

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Тульский государственный университет»
Медицинский институт

В.С. Соболенкова

**ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ
В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Часть I

Учебное пособие

Тула
Издательство ТулГУ
2023

УДК 616-07-085(075.8)
ББК 54.4я73;53.5я73
С54

Рецензенты:

Максим Александрович Останин, канд. мед. наук, канд. фарм. наук, заведующий клинической лабораторией ГУЗ ТО "Тульская областная клиническая больница";

Андрей Викторович Перьков, канд. мед. наук, заместитель главного врача по медицинской работе ГУЗ «Тульский областной центр медицинской профилактики и реабилитации им. Я.С. Стечкина»

Соболенкова В.С.

С54 Избранные вопросы диагностики в терапевтической практике : учеб. пособие в 2 ч. Ч. I / В.С. Соболенкова. – Тула: Изд-во ТулГУ, 2023. – 161 с.

ISBN 978-5-7679-5311-0

ISBN 978-5-7679-5312-7 (Ч. I)

В учебном пособии собраны основные методики исследования, необходимые врачу-терапевту. Данное пособие содержит наиболее распространенные виды анализов крови и мочи и их трактовку, необходимые для постановки диагноза в практической деятельности врача-терапевта, а также основные показатели исследований в норме и их изменения при патологических состояниях. Представлены основные лабораторные и инструментальные методы обследования органов ЖКТ, описан синдром мальабсорбции и критерии диагностики для установления его причины. Важными и широко назначаемыми обследованиями при патологических состояниях дыхательной системы являются рентгенография легких и исследование функций внешнего дыхания. В пособии описываются основные принципы трактовки рентгенограмм легких, выделены основные рентгенологические синдромы для быстрой диагностики. Представлены техника проведения спирометрии, показания и характеристика результатов.

Предназначено для студентов медицинских вузов, ординаторов, врачей-терапевтов.

УДК 616-07-085(075.8)

ББК 54.4я73;53.5я73

ISBN 978-5-7679-5311-0
ISBN 978-5-7679-5312-7(Ч. I)

© Соболенкова В.С., 2023
© Издательство ТулГУ, 2023

Содержание

Содержание	3
ВВЕДЕНИЕ	4
ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ	5
БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ	17
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ ПЕЧЕНИ	38
ОБЩИЙ АНАЛИЗ МОЧИ	40
АНАЛИЗЫ МОЧИ ПО НЕЧИПОРЕНКО И АДДИС-КАКОВСКОМУ	48
АНАЛИЗ МОЧИ ПО ЗИМНИЦКОМУ	50
ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ	52
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ	58
ОБЩИЕ ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ	60
ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	77
ДИАГНОСТИКА ГАСТРОГЕННЫХ ПРИЧИН СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ	80
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА С СИНДРОМОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ	86
ДИАГНОСТИКА ГЕПАТОГЕННЫХ ПРИЧИН СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ	94
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ	102
ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА	107
СПИРОМЕТРИЯ (ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ)	107
ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ СПИРОМЕТРИИ	108
ТРАКТОВКА РЕЗУЛЬТАТОВ СПИРОМЕТРИИ	111
ПРОБА С БРОНХОДИЛАТАТОРАМИ	122
ПРОВОКАЦИОННЫЕ ПРОБЫ	124
ПИКФЛОУМЕТРИЯ	126
РЕНТГЕНОПУЛЬМОНОЛОГИЯ	128
УСЛОВИЯ УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНОГО КАЧЕСТВА РЕНТГЕНОГРАММЫ	129
ОСНОВНЫЕ СТРУКТУРЫ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО СНИМКА В ПРЯМОЙ ПРОЕКЦИИ	135
РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ	138
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	156
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	157

ВВЕДЕНИЕ

Данное учебное пособие создано в помощь при оценке основным анализом крови и мочи, которые используются в практике врача. В нем даны представления об основных показателях общего и биохимического анализом крови; общего анализ мочи; анализом мочи по Нечипоренко, Аддис-Каковскому, Зимницкому, а также оценка клиренса эндогенного креатинина. Интерпретация лабораторных исследований представлена в зависимости от пола, возраста.

Отдельной главой выделены функциональные пробы печени, которые базируются на совокупности биохимических показателей, что дает возможность выделить основные патологические процессы в печеночной ткани и билиарной системе.

Синдром мальабсорбции сопровождается множеством патологических процессов. Наиболее частыми причинами синдрома, с которыми приходится встречаться врачам-клиницистам, являются заболевания желудочно-кишечного тракта. В книге дается определение мальабсорбции, его диагностические признаки. Подробно описаны основные методы исследования, а также лабораторные тесты для определения причин синдрома, представлены клинические примеры синдрома мальабсорбции в результате гастрогенных, панкреатогенных причин, а также при заболеваниях кишечника.

Важными и широко назначаемыми обследованиями при патологических состояниях дыхательной системы являются рентгенография легких и исследование функций внешнего дыхания. В пособии описываются основные принципы трактовки рентгенограмм легких, выделены основные рентгенологические синдромы для быстрой диагностики. Представлены техника проведения спирометрии, показания и характеристика результатов.

ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

В практической деятельности врача наиболее частым исследованием является общий анализ крови. Далее приводятся основные показатели анализа крови и оценка их изменений при различных заболеваниях, в скобках указана нормальная величина показателя.

Гемоглобин (у мужчин 130-160 г/л, у женщин – 115-145 г/л). *Снижение* показателя говорит об анемии.

Повышение наблюдается при полицитемии, чрезмерной физической нагрузке, проживании в условиях высокогорья, дегидратации, обширных ожогах, легочно-сердечная недостаточность, пороки сердца (врожденные и приобретенные), трисомии D.

Гемоглобинопатии, которые приводят к анемическим состояниям, возникают из-за нарушения синтеза гемоглобина. Они могут быть качественными (при серповидно-клеточной анемии, например) и количественными (например, при талассемии и связаны с изменением скорости полипептидных цепей).

Эритроциты Выделяют *абсолютное снижение* эритроцитов и *относительное*. Причинами *абсолютного снижения* могут быть:

- первичная эритропения, обусловленная угнетением гемопоэза (лейкозы, гипо- и апластические анемии);

-вторичная эритропения (постгеморрагические анемии, гемолитические анемии, железодефицитные анемии, В12-фолиево-дефицитные анемии).

Относительное снижение встречается в период схождения отеков, парентерального питания и вливания плазмозаменителей.

Увеличение эритроцитов может быть при эритремии, хронических заболеваниях лёгких, пороках сердца, гемоглобинопатиях, опухолях печени и почек, а также при неукротимой рвоте и длительных диареях; массивных ожогах.

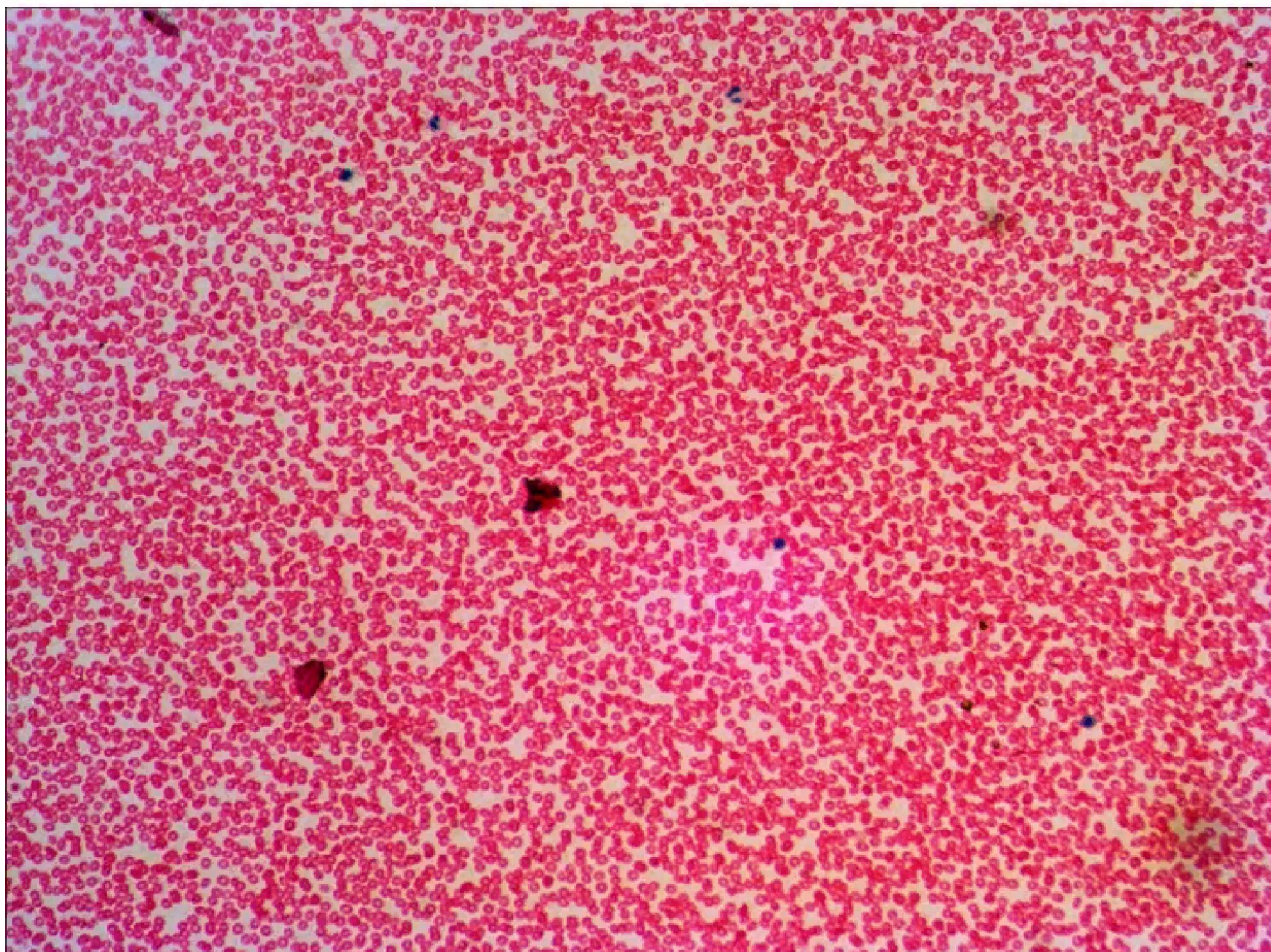


Рис.1. Эритроциты(4,0-5,1x 10¹²/л у мужчин, 3,7-4,7x 10¹²/л у женщин)

Изменение размера эритроцитов (анизоцитоз), формы (пойкилоцитоз), окраски (анизохромия) используются в диагностике анемий. Кроме того, важными характеристиками эритроцитов являются распределение эритроцитов по величине (RDW), средний объем эритроцитов (MCV), цветовой показатель или среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH).

Распределение эритроцитов по величине ($13,2 \pm 1,6\%$) увеличивается при анемии мегалобластного и сидеропенического типов.

Средний объем эритроцитов (88-99 мкм³ – у мужчин, 81-100 мкм³ – у женщин) используется для диагностики гипохромных анемий, при которых он снижается.

Среднее содержание гемоглобина в эритроците варьируется от 24 до 34 пг.

Цветовой показатель соответствует диапазону значений 0,86-1,05. Снижение этих величин наблюдается при железодефицитных состояниях, увеличение – при мегалобластной анемии. При постгеморрагических состояниях развиваются нормохромные анемии. В настоящее время в бланках общего анализа крови не встретить цветового показателя. Его можно рассчитать следующим образом: $ЦП = МСН * 0.03$

Ретикулоцитами называют молодые формы эритроцитов.

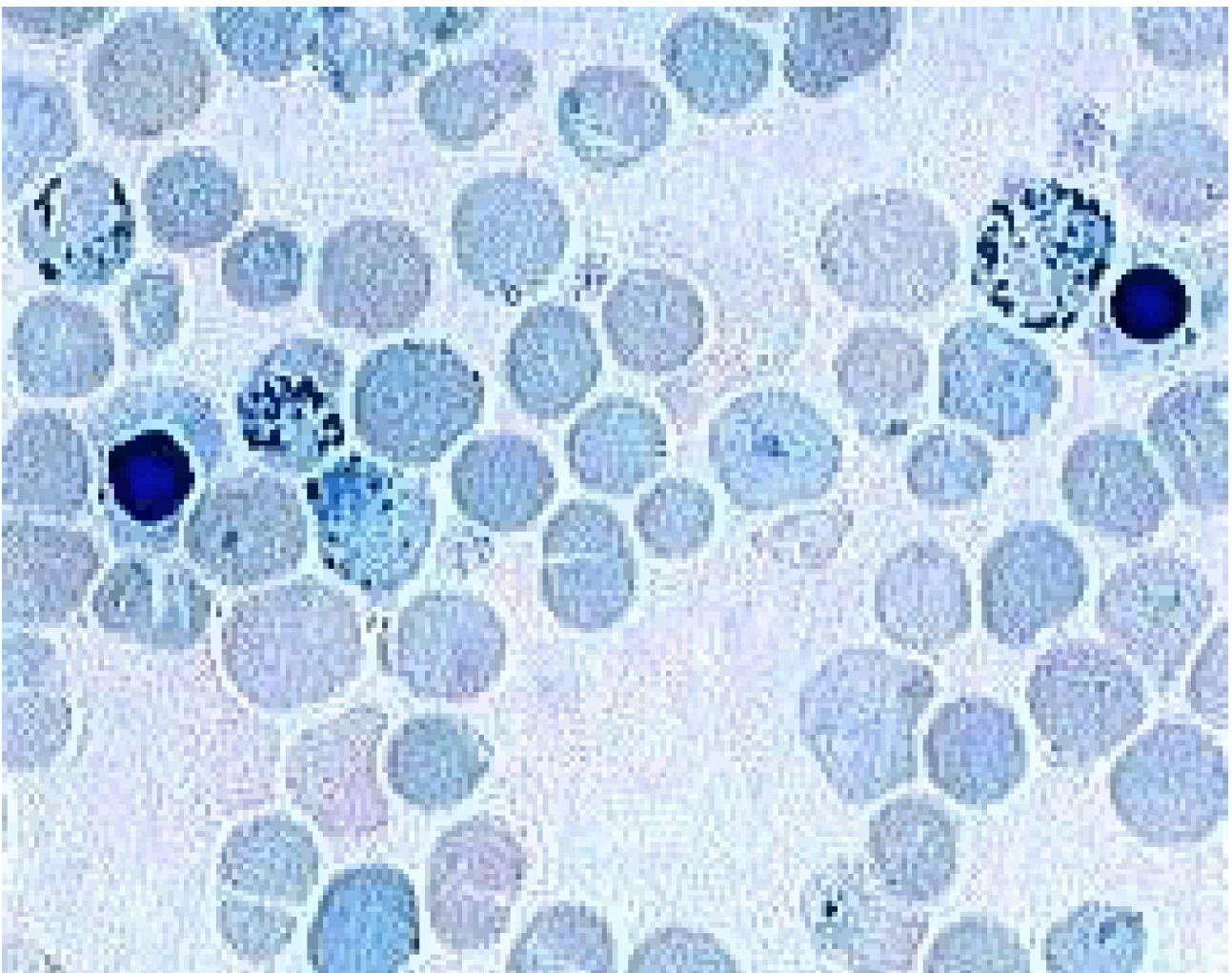


Рис.2. Ретикулоциты (норма – 0,5-1,5%)

Увеличение ретикулоцитов (ретикулоцитоз) возникает при острых кровотерях в случае уменьшения на 6-10 % объема крови на 3-4-й день после кровотечения; гемолитические анемии в ответ на повышенную потребность организма в эритроцитах; лечение гемопоэтическими препаратами (препараты железа, витамины, фолиевая кислота).

Уменьшение ретикулоцитов (ретикулопения) наблюдается при анемиях В12 и фолиеводефицитной; хронической железодефицитной анемии (без лечения); гипо- и апластической анемиях.

Содержание эритроцитов может **увеличиваться** при некоторых физиологических процессах (например, после приема пищи). Отмечаются суточные колебания лейкоцитов с повышением во вторую половину дня.

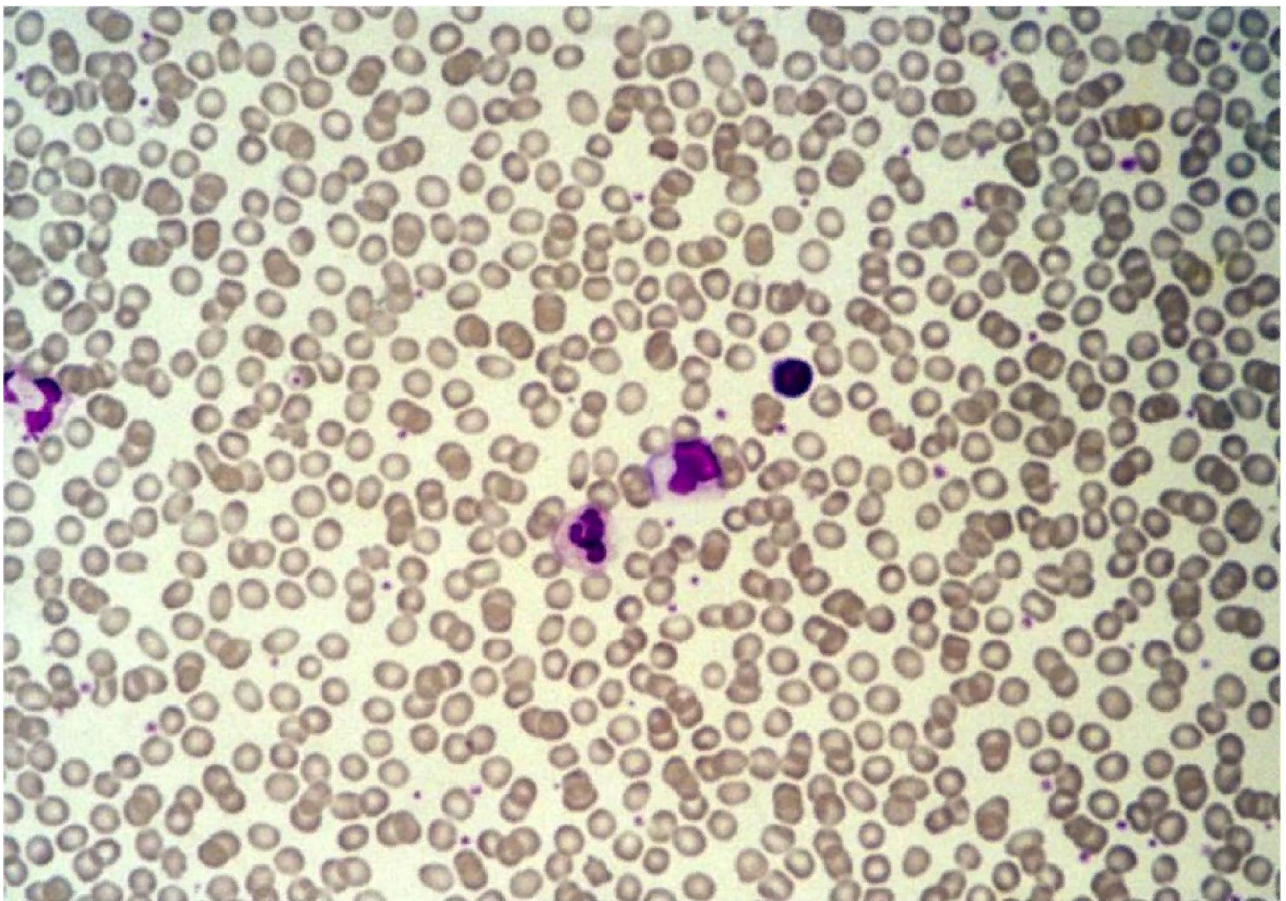


Рис.3. Лейкоциты(4,0-8,8x 10⁹/л)

Снижение лейкоцитов может иметь наследственную предрасположенность, возникать при длительном воздействии солнечных лучей и при голодании. Однако важное значение для постановки диагноза имеют изменения лейкоцитов и лейкоцитарной формулы при патологических состояниях.

Так, лейкоцитоз выявляется при бактериальных инфекциях, некрозе тканей, миелопролиферативных заболеваниях, инфаркте миокарда. Снижение лейкоцитов может указывать на тяжелые бактериальные и вирусные инфекции, аутоимунные процессы (системная красная волчанка); встречается при лечении сульфаниламидами, анальгетиками, противоопухолевой терапии.

Сдвиг нейтрофильной формулы влево проявляется увеличением палочкоядерных нейтрофилов (более 5 %) и появлением юных форм (метамиелоцитов и миелоцитов) и свидетельствует о воспалительном, чаще бактериальном процессе.

Выделяют регенеративный и дегенеративный сдвиги. Регенеративный сдвиг характеризуется увеличением общего количества лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов, в этом случае можно предположить течение воспалительного процесса с благоприятным исходом. При дегенеративном сдвиге происходит увеличение палочкоядерных нейтрофилов на фоне лейкопении, что служит прогностически неблагоприятным признаком у больных с тяжелым гнойно-септическим процессом.

В случае появления в периферической крови незрелых, промежуточных клеток миело- и лимфопоэза можно говорить о **лейкемоидной реакции**, которая может протекать по миелоидному и лимфоидному типу (в зависимости от преобладания «созревающих» форм).

Лейкемоидная реакция миелоидного типа встречается у больных с сепсисом, гнойным процессом, шоком, а также при метастазах опухолей в костный мозг.

Лейкемоидная реакция лимфоидного типа выявляется часто при туберкулезе и инфекционном мононуклеозе.

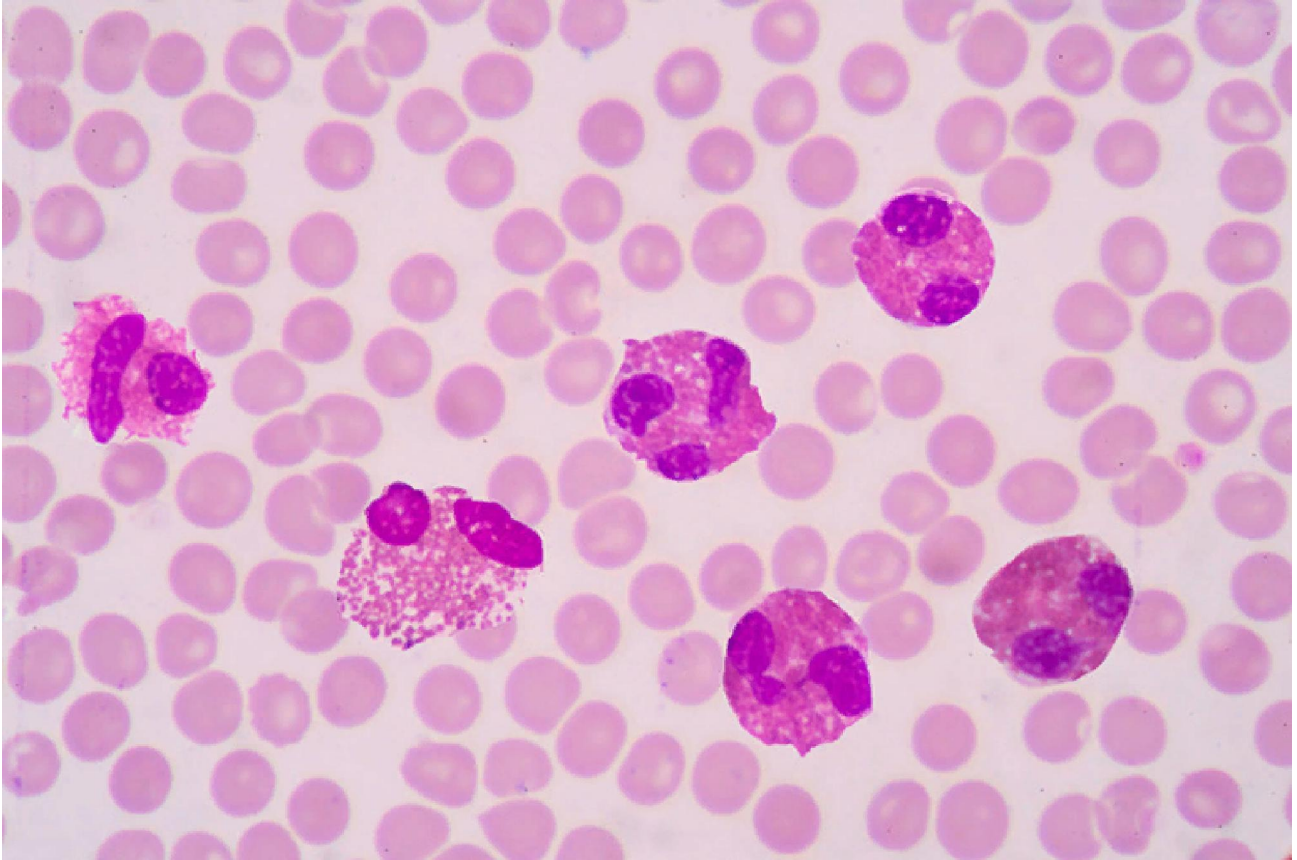


Рис.4 Эозинофилы (0,5-5%)

Известно, что эозинофилы принимают участие в детоксикации токсических веществ, в борьбе организма с паразитами, а также в противостоянии онкологическим процессам.

Эозинофилия отмечается при аллергических процессах (бронхиальная астма, отек Квинке, аллергический дерматит, лекарственная непереносимость – пенициллин, йод), опухолях, длительном приеме противосудорожных средств; гельминтозах (трихинеллез, эхинококкоз, аскаридоз, филяридоз, шистоматоз, стронгилоидоз, анкилостомидоз, описторхоз); псориазе; коллагенозах (системная красная волчанка, узелковый периартериит, ревматоидный артрит); в период выздоровления после инфекционных и воспалительных заболеваний.

Эозинопения может встречаться при обширных оперативных вмешательствах, тяжелых инфекционных процессах. Если она выявляется на фоне лейкоцитоза и нейтрофилеза, то это говорит о прогрессировании

процесса. При эозинопении на фоне нейтрофилии в сочетании с лейкопенией может прогнозировать неблагоприятный исход.

Базофилы в анализе крови встречаются довольно редко. Отмечена их роль в иммунных реакциях замедленного типа.

Базофилия выявляется при миелопролиферативных процессах, микседеме, язвенном колите, реакции на введение чужеродного белка, гемолитических анемиях, лимфогранулематозе.

Снижение количества базофилов встречается при гипертиреозе, беременности, острых инфекциях.

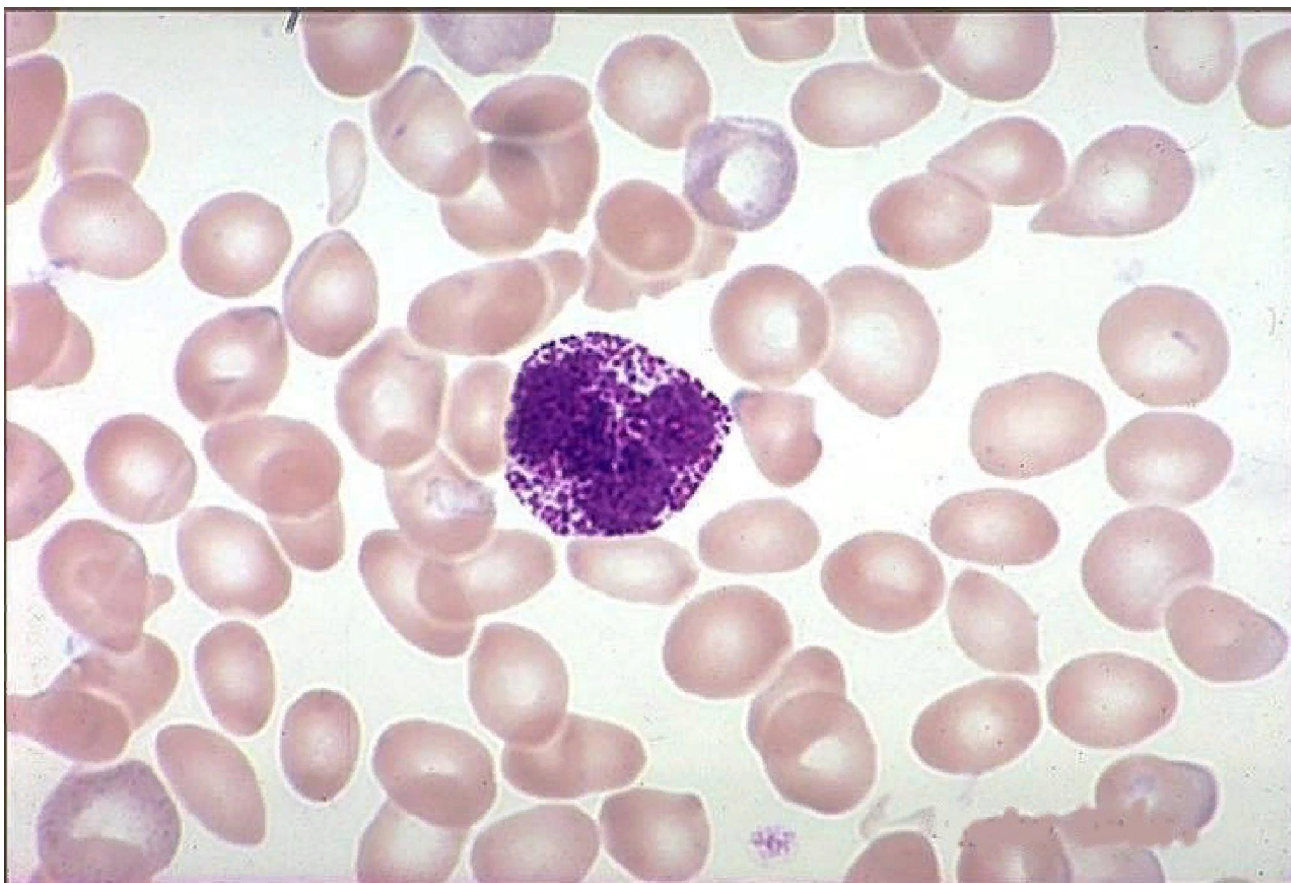


Рис.5. Базофилы_(0-1%)

Лимфоциты формируют иммунный ответ организма. В крови циркулируют следующие виды лимфоцитов: хелперы, киллеры и супрессоры.

Лимфоцитоз определяется при острых вирусных инфекциях, хронических бактериальных инфекциях, болезнях крови (острые и хронические лейкозы, лимфосаркома), протозойные инфекции.

Лимфопения возможна при туберкулёзе, апластической анемии, острых тяжелых инфекционных процессах, иммунодефицитах, гипоплазии тимуса у детей и подростков, лимфогранулематозе.

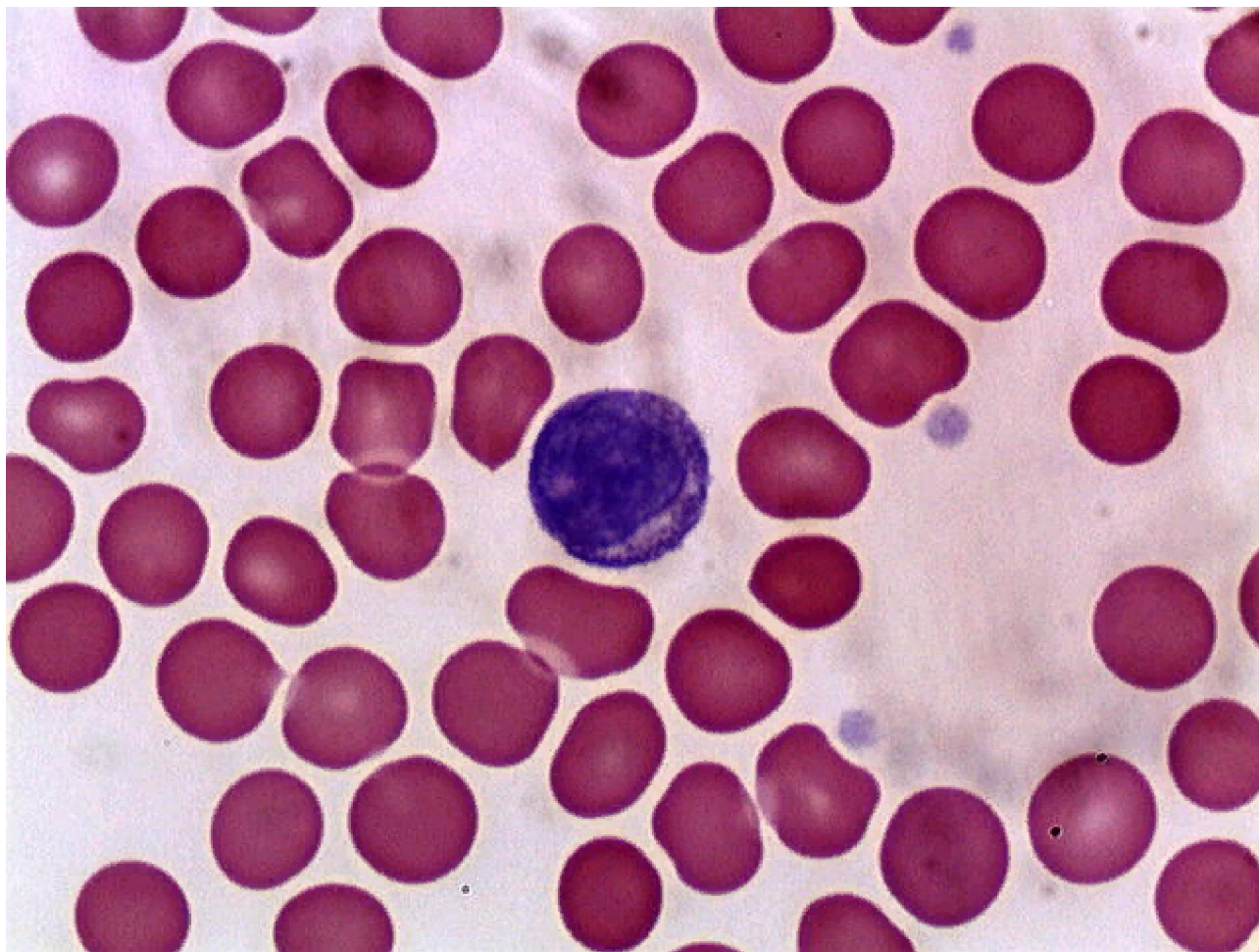


Рис.6. Лимфоциты (19-37%)

Моноциты могут мигрировать в ткани организма. Когда они оставляют кровяную среду в тканях превращаются макрофаги. Макрофаги, как известно, участвуют в очищении организма от погибших клеток, устремляясь в очаги воспаления.

Моноцитоз отмечается при инфекциях, гранулёmatoзах, остром лейкозе, хроническом миелолейкозе, апластической анемии, различных нейтропениях, коллагенозах, спленэктомии, саркоидозе, а также в период выздоровления после инфекций.

Моноцитопении является признаком поражения костного мозга (апластической анемии), встречается при тяжелых гнойных процессах, при приеме стероидов.

При постановке диагноза в случае изменения параметров моноцитов нужно учитывать изменения других показателей в совокупности.

