

**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ»**

**Кафедра сімейної медицини і терапії**

**Завідувач кафедри професор В.М. Ждан**

**Доцент кафедри Д.С. Зазикіна**

**Асистент кафедри В.Г. Лебідь**

## **Аспекти практичної гематології**

- 1. Основні правила інтерпретації аналізів крові**
- 2. Характеристика імунокомпетентних клітин**
- 3. Швидкість зсідання еритроцитів**
- 4. Дослідження крові при захворюванні кровотворної системи**
- 5. Пропозиції щодо лабораторних аналізів при деяких захворюваннях**
- 6. Характеристика сучасних лабораторних досліджень**
- 7. Класифікація кровотеч, діагностика і надання невідкладної медичної допомоги на догоспітальному етапі**
- 8. Методика дослідження протромбінового тесту у хворих зі штучними клапанами серця**
- 9. Профілактика венозних тромбоемболічних ускладнень**
- 10. Алгоритм діагностики залізодефіцитної анемії**
- 11. Вплив дефіциту заліза на загальний стан здоров'я людини**

**Додатки**

**Показчик літератури**

**ПОЛТАВА 2010 рік**

## УДК 616.15

### **Автори:**

**Ждан Вячеслав Миколайович**, доктор медичних наук, професор, ректор Української медичної стоматологічної академії, завідувач кафедри сімейної медицини і терапії

**Зазикіна Даміра Салахівна**, кандидат медичних наук, доцент кафедри сімейної медицини і терапії УМСА

### **Рецензенти:**

Завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1, професор Є.О. Воробйов,

Завідувач кафедри внутрішніх хвороб та невідкладних станів, професор І.М. Скрипник

В методичній рекомендації представлені показники аналізів крові у здорових людей всіх вікових груп з інтерпретацією відхилень від норми при різних захворюваннях. Подається характеристика сучасних методів діагностики захворювань. Представлена діагностика кровотеч і засоби надання невідкладної медичної допомоги. Методична рекомендація стане в нагоді лікарям зі спеціальності загальна практика-сімейна медицина.