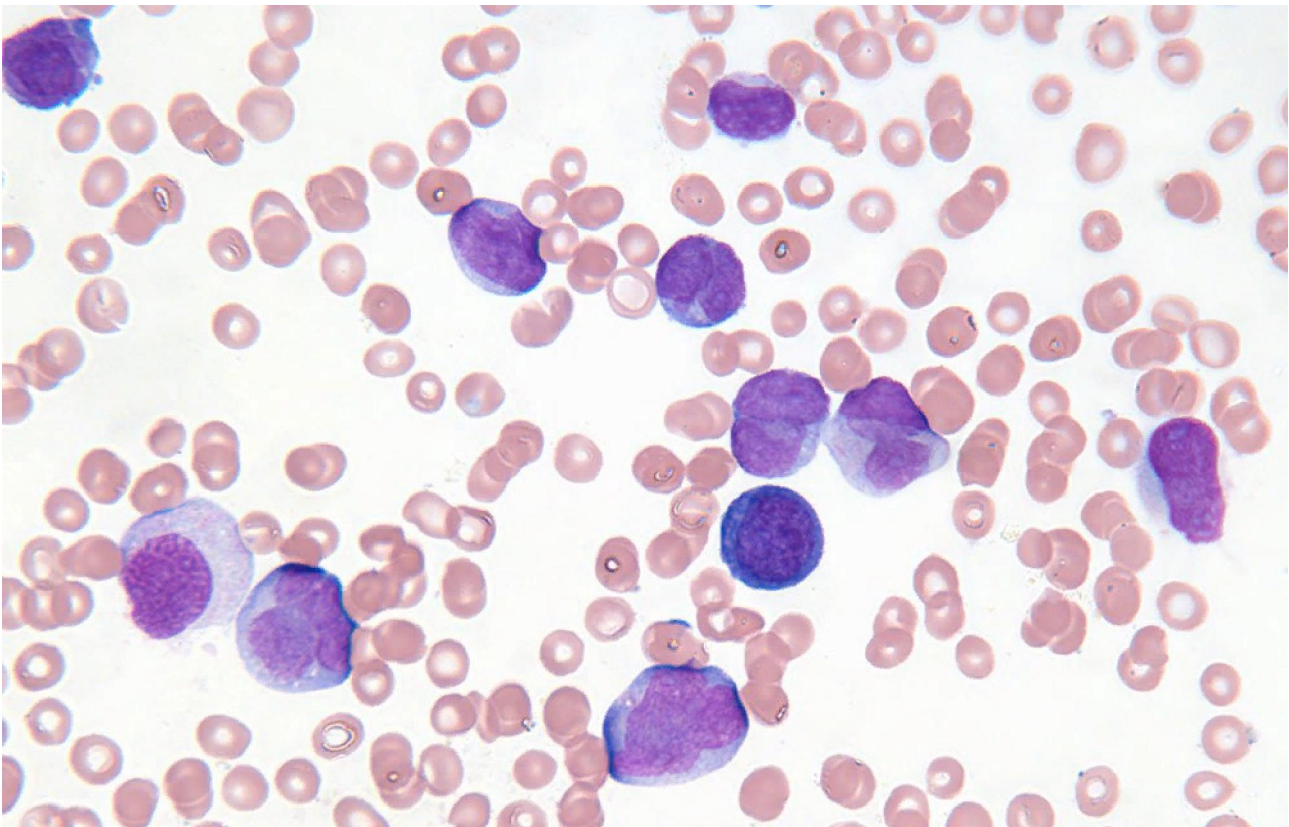


Рис. 7. Моноциты (3-11%)

Тромбоциты не имеют ядра, но обладают антигенной и ферментативной активностями. Играют важную роль в процессе свертывания крови, так как содержат в себе основную часть факторов свертывания.

При анализе увеличения показателя выделяют **первичный** тромбоцитоз и **вторичный** тромбоцитоз.

Первичный тромбоцитоз обусловлен первичной пролиферацией мегакариоцитов или миелоидной метаплазией костного мозга при таких процессах, как эритремия и хронический миелолейкоз.

Вторичный тромбоцитоз изначально не имеет связи с поражением кроветворных органов. Он может развиваться на фоне различных заболеваний (цирроз печени, лимфогранулематоз, воспалительные заболевания кишечника: ревматоидный артрит, неспецифический язвенный колит и болезнь Крона, туберкулез, ревматизм, лимфогранулематоз), а также после резекции селезенки (обычно на 2-3 недели), также при злокачественных опухолях, гемолитических анемиях.

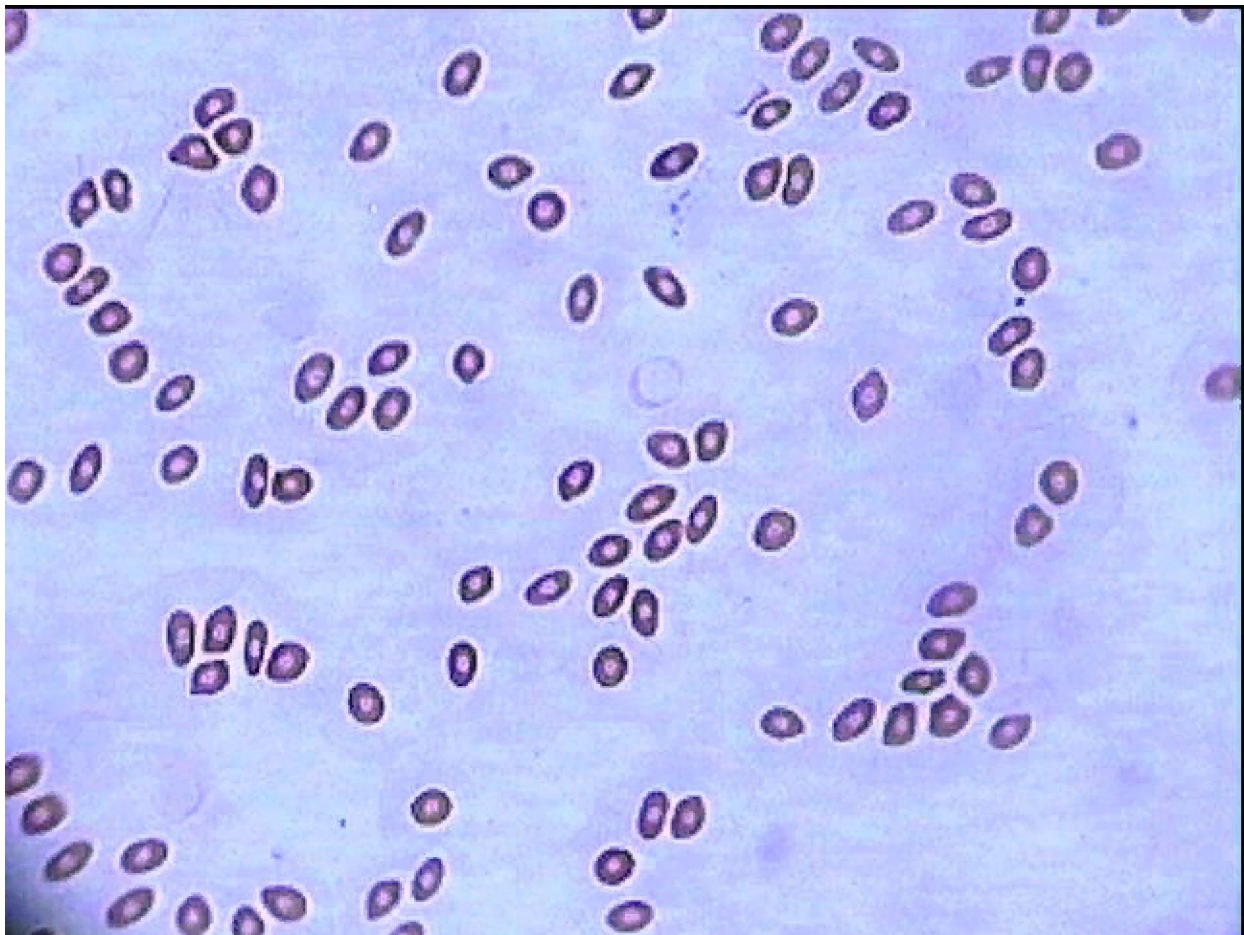


Рис.8. Тромбоциты (180-320x 10⁹/л)

Количество тромбоцитов *снижается* при бактериальных инфекциях, ДВС-синдроме, заболеваниях печени, риккетсиозах, терапии противосудорожными, противоопухолевыми средствами.

Выделяют **первичную** тромбопению, которая связана с поражением кроветворных органов при апластической анемии, болезнь Верльгофа (замедленное созревание тромбоцитов); при лучевой болезни.

Вторичная тромбоцитопения возникает на фоне портальной гипертензии, коллагенозов и токсико-аллергических состояниях.

Шабалов И.П. предложил следующую классификацию тромбоцитопении по механизму возникновения.

I. Нарушение продукции тромбоцитов:

1) Торможение образования мегакариоцитов наблюдается при лейкозе, апластической анемии.

2) Нарушение продукции тромбоцитов (но мегакариоциты образуются) происходит, например, мегалобластных анемиях.

3) Накопление тромбоцитов в селезенке возникает при циррозе печени, при болезни Гоше.

II. Повышенное разрушение и утилизация тромбоцитов:

1) Удаление мононуклеарными фагоцитами тромбоцитов происходит при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре, лекарственной тромбоцитопении.

2) Повреждение тромбоцитов, индуцированное тромбином наблюдается чаще всего при ДВС.

3) Повреждение на инородных поверхностях, причиной чего может быть экстракорпоральное кровообращение.

III. Разведение тромбоцитов в циркулирующей крови. Тромбоцитопения при этом возникает в результате переливания большого количества крови и кровезаменителей. Связано это с тем, что в консервированной крови тромбоциты теряют свою жизнеспособность.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Нормальные показатели от 1 до 10 мм/ч у мужчин и от 2 до 15 мм/ч у женщин.

Повышение СОЭ – при опухолях, болезнях соединительной ткани, инфекциях, болезнях почек.

Снижение СОЭ наблюдается при полицитемии, сфероцитозе, анафилактическом шоке, ацидозе, криоглобулинемии.

БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

Номенклатура ферментов:

АлАТ-аланинаминотрансфераза

АсАТ-аспартатаминотрансфераза

АСЛ-О – антистрептолизин -О

ГГТ- γ -глутамилтрансфераза

КК-креатинкиназа

КС-кислая фосфатаза

КФ-кислая фосфатаза

ЛДГ-лактатдегидрогеназа

СРП, СРБ – С-реактивный белок (С-реактивный протеин)

ЩФ-щелочная фосфатаза

ХЭ-холинэстераза (псевдохолинэстераза).

Общий белок

Плазма крови содержит около 100 видов белков. Примерно 90% из них составляют альбумин, иммуноглобулины, липопротеиды, фибриноген, трансферрин. Нормальные значения в сыворотке крови, г/л: 65-85. Распределение белковых фракций в % представлено следующим образом: альбумины – 37,9, глобулины α_1 27,3, α_2 -19,5, β -глобулины – 8,8, γ -глобулины- 3,3. Изменение содержания белка в сыворотке крови происходит при уменьшении синтеза белка, нарушении водного баланса, усиленном распаде и потере белка.

Гипопротеинемия наблюдается при нефротическом синдроме, синдроме мальабсорбции, экссудативной энтеропатии, заболеваниях кожи (ожоги, экзема), массивных кровотечениях, хронических почечных заболеваниях, голодании, агаммаглобулинемии, гипогаммаглобулинемии, при хронических заболеваниях печени, в результате задержки жидкости при сердечной декомпенсации, сопровождающейся отеками или большими потерями белка при нефрите.

Нарушением синтеза белка и уменьшение его вследствие этого в сыворотке крови сопровождается раковая кахексия, длительные воспалительные процессы.

Гиперпротеинемия характерна для плазмоцитомы, макроглобулинемии Вальденстрема, хронических воспалительных заболеваний (ревматоидный артрит, коллагенозы), состояния и болезни, сопровождающиеся дегидратацией (понос, рвота, сахарный диабет).

Альбумины (50-70%) поддерживают осмотическое давление плазмы, участвуют в процессе связывания и транспорта жирных кислот, билирубина.

Глобулины являются белками острой фазы, степень их повышения отражает интенсивность воспалительного процесса. К белкам острой фазы относятся:

- СРБ;
- α 1-гликопротеин;
- α 1-антитрипсин;
- α 2-макроглобулин
- церулоплазмин;
- гаптоглобин.

Осадочные пробы

Осадочные пробы основаны на изменении устойчивости белков плазмы при некоторых заболеваниях. В норме белки плазмы находятся в плазме крови в коллоидном состоянии и отличаются высокой устойчивостью. При постановки осадочных проб наступает преципитация белков, приводящая к помутнению и образованию хлопьев.

Тимоловая проба

Имеет значение при заболеваниях печени, является *положительной* при уменьшении альбуминов и увеличении бета и гамма-глобулинов. При взаимодействии сыворотки с тимолово-вероналовым раствором появляется помутнение вследствие образования глобулино-тимоло-липидного комплекса. Содержание в сыворотке: 0-4 ЕД.

Значения *повышены* при гепатитах, малярии.

Сулемовая проба

Сулема в присутствии мелкодисперсных коллоидов образует коллоидальный раствор солей ртути. Нарушение дисперсности белков сыворотки вызывает осаждение грубодисперсных частиц. Нормальные величины – 1,6 – 2,2 мл в сыворотке крови.

Результаты осадочных проб могут быть патологическими прежде всего при заболеваниях печени, а также при других состояниях, сопровождающихся диспротеинемиями. Поэтому пробы следует расценивать в сочетании с другими

лабораторными тестами и клиническими синдромами. Наиболее специфичной для поражения печени является тимоловая проба, она бывает положительной раньше проявления желтухи. Сулемовая проба чаще положительная при циррозе печени, токсических поражениях печени, силикозе.

Ферменты

Изменения в специфических ферментативных реакциях можно идентифицировать как следствие или причину различных патологических состояний.

Повышение активности может быть результатом:

- ускорения процессов синтеза (например, ЩФ при рахите, гепатите),
- некроза клеток (например, КК и АсАТ при инфаркте миокарда),
- понижение выведения (например, при закупорке желчных путей ЩФ),
- повышение проницаемости клеточных мембран (АсАТ и АлАт при вирусном гепатите).

Понижение активности вызывается:

- уменьшением числа клеток, секретируемых фермент (ХЭ при циррозе печени),
- недостаточностью синтеза (церулоплазмин при болезни Вильсона),
- увеличением выведения фермента (церулоплазмин нефрозе).

Наиболее значимыми с диагностической точки зрения те изменения, которые обусловлены нарушением скорости образования фермента или высвобождением фермента из поврежденных и омертвевших клеток. Часть ферментов (это церулоплазмин, псевдохолинэстераза, липопротеиновая липаза) активна более в плазме, чем в клетках и тканях. Другая группа ферментов, неспецифических для плазмы, активна в клетках и тканях; это секретируемые ферменты: липаза, α -амилаза, ЩФ. Эти ферменты секретируются определенными органами и выводятся с мочой и желчью. В норме их активность в плазме постоянная и низкая. Однако при патологии, если

блокирован любой из путей экскреции, активность этих ферментов в плазме значительно увеличивается.

Основная группа ферментов – это ферменты клеточного обмена, в сыворотки крови их активность низка или вообще отсутствует.

Основным принципом ферментной диагностики является изменение некоторых ферментов при определенной патологии. Спектр для некоторых из них:

- сердце: КК, ЛДГ, АсАТ;
- скелетные мышцы: КК;
- кости: ЩФ;
- кровь: ЛДГ2, ЛДГ3;
- поджелудочная железа: α -амилаза, липаза;
- предстательная железа: КФ;
- печень (желчные пути): АлАТ, ГГТ, ЩФ, ХЭ.

Очень высокая активность фермента в крови может указывать на поражение органа.

Аминотрасферазы

Аланинаминотрансфераза (АлАТ), сыворотка – 8-20 МЕ/л или 0,1-0,68 мм/л.

Аспартатаминотрансфераза (АсАТ), сыворотка – 10-40 МЕ/л или 0,1-0,45 мм/л.

Наибольшая активность ферментов определяется в печени, сердце и эритроцитах, в связи с этим определение ферментов имеет большое значение при заболеваниях печени и сердца.

-при инфаркте миокарда активность АсАТ *возрастает* через 4-6 часов после инфаркта и снижается до нормы на 3-7 день.

-острый гепатит сопровождается резким *повышением* АлАТ и умеренным повышением АсАТ. При этом активность АлАТ увеличивается уже в продромальный период.

-повышение уровня АсАТ наблюдается при некрозе клеток печени любой этиологии, циррозе, жировой дистрофии печени, опухолях печени, ожоговой болезни, мононуклеозе, миокардите, инфаркте миокарда.

Повышение уровня АлАТ отмечается при некрозе печени любой этиологии, гепатитах, некрозе или травме сердечной мышцы, жировой дистрофии печени, остром панкреатите.

Коэффициент де Ритиса АсАТ/АлАТ =1,33. При заболеваниях сердца увеличивается, при заболеваниях печени уменьшается.

Понижение аминотрансфераз (особенно АлАТ) возникает при дефиците пиридоксальфосфата. Это связано с тем, что небелковая часть этих ферментов представлена фосфопиридоксалем (витамином В6).

α-амилаза

α-амилаза (нормальное значение сыворотки – 70-300 МЕ/л) катализирует эндогидролиз α-1,4-гликозидных связей крахмала, гликогена и родственных им полисахаридов до мальтозы, декстринов и других полимеров. Фермент секретируется поджелудочной и слюнными железами, небольшая активность обнаруживается в тканях печени и скелетных мышцах. У здоровых людей около 70% амилазной активности приходится на слюнную изофермент, в моче приблизительно такой же процент приходится на панкреатическую изоамилазу.

Гиперамилаземия и **гиперамилазурия** наиболее выражены при остром панкреатите (до 90% и более) в основном за счет панкреатического изофермента, особенный подъем - в первые трое суток.

Гиперамилазурия может наблюдаться при вирусном гепатите, раке поджелудочной железы.

Гиперамилаземия непанкреатического происхождения наблюдается при поражении слюнных желез, почечной недостаточности. Такие препараты, как фуросемид, тетрациклин, системные кортикостероиды вызывают **увеличение** амилазы в крови.

γ-глутамилтрансфераз (γ-глутамилтранспептидаза)

γ-глутамилтрансфераз (γ-глутамилтранспептидаза) сыворотки крови составляет 0,6-3,93 мм/ч Х л (у мужчин – 250-1767 нмоль/схл, у женщин – 167-1100 нмоль/(схл)). ГГТ содержится почти во всех тканях человека, является ключевым ферментом трансмембранного переноса аминокислот и пептидов. Наибольшая удельная активность наблюдается в почках. Фермент не является гомогенным, в зависимости от патологии количество фракций может изменяться. Изменение активности фермента в крови является одним из определяющих моментов для диагностики заболеваний печени и желчных путей.

Повышение уровня фермента происходит при гепатитах, опухолях и метастазах печени, алкогольном циррозе (в 15 раз выше нормы), холестазах (в 20 раз выше нормы), обтурационной желтухе.

Понижение активности ГГТ выявляется при гипотиреозе.

Креатинкиназа

Содержание КК в сыворотке крови составляет 10-110 МЕ/л (36-165 Ел/л). Она катализирует обратимую реакцию фосфорилирования креатина. КК состоит из двух субъединиц: М и В, которые образуют 3 формы изофермента: ММ-фракция – мышечный тип, МВ-фракция - сердечный тип и ВВ-фракция – мозговой тип.

В сыворотке крови **увеличение** фермента наблюдается при повреждении сердечной или скелетной мускулатуры.

-К поражениям сердечной мышцы относят инфаркт миокарда (2-24 часа), сердечная недостаточность (при этом КК может увеличиться в 20-30 раз по сравнению с нормой).

-При поражении скелетной мускулатуры уровень фермента достигает значительно более высоких цифр. К таким поражениям можно отнести мышечные дистрофии, травмы, операции, дерматомиозит, столбняк и др. --

Повышение КК может быть также вызвано другими причинами: алкоголизм, отравление снотворными средствами, лечение солями лития.

Лактатдегидрогеназа

Содержание в сыворотке крови 100-195 МЕ. ЛДГ катализирует превращение пировиноградной кислоты в молочную. ЛДГ состоит из 5 изоферментов, представляющих комбинации из 2 видов полипептидных цепей: М (muscle) и Н (heart). Изофермент, преобладающий в мышечной ткани, состоит из 4 идентичных М-цепей, и его обозначают М₄ (ЛДГ₅); преобладающий в ткани сердца содержит 4 идентичные Н-цепи и обозначается Н₄ (ЛДГ₁). Остальные три изофермента представляют собой различные сочетания М и Н-цепей. Активность в сыворотке ЛДГ повышается при повреждении миокарда, лейкозах, почечных заболеваниях, тромбоцитопениях, мононуклеозе, повреждениях паренхимы печени, прогрессирующей мышечной дистрофии, опухолях. При инфаркте миокарда активность фермента достигает максимума через 24-36 часов.

-При инфаркте миокарда *увеличивается* фракция ЛДГ₁ по сравнению с общей ЛДГ.

-В скелетных мышцах и печени преобладает фермент ЛДГ₅. При остром гепатите *увеличивает* содержание ЛДГ₅ и ЛДГ₄.

-При остром лейкозе *увеличиваются* фракции ЛДГ₂ и ЛДГ₃.

Панкреатическая липаза

Нормальные показатели в сыворотке крови составляют 0-28 МЕ/л. Липаза гидролизует в жирах внешние эфирные связи с высвобождением жирных кислот. В сыворотке активность липазы очень низкая. При остром панкреатите концентрация ее может увеличиваться в 200 раз. Активность липазы достигает максимума при приступе панкреатита через 12-24 ч, остается повышенной 10-12 дней.

Щелочная фосфатаза

ЩФ составляет в сыворотке крови 1-2,2 мМЕ/л (278-830 нмоль/(схл)). Является ферментов, катализируемым гидролиз органических фосфатов. Наибольшее ее содержание в печени, костях, кишечнике, лейкоцитах, плаценте.

Различают 5 изоферментов ЩФ:

- плацентарный,
- костный,
- кишечный,
- почечный,
- печеночный.

ЩФ является неспецифическим маркером опухолей. Соотношение ферментов различного происхождения в точности неопределенно. Попытки разделить фосфатазы костей, печени не имели успеха. В других экспериментах пробовали увеличить специфичность на основе различной инактивации ферментов теплом. Плацентарная фракция оказывалась термостабильной, а, например, костная и печеночная – термолабильными. Наиболее оптимальным при заболеваниях печени является одновременное определение щелочной фосфатазы, ГГТ, 5-нуклеотидазы, которые *повышаются* при заболеваниях печени и желчевыводящих путей.

Увеличение уровня ЩФ происходит при переломах, рахите, холангите, опухоли желчного пузыря, хроническом гепатите, костных метастазах, билиарном циррозе, кишечных инфекциях, при применении фторотана, аскорбиновой кислоты в больших дозах.

Понижение уровня ЩФ наблюдается при гипервитаминозе Д, гипотиреоидных состояниях, накоплении костями радиоактивных ферментов.

Кислая фосфатаза

Кислая фосфатаза содержится во всех органах и тканях, но наиболее богаты ей кровь, предстательная железа, печень, почки, кости. В норме содержание КФ в сыворотке крове составляет 0,05-0,13 мм/ч х л или 1,-2,2

мМЕ/л. Активность КФ в предстательной железе в 100 раз выше, чем в других тканях, поэтому определение ее проводится для диагностики рака предстательной железы. Определение КФ может использоваться для дифференциальной диагностики метастазов рака предстательной железы в кости и заболеваний костной ткани, в частности остеодистрофий, при которых **повышен** обычно уровень только щелочной фосфатазы, тогда как при метастазировании предстательной железы повышены и ЩФ, и КФ.

Холинэстераза

Нормальные показатели холинэстеразы сыворотки крови составляют 169-340 мм/л х л. ХЭ относится к секреторным ферментам. Ее активность **снижается** в начале острого гепатита, а при тяжелой форме - на весь период желтухи у больного. При хроническом процессе снижение активности ХЭ говорит о тяжести процесса.

Активность фермента может также **снижаться** при раке печени, эхинококкозе, когда поражаются большие участки печеночной ткани.

Альдолаза

Альдолаза – фермент, катализирующий обратимое расщепление фруктозо-1,6-дифосфата до фосфотриоз. Нормальное содержание альдолазы в крови – 1-10 Ед.

Повышение фермента характерно для начального периода (дожелтушного) острого гепатита.

Мочевина

Синтез мочевины происходит в печени главным образом из аммиака, который образуется при дезаминировании аминокислот, распада пуриновых оснований и пиримидиновых нуклеотидов. Нормальные величины в сыворотке крови – 2,5-8,3 мм/л. Отклонение от нормы зависит от скорости процессов синтеза мочевины и ее выведения.

Увеличение содержания мочевины в сыворотке - один из главных показателей нарушения функции почек. Из фракций остаточного азота раньше всего повышается уровень мочевины. При почечной недостаточности уровень мочевины может составлять 90% фракций остаточного азота. **Повышение** уровня мочевины в сыворотке крови может носить и внепочечный характер: при потере жидкости (рвота, диарея), при усиленном распаде белков (сердечная недостаточность, острая гемолитическая анемия, синдром раздавливания), при питании, богатым белками.

Уменьшение содержания мочевины в сыворотке крови наблюдается при тяжелых заболеваниях печени (паренхиматозная желтуха, цирроз печени), наследственных дефектах ферментов биосинтеза мочевины.

Креатинин

В синтезе эндогенного креатина принимают участие аргинин, глицин, метионин. Креатин при фосфорилировании превращается в креатинфосфат, из которого и образуется креатинин. Креатинин и креатин являются азотистыми веществами мышц, участвующими в химических процессах, связанных с мышечными сокращениями. В сыворотке крови содержится в основном креатинин. Суточное выделение креатинина величина постоянная в отличие от мочевины от питания не зависит. В сыворотке крови концентрация креатинина составляет 44-100 мкм/л для мужчин и 44-97 мкм/л для женщин. Определение показателя проводят в основном для исследования функции почек. **Повышение** креатинина происходит при нарушении клубочковой фильтрации. Также увеличение показателя может быть при приеме аскорбиновой кислоты, глюкозы, рентгеноконтрастных средств, содержащих йод.

Мочевая кислота

Содержание мочевой кислоты в сыворотке крови составляет 0,12-0,24 мм/л. Мочевая кислота является конечным продуктом распада пуриновых оснований. Образовавшаяся мочевая кислота выделяется почками. **Повышение**

содержания ее в сыворотке крови наблюдается при нарушении выведения ее из организма (заболевания почек, при тяжелых инфекциях, сопровождающихся ацидозом, заболевания печени, сахарный диабет с поражением почек); при повышенном образовании пуринов (лейкоз, миеломная болезнь, подагра, полицитемия, при употреблении пищи, богатой пуринами, врожденные дефекты образования пуринов).

Индикан крови

Индикан (0,19-3,18 мкмоль/л) – это продукт, который получается при обезвреживании токсических соединений после распада ароматических аминокислот в толстом кишечнике его микрофлорой.

Его *повышение* происходит при нарушении выделительной функции почек (ретенционная индиканемия), усиленное образование при гнилостной диспепсии.

Остаточный (небелковый) азот

В структуру остаточного азота входят:

- мочевина,
- азот креатинина и креатина,
- аммиак,
- индикан,
- нуклеотиды.

Нормальные значения колеблются в диапазоне 14,3-28,6 ммоль/л.

Повышение величины небелкового азота встречается часто при нарушенной функции почек, когда нарушено его выведение. Кроме того, *повышение* остаточного азота может встречаться при лихорадочных состояниях и распада опухолей, что связано с образованием азотистых соединений.

Пигменты

Билирубин сыворотки крови конъюгированный, связанный (прямой) 2,2-5,1 мкм/, общий – 8,5-20,5 мкм/л.

Большая часть билирубина в организме образуется в ретикулоэндотелиальной системе печени и селезенки при распаде гемоглобина, миоглобина, цитохромов. Около 80% его образуется при распаде эритроцитов из гемма. Образовавшийся в клетках ретикулоэндотелия непрямой билирубин плохо растворим в воде и является токсическим веществом, транспортируется в комплексе с альбумином (1:1). При поступлении его с током крови в печень обезвреживается путем связывания с глюкуроновой кислотой. Конъюгирование билирубина в гепатоците происходит с помощью фермента уридиндифосфоглюкуронилтрансферазы (УДФГА) с образованием гидрофильных моно- и диглюкоронидов (прямой билирубин). Выделение билирубина происходит с желчью в пищеварительный тракт.

Причины гипербилирубинемии различны. Клинически желтуха появляется, когда уровень билирубина превышает 43 мкм/л.

Повышение прямого билирубина происходит при обтурации внепеченочных и внутripеченочных протоков, повреждении клеток печени, холестазах (в том числе и при приеме аминосалициловой кислоты, андрогенов, мерказолила, никотиновой кислоты, оральных контрацептивов, сульфаниламидов), синдроме Ротора, абсцессе печени, лептоспирозе, хроническом панкреатите, желтухе беременных, отравлении бледной поганкой. Повышение непрямого билирубина может быть вызвано гемолитической анемией, синдромами Жильбера и Криглера-Найяра, галактоземией, инфекционным гепатитом, тромбозом селезеночных вен, отравлениями бензолом, мухоморами, при приеме индометацина, тетрациклина, сульфаниламидов, при врожденном сфероцитозе.

Углеводы

Более 90% всех растворимых низкомолекулярных углеводов приходится на глюкозу, в небольших количествах в организме могут присутствовать фруктоза и пентозы, а при патологических изменениях и галактоза.

Глюкоза

Глюкоза капиллярной крови – 3,3-5,5 мм/л, глюкоза венозной плазмы – 3,5-6,4 мм/л, глюкоза мочи – 0,06-0,83 мм/л, качественные пробы на глюкозу мочи отрицательные.

Глюкоза – транспортная форма энергии, поступает с пищей и синтезируется в клетках тканей человека в процессе глюконеогенеза (из аминокислот), содержится в «резервной» форме - в виде гликогена. Гомеостаз глюкозы контролирует несколько гормональных систем. С одной стороны это инсулин – основной гормон поджелудочной железы, способствующий усилению поглощения глюкозы клетками и, таким образом, снижению уровня глюкозы в крови, с другой стороны – система контринсулярных гормонов (адреналин, соматостатин) и контррегуляторных гормонов (глюкагон, глюкокортикостероиды, тиреоидные гормоны и др.), способствующая повышению концентрации глюкозы в крови. Концентрация глюкозы в здоровом организме может изменяться при стрессе, физических упражнениях, а также зависит от диеты.

Повышение показателя происходит при сахарном диабете, феохромоцитоме, шоке, тиреотоксикозе, акромегалии, гигантизме, синдроме Иценко-Кушинга, панкреатите, опухолях поджелудочной железы, инфаркте миокарда, хронических декомпенсированных заболеваниях печени и почек. **Гипогликемия** может наблюдаться на терминальных стадиях злокачественных опухолей, гипотиреозе, инсулиноме.

Гликозилированный гемоглобин

Нормальное значение гемоглобина в венозной крови составляет 3-6,1%. Исследование уровня гликозилированного гемоглобина является характеристикой среднего уровня глюкозы в крови на протяжении длительного промежутка времени, который соответствует длительности полужизни молекулы гемоглобина и составляет 3-4 месяца. Метод основан на том, что белки, в том числе и гемоглобин, при длительном выдерживании в растворе с глюкозой присоединяют ее остатки за счет химических неэнзиматических процессов. Чем выше уровень глюкозы и длительнее время нахождения белков в таком растворе, тем больший процент молекул белка гликозилируется.

Определение гликозилированного гемоглобина *используется для контроля эффективности терапии* при сахарном диабете, которая назначается на длительный срок. Чем ближе к норме его значение, тем лучше подобрано лечение.

Липиды

Липиды нерастворимы в воде, поэтому в плазме крови они присутствуют только в составе липопротеидов. Для каждого липопротеида специфична его белковая часть – апопротеид, которая определяет свойства комплекса и его клиническое значение. Липидная часть является менее специфичной.

В плазме крови присутствуют четыре основных класса липидов:

- 1) холестерин и его эфиры,
- 2) триглицериды,
- 3) фосфолипиды,
- 4) неэтерифицированные жирные кислоты (НЭЖК),

Первые два класса образуют комплексы с апопротеидами и входят в состав липопротеидов, НЭЖК главным образом адсорбируются на альбумине.

Холестерин

Холестерин в сыворотке крови составляет 3,63-5,2 мм/л. Находящийся в тканях свободный холестерин входит в состав клеточных мембран, на базе его молекулы синтезируются минералокортикоиды, глюкокортикоиды, половые гормоны. Переходя в плазму крови, он этерифицируется, образуя жирные кислоты и сложные эфиры. Реакция этерификации ускоряется ферментом – фосфатидилхолинхолестеринацилтрансферазой, которая вырабатывается печенью.

Повышение уровня холестерина выявляется при приеме диуретиков, глюкокортикостероидов, жирной пищи, а также при дислипидемиях, атеросклерозе, ИБС, остром инфаркте миокарда, гипотериозе, подагре, стрессе, беременности, алкоголизме, анальбумии, изолированной гиперхолестеринемии.

Снижение уровня показателя выявляется при поздней стадии опухолей, некрозе печеночных клеток, тиреотоксикозе, остром панкреатите, обширных ожогах.

Холестерин α -липопротеидов

Холестерин α -липопротеидов (нормальные значения – 0,91-1,81 мм/л у мужчин, 1,1-2,2 мм/л у женщин) – это главный антиатерогенный класс липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). ЛПВП синтезируются в печени и кишечнике, содержат 20-50% циркулирующего холестерина. В результате реакции этерификации холестерин присоединяется к ЛПВП и переносится из периферических клеток в печень. Содержание данного показателя в крови здоровых людей мало меняется с возрастом. Определение показателя используется для диагностики типа дислипидемий и наследуемых нарушений транспорта липидов.

Липопротеиды низкой плотности (ЛПНП)

Липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) или β -липопротеиды составляют 28-53% от всех липопротеинов. Нормальные величины – 300-400 мг/л. Они *повышаются* при гиперхолестеринемии.

Снижение наблюдается при муковисцидозе, тяжелом голодании.

Триглицериды

Желательные уровни триглицеридов в сыворотке крови составляют 0,45-1,81 у мужчин и 0,4-1,53 мм/л у женщин. Триглицериды или нейтральные жиры представляют собой сложные эфиры глицерина и трех остатков жирных кислот. Синтезируются в тонком кишечнике, печени и адипоцитах. Суточная вариабельность содержания триглицеридов составляет 30%. Транспорт осуществляется в составе хиломикронов и ЛПОН. Наибольшее значение определения триглицеридов для типирования гиперлипидемий.

Повышение показателя может встречаться при циррозе, обтурационной желтухе, нефротическом синдроме, гипотиреозе, алкоголизме, беременности (III триместр), синдроме Дауна.

Антистрептолизин-О

Нормальные показатели в сыворотке крови <166 МЕ, для каждой лаборатории – индивидуальная норма.

Повышение уровня АСЛ-О происходит при стрептококковых инфекциях (скарлатина, ангина, рожа, ревматизм, гломерулонефрит). В-гемолитический стрептококк группы А воздействует на организм человека своими токсинами (стрептолизин-О, ДНКаза, гиалуронидаза и др.), которые обладают антигенными свойствами. К ним вырабатываются антитела, в частности, АСЛ-О, антистрептогиалуронидаза. Повышение титра АСЛ-О без клинических проявлений является показателем перенесенной стрептококковой инфекции. Особенно высокие титры (более 500 МЕ) обнаруживаются при нефрите и ревматизме. Определение АСЛ-О является важным критерием для диагностики

скрытых форм ревматизма. В этом случае рекомендуется параллельно производить определение антигиалуронидазы.

Антигиалуронидаза

Антигиалуронидаза (до 250 МЕ в сыворотке крови) служит для выявления ревматического процесса и определения терапевтической тактики при ревматизме (целесообразность назначения стероидных гормонов).

С-реактивный белок

Является белком острой фазы, маркером воспаления. Нормальные значения составляют 0,07-8,2 мг/л. Эти белковые молекулы повышаются в крови в ответ на воспалительную реакцию (инфекции, травмы, ожоги, оперативные вмешательства, некроз тканей). СРП синтезируется гепатоцитами в течение 90 минут после воспаления. Продукция белков острой фазы происходит под действием цитокинов – интерлейкина -6. СРП активизирует систему комплемента и вызывает гибель микроорганизмов.

Увеличение содержания СРП отмечается при ревматическом артрите, инфаркте миокарда, инфекции вызванной 2019-nCoV (2019-Novel Coronavirus), ишемических процессах, пиелонефритах, системных заболеваниях соединительной ткани, иммунодефицитах, беременности (третий триместр). СРП - неспецифический маркёр опухолей лёгких, лейкозов.

Прокальцитонин

Прокальцитонин представляет собой прогормон, предшественник гормона кальцитонина, который участвует в метаболизме кальция и поддерживает его постоянный уровень в крови. Прокальцитонин синтезируется С-клетками щитовидной железы. В норме его количество чрезвычайно мало и обнаруживается в крови в следовых количествах. При наличии бактериальной инфекции, воздействии токсинов увеличивается экстратиреоидный синтез прокальцитонина значительно повышается.

Референсные значения: 0 - 0,064 нг/мл.

Причины **повышения**: сепсис, септицемия, септический шок; синдром системной воспалительной реакции; инфекционные процессы различной локализации (тяжелый бронхит, пневмония, панкреатит, аппендицит, перитонит; менингит); тяжелые инфекции, вызванные грибковой инфекцией, простейшими; обширные хирургические вмешательства, операции в условиях искусственного кровообращения; множественные травмы, ожоги; острое отторжение трансплантата.

Считается, что значения прокальцитонина до 0,5 нг/мл характерны для местной воспалительной реакции, а уровень -более 2 нг/мл говорит о течении сепсиса.

Неорганические вещества крови

Калий

Калий (3,4-5,3 ммоль/л) может **снижаться** при следующих состояниях:

- при недостаточном поступлении и всасывании калия в организм (синдром мальабсорбции),
- при усиленном выведении (при полиурии, лечении диуретиками),
- при потере калия организмом (при диарее, рвоте).

Калий крови **повышается**:

- при анурии и олигоурии,
- при нарушении функции почек,
- кетозацидоз,
- введение большого количества калия.

Кальций

Определяют в крови общий и ионизированный кальций.

Кальций в крови присутствует в ионизированном состоянии (Ca^{2+}), а также в связанной с белками форме. Ионизированный кальций биологически активен и играет ключевую роль в осуществлении нейро-мышечной передачи и

свёртывании крови. Уровень внеклеточного ионизированного кальция поддерживается организмом в равновесном состоянии с резервной формой кальция, находящейся в костях. Гипокальциемия приводит к увеличению адсорбции кальция в желудочно-кишечном тракте, уменьшается его почечная экскреция и повышается скорость резорбции костной ткани. Уровень общего кальция в крови составляет от 2,2 до 2,6 мм/л, ионизированного - от 1,16 до 1,3 мм/л

Принято выделять следующие **нарушения обмена кальция**: остеопения, характеризующаяся снижением показателей костной массы; остеомалация, связанная с нарушением минерализации кости; остеопороз – системное заболевание, характеризующиеся снижением костной, приводящей к повышению ломкости костей и риску переломов. Также **снижение** кальция выявляется при беременности, алиментарной дистрофии, синдроме мальабсорбции.

Повышение кальция происходит при повышенной функции паращитовидных желез, передозировке витамина Д и кальция, метастазах злокачественных опухолей в кости.

Фосфор

Фосфор (0,87-1,45 ммоль/л) содержится практически во всех тканях, однако большая его часть (более 80%) содержится в скелете. Вместе с кальцием он составляет основу твердого вещества кости. Кроме того, фосфор активирует всасывание ионов кальция в кишечнике, участвует в гликолизе, обмене жиров и протеинов, а также окислительном фосфорилировании, входит в состав буферных систем плазмы и тканевой жидкости.

Увеличение фосфора происходит при пониженной функции паращитовидных желез, передозировке витамина Д, почечной недостаточности.

Снижение отмечается при остеопеническом синдроме, повышенной функции паращитовидных желез, при рахите.

Натрий

Натрий (130-156 ммоль/л) в организме влияет на распределения воды, поэтому изменения концентрации электролита сказывается на изменении объема циркулирующей жидкости, влияет на артериальное давление, давление в канальцах почек, на мозговое кровообращение.

Повышение натрия наблюдается при гиперальдостеронизме, ограничения поступления жидкости, снижение выведения почками.

Снижение возникает при недостаточности надпочечников, недостаточное его поступление, интенсивное выведение (при рвоте, диарее, с потом), парентеральное введение жидкостей, которые небогащены натрием.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ ПЕЧЕНИ

1. **Гепатодепрессивный синдром (гепатопривный)** позволяет установить степень нарушения метаболических функций, уточнить тяжесть заболевания печени. Характеризуется снижением следующих показателей: холинэстеразы (норма 160-340 мм/ч х л), альбумина, проконвертина, протромбинового индекса, холестерина и повышением уровня билирубина. Наибольшие изменения показателей наблюдаются при выраженной печеночно-клеточной недостаточности.

2. **Цитолитический синдром (синдром нарушения целостности гепатоцитов)** характеризует активность процесса в печени (острое повреждение клеток печени, прежде всего цитоплазмы, органоидов, с выраженным нарушением проницаемости мембран) и представлен рядом ферментов: АСАТ, АЛАТ, ЛДГ, глутаматдегидрогеназой, альдолазой. Однако важно помнить, что гиперферментемия возможна и при патологии мышечной ткани, остром нефрите, тяжелых гемолитических состояниях. Содержание билирубина (в основном за счет конъюгированного) при этом синдроме, так же как и ферментов повышается. Отмечается и увеличение в сыворотке крови концентрации витамина В₁₂ и железа. Синдром цитолиза развивается при вирусном гепатите и других острых поражениях печени (в частности лекарственных и алкогольных), при циррозе печени.

3. **Мезенхимально-воспалительный синдром** связан с нарушением активности мезенхимально-стромальной ткани печени, а также с нарушением гуморального иммунитета. Происходит иммунное воспаление портальных трактов и внутридольковой стромы. Любой иммунологический процесс процесс разворачивается при взаимодействии Т- и В-лимфоцитов, макрофагов. Синдром включает в себя определение гаммаглобулина и иммуноглобулина сыворотки крови, которые при этом повышены, а также тимоловую и сулемовую пробы (повышены), повышение уровня IgG, IgM, IgA, появление неспецифических антител, в том числе к ДНК, к митохондриям, микросомам.

4. **Синдром шунтирования.** Индикатором его служит уровень аммиака в сыворотке крови в связи с развитием мощных венозных коллатералей и поступлением из кишечника в общий кровоток большого количества веществ, подвергающихся преобразованию в печени – аммиак сыворотки крови. Этот тест используется для выявления портально-печеночной недостаточности, печеночная энцефалопатии.

5. **Холестатический синдром** при нарушении секреции и циркуляции желчи. Синдром характеризуется повышением уровня ЩФ, билирубина и холестерина. Выраженность синдрома зависит от длительности и степени билиарной обструкции

ОБЩИЙ АНАЛИЗ МОЧИ

Общий анализ мочи складывается из определения общих свойств и исследования мочевого осадка.

Общие свойства мочи:

Цвет

В норме цвет мочи - соломенно-желтый.

-Темно-желтый встречается при высокой концентрации пигментов.

Наличие желчных пигментов имеет значение при дифференциальной диагностики желтух. Так, при паренхиматозной желтухе моча приобретает насыщенный бурый цвет (цвет «пива»), что связано с большой концентрацией в моче уробилиногенурии, билирубинурии. Зеленовато-желтый цвет означает присутствие в моче билирубинурии и встречается при обтурационной желтухе.

-Бледный цвет мочи означает малую концентрацией пигментов.

-Красный цвет мочи наблюдается при гематурии (свежая кровь). Цвет «мясных» помоев означает также гематурию (измененная кровь). Красный цвет мочи выявляется при кровотечения из мочевыводящего тракта, при мочекаменной болезни, при гломерулонефритах.

-Моча с беловатым оттенком обнаруживается.

Запах мочи

В норме моча имеет нерезкий запах.

-Запах аммиака характерен для инфекционных процессов в мочевых путях.

-Запах ацетона может возникать при сахарном диабете, голодании; при чрезмерном употреблении легко усваиваемых углеводов.

- При отравление цианидами моча приобретает миндальный запах.

-Резкий запах мочи выявляется при цистите.

Прозрачность

У здоровых людей моча прозрачная.

- Мутная моча может быть при уратурии, фосфатурии.
- При инфекции мочевых путей, гнойном отделяемом моча также мутнеет.

Относительная плотность

Нормальные значения - 1006-1026. Показатель плотности мочи является очень важным для оценки концентрационной функции почек, однако это трудно сделать по одному лишь клиническому анализу мочи, требуются дополнительные исследования (проба Зимницкого, проба Реберга-Тареева).

-Плотность в диапазоне 1006 -10018 в норме встречается у грудных детей, что обусловлено характером питания (потребление большого объема жидкости).

-У здоровых взрослых людей плотность в норме соответствует 1011 – 1025.

-Повышение относительной плотности (гиперстенурия) более 1026 встречается при:

- застойной почке при сердечной недостаточности,
- токсикозе беременных,
- часто – при сахарном диабете,
- ограниченном питьевом режиме,
- неадекватной секреции вазопрессина.

-Снижение плотности (гипостенурия) менее 1008 обнаруживается при следующих процессах:

- поражение почечных канальцев,
- хронической почечной недостаточности,
- несахарном диабете,
- обильном питье.

Реакция мочи (РН)

Нормальные значения РН соответствуют 5-7. Реакция мочи в норме зависит от характера питания. Если человек в основном употребляет мясную пищу, то реакция мочи кислая. Если в рационе преобладает растительная пища, то реакция может быть щелочной.

Кислотность мочи увеличивается при

- голодании,
- лихорадках,
- сахарном диабете
- если анализ собран более 2 часов от начала исследования.

Кислотность мочи снижается обычно при оксалурии.

Химическое исследование мочи

Белок

С мочой человека выделяется около 40 мг/сутки белка (в общем анализе мочи - не более 0,033 г/л). При превышении данного значения говорят о протеинурии. По количеству выделяемого белка протеинурия может слабо:

- выраженная (150-500 мг/сутки),
- умеренно выраженная (500-2000 мг/сутки),
- выраженная (более 2000 мг/сутки).

По локализации протеинурию разделяют на:

-преренальную, которая образуется при усиленном распаде белка и гемолизе;

-ренальную, то есть связанную с поражением непосредственно почек.

При этом при состояниях, вызывающих поражения клубочков (например, гломерулонефрит) протеинурия более выраженная, чем при поражении канальцев;

-постренальная связана с заболеваниями мочевыводящих путей, возникает при заболеваниях мочевого пузыря, уретры, мочеточников.

Протеинурия может возникать не только при поражении органов мочевыделительной системы. Известна «лихорадочная» протеинурия, которая возникает при инфекционных процессах, сопровождающихся длительными и большими подъемами температуры тела (например, пневмония), и может быть связана с нарушением проницаемости почек при лихорадочных состояниях.

Глюкоза

В норме глюкоза отсутствует в клиническом анализе мочи. При концентрации глюкозы в крови более 10 ммоль/л нарушаются процессы обратного всасывания ее в почках, и она появляется в моче.

Глюкозурия возникает при:

- сахарном диабете,
- остром панкреатите,
- тяжелом поражении ЦНС,
- гипертиреозидите.

Однако важно помнить про так называемую физиологическую глюкозурию, которая имеет алиментарный характер, о чем нужно уточнить при сборе анамнеза, особенно у детей – любителей сладкого.

Кетоны

Кетоны образуются в печени, в норме они отсутствуют в общем анализе мочи.

Кетонурия наблюдается при:

- сахарном диабете,
- голодании,
- синдроме интоксикации,
- тиреотоксикозе.

Желчные пигменты

Желчные пигменты представлены в анализе мочи уробилиногеном и билирубином. Уробилиноген образуются при окислении билирубина. В норме в анализе мочи можно выявить уробилиноиды (до 17 мкм/л).

Уробилинурия возникает при:

-гепатитах и циррозах печени,

- в результате гемолиза,

-заболевания кишечника (энтериты, запоры) вследствие нарушенного всасывания.

Появление билирубина в моче может свидетельствовать о нарушениях функции печени или оттока желчи.

Характеристика мочевого осадка

определяемая в общем анализе мочи, представлена в таблице №1.

Таблица №1

Характеристика мочевого осадка

Значения	Интерпритация	Возможные причины
лейкоциты	мужчины до 4в п/зр женщины до 6 п/зр девочки до 8 в п/зр	↑- инфекционный воспалительный процесс мочевыделительной системы
эритроциты	до 3 в п/зр	↑ - поражение почечных клубочков, травмы мочевыделительной системы, рак простаты, мочевого пузыря,

Значения	Интерпритация	Возможные причины
гиалиновые цилиндры	0-1	мочекаменная болезнь, менструация ↑-заболевания почек с протеинурией, артериальная гипертензия, сердечная нед-сть, интенсивная физическая нагрузка
эритроцитарные цилиндры	отсутствуют	+ патология клубочков (гломерулонефрит), тромбоз почечной вены
лейкоцитарные цилиндры	отсутствуют	+ поражение канальцево- интерстициальной системы, пиелонефрит
зернистые цилиндры	отсутствуют	+активный гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз, лихорадка, интенсивная физическая нагрузка
восковидные цилиндры	отсутствуют	+почечная недостаточность,

Значения	Интерпритация	Возможные причины
жировые цилиндры	отсутствуют	амилоидоз +нефротический синдром, массивная травма костей
эпителиальные цилиндры	отсутствуют	+ отравление солями тяжелых металлов, острый нефроз почечных канальцев
клетки плоского эпителия	единичные	↑ -попадают из наружных половых органов, особенного диагностического значения нет
клетки переходного эпителия	отсутствуют	+ воспалительные процессы мочевого пузыря, лоханок, мочекаменная болезнь, опухоли мочевыводящих путей
клетки почечного эпителия	отсутствуют	+ нефриты, выраженная интоксикация

Значения	Интерпритация	Возможные причины
фосфаты	единичные	++ фруктовая диета, циститы, мочекислый диатез, иммобилизация при травмах скелета
оксалаты	единичные	++ диета, содержащая капусту, спаржу, резекция толстой кишки, мочекислый диате
ураты	единичные	++ белковая диета, мочекислый диатез, подагра, обширные ожоги, распад опухолей
цистиновые кристаллы	отсутствуют	+ болезни обмена цистиина

АНАЛИЗЫ МОЧИ ПО НЕЧИПОРЕНКО И АДДИС-КАКОВСКОМУ

Схема №1. Характеристика анализов мочи по Нечипоренко и Аддис-Каковскому.

анализ мочи по Нечипоренко анализ мочи по Аддис-Каковскому

условия проведения

↓

↓

в 1мл мочи из утренней средней порции

суточная проба

количество лейкоцитов

↓

↓

до 2000

до 2000000

количество эритроцитов

↓

↓

до 1000

до 1000000

количество цилиндров

↓

↓

до 20

до 20000

Трактовка результатов

Лейкоцитурия в обеих пробах мочи говорит об инфекционной природе заболевания.

Увеличение эритроцитов – о гломерулонефрите, кровотечениях мочевыводящих путей, мочекаменной болезни и др.

Клиренс эндогенного креатинина

Клиренс эндогенного креатинина относится к геморенальным пробам, оценивающим очистительную способность почек. Метод основан на расчёте клубочковой фильтрации по скорости очищения плазмы от креатинина, которую можно определить, если знать концентрацию креатинина в крови, моче и объём выделяемой мочи за определённое время (обычно сутки).

Клубочковую фильтрацию определяют по формуле: $V(\text{пл}) = U(\text{кр}) \times V(\text{м}) / C(\text{кр}) \times T$, где $V(\text{пл})$ — объём плазмы, фильтрующейся через почечный фильтр в минуту; $V(\text{м})$ — объём мочи за данное время; $C(\text{кр})$ — концентрация креатинина в плазме (сыворотке); $U(\text{кр})$ — концентрация креатинина в моче; T — время сбора мочи в минутах.

Скорость клубочковой фильтрации в норме 80.00 - 160.00 мл/мин

Скорость канальцевой реабсорбции в норме 95.00 - 99.00 %

Снижается при нарушении функции почек при нефросклерозе при гломерулонефритах, сердечной недостаточности, поражении печени, гипотиреозе.

АНАЛИЗ МОЧИ ПО ЗИМНИЦКОМУ

Таблица №2

Трактовка исследования функции почек по Зимницкому

Значения	Интерпритация	Возможные причины
Количество мочи - менее 300 мл/сутки	олигурия	лихорадка; хроническая почечная недостаточность; асцит, обильные рвота, диарея
Количество мочи – менее 100 мл/сутки	анурия	почечная недостаточность, обструкция мочевых путей (например, камнем, опухолью), амилоидоз почек
Количество мочи – более 2,5 л/сутки	полиурия	почечная недостаточность, диабет
Превышение ночного диуреза над дневным	никтурия	нефротический синдром при заболеваниях почек, патология сердечно-сосудистой системы
Частое мочеиспускание малыми порциями	поллациурия (поллакиурия)	сахарный диабет, гиперплазия простаты, инфекции мочевых путей обильный питьевой режим, в период схождения отеков, несахарный диабет возможно нарушение фильтрационной функции почек

Низкая плотность – у взрослых менее 1007	гипостенурия	сахарный диабет, нефроз, ограниченный питьевой режим, эксикоз др. (см. общий анализ мочи)
Плотность мочи = плотность плазмы (1010-1012)	изостенурия	
Плотность мочи более 1026	гиперстенурия	

При оценке пробы Зимницкого рассчитывают общий диурез, а также ночной, для расчета которого важно помнить, что первые 4 порции (до 21.00) к дневному, а остальные – к ночному диурезу. При оценке изостенурии в течение суток обращают внимание на монотонность показателей относительной плотности мочи.

Если пациент не способен выполнить условия пробы (т.е. производить мочеиспускание в определенные часы) и если это ребенок, то можно провести свободную мочевую пробу с произвольным мочеиспусканием и сбором мочи.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Оцените анализы, предположите возможные причины заболеваний.

АНАЛИЗЫ КРОВИ

Вариант №1

Общий анализ крови:

Гемоглобин – 98 г/л

эритроциты - $3,5 \times 10^{12}$ /л

MCH -19 нг

MCV -77,3 мкм³

Лейкоциты - $7,9 \times 10^9$ /л

Эозинофилы – 4%

Палочкоядерные нейтрофилы – 4%

Сегментоядерные нейтрофилы – 51%

Лимфоциты – 35%

Моноциты – 6%

СОЭ - 12 мм/час

Вариант №2

Общий анализ крови:

Гемоглобин – 108 г/л

эритроциты - $4,2 \times 10^{12}$ /л

Лейкоциты - $15,4 \times 10^9$ /л

Эозинофилы – 2%

Палочкоядерные нейтрофилы – 8%

Сегментоядерные нейтрофилы – 65%

Лимфоциты – 13%

Моноциты – 12%

СОЭ - 54 мм/час

Вариант № 3

Общий анализ крови:

Гемоглобин – 167 г/л

Лейкоциты - $9,4 \times 10^9$ /л

Эозинофилы – 3%

Палочкоядерные нейтрофилы – 2%

Сегментоядерные нейтрофилы – 68%

Лимфоциты – 22%

Моноциты – 5%

Тромбоциты - 410×10^9 /л

СОЭ - 4 мм/час

Вариант №4.

Биохимический анализ крови:

Глюкоза - 8,2 мм/л

Холестерин - 7,9 мм/л

Мочевина - 8,0 ммоль/л

Креатинин - 99 мкмоль/л

Калий - 3,4 ммоль/л

Натрий - 142 ммоль/л

Билирубин – 20,5 ммоль/л

АСТ – 105 Ед/л

АЛТ – 67 Ед/л.

Вариант №5

Биохимический анализ крови

Креатинин – 188 мкм/л

Мочевина – 12,5 мм/л

Мочевая кислота – 337 мкм/л

Общий белок - 40 г/л

Холестерин – 6,2 мм/л

Вариант №6.

Биохимический анализ крови

Креатинин – 77 мкм/л

Мочевина – 10,2 мм/л

Мочевая кислота – 201 мкм/л

Общий белок -50 г/л

Холестерин – 8,09 мм/л

АНАЛИЗЫ МОЧИ

Вариант №1.

Общий анализ мочи:

Цвет мутный

Запах резкий

Плотность 1014

Кол-во 50

Лейкоциты 25 в поле зрения

Белок 0,01

Вариант №2.

Общий анализ мочи:

Цвет соломенно-желтый

Запах обычный

Плотность 1007

Кол-во 60

Лейкоциты 5 в поле зрения

Эритроциты 8

Белок 1,5

Вариант №3.

Общий анализ мочи:

Цвет соломенно-желтый

Запах обычный

Плотность 1010

Кол-во 100

Лейкоциты 5 в поле зрения

Эритроциты 10-15 в поле зрения

Белок и сахар отс.

Эпителий плоский 15 в поле зрения.

Анализ мочи по Нечипоренко

Лейкоциты – 45

Эритроциты -3000

Цилиндры 120

Вариант №4.

Анализ мочи по Нечипоренко

Лейкоциты – 45000

Эритроциты -300

Цилиндры –отсутствуют.

Вариант №5.

Анализ мочи по Зимницкому

1 порция – 1010 - 150

2 порция -1009 - 250

3 порция – 1009 -100

4 порция – 1010 - 50

5 порция – 1009 - 150

6 порция – 1010 – 50

Вариант №6.

Анализ мочи по Зимницкому

1 порция – 1030 - 350

2 порция – 1028 - 250

3 порция – отс.

4 порция – 1032 - 500

5 порция – 1028 - 350

6 порция – 1030 – 400

Вариант №7.

Свободная мочева проба

9.30 – 1012 - 50

13.00 порция -1017 - 120

15.35 порция – 1014 -75

19.20 порция – 1012 - 50

21.00 порция – 1009 - 350

23..00 порция – 1010 - 250

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ

Синдром мальабсорбции – это симптомокомплекс, возникающий в результате нарушения всасывания нутриентов в желудочно-кишечном тракте. Дословный перевод термина «мальабсорбции» - «плохое всасывание».

Клинически синдром мальабсорбции проявляется вздутием живота, диареей, болями в области живота спастического характера, снижением массы тела.

Выделяют следующие проявления синдрома мальабсорбции:

1.Нарушения белкового обмена ведут к прогрессированию потери массы тела, снижению мышечной силы, гипопроотеинемическим отекам.

2.Нарушение обмена витаминов проявляется на поздних стадиях, чаще выявляется гиповитаминоз групп В, А, Д.

3.Костные изменения встречаются в 15-30%. Это артралгии, артриты, при тяжелом течении - остеопороз.

4.Кожные изменения. У каждого четвертого больного отмечается сухость кожи, снижение тургора, гиперпигментации.

5.Нарушения водно-электролитного обмена выявляются при тяжелом течении синдрома мальабсорбции. При длительной дегидратации возникают дефициты натрия, калия, кальция.

Причины нарушенного кишечного всасывания весьма многообразны и представлены в таблице №3.

Наиболее часто заболевания, приводящие к синдрому мальабсорбции, связаны с нарушением функции пищеварительных желёз. Чаще всего к ней относят заболевания поджелудочной железы: *панкреатиты, состояния после панкреатэктомии, муковисцидоз*. Секреторная недостаточность желудка часто приводит к синдрому мальабсорбции и возникает при *атрофических гастритах, язвенной болезни желудка*.

Основные причины развития синдрома мальабсорбции

Причины	Примеры заболеваний
Гастрогенные	Резекция желудка по Бильрот II, гастрэктомия, атрофический гастрит (гастрит типа А).
Панкреатогенные	Хронический панкреатит, резекция поджелудочной железы.
Гепатогенные	Хронический гепатит, цирроз печени, холестаза.
Энтерогенные	Инфекционные (бактериальные, вирусные, паразитарные). Неинфекционные (ферментопатии – целиакия и др., болезнь Крона, хронические энтериты, дивертикулёз).
Эндокринные	Тиреотоксикоз, сахарный диабет, нейроэндокринные опухоли.
Системные заболевания	Склеродермия, амилоидоз.
Лекарственные	Прием цитостатиков, антибиотиков, нестероидных противовоспалительных средств.

Вторая (по частоте встречаемости) группа заболеваний ассоциирована с *нарушением функции ферментов пристеночного пищеварения*, например, воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), лактазная недостаточность, целиакия.

ОБЩИЕ ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ

Основной «минимум» диагностических тестов при синдроме мальабсорбции:

- Общий анализ крови.
- Тест на ВИЧ.
- Биохимический анализ крови.
- Копрограмма, исследование кала на скрытую кровь.
- Бактериальный посев кала.
- Ректальное пальцевое исследование.
- Ректороманоскопия.

Обязательными лабораторными исследованиями для всех групп причин синдрома мальабсорбции являются анализы крови: клинический и биохимический, а также копрограмма.

Клинический анализ крови

В общем анализе крови может определяться *анемия*. Причинами анемии в этом случае будут нарушение всасывания железа и витамина В12, фолиевой кислоты. Изменения остальных показателей будет зависеть от конкретного заболевания, при котором возник синдром мальабсорбции.

Биохимический анализ крови

Основными показателями, которые используются при диагностике синдрома мальабсорбции, являются функциональные тесты для оценки состояния поджелудочной железы, печеночные пробы, показатели электролитного обмена. Независимо от причин мальабсорбции у всех больных с данным синдромом может отмечаться *снижение общего белка* в биохимическом анализе крови.

Исследование кала на скрытую кровь

Данный анализ проводят для оценки скрытого кровотечения из желудочно-кишечного тракта. *Обнаружение крови* при синдроме мальабсорбции должно насторожить исследователя, так как положительный анализ на скрытую кровь может потребовать экстренной хирургической помощи. Ложноположительный результат данного исследования выявляется при применении пациентом препаратов железа, употреблении в большом количестве мясной пищи, помидоров накануне сбора анализа, поэтому важно объяснить пациенту, какой диеты придерживаться за несколько дней перед сдачей данного анализа.

В настоящее время высоко эффективным является *иммунохимический* тест на скрытую кровь в кале. Это диагностическое исследование не требует соблюдения специальной диеты, а также отмены препаратов. Этот тест основан на иммунологической реакции (агглютинация антиген-антитело) между гемоглобином человека и анти-гемоглобин-антителом на латексных частицах. Чувствительность теста составляет 50 нг гемоглобина человека на 1 мл кала.

Копрологическое исследование

Копрологическое исследование при грамотном и аккуратном проведении является информативным исследованием и является первичным тестом для дальнейшего диагностического поиска. В оценки данного обследования используются следующие характеристики.

Количество. Эти данные могут быть получены на основании оценки, произведенной после осмотра одного стула или даже после нескольких дефекаций в течение суток.

Консистенция. В нормальных условиях, при весьма большом содержании воды (почти 80 %) стул при его выделении обладает пастозной консистенцией, а если контроль производится с некоторым запозданием и присланная в лабораторию проба сохранялась в несоответствующих условиях, то нормальный стул получает более плотную и даже твердую консистенцию.

Мягкий стул в виде «пластилина» наблюдается при богатом жирами стеаторрейном стуле. Кроме того, при синдроме раздраженной кишки может наблюдаться «гетерогенный стул», который характеризуется участками плотной консистенции, плавающими на поверхности жидкой или полужидкой массы.

Форма. Происхождение фекальных масс через задний проход в нормальных условиях придает стулу *цилиндрическую форму*, его диаметр в таких случаях варьируется от 2 до 5 см.; на поверхности таким образом сформированного стула иногда отмечаются перетяжки, обуславливаемые гаустральными движениями ободочной кишки. При различных заболеваниях стул не всегда сохраняет эту общую форму: она иногда может быть весьма характерной; так, например, при запорах «спастического» характера стул имеет форму *мелких овальных шариков* темной окраски, напоминающих маслины или «козий помет». Иногда эти образования соединяются, образуя многодольчатые *цилиндрические фекаломы*: при упорных поносах с кишечной атонией стул выделяется с большими усилиями в форме фекалом, другой же раз стул вследствие, например, рака, сифилиса и т. д. может принимать форму «карандаша» или *ленты* («ленточный стул»).

Окраска. В условиях смешанного питания взрослого здорового человека его стул вследствие наличия стеркобилина приобретает *коричневато-кофейный цвет*; *желто-красная* его окраска может быть обусловлена более быстрым транзитом фекальных масс через тонкий кишечник. *Обесцвечивание* стула может произойти вследствие превращения стеркобилина в лейкостеркобилиген, как это будет видно дальше, вследствие отсутствия желчных пигментов. *Черная окраска стула*, которую мы наблюдаем иногда у больных с кровотечениями в верхних пищеварительных путях, может появляться у больных, которые с лечебной целью принимали препараты железа, висмута, угля и т. д. Фекальные массы могут иметь *белый цвет*, могут быть обесцвеченными, ахолическими у больных с полной или частичной закупоркой главного желчного пути; они

могут также встречаться у лиц, которым за 1-2 дня перед этим назначался барий при рентгенологическом исследовании.

Запах. Как это отмечалось выше, обуславливаемый обычно наличием индола, скатола и т. д. запах также во многих случаях не лишен соответствующего значения. При ферментации углеводов все же может существовать *прогорклый запах*, более или менее специфический запах может различаться и при различных заболеваниях: при холере стул имеет *запах спермы*, а при амебной дизентерии стул - *без запаха* или же отмечается *запах плесени*; *гнилостный, трупный запах* встречается при различных новообразованиях ободочной или прямой кишки.

1. Непереваренные остатки пищи могут быть *животного или растительного происхождения*. Продукты животного происхождения представлены соединительной тканью и жирами.

Наличие *соединительной ткани* в стуле после приема сырого мяса говорит о расстройстве желудочного пищеварения - вследствие недостаточной секреции соляной кислоты или о возможной повышенной подвижности желудка. Нередко вследствие недостаточной секреции желудочного сока, в стуле могут также появляться *остатки непереваренного мяса*; соединительная ткань, связывающая мышечные волокна между собой и неподвергшаяся действию соляной кислоты, препятствует их нормальному перевариванию в кишечнике.

2. Неподвергшиеся перевариванию жиры.

Наличие жиров, обнаруживаемых при исследовании, может говорить о недостаточности поджелудочной железы, гепатобилиарной или же кишечной функции.

Патологические продукты

Слизь. Толстый кишечник вырабатывает, главным образом, довольно значительное количество слизи, оказывающее помощь в образовании фекального кома.

Наличие – в той или иной форме – слизи в стуле должно обращать внимание на возможность существования кишечного раздражения, которое среди других проявлений сопровождается большей активностью чашеобразованных клеток (слизеобразующих).

Слизь сравнительно часто отмечается в стуле больных со спастическими запорами или с так называемыми слизистыми или слизисто-пластиночными колитами. При функциональных энтероколопатиях, синдроме раздраженного кишечника и при неспецифическом хроническом энтероколите стул нередко содержит различные количества слизи.

Иногда слизь оказывается смешанной с гноем и кровью, как это встречается при язвенно-геморрагических ректоколитах, дизентерии, некоторых злокачественных образованиях или же при туберкулезных поражениях ободочной кишки и т. д.

Гной. Легко распознаваемый в фекальных массах гной может встречаться при ректитах или анноректитах (различной этиологии), при туберкулезной дизентерии, а также при новообразованиях сигмовидной кишки.

Кровь. Наличие крови в стуле, как и гноя, распознается легко; он может проявляться в испражнениях вместе со слизью, как это отмечается кровянисто-слизистых испражнениях во время дизентерии. Главным образом, случаи рака прямой кишки, а также геморрой сравнительно часто проявляются в форме ректальных кровотечений.

Кровь в стуле может происходить из *мелких повторных кровотечений или же из больших кровотечений*. *Красная свежая кровь* появляется вследствие кровотечения из нижних отделов ЖКТ, а *черная кровь* говорит о кровотечении в верхних пищеварительных путях.

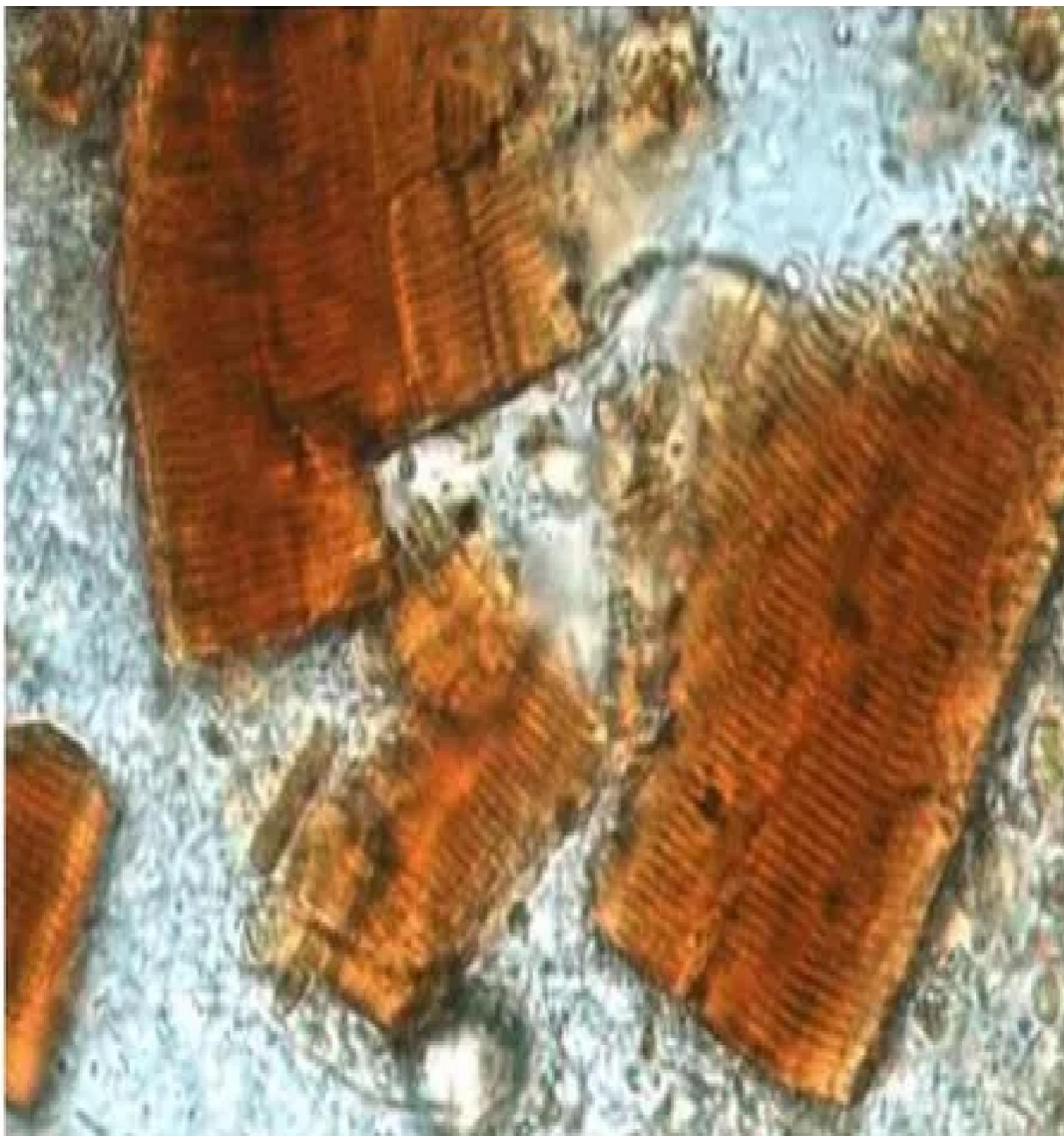
Паразитарные элементы. Макроскопическое исследование зачастую позволяет нам установить и паразитологический диагноз, обнаруживая невооруженным глазом паразитов или фрагменты паразитов.

Для того, чтобы избежать возможных ошибок, необходимо соблюдать также некоторые меры, касающиеся отбора проб - сбалансированная диета перед исследованием.

Остатки пищевых продуктов

Мышечные волокна. Число мышечных волокон в препарате в некоторой степени зависит и от количества принятого с пищей мяса.