Затверджена на засіданні ЦМК УМСА від 25.03.2010  
протокол № 6

## Зміст

### **Передмова**

Основні правила інтерпретації аналізів крові

1.0 Еритроцити

1.1 Тромбоцити

1.2 Лейкоцити

1.3 Базофіли

1.4 Еозинофіли

1.5 Лімфоцити

1.6 Моноцити

### **2.0 Швидкість зсідання еритроцитів**

### **3.0 Імунокомпетентні клітини**

3.1 Т-лімфоцити

3.2 В-лімфоцити

3.3 Плазматичні клітини

3.4 Імуноглобуліни

### **4.0 Дослідження крові при захворюванні кровотворної системи**

4.1 Патологія еритропоезу. Еритремія

4.2 Патологія лейкоцитів. Лейкемії

4.3 Пухлини лімфоїдної тканини

### **5.0 Пропозиції щодо лабораторних аналізів при деяких захворюваннях**

5.1 Клініко-діагностичне значення дослідження вмісту сечової кислоти

5.2 Сучасні підходи до лабораторної діагностики ВІЛ-інфекції

5.3 Лабораторна діагностика токсоплазмозу у вагітних і дітей

5.4 Діагностика токсоплазмозу у вагітних

5.5 TORCH-інфекції

5.6 Папіломовірусні інфекції людини

5.7 Гастроінтестинальний туберкульоз

5.8 Дифтерія

### **6.0 Характеристика сучасних лабораторних досліджень**

6.1 Полімеразна ланцюгова реакція

6.2 Імуноферментний аналіз

### **7.0 Класифікація кровотеч, діагностика і надання невідкладної медичної допомоги.**

7.1 Екстренні ситуації після гострої кровотечі

7.2 Алгоритм пошуку причини кровотечі або наявності геморагічного синдрому

7.3 Проведення гемотрансфузії

7.4 Гемотрансфузійні ускладнення

7.5 Помилки при лікуванні гострої крововтрати і шоку

### **8.0 Методика дослідження протромбінового тесту у хворих зі штучними клапанами серця.**

### **9.0 Профілактика венозних тромбоемболічних ускладнень.**

### **10.0 Алгоритм діагностики залізодефіцитної діагностики.**

### **11.0 Вплив дефіциту заліза на загальний стан здоров'я людини.**

Додатки

Показчик літератури



професор  
В.М. Ждан



доцент  
Д.С. Зазикіна



асистент  
В.Г. Лебідь

### **Шановні колеги!**

Сімейний лікар має виконувати різноманітні функції у родині: сприяти народженню здорової дитини, повноцінному контролю за якістю здоров'я дітей та підлітків, втілювати основи здорового способу життя та надавати необхідну медично-профілактичну і лікувальну допомогу усім членам родини. Загальний стан здоров'я людини можливо оцінювати використовуючи багато параметрів, у тому числі аналізи крові.

Відомо, що діагностика захворювань завжди є складною проблемою. Лікар має використовувати всі можливості для встановлення правильного діагнозу і лікування. Формуючи клінічний діагноз, лікар проводить інтерпретацію аналізів крові у поєднанні з усіма іншими даними медичного обстеження людини. Особливого значення набуває вміння формувати принципи раціонального обстеження людей та враховувати матеріальну доцільність витрат.

Окрім того, показники лабораторних обстежень мають використовуватись при скринінгових дослідженнях, моніторингу груп ризику і прогнозуванні якості здоров'я людей. З огляду на всі обставини складної роботи сімейного лікаря наводимо деякі пропозиції щодо аналітичного підходу діяльності лікаря загальної практики. З метою надання деякої допомоги у доцільності складання плану гематологічного обстеження і інтерпретації отриманих результатів аналізів крові розроблені методичні рекомендації для сімейних лікарів.

*Болезнь не может приспособиться к знаниям или не знаниям врача*

*Парацельс*

**Кафедра сімейної медицини і терапії УМСА  
пропонує сімейному лікареві складати  
«Паспорт здоров'я» для кожної особистості у родині.**

**Основні правила інтерпретації аналізів крові.**

- Сімейний лікар має досліджувати результати аналізів крові кожного члена родини у стані їх фізичного здоров'я, оскільки особам в кожній віковій групі притаманні індивідуальні показники норми. Звертати увагу на можливість окремих дефектів імунної системи людини, що буде відображено в їх аналізах крові. У таких випадках показники норми конкретної здорової людини відрізнятимуться від статистичної норми більшості здорових людей;
- лабораторне обстеження необхідно порівнювати з клінічними даними пацієнта;
- при порушенні стану здоров'я пацієнта комплексний аналіз всіх показників лабораторного обстеження більш інформативен ніж, оцінка кожного окремого показника;
- реальну інформацію в аналізі крові мають різкі зміни (відхилення від норми) окремих показників;
- якість інформації щодо аналізу лабораторних даних забезпечується завдяки порівнянню неодноразових обстежень пацієнта;
- невідповідність зрушень показників аналізу крові клінічним проявам захворювання свідчить про важкий несприятливий перебіг хвороби.

У сучасних умовах лабораторії використовують гематологічний аналізатор **MINDRAY BS-3000plus** на ньому виконують загальний аналіз крові людини. Назви показників аналізу крові та їх нормальні значення представлені у таблиці.

Таблиця 1

*Гематологічний аналізатор MINDRAY BS-3000plus*

<b>Параметри, значення та одиниці виміру, діапазон норми</b>			
<b>ПАРАМЕТР</b>	<b>ЗНАЧЕННЯ</b>	<b>ОДИНИЦЯ ВИМІРУ</b>	<b>ДІАПАЗОН</b>
WBC	Кількість лейкоцитів	$10^9/\text{л}$	4-9
RBC	Кількість еритроцитів	$10^{12}/\text{л}$	Ч: 4-5,1 Ж: 3,7-4,7
HGB	Гемоглобін	г/л	Ч: 132-164 Ж: 120-145
HCT	Гематокрит	%	Ч: 40-48 Ж: 36-42
PLT	Кількість тромбоцитів	$10^9/\text{л}$	180-400
MCV	Середній об'єм еритроцитів	фемтолітр (fl)	76-95
MPV	Середній об'єм тромбоцитів	фемтолітр ( $\text{мкм}^3$ )	7,5-05
MCH	Середній вміст гемоглобіну в 1- му еритроциті	пікограм	23-35
MCHC	Середня концен- трація гемоглобі- ну в еритроцитах	г/л	322-382
%LYM	Процентний вміст лімфоцитів	%	18-37
%MON	Процентний вміст моноцитів	%	2-11
%GRA	<b>Процентний вміст гранулоцитів</b>	%	52-80