а)



б)



Рис. 9. Непереваренные(а) и переваренные(б) мышечные волокна

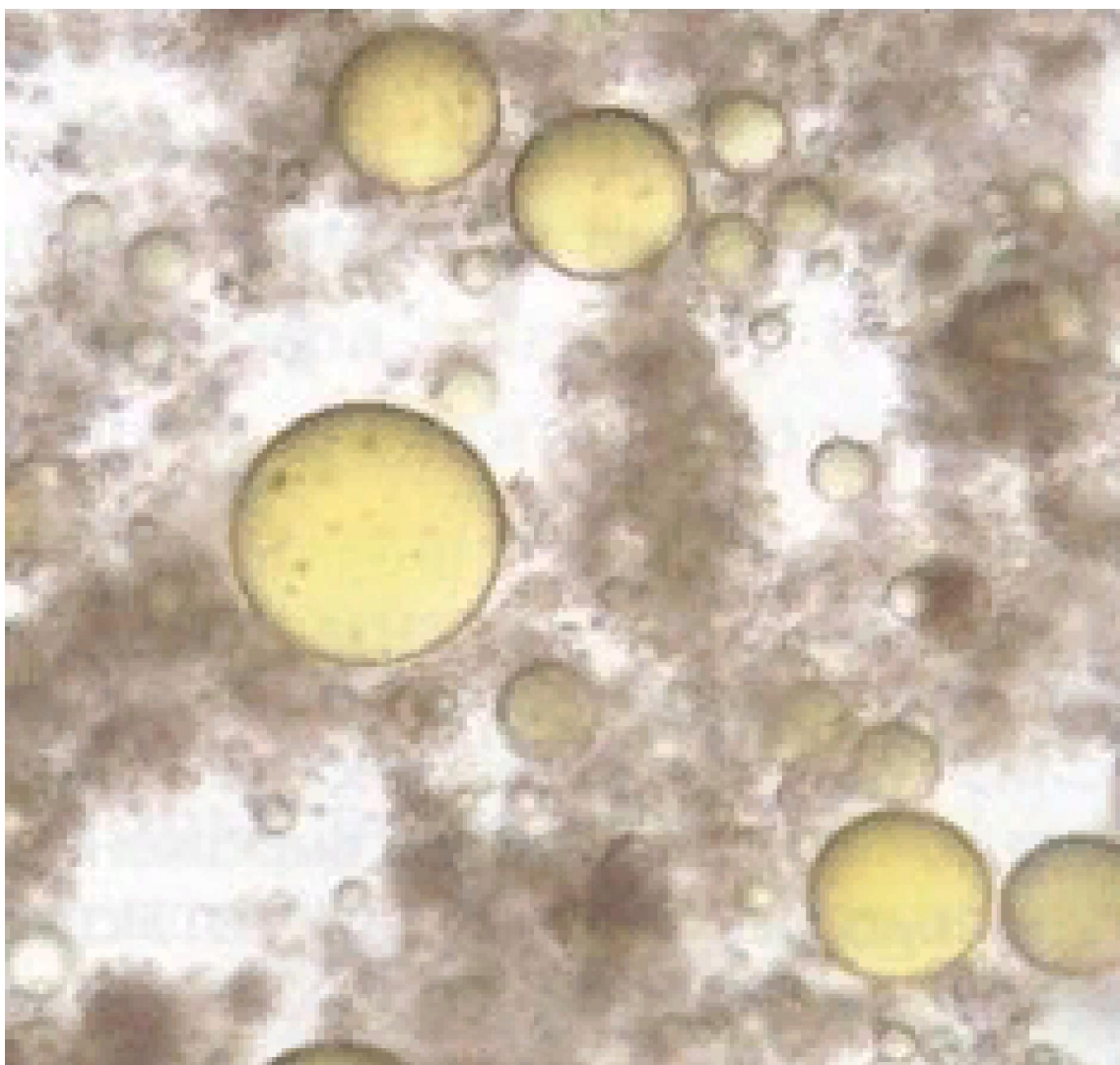
В случае нормального пищеварения, *мышечные волокна* обычно более *короткие, окончания их закруглены, продольный рисунок и поперечная полосатость отсутствует*. При патологических процессах волокна обнаруживаются в большем числе: они *более длинные поперечные полосы сохраняются, а их окончания имеют форму прямого угла*. В этих случаях, так как сок поджелудочной железы осуществляет переваривание мышечной ткани, нужно, прежде всего, думать о панкреатической недостаточности. Как известно, мышечная ткань не может перевариваться в тонком кишечнике, если в желудке соляная кислота не оказала своего действия (разделение и переваривание соединительной ткани), которая связывает мышечные волокна

между собой); таким образом, *креаторея* (то есть наличие большого числа мышечных волокон в препаратах) может объясняться как гипосекрецией соляной кислоты в желудке, так и некоторой недостаточностью сока поджелудочной железы.

Обильное наличие соединительной ткани в кале у больных, которые получали подвергнутое термической обработке мясо, говорит о недостаточности желудочной деятельности с гипосекрецией соляной кислоты.

Жиры. Наиболее часто обнаруживаются *нейтральные жиры*, которые в небольших количествах встречаются и в нормальном стуле; они обычно имеют форму прозрачных желтоватого цвета капель вследствие наличия в них желчи, и их диаметр варьируется в пределах от 1 до 50 микрон.

а)



б)



Рис.10. Нейтральный жир(а), кристаллы жирных кислот(б)

В стуле с богатым содержанием жиров эти капли зачастую соединяются; составляя настоящие «жирные озера», занимающие значительную часть зрительного поля микроскопа. Эти скопления жира при легком нагревании разделяются, образуя характерные жировые капли. Жиры в стуле обнаруживаются также в форме жирных кислот. *Жирные кислоты* встречаются в форме тонких и длинных иголок длиной в 8-30 микрон, часть расположенных в форме аморфных скоплений.

Мыла определить труднее, так как они могут иметь формы скоплений неправильных контуров, аморфных или зернистых, или даже иметь короткую игольчатую или глыбчатую форму.

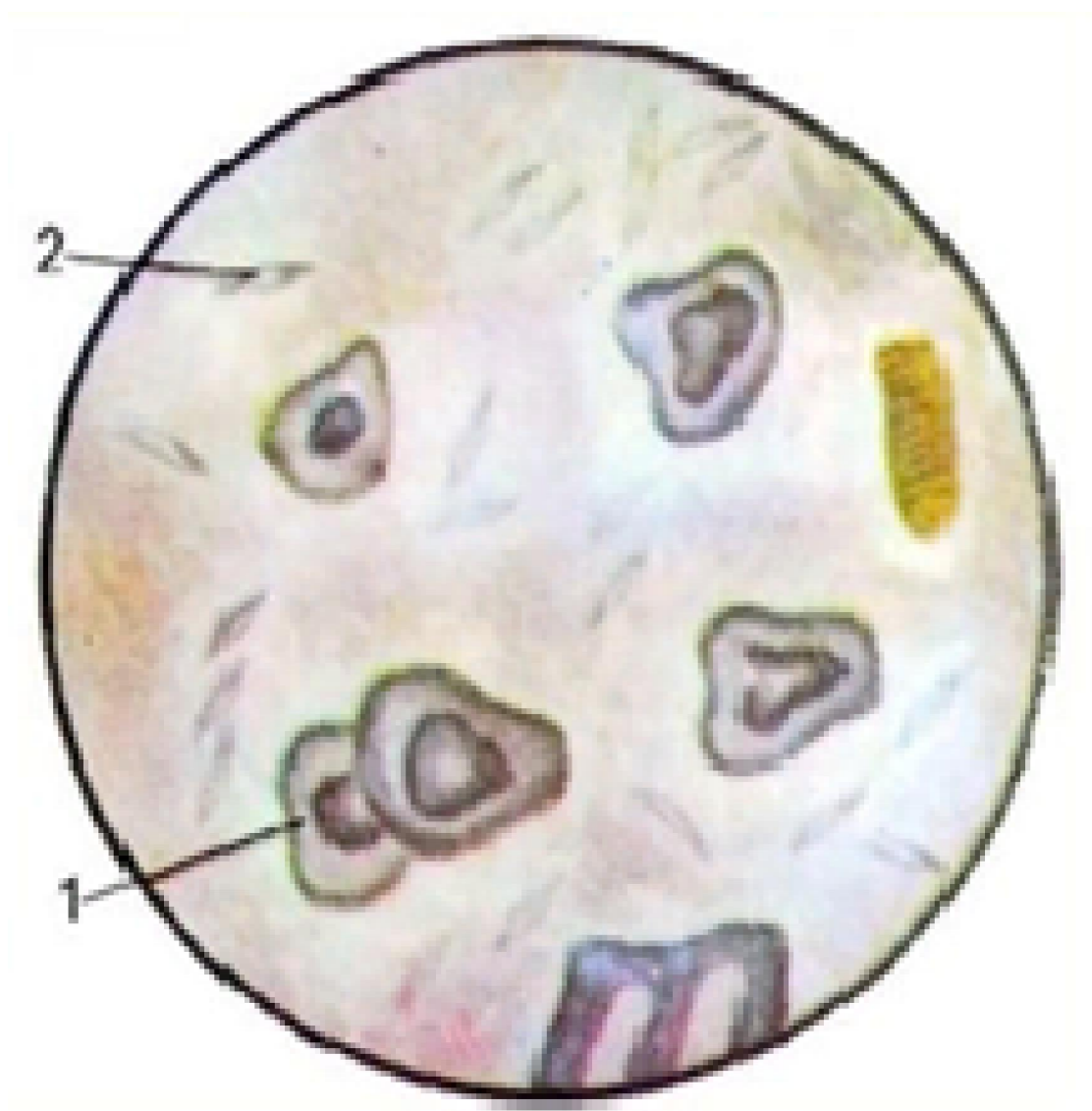


Рис.11. Мыла игольчатые (1) и глыбчатые (2)

Патологический смысл содержащихся в стуле жиров. Микроскопическое исследование переваренных пищевых масс позволяет достаточно легко обнаружить, с одной стороны, нейтральные жиры, а, с другой стороны, жирные кислоты и мыла. Наличие *повышенных количеств нейтральных жиров* может говорить о недостаточном переваривании – обычно вследствие панкреатогенной или/и билиарной недостаточности, а обилие

жирных кислот может указать на наличие расстройств всасывания пищевых масс. *Наличие мыл* в кале может быть связано с ускоренным кишечным транзитом, а также на расстройства всасывания. Микроскопический метод распознавания жиров в стуле – без возможности их количественного определения – остается все же ценным ориентировочным методом в клинике.

Пищевые остатки растительного происхождения представлены крахмалом и клетчаткой.

Крахмал. Обладает той особенностью, что он легко выявляется, окрашиваясь в темно- синий цвет (если он не подвергается перевариванию) и в фиолетовый или даже красный цвет, если он переварен.

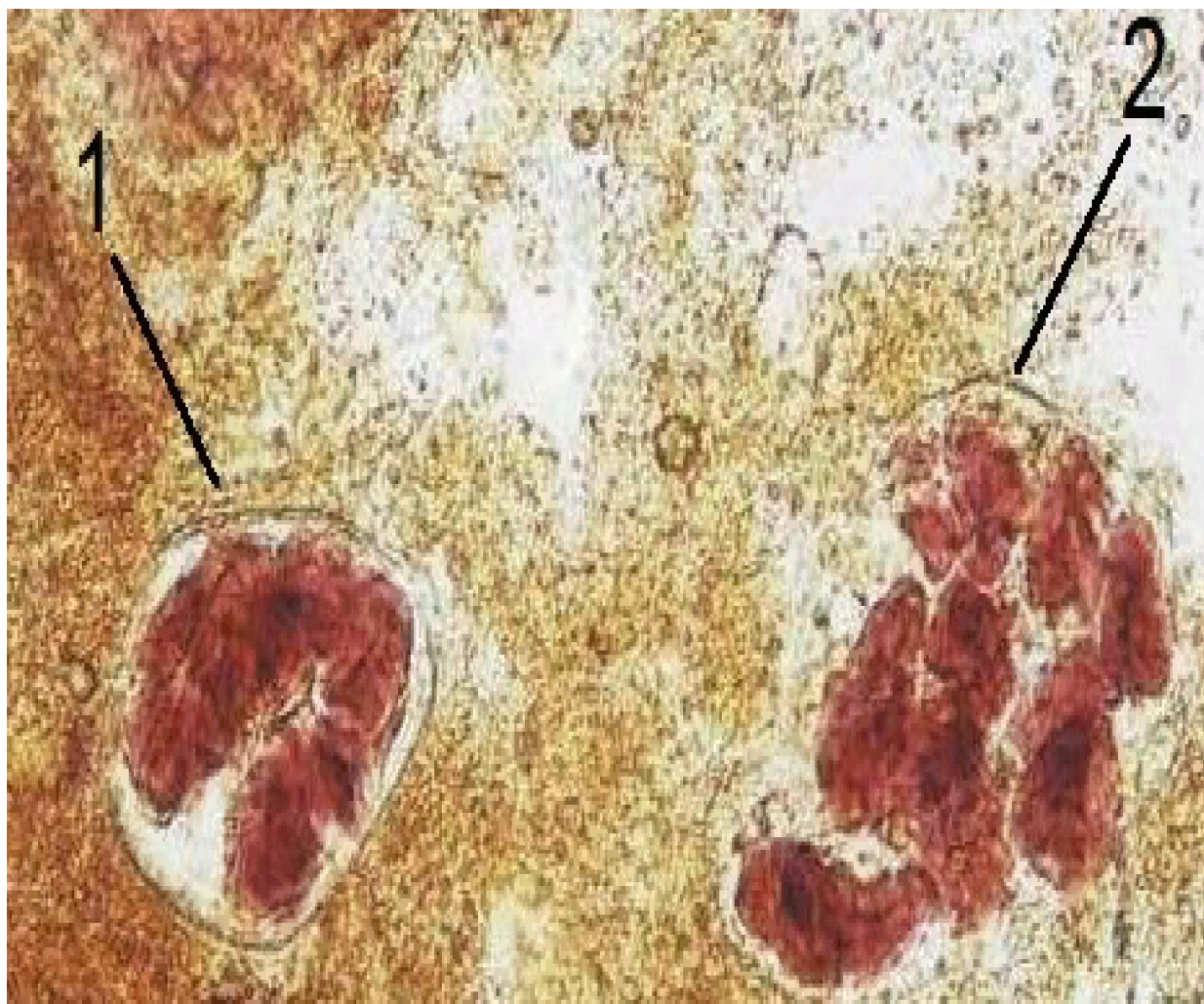
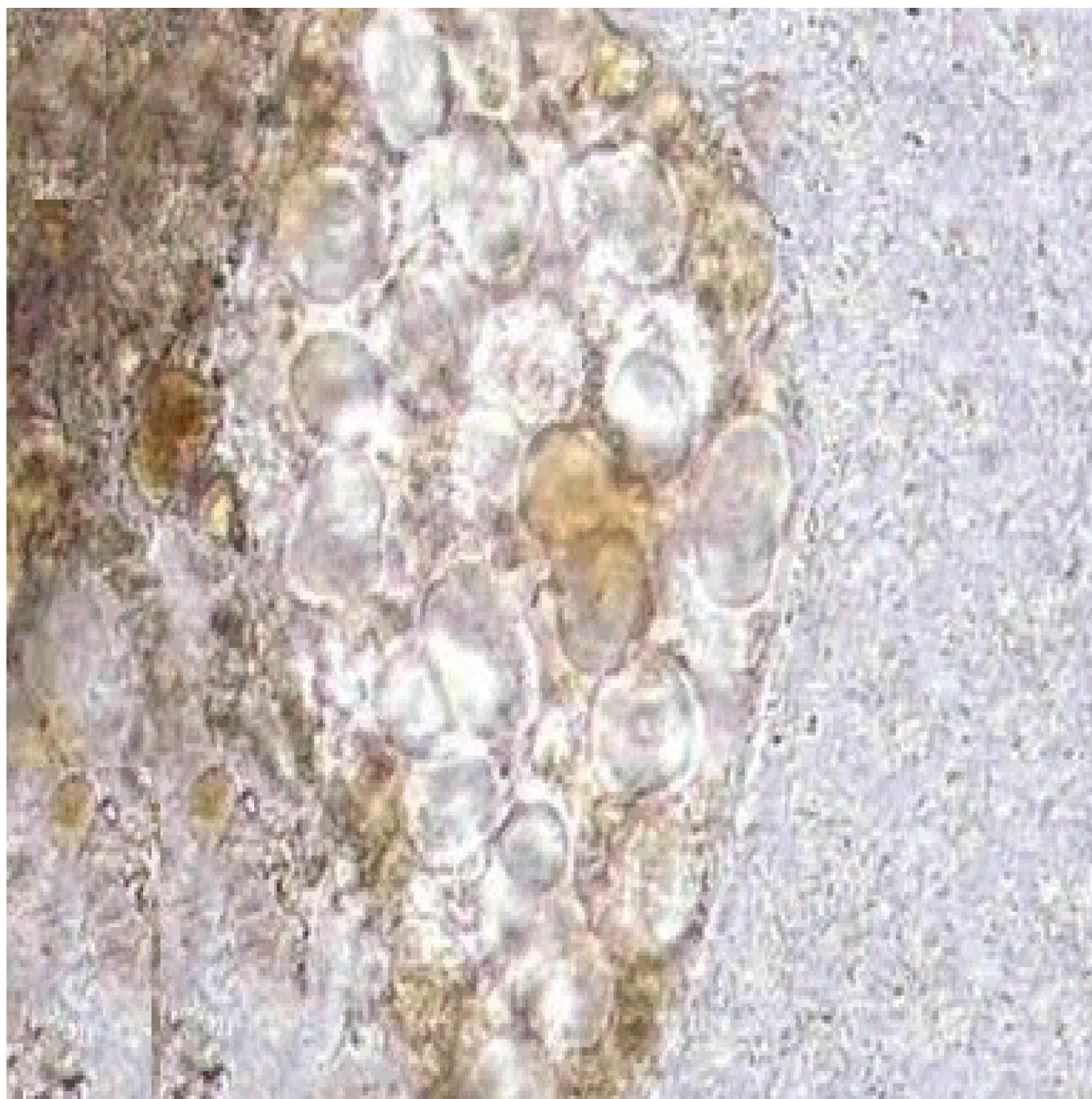


Рис.12. Крахмал внутриклеточный (1) и внеклеточный (2)

Нет единого мнения по поводу ценности определения крахмала в кале. Достаточно сказать, что при диете с богатым содержанием углеводов, крахмал в той или иной форме обнаруживается также и в стуле здорового человека; однако *большее количество крахмала* при уравновешенной диете говорит о наличии некоторых расстройств пищеварения. В процессах пищеварения крахмала, как уже известно, еще на уровне ротовой полости участвует слюнная амилаза, затем амилаза поджелудочной железы на уровне тонкого кишечника, и, наконец, часть крахмала подвергается процессам микробного пищеварения в слепой кишке, и даже в начальном сегменте ободочной кишки.

а)



б)



Рис. 13. Перевариваемая(а) и перевариваемая(б) клетчатка

Перевариваемая клетчатка представлена стенками растительных клеток (крахмалистые вещества, морковь мучные вещества и т. д.); она может быть различной формы и различных размеров. Расщепление клетчатки продолжается на уровне ободочной кишки ее микрофлорой.

Неперевариваемая клетчатка. Разнообразие пищевых продуктов, которыми питается человек и которые, как правило, также из различных овощей и фруктов, является причиной того, что при микроскопическом исследовании стула обнаруживаются самые разнообразные, неподвергшиеся перевариванию растительные остатки, не имеющие никакого диагностического значения.

Клетчатка, подвергающаяся процессам микробной ферментации в ободочной кишке, не должна обнаруживаться в избытке в фекальных массах; ее присутствие в избыточном количестве в форме перевариваемой клетчатки в стуле, объясняется быстрым ее транзитом в просвете ободочной кишки.

Элементы кишечного происхождения.

Среди элементов кишечного происхождения, которые могут обнаруживаться в стуле, встречается: слизь, эпителиальные клетки, красные и белые кровяные шарики.

Слизь. Отмечаемая при макроскопическом исследовании слизь обнаруживается также и при микроскопическом исследовании: она имеет форму прозрачных хлопьев, нередко содержащих красные и белые кровяные шарики, эпителиальные, микробы и т.д. При различных воспалительных заболеваниях могут встречаться значительные количества слизи.

Эпителиальные клетки. При внимательном микроскопическом исследовании препаратов могут различаться типичные или измененные цилиндрические клетки, некоторые свободные, а в большинстве случаев включенные в слизь. Большое число таких клеток говорит за наличие воспалительных процессов кишечной стенки.

Красные кровяные шарики. Обнаружение красных кровяных шариков говорит за нижнее кровотечение из кишечного тракта (ректальное) или за верхнее кровотечение, но с ускоренным транзитом. Красные кровяные шарики при верхнем пищеварительном кровотечении обычно разрушаются и поэтому они не распознаются.

Белые кровяные шарики. Лейкоциты изобилуют при ректальных процессах, при новообразованиях или туберкулезных процессах кишечника, при язвенно-гемморагическом ректоколите и при различных инфекционных заболеваниях кишечной локализации. Ректальные процессы, главным образом, являются причиной большого числа лейкоцитов в стуле.

Кристаллы эндогенного происхождения.

Кристаллы Шарко-Лейдена бесцветные, различных размеров кристаллы имеют форму октаэдрических ланцетовидных с обеих концов образований. Наряду с эозинофильными лейкоцитами, они обнаруживаются в стуле наиболее часто при различных кишечных паразитозах (амебиаз и т.д.).



Рис.14. Кристаллы Шарко-Лейдена

Кристаллы гематоидина имеют желто- красную или коричневую окраску и обнаруживается в достаточно разнообразных формах (ромбовидные, призматические, треугольные). Они появляются в стуле в процессе после различных кровотечений пищеварительного тракта или при диете с богатым содержанием крови соответствующих мясных препаратов.



Рис.15. Кристаллы гематоидина

Кристаллы билирубина также имеют разнообразную форму и распознаются на основании их золотисто- желтой окраски; встречаются в некоторых случаях поносов.

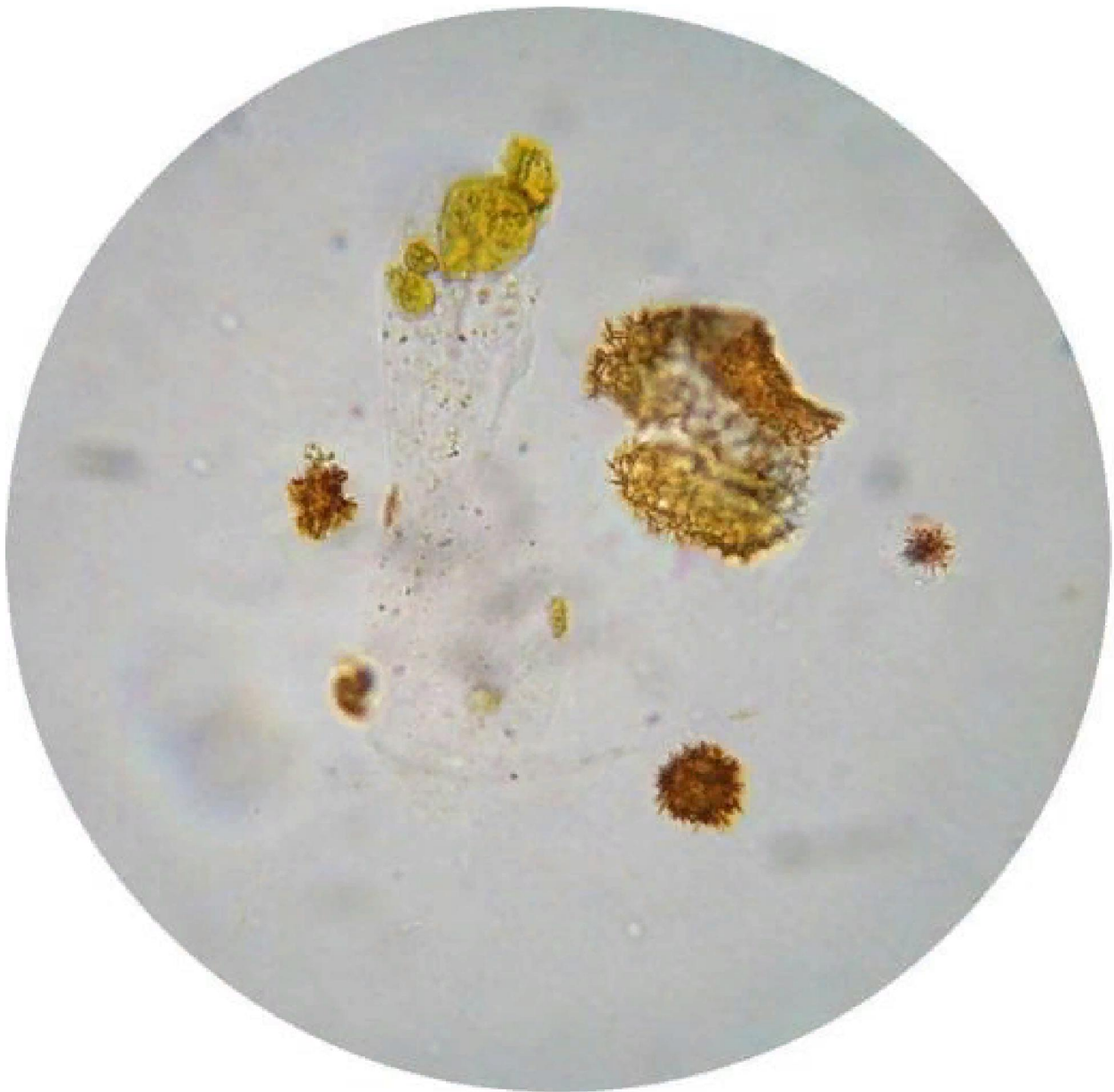


Рис.16. Кристаллы билирубина

При анализе копрограммы выявляют нарушения расщепления жиров (стеаторея), белков (креаторея), углеводов (амилорея).

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Нарушение липидного и углеводного обмена чаще встречается при патологии поджелудочной железы. Полостное пищеварение осуществляется ферментами поджелудочной железы, активируемыми кишечными ферментами (энтерокиназы). Действие панкреатических ферментов уменьшается по направлению к дистальным отделам кишечника. Наиболее быстро активность теряют липазы. Этим и объясняется более раннее развитие непереваривания жиров, в отличие от белков и углеводов.

Поджелудочная железа образует в 10 раз больше ферментов, чем требуется для адекватного пищеварения. *Недостаточность поджелудочной железы*, развивающаяся в результате уменьшения ее функционирующей ткани, имеет наиболее тяжелые нарушения пищеварения. Причины, приводящие к этому состоянию:

- хронический панкреатит,
- тотальная панкреатомия,
- муковисцидоз,
- рак поджелудочной железы.

Данные об экскреторной функции поджелудочной железы представлены в таблице №2, нарушение которой ведет к появлению синдрома мальабсорбции, так как знание физиологии важно для диагностики данного процесса. Так, например, уровень ферментов трипсина и эластазы можно определить в кале, амилазы – в крови и моче.

В случае обнаружения стеатореи проводят исследование *липидограмму кала*. Перед исследованием пациент в течение недели получает сбалансированное питание по белкам, жирам и углеводам. По данным исследования судят о функциональном состоянии поджелудочной железы.

Ферменты поджелудочной железы

Фермент	Продукт расщепления
Амилаза	α -1,4-гликозидные связи крахмала, гликогена.
Липаза	триглицериды - образование моноглицеридов и жирных кислот)
Фосфолипаза А	фосфотидилхолин – образование жирных кислот
Карбоксилаза	эфиры холестерина, эфиры жирорастворимых витаминов, три-, ди- и моноглицериды
Трипсин	внутренние связи белка – основные аминокислоты
Химотрипсин	внутренние связи белка - ароматические аминокислоты
Эластаза	внутренние связи белка – нейтральные аминокислоты
Карбоксипептидаза А и В	наружные связи белков

Современным «золотым стандартом» в обследовании при синдроме мальабсорбции при поражениях поджелудочной железы является **определение фекальной эластазы-1**. Данный фермент в неизменном виде достигает кишечника и выводится с калом. Определяют уровень фекальной эластазы-1 иммуноферментным методом с применением моноклональных антител. Нормой считается значение эластазы-1 в кале выше 200 мкг/мл. Более низкие значения указывают на экзокринную недостаточность поджелудочной железы.

Важно отметить, что на результат теста не влияют ни характер питания, ни прием панкреатических ферментов.

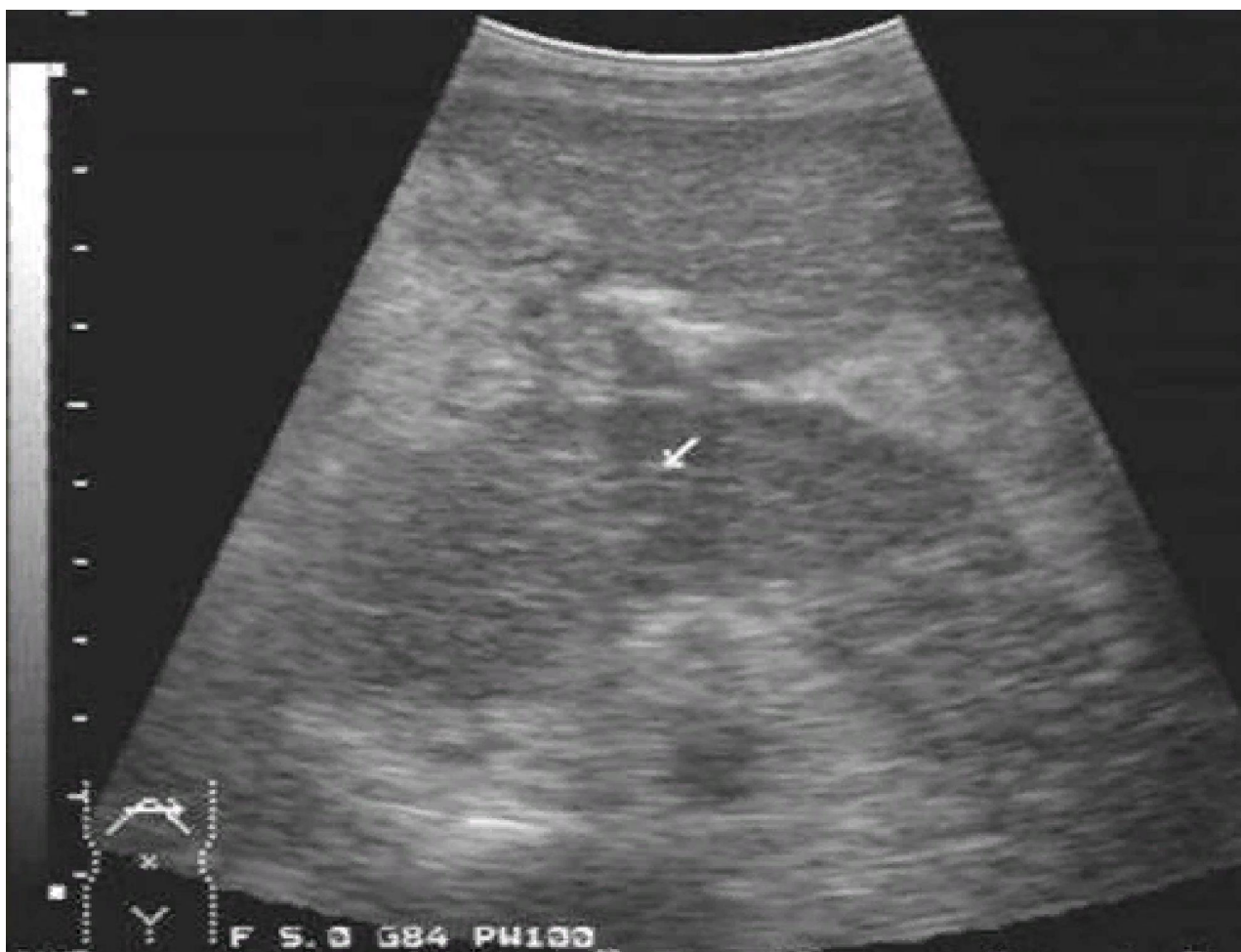


Рис.17. Нечеткость контуров поджелудочной железы, снижение эхогенности, диффузное увеличение ее размеров при УЗИ

Из инструментальных методов широко используется УЗИ, а также КТ.

ДИАГНОСТИКА ГАСТРОГЕННЫХ ПРИЧИН СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ

Гастриты, язвенная болезнь желудка могут сопровождаться яркими клиническими проявлениями и не вызывать особенных трудностей в диагностике при применении эзофагогастродуоденоскопии. Однако есть гастрогенные причины, протекающие с синдромом мальабсорбции, которые не всегда быстро удается диагностировать.

Среди них выделяют гастроэзофагеальный рефлюкс. Различают следующие формы рефлюкса по функциональному состоянию: 1) физиологический (без развития рефлюкс-эзофагита) и патологический (с поражением слизистой пищевода; по характеру: 1) кислый – снижение pH в пищеводе до 4 и менее в результате попадания желудочного содержимого, 2) щелочной – попадание дуоденального содержимого, повреждающими агентами которого являются желчь и панкреатический сок, 3) смешанный рефлюкс – комбинация двух представленных вариантов.

Нормальное функционирование нижнего пищеводного сфинктера обеспечивается следующими факторами:

- сжимающим действием диафрагмы, определенной длиной брюшного отдела пищевода (у новорожденного он короткий, к норме приближается только к 3 месяцам жизни),

- острым углом Гиса и складкой Губарева, уровнем внутрибрюшного давления в пределах 6-8 мм рт. ст.,

- протяженностью зоны высокого давления в области пищеводно-желудочного перехода в 2-4 см у взрослых и 1 см у новорожденных.

При физиологическом рефлюксе состояние окружающих тканей остается сохранным. В случае длительного воздействия патологических факторов физиологический рефлюкс переходит в патологический. К факторам, способствующим такому переходу, относятся: нарушение питания, повышение внутрибрюшного давления (метеоризм, запоры, неадекватная физическая нагрузка), прием препаратов, влияющих на тонус сфинктера (В-адреноблокаторы, нитраты и другие). Ранее для диагностики данного состояния

применяли эзофагогастродуоденоскопию. Эта процедура сама по себе может привести к появлению рефлюкса в процессе исследования, поэтому внутрипищеводная РН-метрия является «золотым» стандартом определения ГЭР.

Физикальный осмотр

Пальпации и перкуссии желудка не особенно информативны. Может выявляться болезненность при пальпации большой кривизны желудка.

Оценка желудочной секреции

Фракционное зондирование (рис. 10) позволяет достоверно оценить секреторную, кислотообразующую, ферментообразующую функции желудка. Методика выполнения заключается в введении тонкого зонда в желудок. Исследование проводится *натощак*. В течение часа с интервалом в 15 минут получают 4 порции желчи из желудка, после чего проводят *стимуляцию секреции*. В настоящее время среди секреторных стимуляторов предпочтение отдается парентеральным (гистамин и пентагастрин) с подкожным введением, чем энтеральным (капустный отвар и мясной бульон). Стимулированные порции желудочного сока собирают также через каждые 15 минут в количестве 4.

В полученных *тощачовых (базальных)* и *стимулированных порциях* желудочного сока оценивают кислотность, активность пепсина и их объём.

О **секреторной функции** судят по объёмам полученного содержимого: после стимуляции количество желудочного сока должно увеличиться в 1,5-2 раза.

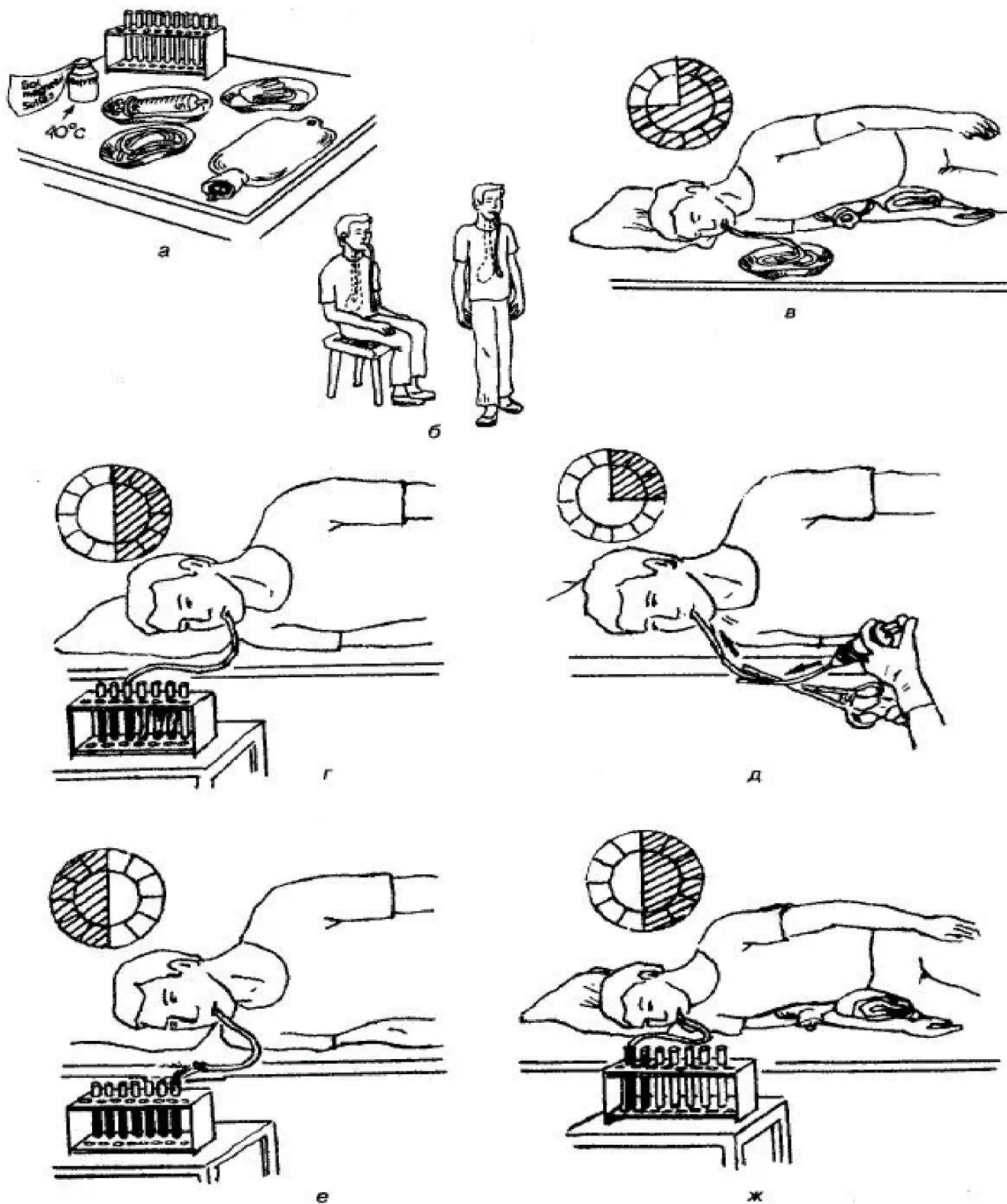


Рис. 18. а-подготовка к исследованию, б, в – постановка зонда, г- сбор желудочного содержимого натощак, д – секреторная стимуляция, е, ж – сбор желудочного содержимого после стимуляции

Кислотообразующая функция оценивается по дебиту соляной кислоты: отношение базальной кислотной продукции к стимулированной составляет в норме 1:2.