RDW	Ширина розподілення еритроцитів	%	9,3-19,3
-----	---------------------------------	---	----------

***Протокол динамічного спостереження за членами родини***

П.І.Б. пацієнта

Дата початку спостереження

**Записи сімейного лікаря з оцінкою загального стану здоров'я члена родини та інтерпретацією аналізів крові**

Загальний аналіз крові

Дата		
Еритроцити, норма	Ч	
	Ж	3,5-4,5·10 <sup>12</sup> /л
Гемоглобін, норма	Ч	135-150 г/л
	Ж	120-140 г/л
Колірний показник, норма		0,85-1,05
Гематокрит, норма	Ч	40-48%
	Ж	36-42%
Ретикулоцити, %		(0,5%-1,5%)
MCV (середній об'єм еритроцитів)		фемтолітр (fl) 76-95
MCH (середній вміст гемоглобіну в 1-му еритроциті)		пікограм 23-35
MCHC (середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах)		г/л 322-382
Лейкоцити, норма		4,0-9,0·10 <sup>9</sup> /л
Тромбоцити, норма		150,0-320,0·10 <sup>9</sup> /л
Формула крові, кількість клітин та відсоток клітин		
Бласти		Відсутні у здорової людини

Промієлоцити		
Мієлоцити		
Метамієлоцити		
Паличкоядерні нейтрофіли		0,04-0,30·10 <sup>9</sup> /л (1-6,0%)
Сегментоядерні нейтрофіли		2,0-5,50·10 <sup>9</sup> /л (47-72%)
Еозинофіли		0,02-0,30·10 <sup>9</sup> /л (0,5-5,0%)
Базофіли		0-0,065·10 <sup>9</sup> /л (0-1%)
Лімфоцити		1,2-3,0·10 <sup>9</sup> /л (19,0-39,0%)
Моноцити		0,09-0,60·10 <sup>9</sup> /л (3,0-11,0%)
Плазматичні клітини		Відсутні у нормі
ШОЕ мм/год.	Ч	1-10 мм/год.
	Ж	2-15 мм/год.

#### Біохімічний аналіз крові

Дата		
Сечовина (ммоль/л)		2,5 – 8,3 ммоль/л
Креатинін (ммоль/л)		Менш ніж 0,120ммоль/л
Білірубін, норма		Загальний 5,0-20,0 мкмоль/л
Залізо сировотки, норма		12,5-30,4 мкмоль/л
Феритин сировотки, норма	Ч	20-250 мкг/л
	Ж	10-120 мкг/л
Осмотична стійкість еритроцитів		Мінімальний гемоліз 0,48-0,46% NaCl
		Максимальний гемоліз 0,34-0,32% NaCl

#### Захворювання і стани, які супроводжуються змінами MCV<sup>^^</sup>

Значення MCV < 80 fl ↓	Значення MCV > 80 fl і < 100 fl ↓	Значення MCV > 100 fl ↓
Мікроцитарні анемії: • залізодефіцитні анемії;	Нормоцитарні анемії: • апластичні; • гемолітичні;	Макроцитарні і мегалобластні анемії: • дефіцит вітаміна B <sub>12</sub> ,



<ul style="list-style-type: none"> <li>• таласемії;</li> <li>• сідеробластні анемії.</li> </ul> <p>Анемії, які можуть супроводжуватись мікроцитозом:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• гемоглобінопатії;</li> <li>• порушення синтезу порфіринів</li> </ul> <p>Отруєння свинцем</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• гемоглобінопатії;</li> <li>• анемії після кровотеч.</li> </ul> <p>Анемії, які можуть супроводжуватись нормоцитозом:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• регенераторна фаза залізодефіцитної анемії;</li> </ul>	<p>фолієвої кислоти.</p> <p>Анемії, які можуть супроводжуватись макроцитозом:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• мієлодиспластичні синдроми;</li> <li>• гемолітичні анемії;</li> <li>• хвороби печінки</li> </ul>
--	--	---

### Ступінь тяжкості анемії залежно від кількості гемоглобіну (Hb) в крові

Показник	Легкий ступінь	Середньої тяжкості	Тяжкий ступінь	Вкрай тяжкий
Гемоглобін г/л	110 - 91	90 - 71	70 - 51	50 та менше

### Загальна характеристика клітин крові

#### 1.0 ЕРИТРОЦИТИ

За міжнародною системою одиниць (СИ) кількість еритроцитів в 1л крові у нормі становить:

у чоловіків -  $4,0 \cdot 10^{12}/л$  –  $5,1 \cdot 10^{12}/л$ ; у жінок –  $3,7 \cdot 10^{12}/л$  -  $4,7 \cdot 10^{12}/л$ .

Середня тривалість життя еритроцитів становить 70-90 днів, іноді-120 днів. При патологічних станах вона може значно скорочуватись. Це обумовлюється руйнуванням клітин або прискоренням процесу старіння. Встановлено, що середня тривалість життя еритроцитів зворотно залежно від інтенсивності перекісного окислення ліпідів у структурі еритроцита.

В нормі еритроцити руйнуються в селезінці, печинці та кістковому мозку клітинами системи фагоцитуючих мононуклеарів. Еритроцити з незначними патологічними змінами захоплюються і руйнуються селезінкою.

Еритроцити, що значно навантажені антитілами, із значно пошкодженою поверхнею, руйнуються в печінці.

## **ГЕМОГЛОБІН**

У нормі вміст гемоглобіну в крові становить:

у чоловіків 135-150 г/л,

у жінок 120-140 г/л.

Існують фізіологічні й патологічні форми гемоглобіну. Зміни молекулярної структури гемоглобіну є основою розвитку гемоглобінопатій, що можуть стати причиною розвитку анемії гемолітичного типу, а також різних хвороб системи органів кровотворення.

## **КОЛІРНИЙ ПОКАЗНИК**

Колірний показник дає уяву про середній вміст гемоглобіну в окремому еритроциті, про ступінь насичення еритроцита гемоглобіном. У нормі колірний показник коливається від 0,85 - 1,05, а середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті від 23,0 - 35 пг.

**Гіпохромія** - це зниження колірного показника (нижче 0,8) є наслідком або зменшення об'єму еритроцитів (мікроцитоз) або не насиченості гемоглобіном нормальних за об'ємом еритроцитів. Гіпохромія є справжнім показником або дефіцита заліза в організмі, або незасвоєння заліза еритроцитами при порушенні синтезу гема.

**Гіперхромія**, тобто збільшення середнього вмісту гемоглобіну в одному еритроциті (більш ніж 1,05) залежить виключно від збільшення об'єму еритроцитів. Показник завжди поєднується з макроцитозом. Найчастіше гіперхромія характерна для цианокобаламіндефіцитних (В<sub>12</sub> дефіцитних) анемії. Гіперхромія з макроцитозом може відзначатись при гемолітичних анеміях, а також мієлотоксичних, особливо при дегенеративній фазі анемії.

## **1.1 ТРОМБОЦИТИ**

У нормі кількість тромбоцитів у крові дорослих людей становить від  $150 \cdot 10^9/\text{л}$  до  $320 \cdot 10^9/\text{л}$ .

**Тромбоцитопенія** – кількість тромбоцитів зменшується при гострих інфекціях, під час підвищення температури тіла, гіперспленії (збільшенні селезінки),

ідіопатичний тромбоцитопенічний пурпурі, дефіциті фолієвої кислоти, протезуванні клапанів серця, ДВЗ-синдромі, хворобі Мошковиця, системних захворюваннях сполучної тканини та ін.