Ферментобразующая функция оценивается по дебиту фермента (пепсина).

Для **внутрижелудочной РН-метрии** (рис.19) используют специальные зонды, оборудованные 1-5 датчиками, расположенными по длине. Использование такого количества датчиков позволяет получать информацию об уровне РН в различных отделах. При использовании зондов с тремя датчиками дистальный датчик располагается в антральном отделе желудка, 2-ой - в кардиальном, 3-ий (проксимальный) – в кардиальном. При использовании пяти датчиков 1-ый располагается в двенадцатиперстной кишке, 2-ой – в антральном отделе желудка, 3-ий – в теле желудка, 4-ый – в кардиальном отделе, 5-ый – в пищеводе.

При проведении РН-метрии нет необходимости в извлечении желудочного содержимого, замеры РН производятся непрерывно в течение 30 минут до стимуляции и 1 часа – после стимуляции. Стимуляторами секреции при данном исследовании являются гистамин и пентагастрин.

Измерения можно проводить в течение суток, при этом происходит запись в цифровом виде на портативный регистратор, который крепится на пояс у пациента. После чего данные с регистра переносятся на компьютер, где хранятся и подвергаются анализу.

РН в теле желудка натошак может быть *сильнокислой*(0,9-1,9), *среднекислой* (2,0-2,9), *умеренно кислой* (3,0-4,9), *слабокислой* (5,0-6,9), *щелочной* (7,0-8,9). В результате стимуляции определяют реакцию РН: *гиперацидность* (РН менее 1,2), *гипоацидность* (РН=2,1–3,0), *анацидность* (5, и выше), *нормаацидность* (1,2-2,0).

Кроме того, внутрижелудочная РН-метрия позволяет достоверно выявить *дуоденогастральные и гастроэзофагеальные рефлюксы*.

Во время проведения эндоскопии возможно введение индикатора РН, который окрашивает слизистую (обычно конго красный) в зависимости от величины РН – *хромогастроскопия*.

Эндоскопическая РН-метрия подразумевает проведение эндоскопического исследования и одновременно РН-метрии.

Кислые рефлюксы с $pH < 4$ обнаруживаются на разнице pH желудочного сока ($pH=1-3$) и слизи в пищеводе ($pH=6-7$), в то время как слабокислые рефлюксы с $pH=4-6$ обнаруживаются при быстром изменении pH в пищеводе при рефлюксе – понижение pH более чем на 1 за 5 с.

При выявлении нейтральных и слабощелочных рефлюксов существуют определенные сложности, так как кислотный контраст между содержимым желудка и пищевода отсутствует. Что можно наблюдать при забросе желчи из двенадцатиперстной кишки (дуоденогастроэзофагеальные рефлюксы) и при мониторинге ГЭР на фоне антисекреторной терапии. В этом случае разработан метод импеданс- pH -метрии пищевода. Методика ее проведения отличается тем, что на pH -зонде дополнительно устанавливаются электроды для измерения электрического импеданса в пищеводе. У рефлюксата электрическая проводимость выше, чем у стенок пищевода, поэтому при попадании рефлюксата в пищевод импеданс между электродами падает.



Рис.19. Проведение pH-метрии

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА С СИНДРОМОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ

Основными причинами этого состояния могут быть заболевания кишечника инфекционного и неинфекционного генеза, функциональные нарушения моторики, хирургические вмешательства (кишечные анастомозы, холецистэктомия и др.), антибиотикотерапия, нерациональное питание, радиационное поражение кишечника (постлучевой синдром), рак и лечение цитостатиками при онкопатологии, злоупотребление механическим очищением толстой кишки («гидроколонотерапия») и др.

Физикальные методы исследования

-Осмотр живота позволяет определить вздутие. У истощенных пациентов через брюшную стенку видна усиленная перистальтика кишечника.

-Пальпация живота. При синдроме мальабсорбции достаточно часто определяется симптом Образцова – громкое урчание при пальпации слепой кишки.

-Перкуссия живота над раздутыми петлями кишечника выявляет тимпанит.

-При аускультации живота прослушиваются урчание и бульканье.

Бактериологическое исследование кала

Нормальная кишечная микрофлора состоит из

-анаэробных бактерий: бифидобактерий, бактероидов (последние в связи со сложностью культивирования не определяются во многих лабораториях) на 85-98%. Они являются основными факторами колонизационной резистентности: так, вырабатывая лизоцим, молочную кислоту и ряд других бактерицидных веществ, происходит стимуляция иммунной системы. Бифидобактерии синтезируют витамины группы К и В, способствуют всасыванию витамина Д.

-анаэробной и условно-анаэробной флоры: кишечных палочек, стрептококков, лактобацилл, энтерококков, представляющих сопутствующую флору и составляющих в сумме 5-10%. Лактобактерии способствуют процессам восстановления слизистой кишки. Непатогенные разновидности кишечной палочки вырабатывают витамин К, колицины, тормозящие рост патогенной флоры.

-остаточная флора: стафилококки, протей, грибы (0,01%).

В таблице 3 представлено распределение микроорганизмов в кишечнике. Микробиота кишечника весьма многообразна. Она задействована в регуляции всасывания и моторики кишечника, влияет на усвоение и синтез витаминов, гидролизацию продуктов метаболизма, препятствует колонизации опасных микроорганизмов. В последние годы важной функцией микрофлоры кишечника является активация иммунной системы.

Таблица №5

Распределение микроорганизмов в кишечнике человека

Отдел кишечника	Количество КОЕ/мл	Микроорганизмы
Тонкая кишка	10^2-10^4	Streptococcus spp., Lactobacillus spp., Bifidobacterium spp., Bacteroides spp., Eubacterim spp., Veiolonella spp.
Толстая кишка	$10^{12}-10^{14}$	Escherihia coli, Actinomyces spp., Streptococcus spp., Lactobacillus spp., Bacillus spp., Corynebacterium spp., Fusobacterim spp., Peptostreptococcus spp., Bifidobacterium spp., Bacteroides spp., Eubacterim spp., Pseudomonas spp., Veiolonella spp., Clostridium spp., Candida spp.

Диагностика синдрома дисбактериоза кишечника представляет сложную задачу: из 500 известных микробов в целях диагностики изучаются лишь около 20-30 микроорганизмов.

Дыхательные тесты

Среди дыхательных тестов чаще используется **водородный дыхательный тест**. Он основан на выявлении в выдыхаемом воздухе водорода после приема лактулозы больным, выделенного бактериями (ткани человеческого организма не могут продуцировать водород). Концентрация водорода натощак в выдыхаемом воздухе напрямую зависит от степени обсемененности тонкого кишечника микрофлорой.

¹⁴C-ксилозный тест основан на том, что метаболизм ксилозы осуществляется грамотрицательными анаэробами, которые при патологическом процессе размножаются избыточно. Тест признан одним из самых точных для диагностики дисбиотических процессов в кишечнике. Обнаружение меченого углекислого газа в выдыхаемом воздухе в высокой концентрации выявляется у пациентов с избыточным ростом патогенной микрофлоры. У людей с первичной лактазной недостаточностью может наблюдаться снижение этого параметра.

Бактериологическое исследование фекалий. Забор фекалий осуществляется утром в стерильную посуду, ожидаемый результат анализа – 10-14 дней. Для диагностики синдрома дисбактериоза кишечника следует учитывать:

-увеличение условно-патогенных возбудителей: протей, лактозонегативных энтеробактерий, гемолизирующего стафилококка, грибов и др.),

-увеличение аэробной флоры: лактозонегативных и гемолизующих кишечных палочек.

Исследование D-ксилозы

Этот тест применяется для оценки всасывания углеводов. Однако для постановки диагноза и связи с нарушенным всасыванием кишечника этого исследования недостаточно. При проведении теста могут встречаться ложноположительные результаты, связанные с нарушенной функцией почек, усиленной моторикой желудка и быстрым транзитом по кишечнику.

Определения углеводов в кале

Появление углеводов в кале в большом количестве свойственно для лактазной недостаточности. При проведении данного теста в питании должны присутствовать молочные продукты. Лактазная недостаточность – это заболевание, характеризующиеся недостаточностью фермента кишечной лактазы и непереносимостью молока и молочных продуктов. Выделяют первичную (врожденную) и вторичную (развивается на фоне других заболеваний кишечника) лактазную недостаточность. Неспособность расщеплять молочный сахар лактозу приводят к синдрому мальабсорбции: пенистый, жидкий стул, боли в животе, метеоризм. У грудных детей часто отмечается дефицит веса. Выработка фермента, расщепляющего молочный сахар, уменьшается с возрастом. Большинство взрослых даже и не подозревает об имеющейся у них лактазной недостаточности, стараются не употреблять молоко из-за возникающих симптомов – они его «не любят». При детальном расспросе выявляются клинические признаки синдрома мальабсорбции после употребления молока.

Фекальный кальпротектин.

Фекальный кальпротектин – это биомаркер воспалительного процесса слизистой оболочки кишечника. Это белок, который высвобождается из нейтрофилов и макрофагов при их активации или гибели. Он составляет 60% белка цитоплазмы нейтрофилов. Кальпротектин определяется в кале методом иммуноферментного анализа, так как при воспалительных заболеваниях

кишечника выделяется в большом количестве именно в каловых массах. В значительных количествах кальпротектин выявляется при воспалительных заболеваниях кишечника, а также мониторинга активности хронических заболеваний кишечника, таких как язвенный колит, болезнь Крона. Данный маркер используется при выявлении некротического энтероколита у детей, при дифференциальной диагностике функциональных нарушений со стороны кишечника.

Инструментальные методы исследования

При выявлении заболеваний кишечника, протекающих с синдромом мальабсорбции, проводят по показаниям:

- обзорную рентгенографию кишечника,
- ирригоскопию,
- колоноскопию,
- ректороманоскопию,
- компьютерную томографию.

Ультразвуковое исследование кишечника применяется реже, чем выше перечисленные.



Рис.20. Язвенный дефекты, «двойной контур» толстой кишки, потеря гаустрации кишечника при неспецифическом язвенном колите, выявляемые в ходе ирригографии





Рис. 21. Циркулярно и диффузно утолщены стенки толстой кишки на всем протяжении за счет подслизистого отека (напоминает мехи аккордеона), при этом слизистая оболочка толстой кишки гипervasкулярна - признаки, определяемые при псевдомембранозном колите на компьютерной томограмме

ДИАГНОСТИКА ГЕПАТОГЕННЫХ ПРИЧИН СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ

Гепатиты, циррозы печени, холециститах могут являться причинами синдрома мальабсорбции.

Яркая картина цирроза печени, а также большинства вирусных гепатитов не оставляет сомнения в его диагнозе. Кроме синдрома мальабсорбции при заболеваниях печени выделяют синдром портальной гипертензии, синдром холестаза, геморрагический синдром, синдром печеночноклеточной недостаточности, синдром печеночной энцефалопатии.

Физикальный осмотр

При пальпации нижнего края печени выявляется его болезненность, бугристость, смещение книзу.

При перкуссии определяется увеличение всех размеров печени.

В установлении диагноза среди лабораторных показателей руководствуются биохимическим анализом крови.

При паренхиматозной желтухе характерно **увеличение прямого (конъюгированного билирубина)**. Если при поражениях печени наблюдается гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина, то это считается неблагоприятным прогностическим признаком вследствие печеночной недостаточности.

При **цитолитическом синдроме**, развивающимся при остром повреждении печени, выявляется увеличение трансаминаз более, чем на 2 нормы. Также имеет место повышение лактатдегидрогеназы, но это изменение обладает меньшей чувствительностью, чем гипертрансаминаземия.

Увеличение гамма-глутаминтранспептидазы характерно для гепатитов алкогольного происхождения, а также для поражения желчевыводящих путей.

При синдроме холестаза, как внутрипеченочного, так и внепеченочного происхождения, происходит повышение щелочной фосфатазы, билирубина и холестерина, а также повышена 5-нуклеотидаза.

Развитие мезенхимально-воспалительного синдрома с повышением гамма-глобулина и иммуноглобулинов сыворотки крови (IgA, IgG, IgM), а также увеличением сулемовой и тимоловой проб. Кроме того, исследуют маркеры воспаления и пролиферации соединительной ткани (проколаген-III-пептид, гиалуронат). Данный синдром имеет значение при вирусных гепатитах, реже встречается при циррозах печени.

Для печеночноклеточной недостаточности характерно изменение ряда показателей биохимического анализа крови:

- холинэстеразы,
- альбумина,
- преальбумина,
- протромбинового индекса,
- проконвертина,
- проакцелерина (фактор V).

Основную роль при этом играет снижение прокоагулянтов, снижение холинэстеразы и альбумина – менее чувствительны.

Ультразвуковое исследование печени

УЗИ на сегодняшний день является наиболее часто используемым. С помощью него можно оценить размеры печени, структуры, контур, наличие образований, оценить кровоток печени и селезенки (доплерография), а также исследовать желчный пузырь.

Эластометрия используется для оценки фиброза/цирроза печени.

Непрямая эластометрия печени - это неинвазивный метод для оценки степени выраженности фиброза печени. Данное исследование стало известно с 1998 г по названию «эластография», однако это не совсем верно. Во время исследования не трактуется изображение печени, а берутся во внимание только показатели эластичности ее ткани, то есть уместнее применять термин «эластометрия». Данный метод используется наравне с биопсией печени, которая далеко не всегда может диагностировать фиброз печени. Так, по

последним литературным данным оценка изменений в печени при биопсии не всегда корректна: достаточное количество материала получено лишь в 16% всех проведенных биопсий.

Метод непрямо́й эластометрии печени основан на свойстве механического колебания распространяться с разной скоростью в средах с разной плотностью. Датчиком создаются колебания разных частот, которые передаются на паренхиму печени. Оценивается распространение колебаний и их скорость. Высокая плотность ткани позволяет распространиться волне с большей скоростью. Основным критерий диагностики - это расчет модуля эластичности Юнга ($E=3\rho V_s^2$, где E - эластичность, V_s - скорость распространения волны, ρ - плотность среды).

Для оценки фиброза печени используют полуколичественную систему METAVIR, при которой выделяют 5 стадий фиброза - от 0 до 4, где F0 - отсутствие фиброза, F1 - портальный фиброз (звездчатое расширение портальных трактов) без септ, F2 - портальный фиброз и единичные септы, F3 - портальный фиброз и множественные септы без цирроза печени, F4 – цирроз печени. Очень важно при исследовании провести разграничения стадий F1 и F2 (переход от минимальных изменений к выраженному фиброзу печени) и F3 от F4 (от фиброза к циррозу).

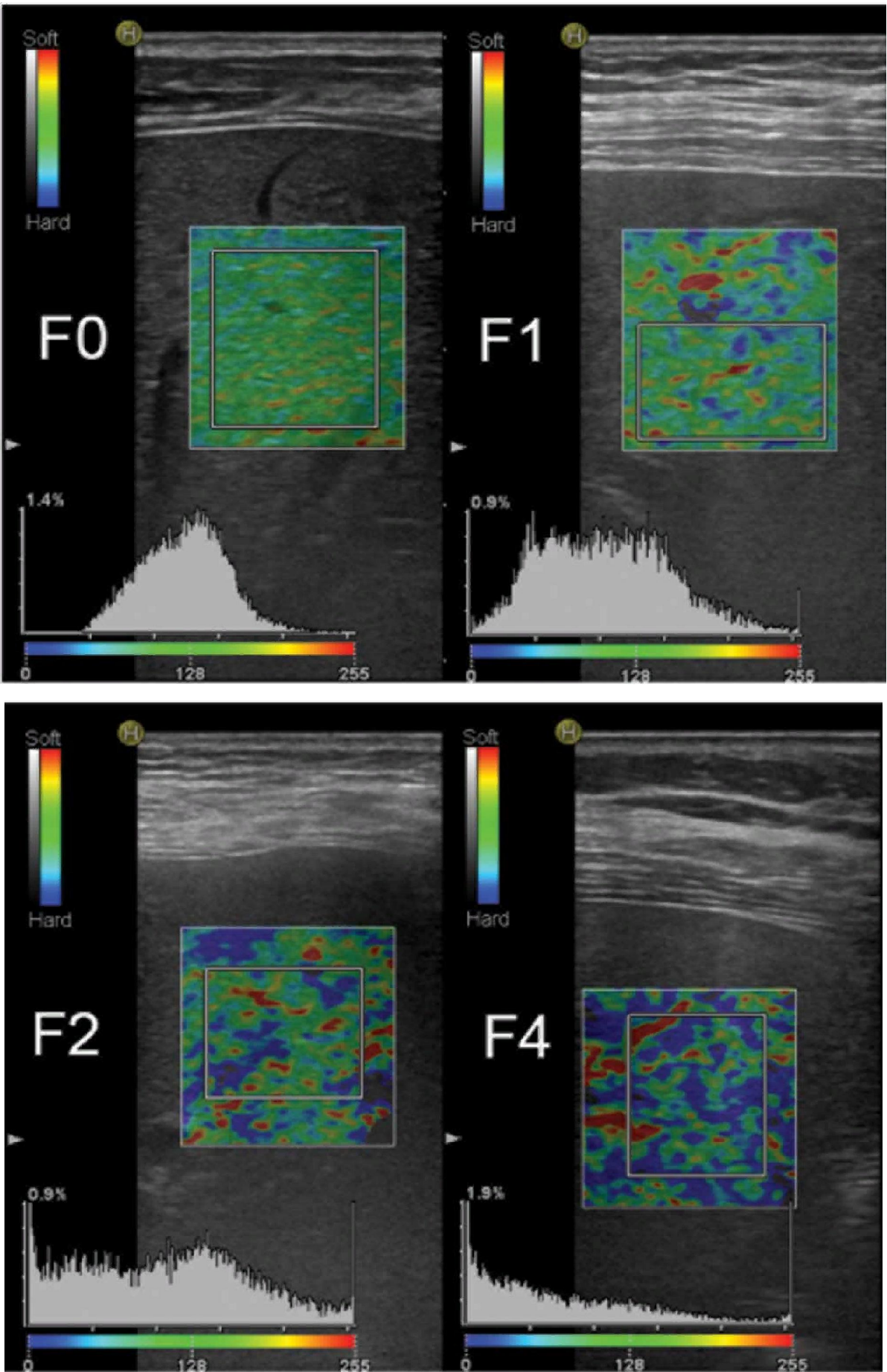


Рис.22. Эластометрия печени

Рентгенологические методы.

Обзорная рентгенография печени и желчного пузыря

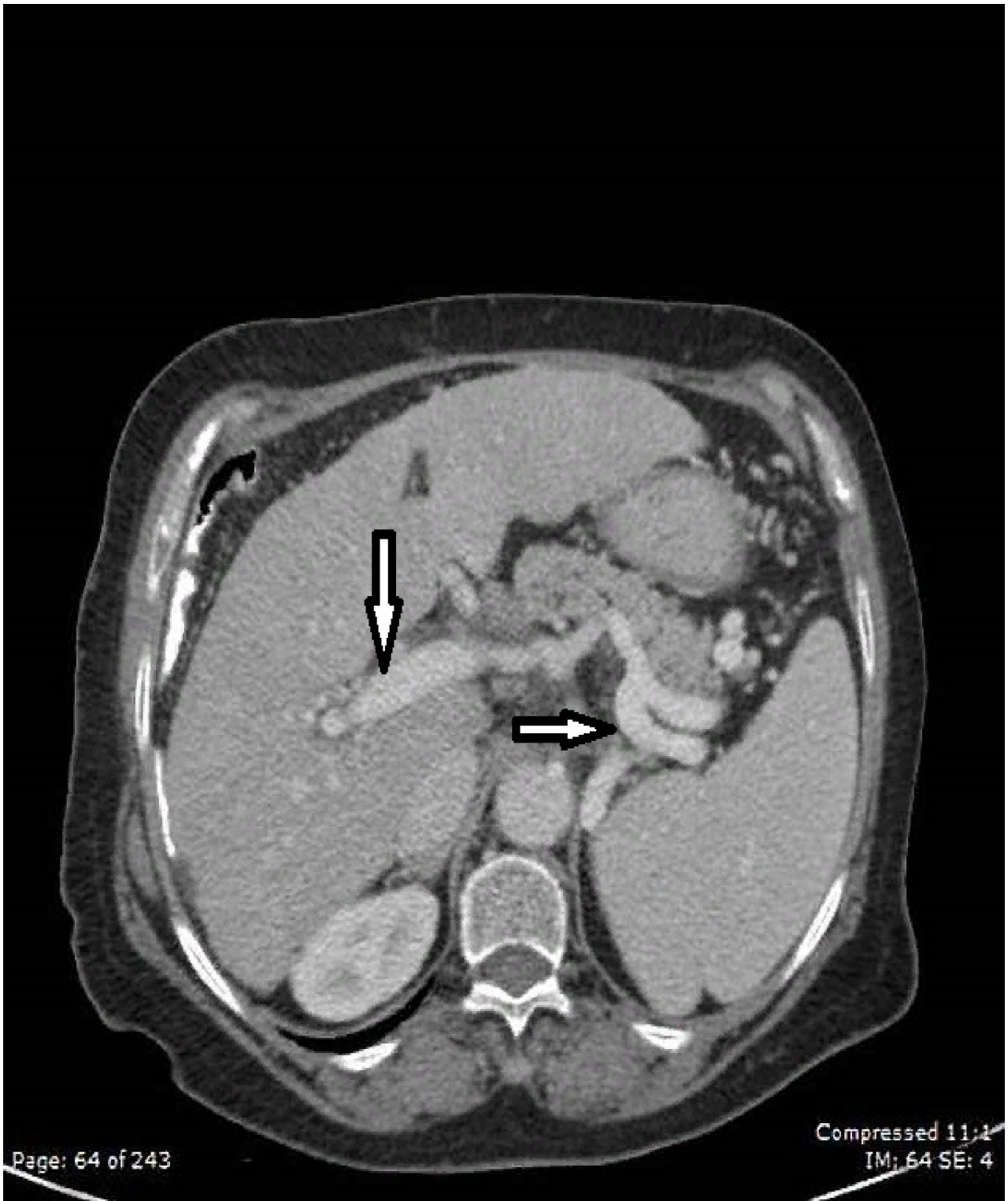
Данный метод, несмотря на доступность, применяется редко и имеет диагностическую ценность для определения кальцинированных камней в желчном пузыре.

Пероральная и внутривенная холецистография

Используются для обнаружения камней в желчном пузыре, и в настоящее время практически вытеснена УЗИ. Нужно помнить о возможных аллергических реакциях при введении йодсодержащих контрастах при проведении внутривенной холецистографии.

Компьютерная томография

Компьютерная томография более точный метод исследования по сравнению с УЗИ. Как и УЗИ, применяется для диагностики цирроза печени, образований печени, патологии желчного пузыря и желчевыводящих протоков.



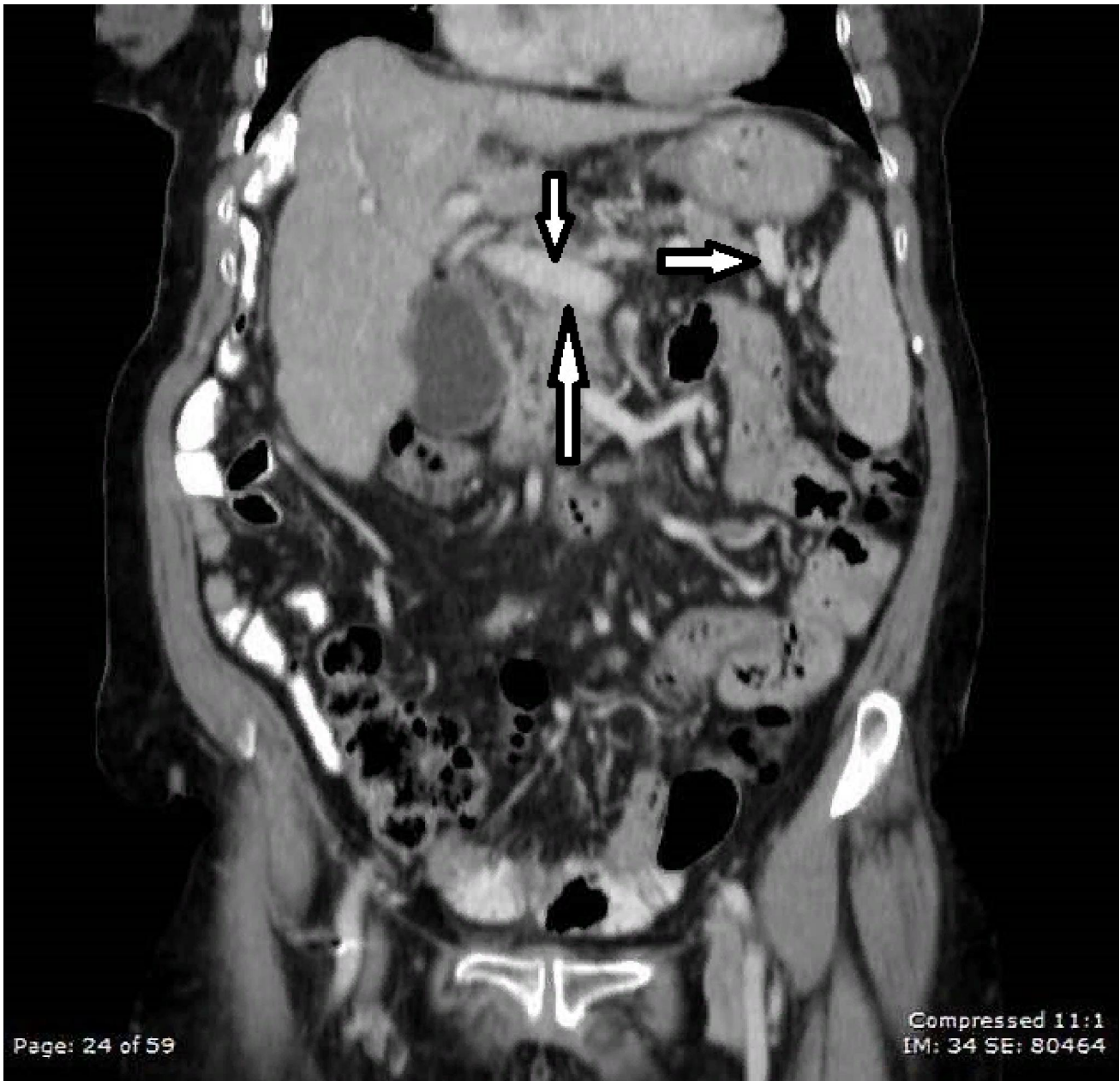


Рис. 23. Цирроз печени. Несколько неровный узловый контур печени, спленомегалия и варикозное расширение селезеночной вены, расширение воротной вены, портальная гипертензия

Ангиографические исследования (целиакография, венокавография и спленопортография).

Данные методы выполняются с контрастированием. Показания для них крайне узкие: определение причин портальной гипертензии, синдром Бадда-Киари.

Радиозотопное исследование.

Радионуклидная гепатохолестинтиграфия.

Данный метод исследует характер выведения меченных радиоизотопов из печени, желчевыводящих путей и желчного пузыря. Применяют при определении «блока» в желчевыводящих путях, для диагностики ранений желчного пузыря и желчевыводящих путей после операций и травм.

Пункционная чрезкожная биопсия печени.

Показаниями для данного метода могут быть следующие состояния:

- 1) хронические гепатиты,
- 2) циррозы печени,
- 3) гепатомегалия, гипертрансфераземия неясного происхождения,
- 4) паренхиматозная желтуха неясного происхождения,
- 5) семейные поражения печени.

Однако нужно помнить, что у этой процедуры есть ряд осложнений:

- кровотечения («ранние», при ранении межреберной артерии, и очень редкие – «поздние»),
- травматический плеврит,
- перигепатит.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ

Клинические пример №1

Пациент Д, 45 лет, обратился с жалобами на боли в животе, связанные с приемом пищи, периодически - жидкий стул, тошноту в течение 1,5 месяцев. При осмотре: в ходе пальпации в эпигастрии определяются умеренная болезненность.

При обследовании:

Общий анализ, биохимический анализ крови: в норме.

Общие анализ крови: признаки анемии легкой степени.

УЗИ органов брюшной полости. Печень не увеличена. Контуры ровные. Паренхима с уплотненными стенками сосудов и протоков. Эхогенность умеренно повышена. Внутривенные желчные протоки не расширены. Поджелудочная железа, не увеличена, контуры четкие, эхогенность высокая. Паренхима однородная. Вирсунгов проток не расширен. Желчный пузырь – без изменений. Селезенка не увеличена, паренхима – подчеркнут рисунок сосудов.

ФЭГДС. Пищевод свободно проходим. Слизистая пищевода бледно-розового цвета, гладкая. Складки желудка среднего калибра, правильной ориентации, эластичные, хорошо расправляются при инсуффляции воздуха. Перистальтика снижена. Слизистая оболочка свода и тела желудка бледного цвета, с выраженным сосудистым рисунком. В антральном отделе желудка слизистая отечная. Луковица двенадцатиперстной кишки средних размеров, пустая. Слизистая луковицы обычного цвета. Бульбо-дуоденальный переход свободно проходим. В постбульбарных отделах складки среднего калибра. Большой дуоденальный сосок полусферической формы, расположен на заднемедиальной стенке, слизистая его розовая, гладкая.

При РН-метрии в теле желудка натощак гипоацидность (РН=2,1–3,0), сохраняющиеся после стимуляции.

Таким образом, у больного причиной синдрома мальабсорбции явился гипоацидный гастрит

Клинические пример №2

Пациентка А, 57 лет, обратился с жалобами на вздутие живота, неустойчивый стул с неперевавленными фрагментами, периодически – боли в животе, похудела на 4 кг. Со слов больной, данные жалобы - около 3 недель, возникли после перенесенной ковид-инфекции, по поводу которой лечилась антибактериальными препаратами (сумамед, цефтриаксон, левофлоксацин). При осмотре: в ходе пальпации живота отмечается урчание по ходу толстого кишечника, при перкуссии – выраженный тимпанит.

При обследовании:

В общем анализе крови: Нв-106 г/л, Л-22,1 тыс., Э-4,51 тыс., Тр – 370 тыс., лимф. – 23%, мон – 8%, с/я-59%, п-6%, э-4%, СОЭ -20 мм/ч

Общий анализ мочи: уд. вес – 1017, рН – кисл., белок – отс., лейкоц. – 0-1-2 в п/зр.

Биохимический анализ крови: креатинин 44 мкм/л; белок-50 г/л, сахар-4,64, АСТ-22 Ед, АЛТ-30 Ед, ЛДГ –45Ед,, щелочная фосфотаза – 892Ед, амилаза – 40,0 Ед.

Копрология. Форма - полуоформленный, консистенция кашицеобразная, цвет- зеленоватый, запах гнилостный. Мышечные волокна переваренные и неперевавленные – единичные, мыла – отсутствуют, жирные кислоты – в умеренном количестве, нейтральный жир – отс., непереваваемая клетчатка – в большом количестве, перевариваемая – много, крахмал внутри- и внеклеточного – умеренное количество, йодофильные бактерии - обнаружены , слизь – в большом количестве, лейкоциты - умеренно, эритроциты -отс., эпителий - единично, простейшие, яйца глистов – нет.

Заключение: амилорея.

УЗИ органов брюшной полости. – без изменений. При проведении обследования отмечалась повышенная пневмотизация кишечника.

Выявлены токсины A Clostridium Difficile в кале.

У больной отмечается синдром мальабсорбции при псевдомембранозном колите.

Клинические пример №3

Пациент Л, 48 лет, поступил с жалобами на интенсивные боли в животе, рвоту, частый разжиженный стул. В течение последних 3 недели злоупотреблял алкоголем. При пальпации живота отмечается положительный симптом Мейо-Робсона.

В общем анализе крови: Нb-126 г/л, Л-18,4 тыс., Э-4,51 тыс., Тр – 470 тыс., лимф. – 43%, мон – 3%, с/я-47%, п-2%, э-4%, б-1%.

Общий анализ мочи: уд. вес – 1017, рН – кисл., белок – отс., лейкоц. – 0-1-2 в п/зр.

Биохимический анализ крови: креатинин 44 мкм/л; белок-74 г/л, сахар-4,64, АСТ-102 Ед, АЛТ-99 Ед, ЛДГ –245Ед, непр. билирубин – 9,3мкм/л, щелочная фосфатаза – 172Ед, амилаза – 800,0 Ед.

Амилаза мочи – 1512 ЕД.

Копрология:: мыш. волокна – много, нейтральный жир и жирные кислоты - в большом количестве., мыла -умеренно, крахмал внутриклеточный - мало. Заключение: креаторея, стеаторея.

УЗИ органов брюшной полости: Печень несколько увеличена, паренхима – с уплотненными стенками сосудов, контуры ровные, внутripеченочные желчные протоки не расширены. Поджелудочная железа увеличена в хвосте, контуры неровные, эхогенность повышена. Желчный пузырь - функциональный перегиб. Селезенка - без особенностей.

В данном случае отмечается течение острого панкреатита с синдромом мальабсорбции.

ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА

СПИРОМЕТРИЯ (ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ)

Функциональные методы исследования позволяют оценить процессы в дыхательной системе, поддерживающие гомеостаз. Одной из функций системы органов дыхания является внешнее дыхание, то есть совокупность механизмов, обеспечивающих газообмен между наружным воздухом и кровью в легочных капиллярах. Система внешнего дыхания включает в себя дыхательные пути, альвеолярную паренхиму лёгких, дыхательную мускулатуру, нейрорегуляторный аппарат, грудную клетку. Существует несколько методик для определения функции внешнего дыхания (ФВД): спирография, осциллометрия, пикфлоуметрия и др., а также определение газового состава крови.

Показания к спирометрии:

I. Диагностика:

- 1) Оценка функции внешнего дыхания при пульмонарной дисфункции.
- 2) Скрининг индивидуальных параметров при имеющемся у пациента заболевании дыхательной системы.
- 3) Оценка риска перед оперативным вмешательством.
- 4) Оценка функционального состояния дыхания перед интенсивными физическими нагрузками у спортсменов, дайвингистов.

II. Мониторирование:

- 1) Оценка терапии.
- 2) Оценка течения заболевания и прогноза лечения.
- 3) Наблюдение за людьми, находящимися в контакте с агентами, оказывающими повреждающее действие на дыхательную систему.
- 4) Наблюдение за людьми, получающими препараты, оказывающие повреждающее действие на дыхательную систему.

III. Исследования здоровья населения:

- 1)Скрининг групповой.
- 2)Научные исследования.

ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ СПИРОМЕТРИИ

Сегодня спирография является наиболее распространенным методом оценки вентиляционной недостаточности. Первый прибор для регистрации объёмов дыхания был сконструирован в 1876 году С.Чирьевым. В настоящее время спирографы оснащены компьютерным обеспечением, что облегчает обработку данных. Наиболее часто используются спирографы открытого типа, т.е. пациент дышит обычным комнатным воздухом.