**Тромбоцитоз** (первинний) – збільшення кількості тромбоцитів у крові (вище ніж  $400 \cdot 10^9/\text{л}$ ). Тромбоцитоз характерний для мієлопроліферативних захворювань: хронічна мієлолейкемія, гостра мегакаріобластна лейкемія, еритремія, хвороба Ходжкіна (лімфогрануломатоз) та ін.

**Тромбоцитоз** (вторинний, реактивний) – спостерігається при карциноматозі, гіпернефромі, захворювання сполучної тканини, амілоїдозі та ін.

## 1.2 ЛЕЙКОЦИТИ

Нормальні значення

Дорослі люди середнього віку:

У 70% людей кількість лейкоцитів складає	$4,0 \cdot 10^9/\text{л} - 7,5 \cdot 10^9/\text{л}$ .
У 90% людей лейкоцитів складає	$3,5 \cdot 10^9/\text{л} - 9,0 \cdot 10^9/\text{л}$ .
У 95% людей лейкоцитів складає	$3,0 \cdot 10^9/\text{л} - 9,5 \cdot 10^9/\text{л}$ .

Діти молодшого віку:

У 70% дітей кількість лейкоцитів складає	$6,5 \cdot 10^9/\text{л} - 13,0 \cdot 10^9/\text{л}$ .
У 90% дітей лейкоцитів складає	$5,5 \cdot 10^9/\text{л} - 14,0 \cdot 10^9/\text{л}$ .
У 95% дітей лейкоцитів складає	$4,5 \cdot 10^9/\text{л} - 15,5 \cdot 10^9/\text{л}$ .

Кількість лейкоцитів у дітей починаючи з 14 річного віку дорівнює нормальних показників дорослої людини.

**Лейкоцитоз** спостерігається при емоційному стресі, перетравлені їжі, м'язовій напрузі, менструальному циклу, судомах та ін.

**Ці обставини враховувати при аналізі крові.**

**Лейкоцитоз** (кількість лейкоцитів більш ніж  $9,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ) спостерігається при септичних, гнійних і запальних процесах. Абсолютний лейкоцитоз є результатом пухлинної гіперплазії кровотворної тканини – гемобластозах.

**Лейкоцитоз зі збільшенням нейтрофілів.**

Спостерігається:

- при гострих інфекційних і запальних захворюваннях;
- після гострих крововтрат;
- при нормальних пологах і в перші дні після пологів;
- на ранніх фазах інтенсивного радіаційного ураження;
- при відторгненні трансплантатів;
- при опіках;
- комах різного походження;
- інтоксикації чадним газом;
- при епілепсії.

В активну фазу запального періоду хвороби перехід нейтрофільного лейкоцитозу в нейтрофільну лейкопенію є дуже несприятливою ознакою. При важкому перебігу пневмонії лейкопенія передуює летальному кінцю.

Нормальне значення, тобто норму для кожного індивідуума потрібно визначати після 2-3-х кратного визначення кількості лейкоцитів.

### **ЛЕЙКОГРАМА**

У нормі кількість лейкоцитів у дорослих в крові коливається від  $4,0 \cdot 10^9/\text{л}$  до  $9,0 \cdot 10^9/\text{л}$ .

Паличкоядерні нейтрофільні лейкоцити (гранулоцити) становлять 1%-6%, що в абсолютних величинах складають  $0,04 \cdot 10^9/\text{л}$  -  $0,3 \cdot 10^9/\text{л}$ ;

сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити – відповідно 47% до 72%, -  $2,0 \cdot 10^9/\text{л}$  -  $5,5 \cdot 10^9/\text{л}$ ;

базофільні гранулоцити – до 1% -  $0 \cdot 10^9/\text{л}$  -  $0,069 \cdot 10^9/\text{л}$ ;

еозинофільні гранулоцити – від 0,5% до 5%, -  $0,02 \cdot 10^9/\text{л}$  –  $0,3 \cdot 10^9/\text{л}$ ;

лімфоцити від 19% до 37%, -  $1,2 \cdot 10^9/\text{л}$  -  $3,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ;

моноцити від 3% до 11%, -  $0,09 \cdot 10^9/\text{л}$  –  $0,6 \cdot 10^9/\text{л}$ .