Условия проведения.

Исследование проводится в положении сидя (желательно, в кресле с подлокотниками), спина – прямая, живот должен быть освобожден от стягивающей одежды. Перед исследованием измеряются рост и вес пациента; далее вносятся данные о пациенте в спирометр (обычно – Ф.И.О., возраст, рост-вес). Объяснение пациенту, как правильно выполнить дыхательный маневр, лучше сопроводить демонстрацией на собственном примере. Нельзя проводить исследование сразу после приема пищи, а только натощак или через 1-2 часа после еды. Курение пациента должно быть исключено как минимум за 1 час, употребление алкоголя – за 4 ч до исследования, значительные физические нагрузки – за 30 мин до исследования.

При сопоставлении данных в случае проведения повторных исследований пробы делают в одно и то же время.

Необходимо исключить наклон шеи вперед или назад. При наличии у пациента съемных зубных протезов, пластин и скобок не рекомендуется снимать их перед исследованием, чтобы не нарушать геометрию ротовой полости. Однако иногда плохо установленные протезы или только что установленные пластины скобки у детей и подростков не позволяют пациенту герметично обхватывать загубник и становятся причиной утечки воздуха; в этой ситуации рекомендуется повторить дыхательный маневр после их снятия.

Методика проведения

Пациенту зажимают нос клипсой. Больной обхватывает ртом загубник. Процесс проведения процедуры проводят в несколько этапов:

Измерение начинают с регистрации спокойного дыхания, определяя частоту и глубину дыхания, минутный объем дыхания. Далее проводят маневр для определения ЖЕЛ. Просят пациента сделать медленно, при спокойном дыхании, максимально глубокий вдох и такой же максимально глубокий выдох.

Следующее измерение – это измерение форсированного выдоха. Перед проведением пробы пациент должен отдохнуть. Затем он должен произвести глубокий медленный выдох, затем глубокий вдох и выдох с повтором маневра 3-4 раза. Чаще проводят только форсированный выдох, ограничиваясь двумя повторами. Для анализа выбирается попытка с максимально большей суммой ФЖЕЛ и ОФВ1.

В современных спирографах анализ попыток производит встроенный компьютер. Правила не всегда применимы при проведении спирографии у детей.

На результаты проб влияют прием некоторых медикаментов (например, В-адреномиметики), курение, прием чая, кофе, применение В-агонистов и др. При оценке состояния функции внешнего дыхания пациенту рекомендуется проведение исследования в одни и те же часы.

Противопоказания и ошибки выполнения.

Абсолютных противопоказаний нет. Невозможно провести определения ФВД в случае умственной отсталости, тяжелой степени легочной или сердечной недостаточности, кахексии, а также дошкольникам.

Для оценки достаточного экспираторного усилия пациента и определения момента завершения теста рекомендуется использовать 2 критерия: пациент не может продолжать выдох. Несмотря на активную словесную стимуляцию продолжать выдох как можно дольше пациент может прекратить дыхательный маневр в любой момент, особенно при появлении

дискомфортных ощущений объем на кривой объем-время перестает меняться ($<0,025$ л за ≥ 1 сек). Длительность выдоха у детей от 5 до 10 лет не менее 3 сек, а у детей старше 10 лет и у взрослых не менее 6 сек. У пожилых пациентов с выраженной бронхиальной обструкцией для достижения плато нередко требуется больше 6 сек, однако даже в этой ситуации не рекомендуется продолжать выдох больше 15 сек.

Существуют ошибки при выполнении дыхательного маневра. Кашель не должен прерывать дыхательный маневр. Кашель в первую секунду форсированного выдоха влияет на величину ОФВ1.

Утечка воздуха из ротовой полости. При неплотном прилегании губ к загубнику возникает утечка воздуха из ротовой полости, что приводит к занижению спирометрических показателей. Некоторым пациентам со слабостью мышц в пожилом возрасте достаточно трудно обхватить загубник губами полностью; в таких ситуациях рекомендуется, чтобы пациент дополнительно фиксировал губы вокруг загубника пальцами рук. Иногда причиной утечки могут быть съемные зубные протезы; в этом случае рекомендуется проводить исследование со снятыми протезами. Часто неполное обхватывание загубника происходит у детей, в этом случае перед исследованием необходимо потренироваться в полном его обхвате губами. Обструкция загубника языком возникает, если язык попадает перед загубником.

Для получения воспроизводимых результатов необходимо получить не менее трех технически удовлетворительных маневра, соответствующих перечисленным критериям:

разница между двумя наибольшими ФЖЕЛ ≤ 150 мл;

разница между двумя наибольшими ОФВ1 ≤ 150 мл.

Если абсолютные значения ФЖЕЛ не превышают 1 л, допустимая разница между маневрами должна составлять не более 100 мл. Если разница между выполненными технически приемлемыми маневрами не соответствует этим критериям, рекомендуется провести дополнительные маневры, однако

нежелательно выполнять за одно исследование более 8 маневров. Иногда между маневрами пациенту следует дать отдохнуть в течение нескольких минут.

Только после оценки правильности выполнения маневра технически можно приступать к интерпретации данных, полученных при спирометрии.

Особенности проведения спирометрии у детей

Спирометрия может быть назначена детям не моложе 5 лет. Большинство детей способны удовлетворительно выполнить маневр с 9 лет. При обследовании маленьких детей должна быть очень доброжелательная атмосфера. Перед началом исследования ребенку следует подробно объяснить, как выполняется маневр. Даже если первые попытки были неудачными, продолжение исследования в большинстве случаев позволяет ребенку привыкнуть к обстановке и лучше выполнить дыхательный маневр. Во время тестирования исследователь должен внимательно наблюдать за ребенком для своевременного устранения утечки воздуха и контроля за правильностью выполнения дыхательного маневра. При проведении спирометрии ребенку достаточно получить 2 приемлемых кривых поток-объем, в которых ФЖЕЛ и ОФВ1 отличаются не более чем на 0,1 л, или 10% от максимальных значений. В случае имеющейся одной технически правильно проведенной попытки у ребенка, все-таки можно подвергнуть анализу и такую спирограмму. Как и у взрослых, у детей для анализа выбирают кривую с максимальными значениями ФЖЕЛ и ОФВ 1.

ТРАКТОВКА РЕЗУЛЬТАТОВ СПИРОМЕТРИИ

Для расчета индивидуальных значений в спирограф вносят следующие данные больного: пол, возраст, рост, так как расчет полученных показателей коррелирует с данными величинами. В программах современных спирографов имеется несколько нормативов на выбор врача. Спирометрические показатели

сильно зависят от тренированности, и в некоторых исследованиях проводят вычисления процента ошибки индивидуально.

Условные нормы представлены в Таблице 1.

Таблица 6

Нормальные показатели функции внешнего дыхания

Показатель	Процент от должной величины
ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ1, МВЛ	Не менее 80%
ПСВ, МОС 75-25	Не менее 70%
МОС75, МОС50	Не менее 70%
МОС 25	Не менее 60%
ФОЕ	80-120%
ОО	70-140%
ОФВ1/ФЖЕЛ	0,75-0,85

- **ЖЕЛ /VC**– жизненная емкость лёгких/vitalcapacity, единицы измерения - литры. Показатель характеризует максимальное количество воздуха, выдыхаемое после максимально глубокого вдоха. Измеряется следующим образом: пациент спокойно дышит, затем делает медленный глубокий вдох (достигая общей емкости легких) и медленный глубокий выдох до достижения остаточного объёма.

- **ФЖЕЛ/FVC** – форсированная жизненная емкость легких / forcedvitalcapacity, л. Это максимальное количество воздуха, выдыхаемое форсировано после максимально глубокого вдоха. Измерение: пациент дышит в обычном режиме, затем делает глубокий вдох медленно, а потом максимально быстрый выдох до достижения остаточного объёма.

- **ОФВ 1/FEV1** –объем форсированного выдоха за 1 секунду /forcedexpiratoryvolumeper 1 second, л. Показатель характеризует максимальный

объем ФЖЕЛ, выдыхаемый за 1 с, как правило, отражает степень обструкции. Данный показатель регистрируется на кривой ФЖЕЛ, как и другие скоростные показатели выдоха, описанные ниже. При заболеваниях с обструктивными нарушениями (ХОБЛ, муковисцидоз, бронхиальная астма) ОФВ 1 снижается пропорционально тяжести обструкции. Однако при выраженном пневмофиброзе, когда имеются значительные ограничения расправления легких, ОФВ 1 также снижен. Для разграничения данных возможных причин использовались различные индексы.

- **Индекс Тиффно** обычно высчитывается по формуле: $\text{ОФВ 1} / \text{ЖЕЛ}$. Нормальным приняты значения: для индекса Тиффно – 87-95%. В случае обструкции отмечается уменьшение этого показателя, тогда как при рестрикции они нормальные или несколько повышены.

В настоящее время для разграничения обструктивных/рестриктивных изменений используется модификация индекса Тиффно в виде отношения $\text{ОФВ1} / \text{ФЖЕЛ}$, у здорового человека составляет 0,75-0,85. Данная величина может уменьшаться с возрастом, а у детей, наоборот, возрастает (в связи с высокими скоростными потоками) и составляет в норме более 0,9. При обструкции данное соотношение уменьшается, при рестрикции - увеличивается или не изменяется.

- **ПСВ/PEF** – пиковая скорость выдоха /peak expiratory flow, л/с или л/мин. Снижение данного показателя указывает на обструкцию дыхательных путей, но сильно зависит от приложенных усилий пациента. Показатель можно измерить изолированно с помощью пикфлоуметра, используется для мониторинга бронхиальной обструкции, в частности, в домашних условиях.

- **МСВ 25-75/MEF25-75** - максимальная скорость выдоха/maximalexpiratoryflow, иногда называют средней объемной скоростью

(СОС 25-75) или мгновенной объёмной скоростью (МОС 25-75). Характеризует объёмную скорость на участке выдоха 25-75% ФЖЕЛ, если обозначить начало выдоха как 0% ФЖЕЛ, а конец – 100% ФЖЕЛ. Снижение данного показателя указывает на бронхообструкцию по преимуществу центральных бронхов до 5-7 генераций разветвления.

- **МОС 75, МОС50, МОС 25/MEF75, MEF 50, MEF 25** – мгновенные объёмные скорости/*maximalexpiratoryflow*, л/с. МОС 75% - это скорость в момент выдоха 75% ФЖЕЛ, МОС 50% - это скорость в момент выдыхания 50% ФЖЕЛ, МОС 25% - скорость в момент выдыхания 25% ФЖЕЛ, когда проценты считаются от оставшегося объёма в легких.

Уменьшение данных показателей используется для оценки обструкции. Так, снижение МОС 75 связано с обструкцией крупных или центральных бронхов (выше 6-7 регенерации), МОС 25 – с обструкцией периферических бронхов (9-10 регенерации), МОС 50 – бронхов среднего калибра. Если наблюдается изолированная обструкция МОС25, и уровень ФЖЕЛ достаточно высокий, то это можно трактовать как «риск развития бронхообструкции». Снижение конечной скорости может быть выражено у спортсменов при 130% ЖЕЛ, что может быть связано с избыточным усилием при маневре и высоким трансторакальным давлением, ведущему к сдавлению непораженных мелких бронхов. Однако показатели СОС 25-75, МОС 75, МОС 50, МОС 25 не обладают высокой восприимчивостью и подвержены инструментальной ошибке.

- **ПСВд/PIF** – пиковая скорость форсированного вдоха/*pickinspiratoryflow*, л/с. Низкие значения регистрируются при обструкции на вдохе или при ослаблении усилия инспираторной дыхательной мускулатуры.

- **ФОЕ/FRC** – функциональная остаточная ёмкость /*functionalresidualcapacity*, л; характеризует объём воздуха, который сохраняется в лёгких после спокойного выдоха. Измерения проводятся при маневре

определения ЖЕЛ. Ее значения увеличиваются при гиперинфляции (эмфизема, например), уменьшаются при рестриктивных нарушениях в случае отека лёгких, ателектазах.

- **ОО/RV** - остаточный объём/residual volume, л. Объём лёгких после максимального выдоха. Измерения проводятся также при маневре определения ЖЕЛ. Показатель повышается при гиперинфляции. У детей бывает высокий из-за недостаточно глубокого выдоха.

- **ОЕЛ/TLC** – общая емкость лёгких/total lung capacity, л. Характеризует объём лёгких на высоте максимального вдоха.

Нормальная петля поток-объем при максимальном вдохе и выдохе

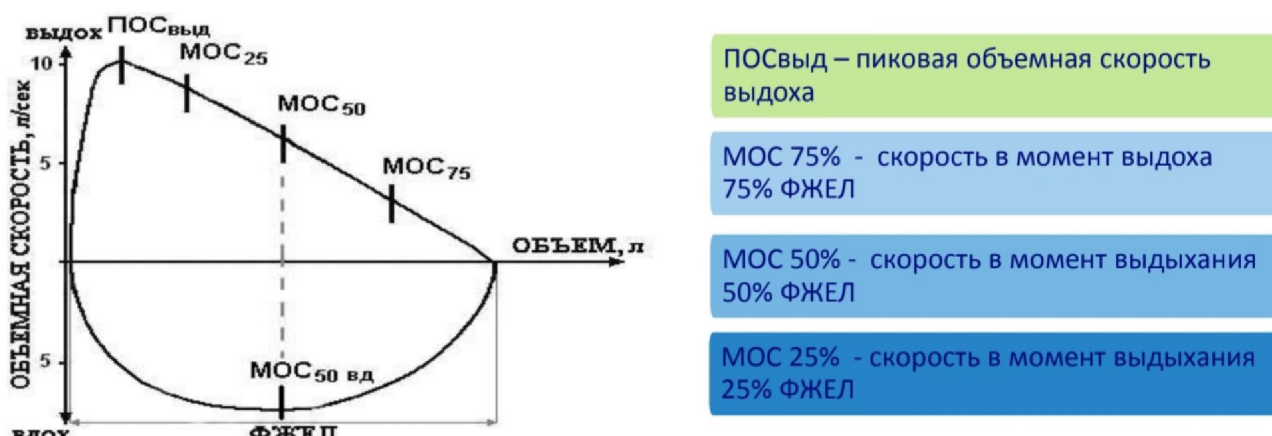


Рис. 24. Графическое изображение петли поток-объем

В ходе исследования оценивают все приведенные выше показатели у конкретного пациента (фактические), их значения сравнивают с должными величинами (принятыми нормами соответственно параметрам такого роста, возраста, пола).

Нужно помнить, что изменения функции внешнего дыхания может ассоциироваться не только с патологией, но и с неправильным выполнением проб.

Нарушения функции дыхания делят на следующие типы: обструктивный, рестриктивный, смешанный. В клинике чаще встречается сочетание обструктивных и рестриктивных форм вентиляционной недостаточности с преобладанием одной из них. В этом случае такой тип нарушений называется смешанный или комбинированный. При определении типа нарушения используют совокупность определенных показателей, которые у данного пациента регистрирует аппарат.

Ниже приводим условное разделение заболеваний по возможному нарушению функции внешнего дыхания.

С ОБСТРУКТИВНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ

Локализованные: опухоли и инородные тела гортани, трахеи, бронхов; стридор, парез голосовых связок.

Генерализованные: бронхиальная астма, ХОБЛ, бронхит с обструктивным компонентом, муковисцидоз, бронхоэктазия.

С РЕСТРИКТИВНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ:

Заболевание лёгких: пневмонии, компрессионные ателектазы, альвеолиты, отек легких, саркоидоз, асбестоз и др.

Заболевания плевры: плевриты, пневмоторакс.

Заболевания грудной клетки: кифосколиоз, переломы ребер и другие повреждения, затрудняющие дыхание.

Слабость дыхательной мускулатуры: различные заболевания нервно-мышечного аппарата, дерматомиозит.

Поддиафрагмальная патология: метеоризм, ожирение, асцит.

Обструктивные нарушения ФВД

Обструкция дыхательных путей может быть связана с сужением их просвета густой слизью, инородным телом или опухолью, сокращением бронхиальных мышц, отеком слизистой, сдавлением извне, коллапсом мелких бронхов в результате потери ими эластических свойств или комбинацией причин. Например, при бронхиальной астме наблюдается сочетание отека слизистой, бронхоспазма, гиперкринией. Задержка слизи и воспалительный отек - характерные явления для бронхитов.

При оценке спирометрии признаками обструкции являются изменения прежде всего скоростных показателей:

- снижение ОФВ₁,
- снижение СОС и мгновенных скоростей, ПСВ,
- растяжение кривой ФЖЕЛ
- снижение соотношения ОФВ₁ /ФЖЕЛ.

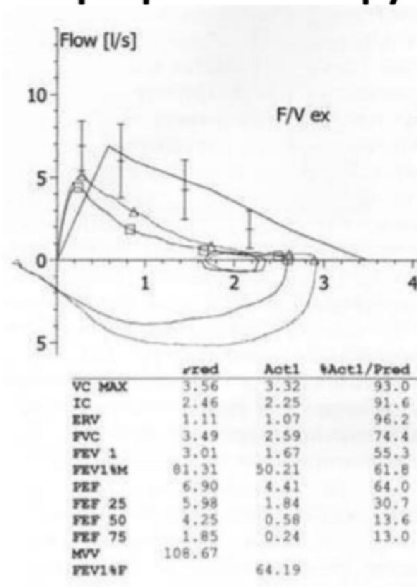
Кроме того, можно оценить форму кривых поток/объем. У здорового человека потоковые показатели в пределах нормы: форма кривой напоминает треугольник. Для нарушений бронхиальной проходимости характерно провисание кривой сразу после достижения пика потока. При рестрикции будут нарушаться объемные размеры петли поток-объем в сторону уменьшения при нормальных скоростных показателях.

На спирограммах, не регистрирующих петлю поток-объем, обструкцию оценивают, ориентируясь на снижение соотношения ОФВ₁ к ФЖЕЛ при относительно нормальной ФЖЕЛ.

Особое внимание следует уделить синхронному снижению ОФВ₁ и ФЖЕЛ, при котором отношение ОФВ₁/ФЖЕЛ остается нормальным или почти нормальным. Такие изменения спирограммы чаще всего наблюдаются, если пациент делает вдох или выдох не полностью или если поток настолько медленный, что для выдыхания всего воздуха из легких требуется слишком большая продолжительность выдоха. Другая возможная причина

одновременного снижения ОФВ1 и ФЖЕЛ - коллапс мелких дыхательных путей в начале выдоха. Если такие изменения наблюдаются при выполнении маневра с максимальным усилием, достоверный прирост ОФВ1 после ингаляции бронхолитика подтвердит наличие экспираторный характер изменений. Достоверное увеличение ОФВ1, ФЖЕЛ или обоих параметров говорит об обструктивном типе изменений ФВД.

Спирограмма с нарушением ФВД по обструктивному типу



- Снижение показателей (3 столбик в процентах от дожного):
- ОФВ 1 (FEV 1)
- ФЖЕЛ (FVC)
- (ПСВ) PEF
- МОС 25,50, 75 (FEF 25,50,75)
- Нормальное значение ЖЕЛ (VC)

Рис. 25. Графическое изображение изменений при обструктивном типе

Варианты

Обратимая обструкция встречается чаще при бронхиальной астме. В данном случае характерны изменения на уровне мелких бронхов, проявляется изменением со стороны МОС 50% и МОС 25%, а также ПСВ, ОФВ1, вне обострения могут и не определяться. Однако изолированная обструкция мелких бронхов может выявляться и у здоровых людей. В основе этого лежит гиперчувствительность или гиперреактивность бронхов. Бронхиальная гиперреактивность проявляется при вдыхании агрессивных химических веществ, нервно-психическом стрессе, у спортсменов (особенно

распространена среди лыжников, пловцов и бегунов на длинные дистанции). В этом случае целесообразно провести спирографию с проведением функциональных проб. Однако пациентов с бронхиальной гиперреактивностью необходимо тщательно наблюдать в связи с возможным развитием бронхообструктивного заболевания.

Обструкция крупных бронхов при бронхитах наиболее отчетливо выражена в снижении ПСВ и МОС 75% в отличие от других скоростных показателей.

При обструкции периферических бронхов характерно снижение МОС 50 и МОС 25.

Классификация тяжести обструктивных нарушений легочной вентиляции

Доказано, что в большинстве случаев ОФВ1 коррелирует с тяжестью симптомов и прогнозом заболевания, тем не менее корреляции не позволяют точно предсказывать тяжесть и течение болезни у конкретного пациента. Для оценки тяжести обструктивных нарушений в большинстве случаев используют степень отклонения ОФВ1 от должного значения (Таблица 2). Эту классификацию не применяют у пациентов с обструкцией верхних дыхательных путей, когда даже слабо выраженная обструкция может быть опасна для жизни.

Таблица 7

Классификация тяжести обструктивных нарушений легочной вентиляции

Тяжесть обструктивных нарушений легочной вентиляции ОФВ1	Процент от должной величины ОФВ1
Легкие.	Не менее 70%
Умеренные.	60-69%
Среднетяжелые.	50-59%
Тяжелые.	35-49%
Крайне тяжелые.	Менее 35%

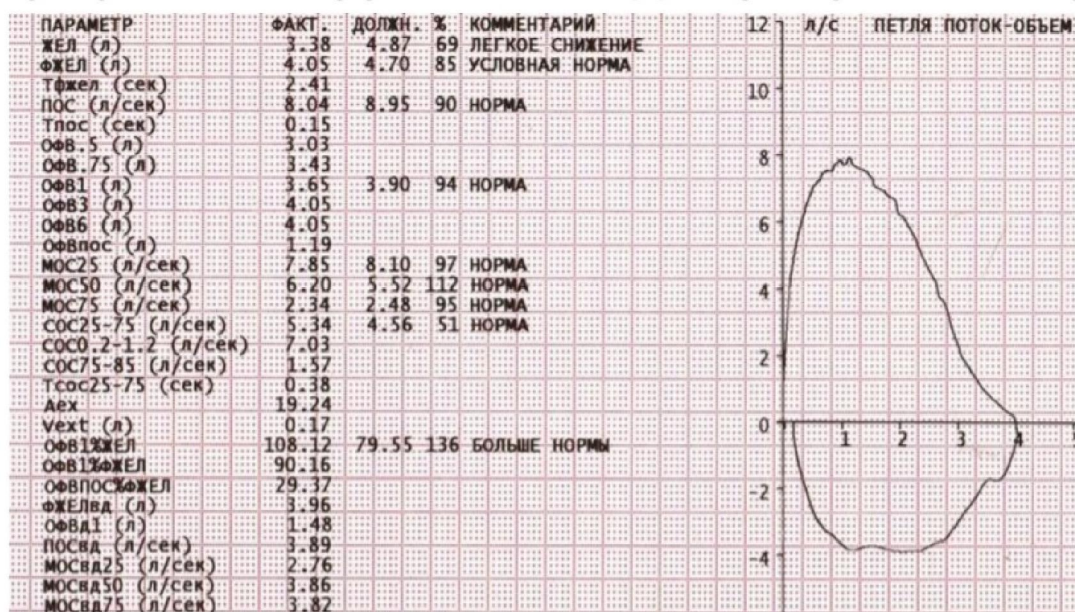
Для определения тяжести обструктивных нарушений не рекомендуется использовать отношение ОФВ₁/ФЖЕЛ, так как при прогрессировании заболевания ОФВ₁ и ФЖЕЛ могут снижаться оба показателя, а их соотношение будет нормальным. В некоторых исследованиях сообщается, что данные критерии, применяемые для определения стадии ХОБЛ приводят к тому, что у 35% здоровых пожилых выявляются изменения на спирограмме, соответствующие легкой степени обструкции. А в возрасте 80 лет и старше таких пациентов оказалось 50%.

Рестриктивные нарушения ФВД

Рестрикция – это нарушение эластических свойств грудной клетки и растяжимости лёгких в результате инфильтрации лёгочной ткани, фиброза, плевральных спаек, ригидности грудной клетки. Ригидность лёгочной ткани обусловлена пневмониями, отеком лёгких, дистресс-синдромом и т.д.; ригидность грудной клетки характерна для сколиоза и ожирения. На спирограммах при данном нарушении выявляется снижение ОЕЛ и ЖЕЛ менее, чем 80% от нормы. Третьим показателем рестрикции является величина ФЖЕЛ, зависящая от ОЕЛ. Заболевания, связанные с облитерацией альвеол (интерстициальный фиброз) или удалением их части (резекция лёгкого) вызывают уменьшение ОЕЛ, а также ФЖЕЛ. В начальной стадии заболеваний, протекающих с рестрикцией, ФЖЕЛ может быть и не изменена, но далее по мере прогрессирования процесса снижается. Изменение ФЖЕЛ регистрируется и на петле поток-объём (рисунок №1). Отношение ОФВ₁/ФЖЕЛ может быть в норме или повышен. Таким образом, признаками рестриктивных нарушений являются:

- снижение ЖЕЛ,
- снижение ОЕЛ,
- соотношение ОФВ₁/ФЖЕЛ – норма или повышен.

Спирограмма с нарушением ФВД по рестриктивному типу



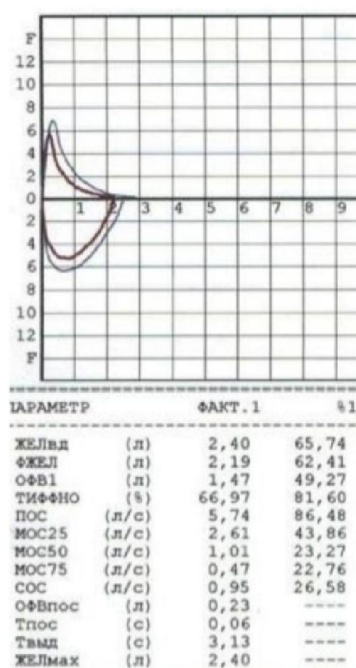
Снижение ЖЕЛ, индекс Тиффно – выше нормы

Рис. 26. Графическое изображение изменений при рестриктивном типе

Смешанные нарушения ФВД

Наиболее часто встречаемый тип при проведении спирографии, характеризуется сочетанием изменения показателей при рестрикции и обструкции с возможным преобладанием одного из них.

Спирограмма с нарушением ФВД по смешанному типу



- Снижение показателей (2 столбик в процентах от должного):
- ЖЕЛ
- ФЖЕЛ
- ОФВ 1
- Мос 25, 50, 75
- Индекс Тиффно - норма

Рис. 27. Графическое изображение изменений при смешанном типе

Диагноз гиперинфляции при ФВД

Диагноз гиперинфляции возможен при эмфиземе, обусловленной бронхообструкцией, и характеризуется увеличением воздушности легких. При этом снижены показатели ЖЕЛ, ФЖЕЛ и повышен ОО. Обычно в пробе с бронхолитиками происходит стабилизация значений ЖЕЛ и ФЖЕЛ. Однако эмфизема – это не только повышение воздушности легочной ткани, но нарушение ее эластичности, а также деструкция альвеолярных клеток, проводящая к стойкому уменьшению объёмных показателей, т.е. рестрикции. Кроме того, известен эмфизематозный вариант генерализованной обструкции с увеличением ОЕЛ и ОО, а также значительным уменьшением всех МОС.

ПРОБА С БРОНХОДИЛАТАТОРАМИ.

Показаниями для проведения проб с бронхолитиками являются:

- установление обратимой формы обструктивных нарушений;
- выбор более эффективного бронхолитика;

-оценка склонности к бронхоспазму у больных бронхиальной астмой в стадии -ремиссии без признаков бронхообструкции;

-для мониторинга бронхиальной проходимости при заболеваниях, протекающих с обструкцией;

-перед интубационным наркозом для оценки риска бронхоспазма и возможности проведения его профилактики.

У больных бронхиальной астмой при обследовании показатели могут быть близкими к норме. В этом случае если после ингаляции препарата показатели существенно повышаются, то проба считается положительной.

Методика проведения

Перед проведением пробы отменяют бронхолитики минимум за 4-6 часов (если препараты короткого действия) и за 12 часов (при пролонгированных формах, метилксантины), за сутки (тиотропия бромид, гликопиррония бромид). Рекомендуется не курить минимум за час до исследования. Бронходилатационный ответ зависит от:

-выбора бронходилататора и его дозы (чем выше доза, тем больше ответ); времени, прошедшего после ингаляции (как правило, реакция измеряется на пике действия препарата);

-способа доставки препарата в дыхательные пути (дозированный аэрозоль или небулайзер);

-соблюдения критериев воспроизводимости как исходной, так и повторной спирометрии и способа расчета бронходилатационного ответа.

Обычно используют ингаляционное введение В-адреномиметиков или М-холинолитиков. Чаще применяется дозированный аэрозоль короткого действия через спейсер. Для получения максимального ответа используют 4 ингаляции сальбутамола или фенотерола по 100 мкг. Спирографию проводят ДВАЖДЫ: до применения лекарственных средств и через 14-30 минут после ингаляции.

Применение данного метода при бронхиальной астме считается положительным ответом при повышении ОФВ₁ и/или ФЖЕЛ на 12% и более от исходного значения или абсолютный их прирост 200 мл и более. Если динамика отсутствует, то можно провести пробу с другим препаратом. При повышении ОФВ₁ на 8-10% нужно взять во внимание, что такие изменения могут быть при гиперреактивности бронхов и у здоровых людей. Кроме того такой прирост считается положительным, если диагноз «бронхиальная астма» не вызывает сомнений и давно подтвержден.

В случае фиброза легких или кифосколиоза, имеющих у больных с бронхообструктивным синдромом, а также при эмфиземе лёгких следует ориентироваться на ЖЕЛ, так как признаки бронхообструкции уменьшаются, и рестриктивные изменения становятся более отчетливыми.

При ХОБЛ В-адреномиметики снижают тонус бронхов вплоть до их коллапс – значения спирографии могут уменьшиться. В этом случае пробу следует проводить с М-холиноблокаторами.

ПРОВОКАЦИОННЫЕ ПРОБЫ

Данные пробы проводятся в первую очередь для определения склонности к бронхоспазму, то есть гиперреактивность бронхов. Провокационные пробы лучше проводить у находящихся с стационаре больных, так как за несколько часов обследуемые не должны подвергаться воздействию ветра, холода.

Показания к проведению провокационной пробы:

- для уточнения диагноза бронхиальной астмы;
- для выявления групп риска по развитию бронхиальной астмы;
- при наличии клиники бронхиальной астмы, но нормальных показателей при обычной спирографии.

Противопоказания:

- детский возраст до 6 лет;

-эпилепсия;

-недавно перенесенное вирусное заболевание.

Перед пробой обязательна отмена препаратов, влияющих на бронхиальную проходимость.

Медикаментозные провокационные пробы.

Проводятся со следующими фармакологическими препаратами: метахолин, гистамин, ацетилхолин, обзидан. Часто используется аэрозольный способ введения. Перед пробой ингалируется изотонический раствор хлорида натрия с дальнейшей спирографией (должна не изменяться), затем – препарат, и далее опять проводятся измерения функции внешнего дыхания. В случае снижения ОФВ₁ на 15 % (по некоторым данным – на 10 или 20%) проба считается положительной. Медикаментозные провокации имеют ряд побочных эффектов, поэтому их практически не используют в клинической практике в настоящее время. Так, например, осложнениями метахолинового теста являются гиперинфляция, боль в груди, головокружение, индивидуальная чувствительность к препарату.

Провокационные пробы с физической нагрузкой

Считаются более физиологичными в молодом возрасте. Чаще проводятся с использованием тредмила или велоэргометра. Условия проведения проб сходные с условиями медикаментозной провокации. Противопоказаниями являются сердечно-сосудистые заболевания, ортопедическая патология.

Спирометрия выполняется до нагрузки и на 1,3,5,10,15 минуте после завершения 6-ти минутной нагрузки. Положительной считается проба со снижением ОФВ₁ на 10% и более. У здоровых людей во время физической нагрузке происходит повышение показателей функции лёгких, а после окончания физической нагрузки приходит через 15-30 минут к исходному уровню. При тестировании допускается бег по горизонтальной поверхности, при этом наиболее часто ухудшение спирографических показателей происходит при нагрузке на улице в прохладную погоду. Поэтому наиболее

провокационным для развития бронхообструкции считается бег на улице в течение 6 минут до появления одышки, после чего проводится спирометрия.

ПИКФЛОУМЕТРИЯ

Наблюдение за динамикой обструктивных нарушений проводится с помощью специального прибора – пикфлоуметра. Им можно пользоваться в поликлинической работе, а также обучить пациента измерениям в домашних условиях. Это наиболее доступный и информативный метод оценки бронхиальной гиперреактивности бронхов.

Пифлоуметры



Пифлоуметр с детской шкалой

Пифлоуметр универсальный

Рис. 28. Виды пикфлоуметров

Пикфлоуметр регистрирует единственный показатель – ПСВ. Мониторинг ПСВ позволяет на основании суточных колебаний данного показателя позволяет в домашних условиях выявить обструктивные нарушения и контролировать эффективность проводимой терапии. Проведение данного исследования возможно с 5-ти лет ростом не менее 110 см. Тест выполняют обычно 2 раза в день, используя 3 попытки каждый раз и выбирая самый наибольший показатель. Пикфлоуметрию выполняют в горизонтальном положении, после глубокого вдоха делают максимальный выдох через

пикфлоуметр. Наибольший результат из 3-х попыток фиксируют в дневник наблюдений и сравнивают с нормами в таблицах.

Контроль лечения

Используется у пациентов с астмой, длительно получающих комбинированную терапию с применением ингаляционных бронхолитиков.

Контроль течения заболевания. Вариабельность ПСВ – это критерий стабильности и тяжести процесса. Оценивают суточный разброс ПСВ и недельный разброс ПСВ. Увеличение суточного разброса при отсутствии симптомов может указывать на возможность возникновения приступа, т.к. изменения ПСВ могут быть предшествовать клиническим проявлениям заболевания.

«Утренние провалы» - характерный признак бронхиальной астмы, когда снижение утренней ПСВ относительно вечерней более 20%.

Расчет ПСВ

Для удобства пациента используется методика регистрации данных ПСВ по правилам «светофора». В дневнике пикфлоуметрии на графике зеленым цветом обозначают границы нормальных значений (ПСВ не менее 80%), желтым – 80-60% от нормы ПСВ, красным – менее 60% от нормальной ПСВ. Переход ПСВ в «желтую» зону говорит о начинающемся приступе и возможно назначение терапии. Если ПСВ оказывается в «красной» зоне, то необходима экстренная помощь и незамедлительное обращение к врачу.

РЕНТГЕНОПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Рентгенологические методы исследования легких.

Наиболее распространенным методом визуализации легких является рентгенологический. К методам рентгенологических исследований относятся рентгенография (получение изображения на фотоматериале), рентгеноскопия (получение изображения на экране), томография, компьютерная томография, бронхография, ангиопульмонография.

Бронхография – это рентгенографический, проводящийся с использованием контрастирования бронхов. Осложнениями процедуры могут быть коллапсы, ателектазы, так как контрастное вещество вводится непосредственно в бронх через катетер. Этот метод исследования не так распространен, практически не используется в связи с внедрением мало инвазивных. Ранее применялся для определения пороков развития легочной системы, причин хронического воспаления.

Ангиопульмонография - этот рентгенологический метод с контрастированием сосудов малого круга кровообращения. Показания к применению – пороки развития сосудистой системы малого круга кровообращения.

Томография основана на выделении определенного слоя путем как бы «размывания» структур, находящихся впереди и позади него, при движении трубки и кассеты в противоположных направлениях. Томография использовалась для выяснения связи патологической тени с лимфоузлами, бронхами, плеврой, более точной локализации патологического процесса. В настоящее время вытеснена компьютерной томографией.

Компьютерная томография (КТ) состоит из серии снимков, часть из которых позволяет оценить структуру средостения, а часть – легочные поля. Они именуется медиастенальными и легочными окнами. В медиастенальном – легочные поля темнее, а в легочном – средостения светлее. КТ высокого разрешения позволяет выполнять срезы толщиной 0,5 мм, интервал между срезами - 5 мм. Анализу подвергается серия снимков.

Рентгенография грудной клетки остается наиболее распространенным и доступным методом исследования в практике. Перед интерпретацией снимка необходимо удостовериться в удовлетворительном качестве снимка.

УСЛОВИЯ УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНОГО КАЧЕСТВА РЕНТГЕНОГРАММЫ

Условиями удовлетворительного технического качества рентгенограммы грудной клетки в прямой проекции являются:

1. Строгая прямая проекция. Критериями правильного расположения являются симметричное расположение грудино-ключичных сочленений, а также одинаковое расстояние от передних концов пятых либо шестых ребер до соответствующих краев позвоночника. Поворот при исследовании может вызвать смещение тени сердца, что затрудняет трактовку рентгенографии. Смещение тени сердца отмечается при патологических процессах в грудной клетке, к которым относятся ателектазы, пневмосклерозы, гипоплазии). Поворот при рентгенографии может вызвать разную прозрачность легочных полей, что может создавать ложную картину различия в прозрачности легочных полей.

Строгая прямая проекция

Симметричное расположение грудино-ключичных сочленений



Рис. 29. Критерии удовлетворительного технического качества рентгенограммы грудной клетки: прямая проекция

2. Ориентация - это правильное наличие маркеров левой и правой сторон, которые обычно помечают рентгенлаборанты. В случае сомнений, если снимок не размечен, то рекомендуется провести повторное исследование.

3. Плотность снимка достаточного качества. Рентгенограмма органов грудной клетки должна быть средней плотности, в этом случае все детали легочного рисунка будут ясно различимы. Признаком нормальной плотности снимка является умеренная видимость верхних 3 - 4 грудных позвонков с межпозвоночными щелями.

Варианты плотности снимка: снимок нормальной плотности

Различимы три верхних грудных позвонка с межпозвоночными щелями.



Рис. 30. Критерии удовлетворительного технического качества рентгенограммы грудной клетки: плотность снимка

Если тела позвонков плохо различимы («мягкий» снимок), то прозрачность легочных полей будет сниженной.

Варианты плотности снимка: «мягкий» снимок

Тела верхних трех грудных позвонков плохо различимы



Рис.

31. Рентгенограмма грудной клетки неудовлетворительно технически качества («мягкий» снимок)

В случае, если позвоночник прослеживается четко на протяжении более, чем 5 позвонков, то говорят о «жестком» снимке, при анализе которого можно легко пропустить аномалии с низкой рентгеновской плотностью.

Варианты плотности снимка: «жесткий» снимок

Можно проследить более, чем 5 верхних грудных позвонков.



Рис. 32. Рентгенограмма грудной клетки неудовлетворительного технического качества («жесткий» снимок)

4. Глубина вдоха. Оценка глубины вдоха проводится путем подсчета ребер над диафрагмой. У взрослых в фазу вдоха диафрагма должна находиться на уровне переднего конца 6-7 ребра. Если над диафрагмой видно больше ребер, то пациент находится в состоянии гипервентиляции. Если меньше, то при отсутствии патологии больной мог не сделать полный вдох. Это создаст впечатление увеличения тени сердца, затемнения базальных сегментов и отклонения трахеи вправо. У детей астенического телосложения может скрывать

признаки гиперинфляции, поэтому у таких детей рекомендуется проводить исследование на среднем уровне вдоха.

Оценка глубины вдоха

У взрослых в фазу вдоха диафрагма должна находиться на уровне переднего конца 6-7 ребра.



Рис. 33. Критерии удовлетворительного технического качества рентгенограммы грудной клетки: соответствующая глубина вдоха

5. Отсутствие артефактов, т.е. отсутствие деталей, не свойственных данному органу, например, замятия, повреждения пленки.

Общую оценку качества рентгеновского снимка оценивают умозрительно. В случае технически правильного исполнения, данные об этом можно не заносить в протокол исследования.

ОСНОВНЫЕ СТРУКТУРЫ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО СНИМКА В ПРЯМОЙ ПРОЕКЦИИ

Осматривать снимок необходимо на хорошем негатоскопе с немигающим экраном или же на мониторе компьютера.

1. Легочные поля не должны различаться по плотности, быть темнее или светлее другого. Следует оценить прозрачность легочных полей, легочный рисунок. Морфологической основой легочного рисунка являются артерии и вены. Нормальный легочный рисунок должен суживаться к периферии, иметь четкий контур и не доходить до периферии далее 2-3 см.

Усиление легочного рисунка –это сосудистые тени, которые можно проследить до самого края легких. Избыточный (обогащенный) рисунок достаточно часто сопровождается деформацией. Выделяют несколько типов деформации легочного рисунка:

- деформация по тяжистому типу,
- деформация по сетчатому типу,
- деформация по ячеистому типу,
- сочетание нескольких типов.

На практике деформации легочного рисунка чаще встречаются в сочетании.

2. Трахея располагается по центру и слегка отклоняется из-за расположения дуги аорты вправо.

3. Тень корней легких. Оценивают:

- положение,
- форму,
- величину,
- контур,

-структуру.

Левый корень расположен обычно выше правого, и разница не должна превышать 2,5 см. Нижней границей обоих корней служат нижние легочные вены. Форма правого и левого корня – вогнутая. Любое отклонение от нормальной формы корней должно расцениваться как деформация. Нарушение типичных очертаний корня легкого может быть ранним признаком дальнейшего его увеличения.

Величина определяется по отношению бронха и прилежащей артерии и в норме их диаметры равны. В норме ширина обоих корней (ширина - это величина корней на прямой проекции) одинакова.

Наружный контур обоих корней ровный, дугообразный. Различные патологические процессы в легком формируют нечеткость, неровность, размытость корней.

Структурность корней означает четкую визуализацию просветов крупных бронхов и теней магистральных артерий. Если прослеживается либо бронх, либо артерия, то говорят о малоструктурном корне. Если же нет возможности определить ничего, то говорят о бесструктурности тени корня легкого.

4. Диафрагма. Правый купол диафрагмы должен быть выше левого с разницей, не превышающей 3 см. Контур диафрагмы четкий и ровный.

5. Реберно-диафрагмальные углы должны быть острыми и четко визуализироваться.

6. Сердце. Оценивают его форму, размер. Кардиоторакальный индекс – это отношение поперечника тени сердца к трансторакальному поперечнику и составляет не более 0,5. Для заболеваний сердца увеличение данного индекса имеет низкую чувствительность.

7. **Мягкие ткани.** К ним относятся грудные мышцы у мужчин, молочные железы у женщин, кожные складки над ключицами.

8. **Кости:** передние и задние концы ребер, ключицы. Оценивают контур каждой кости, плотность костной ткани, наличие переломов.

9. **Средостение.** Граница средостения должна быть четкой. При подозрении на расширение средостения лучше сравнить данный снимок с предыдущими.

Расчет кардио-торакального индекса

Кардиоторакальный индекс – это отношение поперечника тени сердца к трансторакальному поперечнику и составляет не более 0,5.

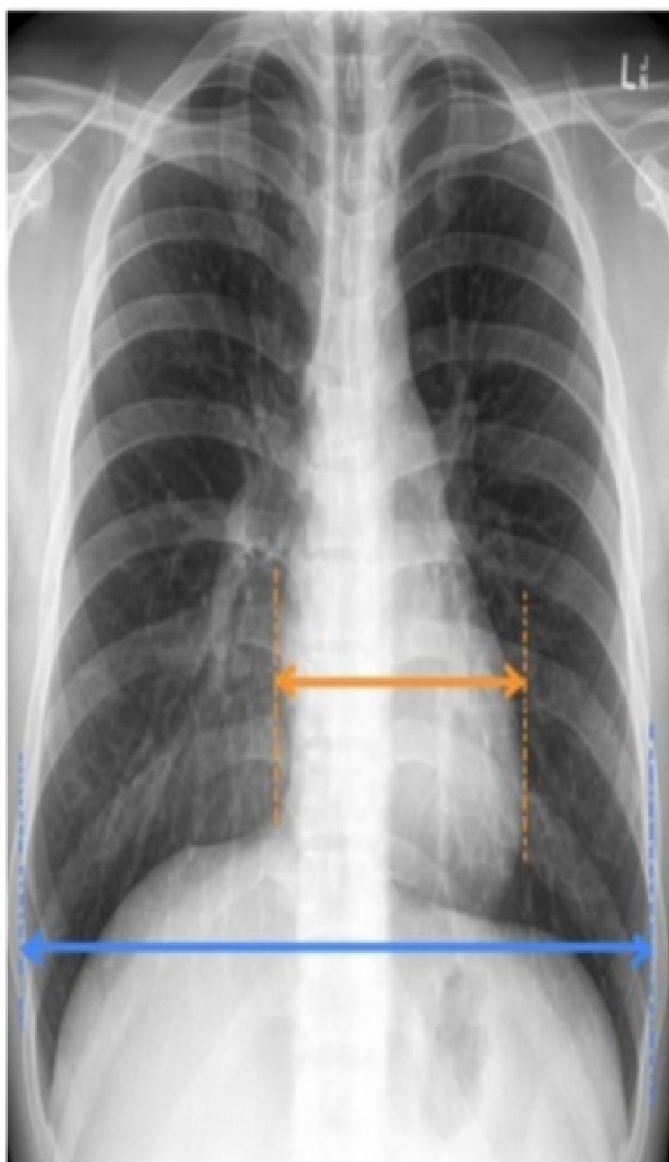


Рис. 34. Определение кардио-торакального индекса

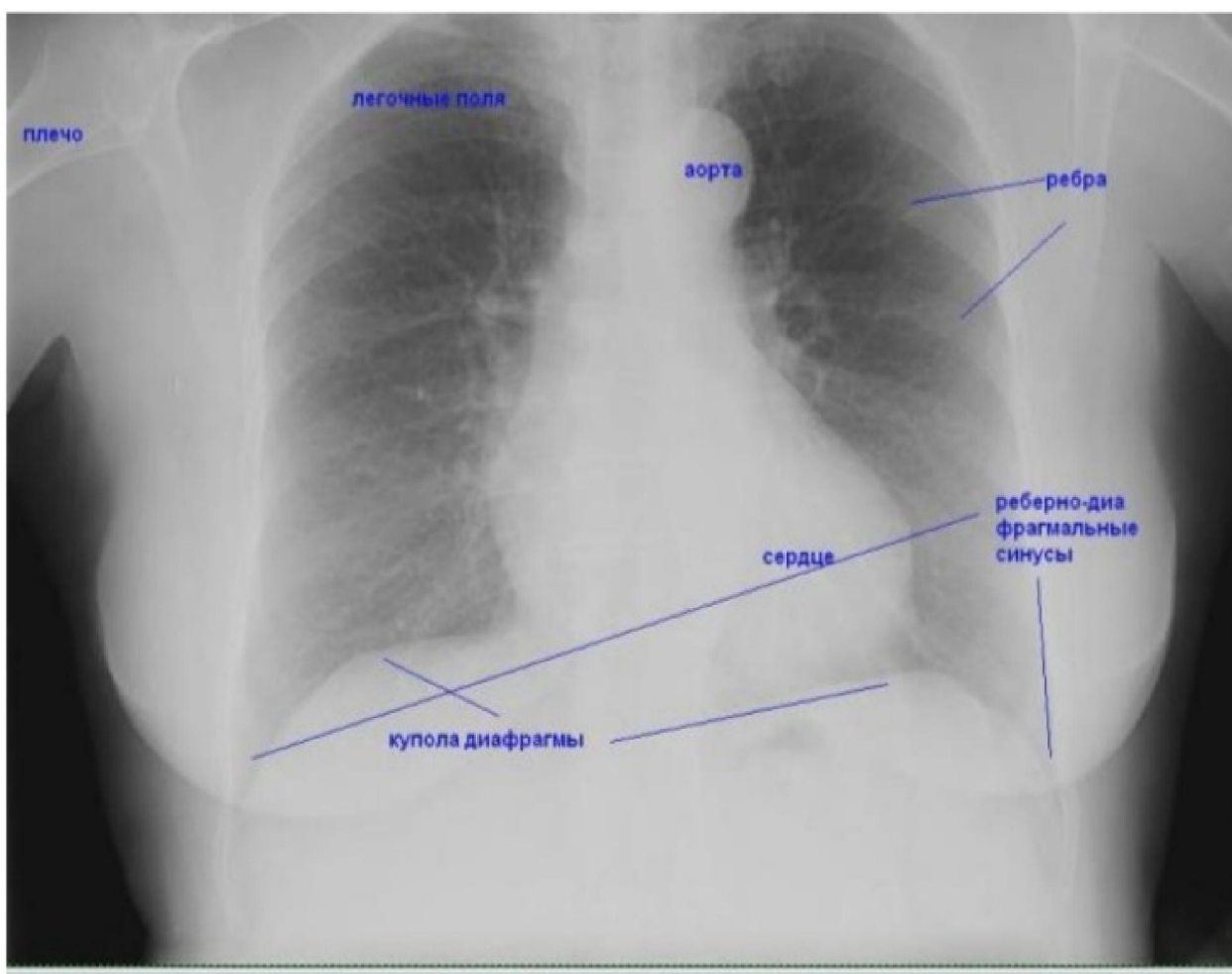


Рис. 35. Основные структуры, определяющиеся в прямой проекции

Наиболее частыми причинами расширения тени средостения могут быть увеличение щитовидной железы, лимфоузлов, дилатация аорты, расширение пищевода, тимомегалия. Самая распространенная причина расширения тени средостения у пожилых – это атеросклероз аорты. В этом случае необходимо провести дифференциальную диагностику с аневризмой аорты.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Синдром обширного затемнения легочного поля.

Этот синдром может подразумевать под собой уплотнение легочной ткани, уплотнение листков плевры, наличие содержимого в плевральной полости. Решающую роль при постановке диагноза играет положение органов средостения.



Рис. 36. Синдром обширного затемнения легочного поля в правом легком

Ателектаз

При нем затемнение однородно, тень сердца смещается в сторону ателектаза. Если горизонтальная борозда в правом легком подтянута вверх, то это возможно ателектаз верхней доли, если вниз – нижней доли правого легкого. Если слева купол диафрагмы выше, чем справа, то можно предположить наличие ателектаза в левом легком.



Рис. 37. Ателектаз верхней доли правого легкого

Плеврит

Однородное затемнение определяется при выпотном плеврите. На рентгенограмме визуализируется объем жидкости в плевральных полостях более 75 мл. В случае затемнения реберно-диафрагмального синуса или нечеткости контура диафрагмы следует заподозрить наличие жидкости. В связи с тем, что жидкость сначала скапливается между диафрагмой и базальной поверхностью нижней доли, она поступает в реберно-диафрагмальный синус, который на рентгенограмме выглядит в виде сглаженного угла. Для экссудата более характерна косая верхняя граница уровня жидкости. А для транссудата – более горизонтальная. При массивном выпоте отмечается смещение границ средостения в противоположную сторону.

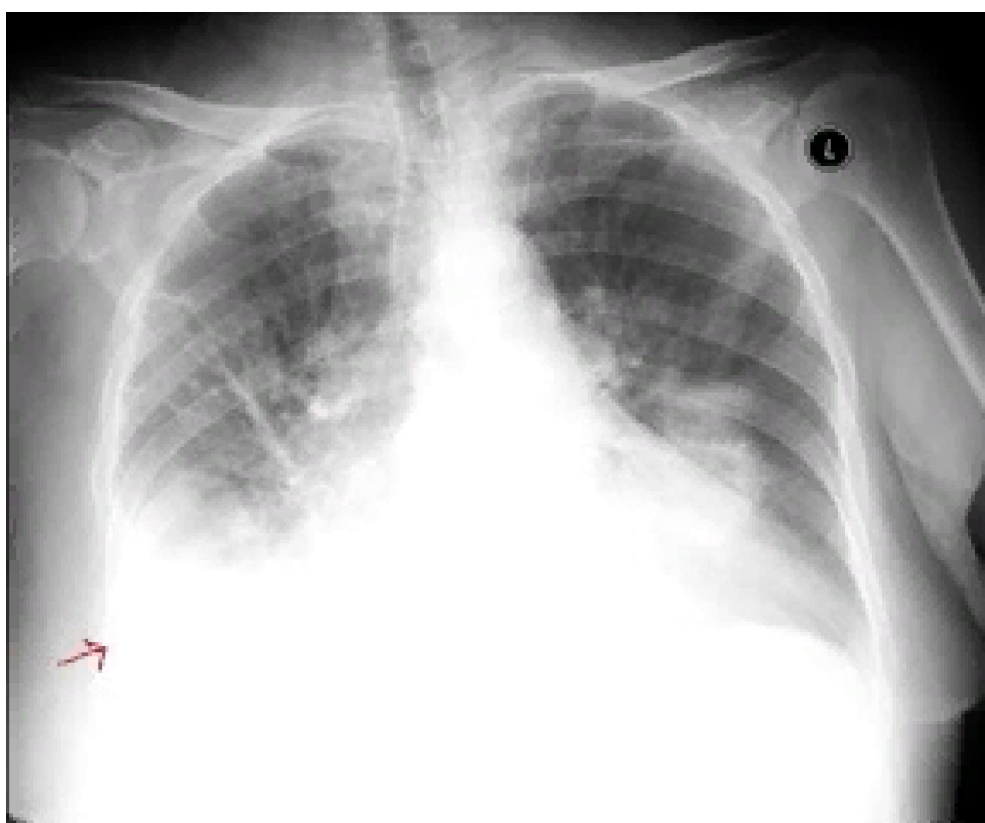
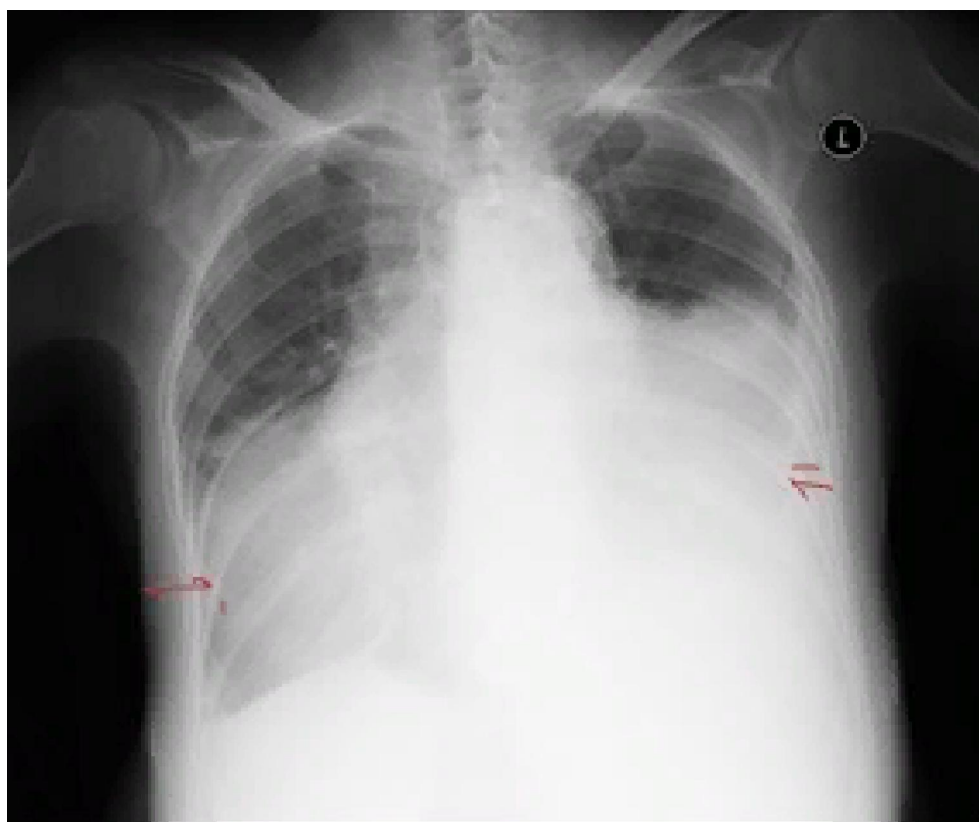


Рис. 38. Выпотной плеврит (транссудативный) и экссудативный плеврит на фоне правосторонней инфильтрации

Пневмосклероз

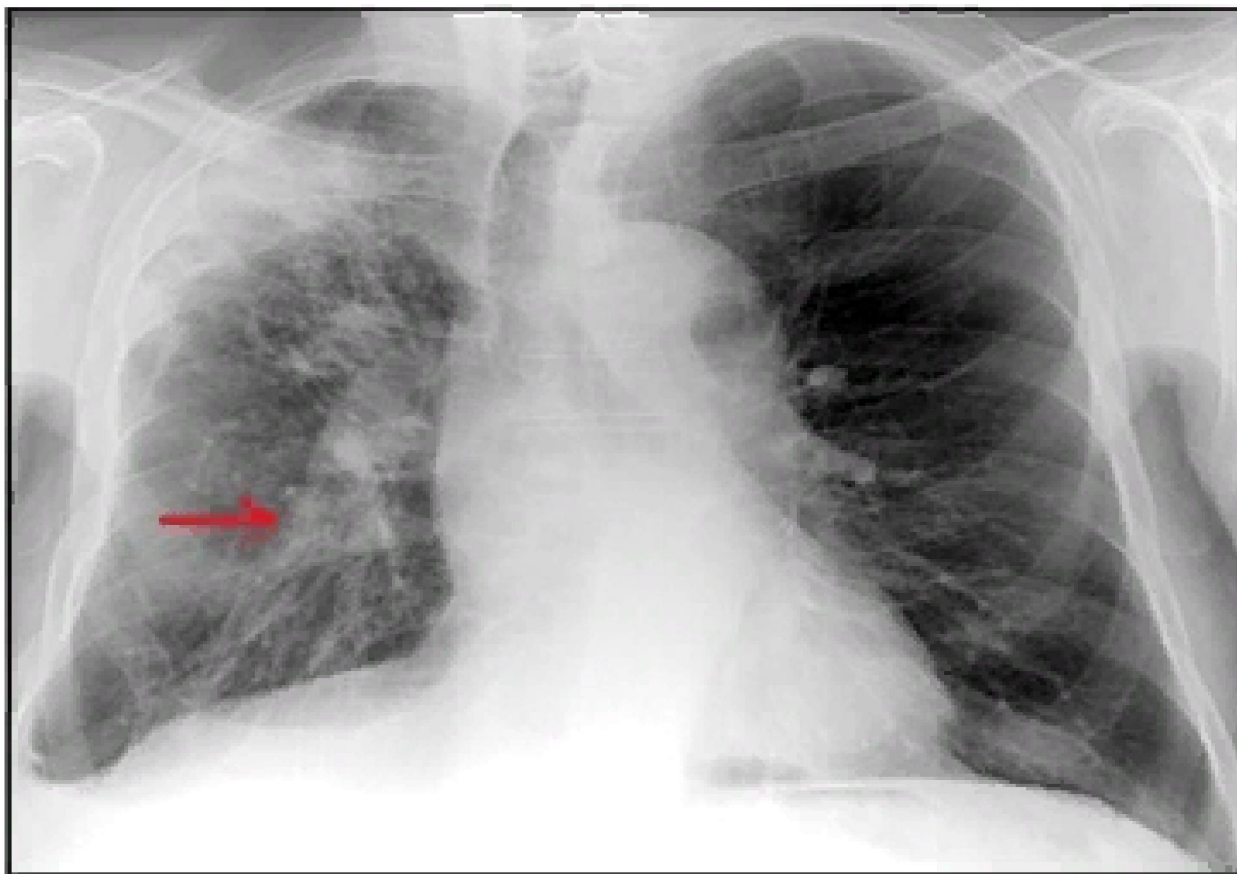


Рис. 39. На данном снимке пневмосклероз правого легкого

Определяется неоднородность затемнения с грубыми фиброзными тяжами.

Синдром ограниченного поражения легочного поля.

Ограниченный участок легочного поля - это чаще внутрилегочное поражение в пределах части доли, сегмента и части сегмента, но может быть связано с

патологическими в плевре, органах средостения и грудной клетки.

Продемонстрируем сегментарную пневмонию справа. При начальной стадии пневмонии определяется только усиление легочного рисунка на рентгенограмме. Для второй стадии характерно наличие затемнения

(инфильтрации), как на данном снимке. Определяется воздушная бронхограмма, а в стадии разрешения определяется восстановление прозрачности легочных полей.

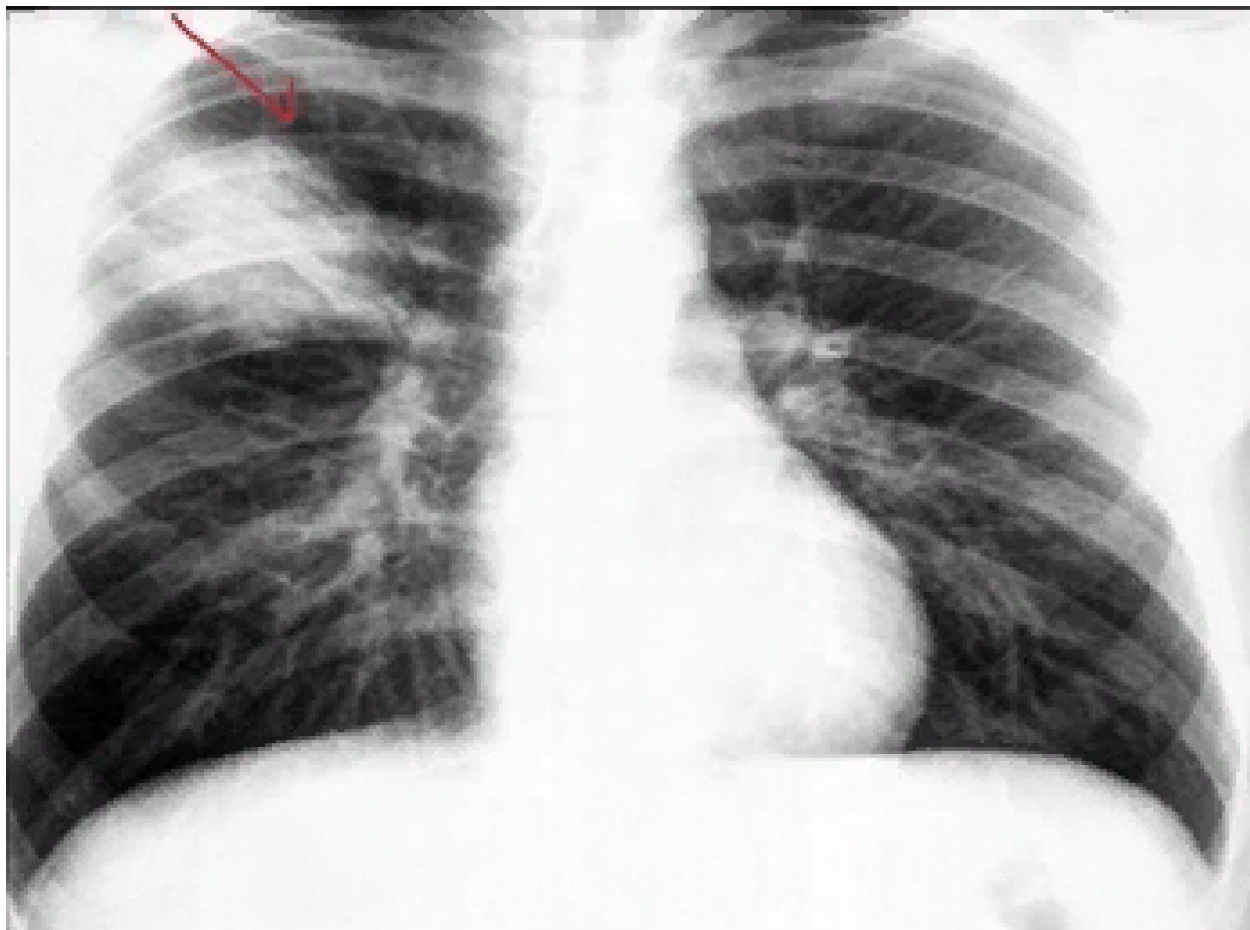


Рис. 40. Правосторонняя сегментарная (S2) пневмония

Образование в легком.

Если ограниченное затемнение находится в пределах легочных полей, то оно может иметь опухолевую природу.

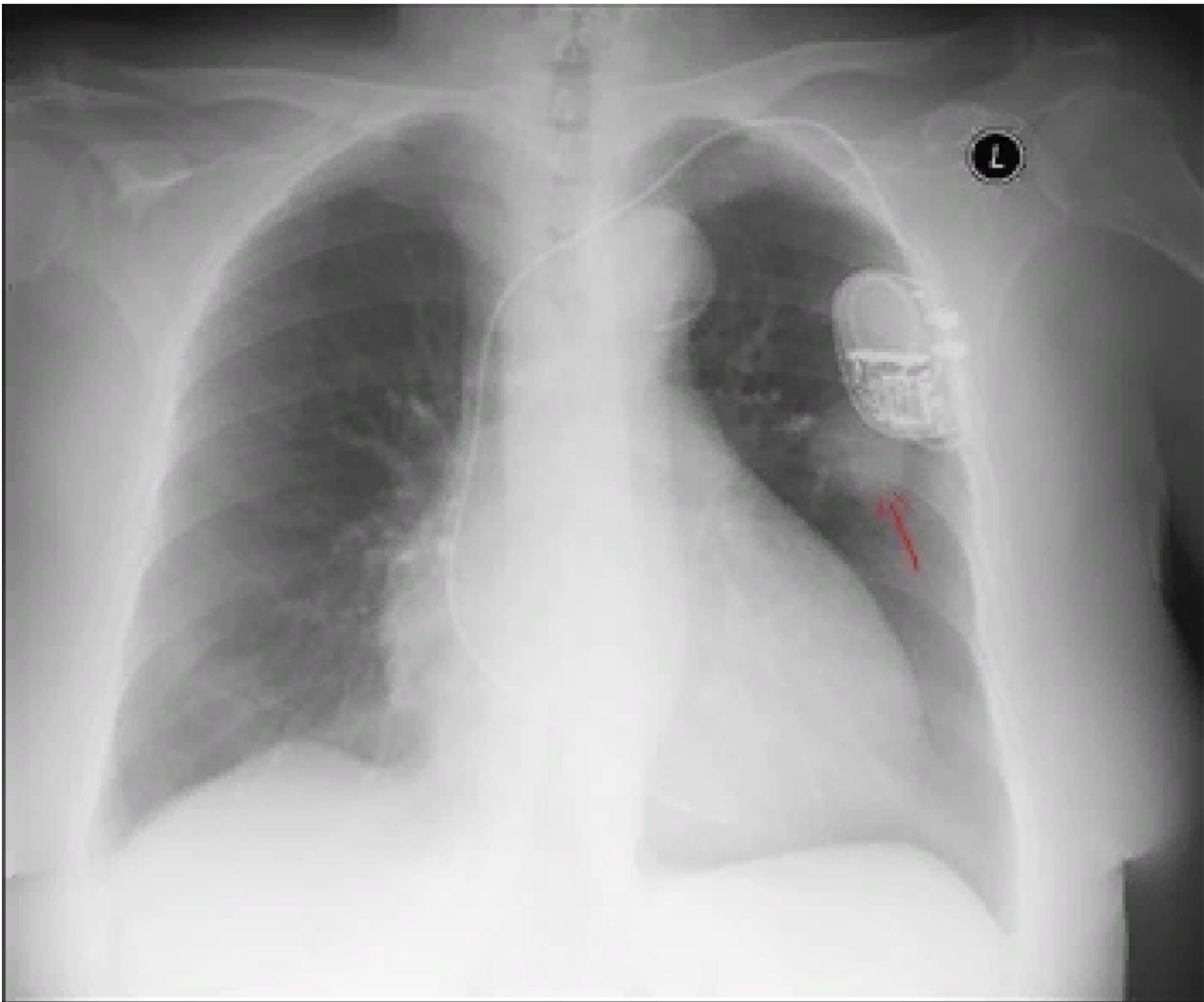


Рис. 41. Образование в левом легком

Ателектаз.

Гомогенное затемнение в пределах доли или сегмента может быть вызвано наличием ателектаза, как на представленном ранее снимке.

Пороки развития легкого.

Ограниченный участок затемнения легком у детей, длительно сохраняющийся, не смотря на терапию, имеющий определенную клинику, требует дальнейшего уточнения в отношении пороков развития бронхолегочной системы.

Синдром округлой тени в легочном поле

Анатомически основа кольцевидной тени – это полость в легком, заполненная воздухом. При этом в прямой и боковой проекциях она сохраняет замкнутость. Ее может выступать туберкулезная каверна, при этом полость не имеет содержимого, тонкостенная, с частой локализацией в верхних отделах. Множественные тени наблюдаются при поликистозе легких. Они также не имеют содержимого, одинаковы. В случае бронхоэктазов кольцевидные тени чаще располагаются в нижних отделах легких группами, до 2 см в диаметре, с тонкой стенкой.

Абсцесс легкого

При наличии одиночной кольцевидной тени с толстыми стенками, неправильной формой и жидкостью в полости можно предположить воспалительный генез легочного процесса (абсцесс). Вокруг зоны абсцесса выявляют широкую зону перифокального воспаления. Чаще всего абсцесс встречается в нижней доли правого легкого.

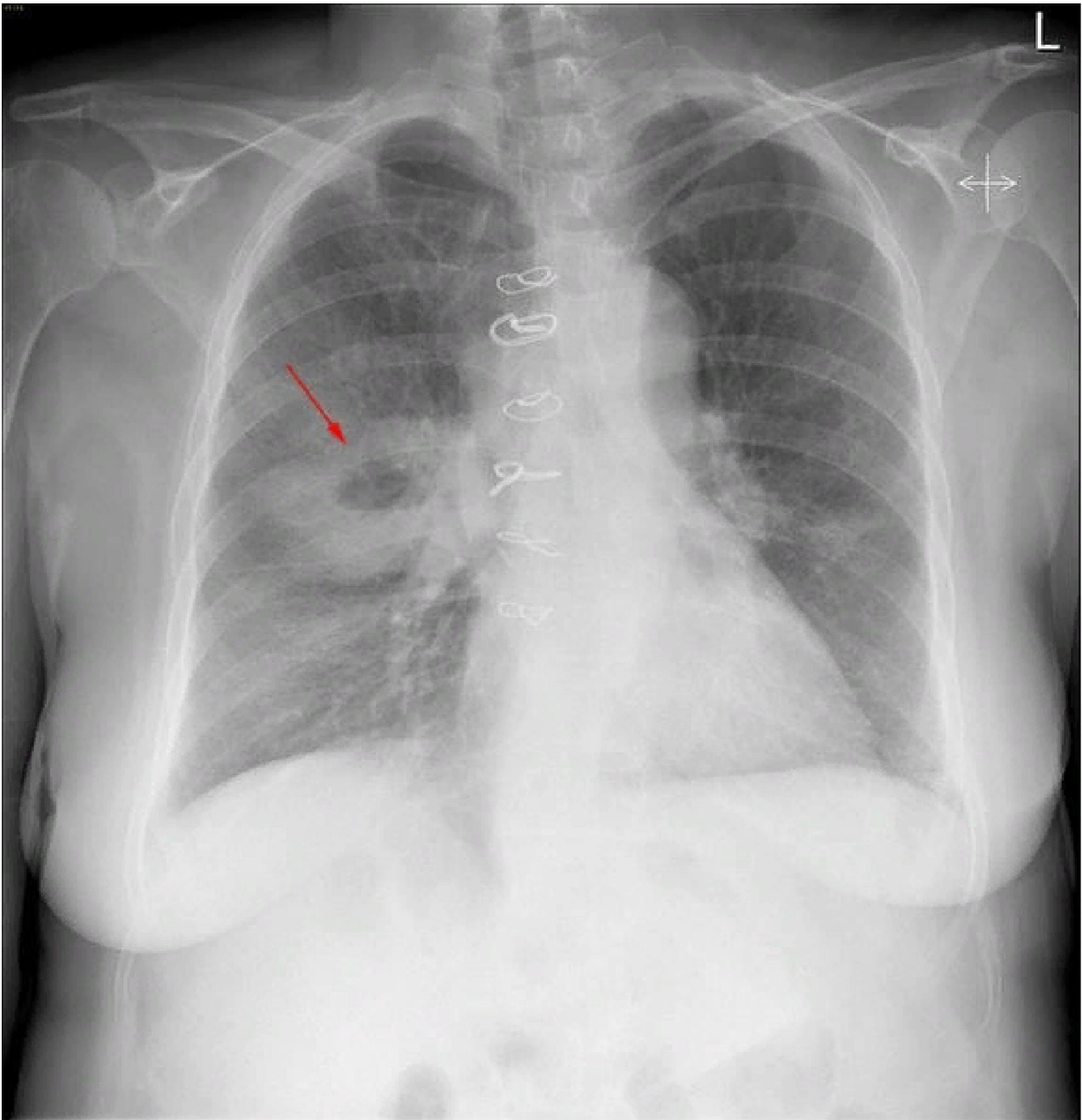


Рис. 42. Абсцесс правого легкого

Туберкулезная каверна.

Чаще обнаруживается в верхних отделах легких. Основной рентгенологический признак каверны – это замкнутая одиночная кольцевидная тень, при этом участок легкого, который ограничивает тень прозрачнее, чем окружающая ткань («окно каверны»).

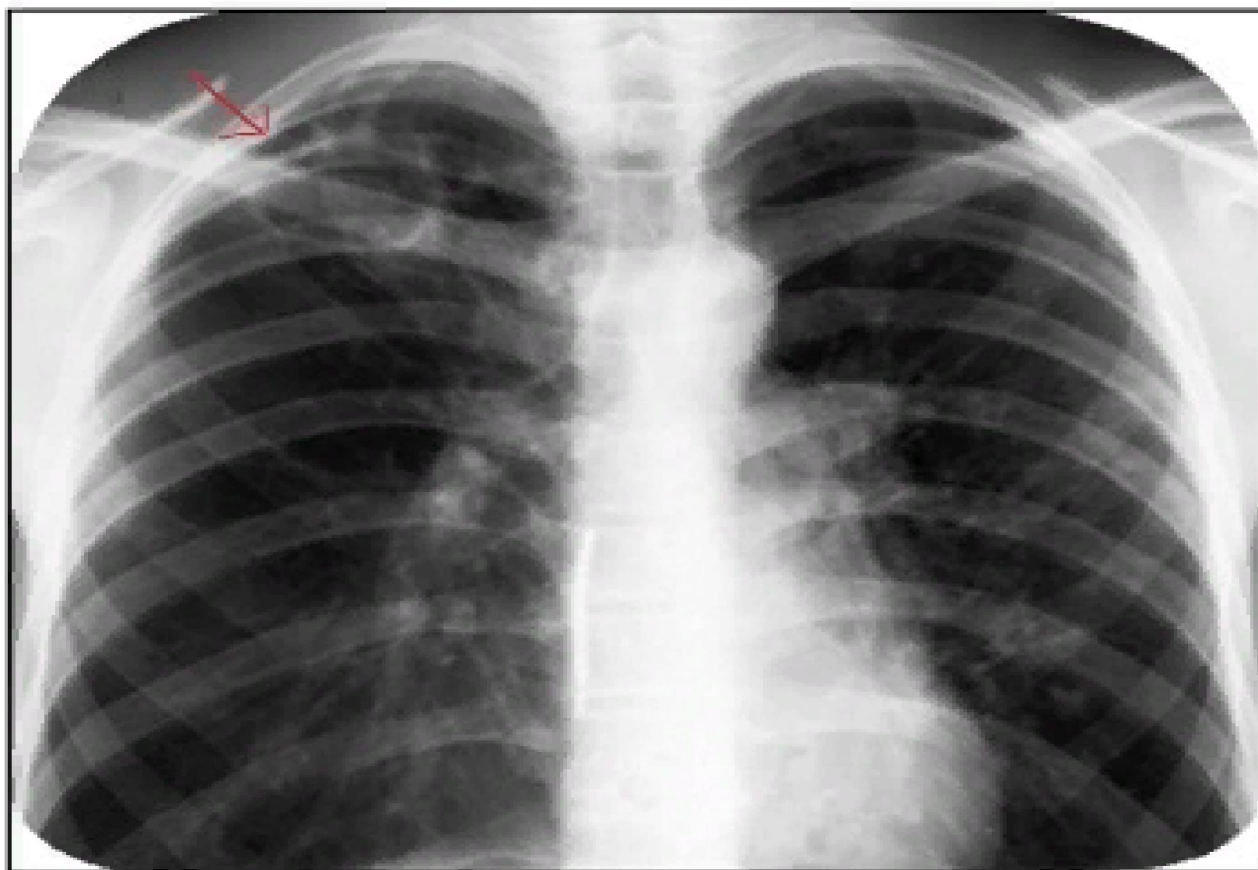


Рис. 43. Туберкулезная каверна в верхней доле правого легкого

Бронхоэктазы.

Бронхоэктазы можно заподозрить в случае множественных кольцевидных теней овальной, округлой формы, локализующихся обычно в нижних отделах. Кольцевые тени представляют собой измененные бронхи в поперечном срезе. Они могут сочетаться с тенями в виде «трамвайных рельсов», субстратом которых являются утолщенные стенки бронхов в продольном разрезе и выглядят на снимке в виде двух толстых белых параллельно расположенных полос с темной полосой (воздух) между ними. Однако «золотым стандартом» для диагностики бронхоэктазов является компьютерная томография легких.

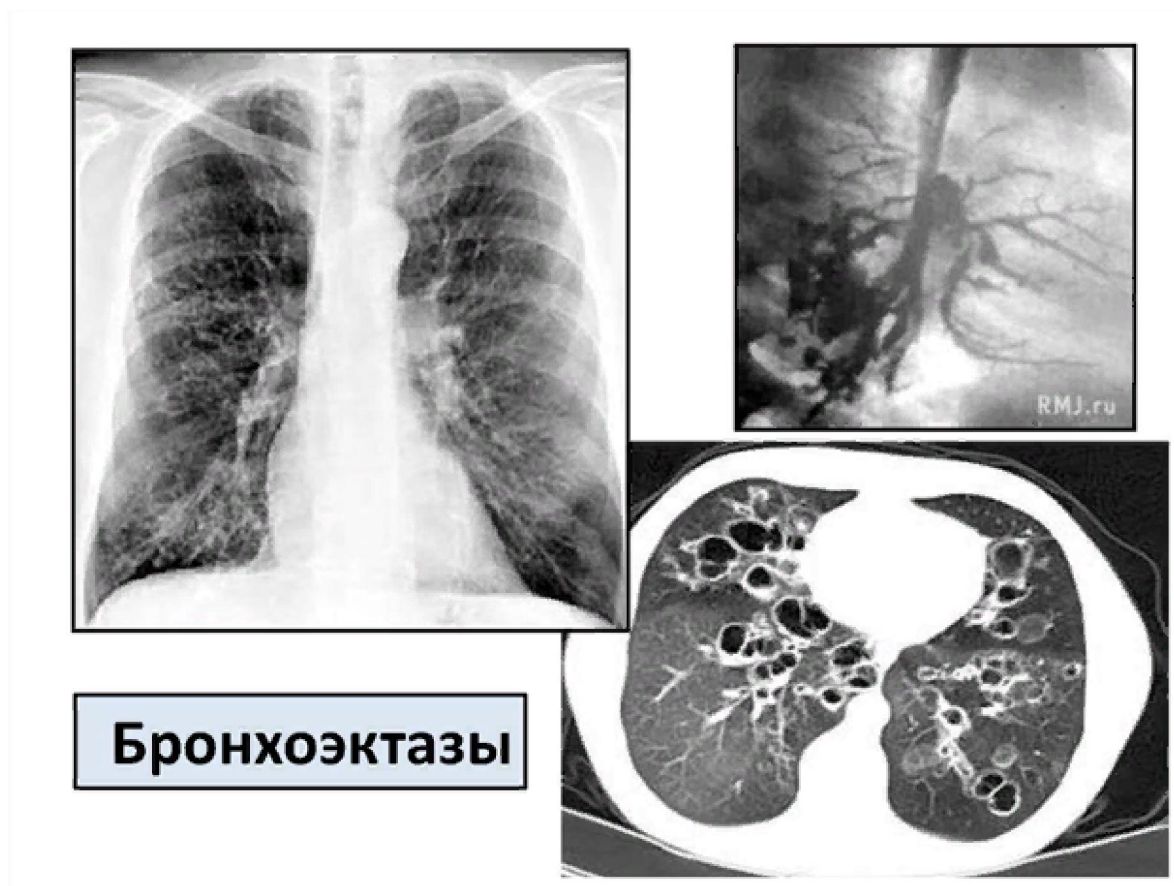


Рис. 44. Визуализация бронхоэктазов на рентгенограмме в прямой проекции при бронхографии и на КТ

Кисты на рентгенограмме выглядят в виде округлого или эллипсоидного образования с четкими наружными контурами. В случае поликистоза легких – тени множественные.

Синдром легочной диссеминации и очагов в легких.

Различают ограниченную и распространенную диссеминацию. Ограниченной диссеминацией называется равномерное рассеивание очагов на протяжении 2 межреберных промежутков, а распространенной – на более обширных участках. Так ограниченная диссеминация в верхних легочных полях характерна для милиарного туберкулеза, при саркоидозе затронуты процессом чаще средние отделы, метастазирование выявляется часто в средних и нижних зонах. При коллагенозах отмечается распространенная диссеминация, нарастающая к нижним отделам.

Очаги

Очагами называют образования в легких размером от 0,1 см до 1 см. интенсивность очаговых теней определяется по отношению к тени кровеносных сосудов. Если на фоне очаговой тени прослеживаются сосудистые тени, то ее плотность – малоинтенсивна. Если плотность очага такая же, как плотность осевого сечения сосуда, то он среднеинтенсивный. Если плотность тени очага больше плотности тени сосуда, то это плотный очаг. Оцениваются размеры очагов, которые могут быть милиарные, мелкоочаговые, средние, крупные, а также контуры очагов. Важным признаком дифференциальной диагностики диссеминированных процессов является оценка процесса в динамике (слияние в инфильтраты, распад и образование полости, разрешение или отсутствие динамики на фоне определенной терапии).



Рис. 45. Отек легких

Диагностика патологических легочных процессов в зависимости от размеров очагов при синдроме легочной диссеминации

Размер очага	Патология
Милярные (1-2 мм), не сливаются, выявляются на 14-21 день заболевания, даже на фоне терапии длительно сохраняются	Острый гематогенно-диссеминированный туберкулез
Мелкие (3-4 мм), редко милярные	Пневмокониозы
Мелкие (3-4 мм) и на фоне усиленного легочного рисунка, быстро рассасываются	Бронхиолит
Средние (5-8 мм) и крупные (9-12 мм), без четких контуров, часто сливаются	Пневмония
Средние (5-8 мм) и крупные (9-12 мм), с четкими контурами	Карциноматоз, метастазирование
Средние (5-8 мм) и крупные (9-12 мм)	Отек легких

Синдромы очаговых теней и легочной диссеминации характерны для многих заболеваний: туберкулез, карциноматоз, саркоидоз, коллагенозы, бронхиолиты, пневмонии. Чаще всего данный синдром определяется при воспалительных процессах.

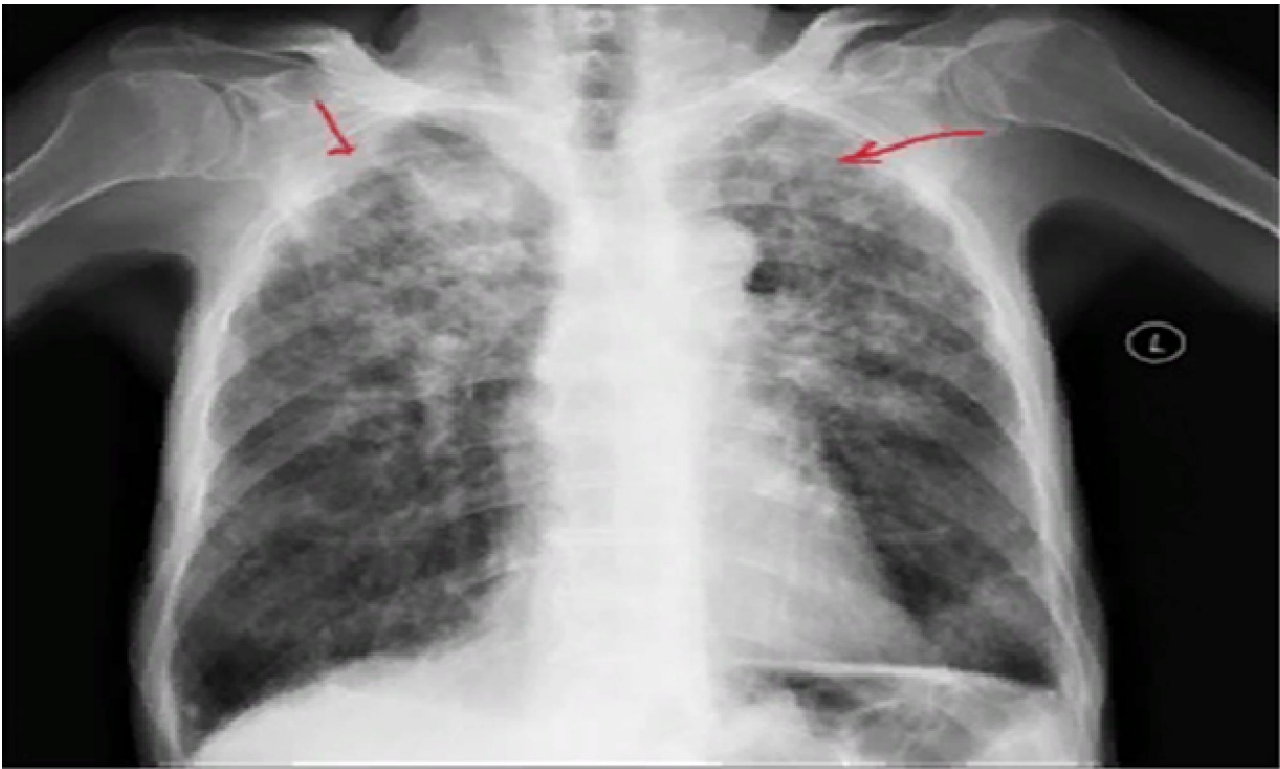


Рис. 46. Диссеминация в верхних отделах легких

Патологические изменения корня легкого.

Корень легкого является сложной анатомической структурой. Изменение корня легкого может быть связано с увеличением лимфатических узлов (бронхопульмонарных, трахеобронхальных), инфильтрации, при расширении артерий и вен при заболеваниях сердца и сосудов.

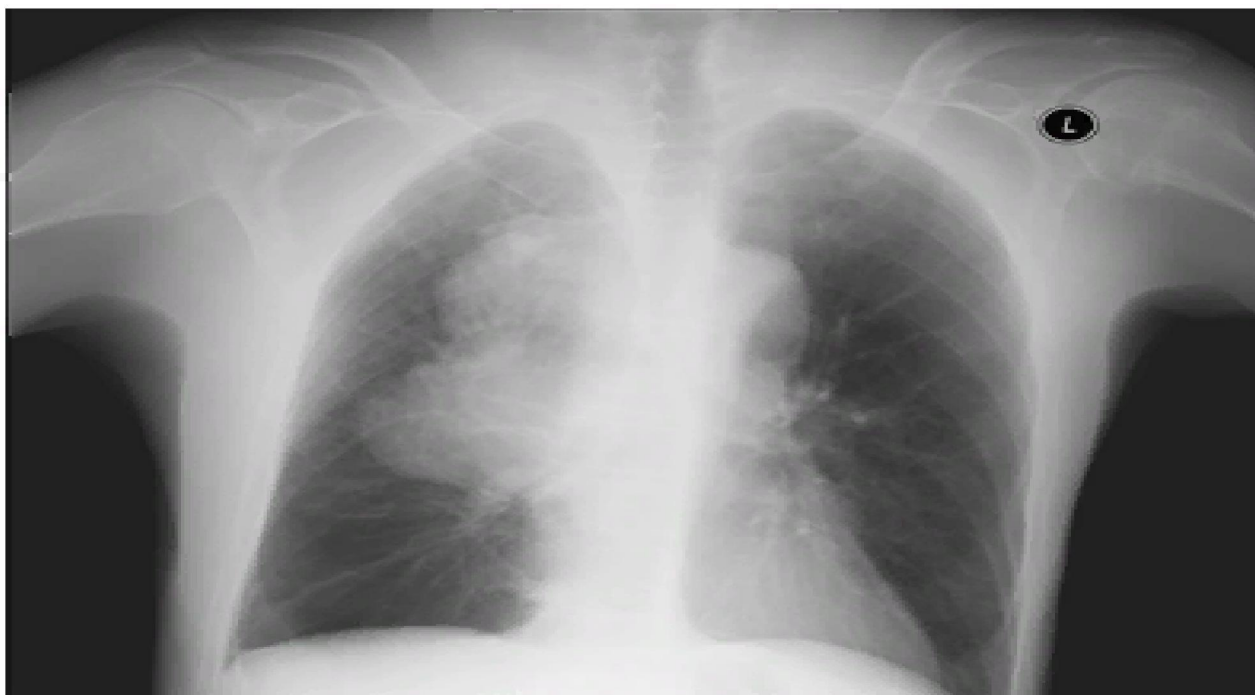


Рис. 47. Инfiltrативные изменения в области корня правого легкого

Частой находкой в корне легкого могут быть петрификаты (обезызвленные лимфоузлы).

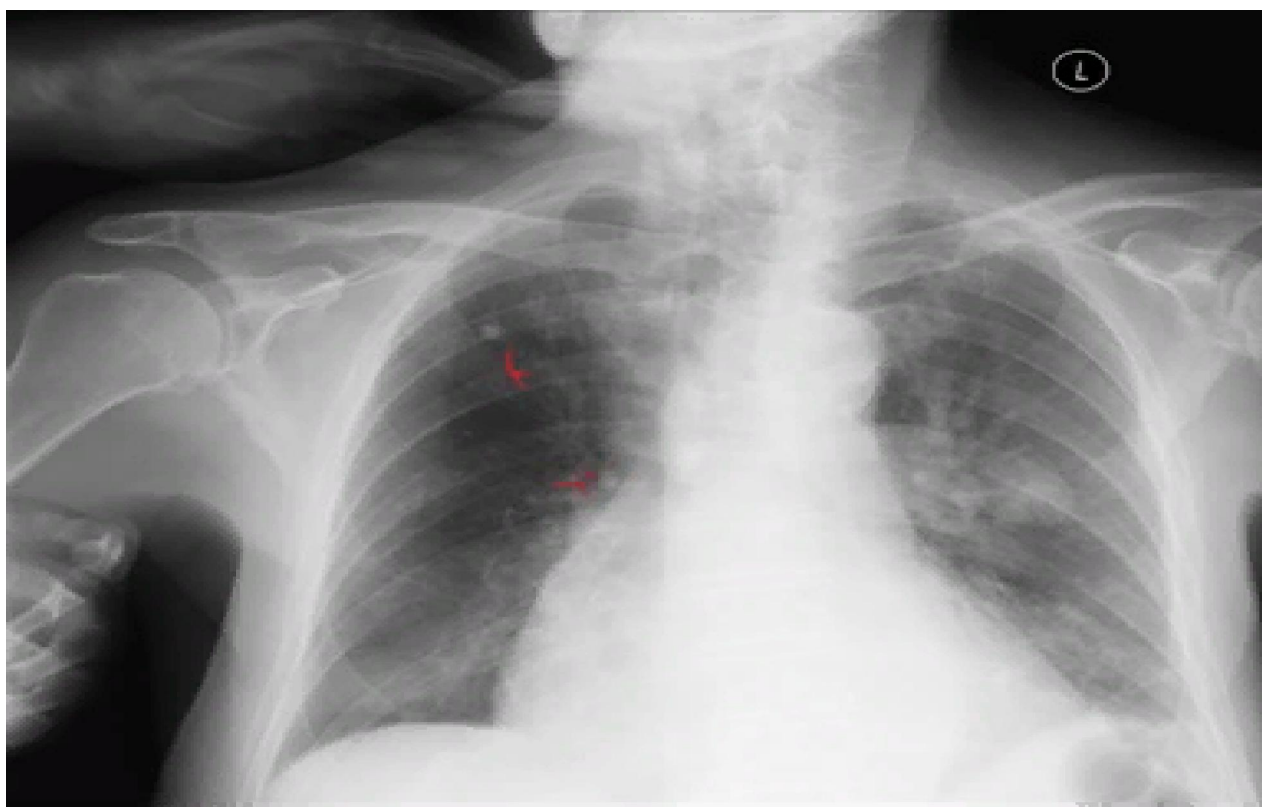


Рис. 48. Петрификаты в верхней доле и корне правого легкого

Синдром просветления легочного поля.

Это повышение прозрачности легочного поля или обоих полей. Может быть связана с поражением легких – эмфиземой, компенсаторным гиперпневматозом из-за выключения из дыхания части легкого, а также с внелегочными процессами – пневмоторакс.

Для эмфиземы характерно диффузное увеличение воздушности легочных полей, обедненный легочный рисунок, опущение куполов диафрагмы, как на данном снимке.

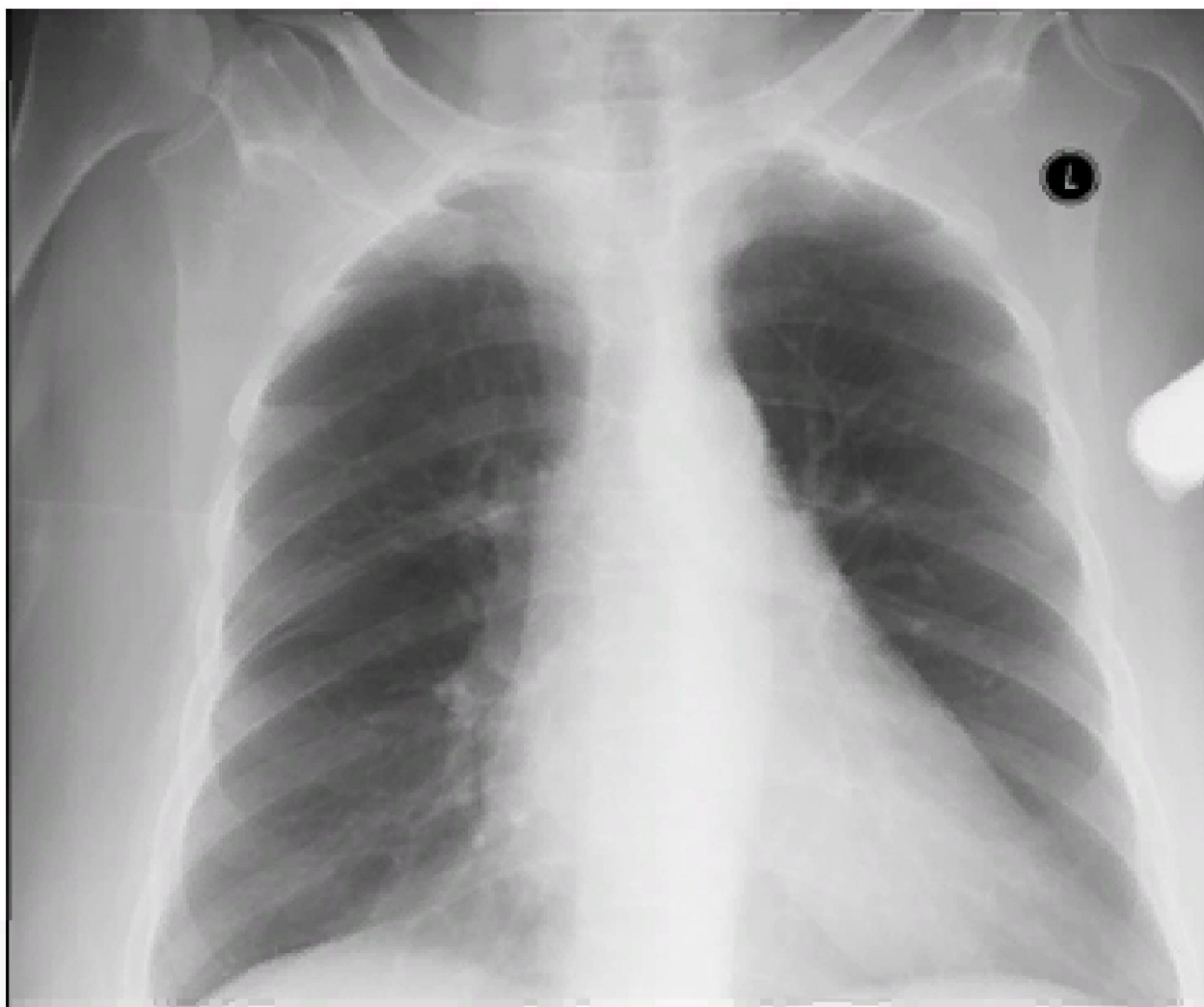


Рис. 49. Эмфизема легких

Признаками пневмоторакса являются: четкий край просветления, отсутствие легочного рисунка в области участка просветления. Необходимо

уделить особенное внимание верхним отделам легких, где воздух скапливается в первую очередь.

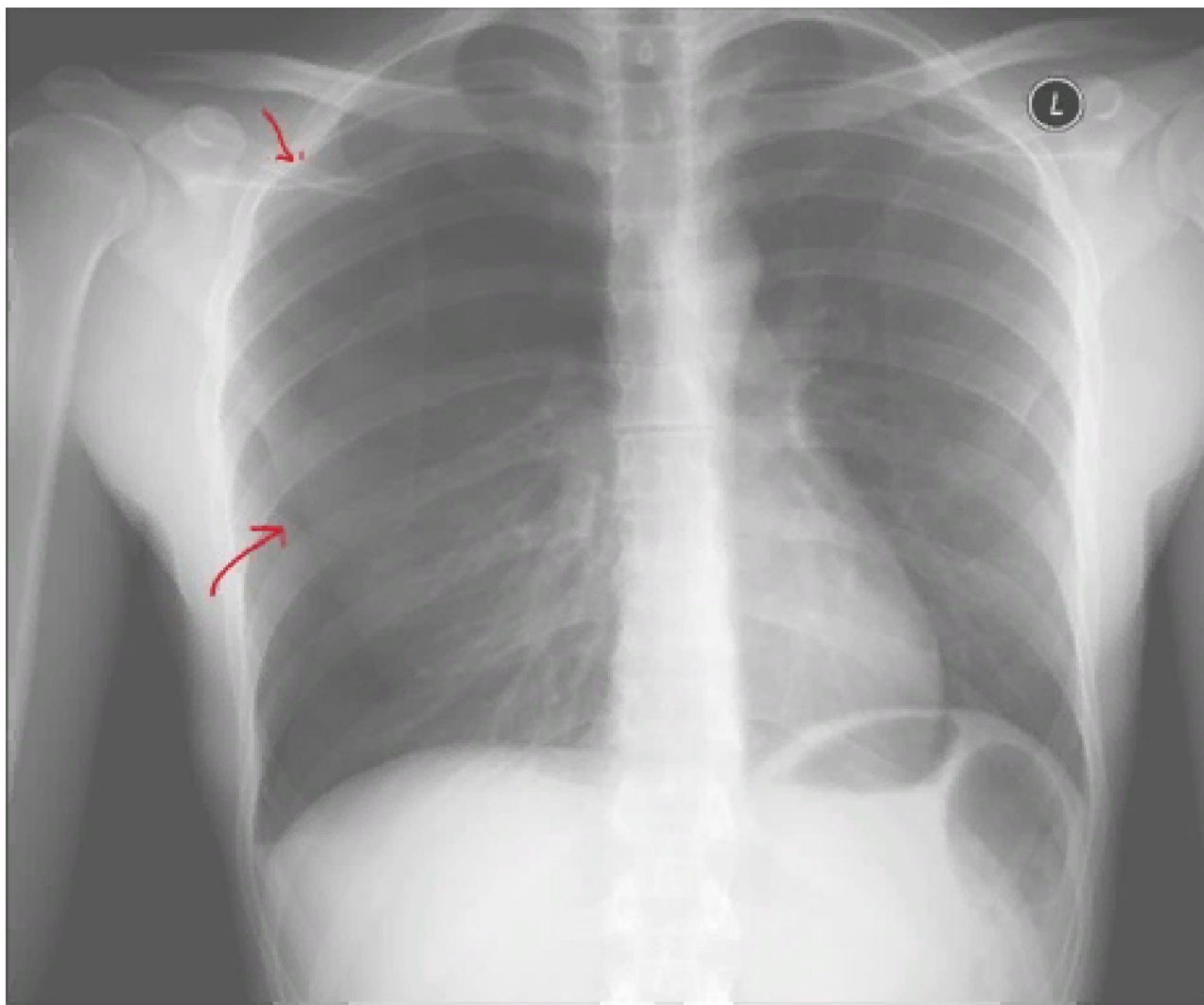


Рис. 50. Правосторонний пневмоторакс

Напряженный пневмоторакс – это опасное для жизни состояние, характеризующиеся высоки давлением в плевральной полости. На рентгенограмме выглядит в виде обширного просветления легочного поля со смещением средостения в здоровую сторону. Требуется немедленного медицинского вмешательства.

Инородные тела.

Инородные тела достаточно часто определяются на обзорной рентгенограмме.



*Рис. 51. Иностранное тело (колпачок от ручки) в правом нижнедолевом
бронхе*

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инструментально-лабораторная диагностика важна для определения своевременной и правильной тактики лечения, должна быть быстрой и точной, что во многом определяет прогноз и исход заболевания. На доклиническом этапе многие показатели в ходе исследований необходимы для раннего выявления биофизических сдвигов, определяющих дальнейшее состояние организма и помогающих выявить факторы риска, провести профилактические мероприятия.

Клинические анализы крови и мочи, биохимическое исследование крови являются основополагающими и входят во все стандарты обследований не только больных, но и в случае диспансеризации здорового населения, в программы профилактических осмотров.

Синдром мальабсорбции может сопровождать множество заболеваний, однако наиболее часто встречается при патологических состояниях желудочно-кишечного тракта. Важно помнить, что при этом возможно и сочетание причин. Кроме органических поражений пищеварительной системы часто встречаются и функциональные изменения. Данное учебно-методическое пособие поможет в проведении диагностического поиска причин синдрома мальабсорбции. А также описывает основные виды исследований и методики проведения при заболеваниях ЖКТ.

Методы исследования функции легких и их визуализации после пандемии Covid-19 дополнились новыми данными. Рентгенография легких не утратила своего значения до сих пор. Терапевту важно самому ориентироваться в основных синдромах при данном обследовании. Спирометрия в настоящее время используется не только для диагностики, но и при диспансеризации после перенесенного Covid-19.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамова А.А. и др. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям по факультетской терапии. Учебное пособие. Издательство «ГЭОТАР-Медиа» / Под ред. В.И. Подзолкова, 2010, -640 с.б
2. Алекса В.И., Шатихин А.И. «Практическая пульмонология», М., «Триада-Х», 2005 – 696 с.
3. Борисов Н.К. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания: Учебное пособие. М.: ЦОЛИУВ, 1996, -28 с.
4. Бунова С.С., Рыбкина Л.Б., Усачева Е.В. Лабораторные инструментальные методы диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта. Учебное пособие для студентов, Омск – 2014, 57 с.
5. Внутренние болезни, Том 2 /Под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, Издательство «ГЭОТАР-Медиа»,2011, - 592 с.
6. Вялов С.С. «Печеночный экспресс»: диагностика и лечение печеночной болезни в общей практике/Справочник поликлинического врача, №1, 2018, с.44-50.
7. Гастроэнтерология детского возраста/ Практическое руководство// Под редакцией Бельмера С.В., Хавкина А.И., М, «Медпрактика», 2010, -360 с.
8. Герман И. Клиническая копрология/ Медицинское издательство р. Румынии, Бухарест, 1997. -172 с.
9. Данилова Л.А. Анализ крови, мочи и других биологических жидкостей в различные возрастные периоды. – 2-е изд. – Санкт-Петербург: СпецЛит, 2016. – 111 с.
10. Дж. Корн, К. Пойнтон. Рентгенография грудной клетки /Пер. с англ. -М.: Изд-во БИНОМ, 2014. -176 с.
11. Джозеф М.Хендерсон/ патофизиология органов пищеварения//Пер. с англ. Власова Т.Д., М.-СПб., «Бином-Невский Диалект, 1997, -287 с.
12. Дудина К.Р., Кутателадзе М.М., Знойко О.О., Бокова Н.О., Шутько С.А., Филина Л.Д. и др. Клиническая значимость маркёров острого воспаления при

инфекционной патологии //Казанский медицинский журнал. 2014. Т. 95, № 6. С. 909-915.

13. Зайцев А. А. Биологические маркеры воспаления при внебольничной пневмонии / А. А. Зайцев, Ю. В. Овчинников, Т. В. Кондратьева // Consilium Medicum. — 2014. — № 11. — С. 36-41.

14. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С., Федосына Е.А. и др. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2016. - Т. 26, № 4. - С. 71-102.

15. Ивашкин В.Т., Пропедевтика внутренних болезней. Гастроэнтерология [Электронный ресурс] : учебное пособие / Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 160 с.

16. Крапивная О.В. Диагностика и дифференцированная терапия отдельных форм сочетанной патологии пищеварительного тракта у пациентов с СРК. Автореферат дисс. д.м.н., 14.01.04 – внутренние болезни. ДГМУ, Хабаровск, 2017.

17. Королев Б.А., Шахов Б.Е., Павлушин А.В. аномалии и пороки развития легких. Нижний Новгород: Изд-во нижегородской государственной медицинской академии, 2000, -302 с.

18. Лабораторные методы исследования в клинике/Справочник// Под редакцией Меньшикова В.В., М., «Медицина», 1987, -368с.

19. Михеев А.Г., Ракитин Б.В., Трифонов М.М., Щукин С.И. Современное состояние рН-метрии верхних отделов желудочно-кишечного тракта / Медико-технические технологии на страже здоровья («МЕДТЕХ-2016»). Сб. докл. – М.: МГТУ им. Н.Э. Баумана, 2016. С. 175-178.

20. Михеева Н.М., Зверев Я.Ф., Выходцев Г.И. современные представления об этиологии и патогенезе идиопатической гиперкальциурии/ Нефрология. 2015. Том 19. №4, с.29-40.

21. МРТ СРО – ассоциация врачей МРТ-диагностики - <https://vrachimrt.ru/>

22. Подымова С.Д./ Болезни печени//Руководство для врачей, М., «Медицина», 1984, -480 с.6.
23. Пиманов С.И., Михайлова Е.И., Бондаренко В.М. Иммунохимический тест на скрытую кровь в кале в скрининговой диагностике колоректального рака / Новости хирургии, 2006, Т.6, №3, С.66-73.
24. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е., Бельмер С.В. и др. Рабочий протокол диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей (1-я, 2-я части) //Вопросы детской диетологии. – 2015. – Т. 13. - № 1, С. 70-74, № 2, С. 52-56.
25. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Лабораторная и инструментальная диагностика: учебник. – Москва: Изд-во МЕДпресс-информ, 2013. – 816 с.
26. Румянцев А.Г., Масчан А.А. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению анемии, обусловленной дефицитом витамина В12. - М., 2014. - 19 с.
27. Соболенкова В.С. Системный анализ в ранней диагностике и лечении остеопенического синдрома при муковисцидозе : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук, Тула, 2009, -31 с.
28. Споров О.А. Рентгенопульмонология детского возраста. -М.: Изд-во «РИЦ МДК», 2001. – 96 с.
29. Фейц О., Моффет Д. Наглядная анатомия/пер. с англ. 4 под ред. Проаф. А.П. Киясова – 2 изд., перераб. и доп. -М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, -240 с.
30. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Принципы диагностики и лечения. Международные и отечественные рекомендации/ Бельмер с.В., Хавкин А.И., Печкуров Д.В «ГЕОТАР Медиа», 2020,- 224 с.
31. Циммерман Я.С., Гастроэнтерология : руководство [Электронный ресурс] / Циммерман Я.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 800 с.
32. Цирроз печени и портальная гипертензия / А. Е. Борисов, В. А. Кашенко. — СПб.,2009. — 112 с.

33. Чиркин А.А., Огороков А.Н., Гончарик И.И./ Диагностический справочник терапевта//Мн, «Беларусь», 1992, -688 с.
34. Чиркин А.А./Клинический анализ лабораторных данных/Справочное руководство// М., «Медицинская литература», 2008, -384 с.
35. European guidelines for quality assurance in colorectal cancer screening and diagnosis: overview and introduction to the full supplement publication. Endoscopy. 2013 Jan;45(1):51-9.
36. Richard Gore, Robin Smithuis. Bowel wall thickening - CT-pattern radiologyassistant.nl

Учебное издание

Соболенкова Виктория Сергеевна

**ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ
В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Часть I

Учебное пособие

Авторское редактирование

Принято 23.11.2023. Подписано в печать 24.11.2023

Формат бумаги 70x100 ¹/₁₆. Бумага офсетная

Усл. печ. л. 13,08

Тираж 300 экз. Заказ 142

Адрес редакции и издателя:
300012, г. Тула, просп. Ленина, 95

Отпечатано в Издательстве ТулГУ
300012, г. Тула, просп. Ленина, 95