Найважливіша властивість нейтрофілів – здатність до фагоцитозу, що здійснюється поглинаннями мікробних збудників, чужорідних тіл та клітинного детриту. Значна частина нейтрофілів депонується у кістковому мозку, капілярах, легенях, селезінці.

## **Зменшення кількості лейкоцитів**

**Лейкопенія** (менш ніж  $4,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ) розвивається внаслідок впливу вірусних інфекцій, іонізуючого випромінювання, контакті з токсичними речовинами, тощо. Абсолютна лейкопенія є наслідком гіпо- або аплазії кісткового мозку, а також може розвинутих при заміщенні кісткового мозку злоякісною пухлиною. Різке зниження лейкоцитів зі зменшенням сігментоядерних лейкоцитів свідчить про неблагоприятний перебіг хвороби. Токсини черевного тифу, паратифов, грипу сприяють нейтропенії і тому розвивається лімфоцитоз.

**Нейтропенії**, як правило, є ознакою пригнічення функції кісткового мозку. Найбільш часті причини виникнення нейтропеній: вірусна інфекція, дія променевої радіації, агранулоцитозі індукованому лікарськими засобами. Стійка нейтропенія може бути наслідком органічного ушкодження кістково-мозкової тканини (аплазії). Виявлення у сироватці крові антилейкоцитарних антитіл свідчить про аутоімунну нейтропенію. В усіх випадках невизначених лейкопеній з нейтропенією необхідно проводити дослідження кістково-мозкового пунктату (мієлограмі).

### **Лейкопенія з нейтропенією.**

Спостерігається:

- при декомпенсації імунного захисту організму (сепсис, перитоніт) дистрофії, кахексії, голодуванні;
- при агранулоцитозі.

При гострій фазі запального захворювання перехід із нейтрофільної лейкопенії у нейтрофільний лейкоцитоз свідчить про важку суперінфекцію.

### **Лейкопенія з лімфоцитопенією.**

- При променевої хвороби (важкій перебіг);
- Цитостатичній хвороби;
- СНІДі;
- Імунодефіциті різного походження.

## **1.3 БАЗОФІЛИ**

У здорових людей базофіли дорівнюють 0%-1%, кількість їх клітин складає  $0,25-0,055 \cdot 10^9/\text{л}$ .

Функціональна характеристика.

Завдяки виділенню гістаміна, гепаріна і серотоніна базофіли посилюють во-гнищеві запалення.

**Базофілопенія** - зменшення кількості базофілів немає діагностичного значення і спостерігається при стресі, гострій інфекції, гіпертиреозі.

**Базофілоцитоз** - збільшення кількості базофілів у периферичній крові та кістковому мозку супроводжує хронічний мієлолейкоз. Базофілія відзначається також після спленектомії, при хворобі Ходжкіна, мікседемі, виразковому коліті, віспі, вітрянці, гемолітичній анемії.

#### **1.4 ЕОЗИНОФІЛИ**

У здорових людей еозинофіли дорівнюють 0%-5%, кількість їх клітин складає від  $0,12-0,3 \cdot 10^9/\text{л}$ ,

Функціональна характеристика.

Еозинофіли є регуляторами інфільтративної фази запалення, прихильні до фагоцитозу.

**Еозинопенія** - зменшення кількості еозинофілів спостерігається при аплазії кісткового мозку та при гіперпродукції кортикостероїдів внаслідок травм, хірургічного втручання, інфекційного синдрому, впливу холоду і великого фізичного навантаження, а також при призначенні кортикостероїдів з терапевтичною метою.

**Еозинофілія** - збільшення вмісту в крові еозинофільних гранулоцитів понад 5-6%. Найчастіше виникнення лейкоїдних реакцій еозинофільного типу пов'язане з алергічними реакціями організму, тобто з підвищеною чутливістю на чужорідний білок та інші антигени, а також на продукти розпаду власних тканин організму.

Нині виділяють такі причини **еозинофілії**:

- паразитарні хвороби: трихінельоз, ехінококоз, нематодоз, трематодоз, цестодоз, токсікоплазмоз, амебіаз, малярія, лямбліоз, еозинофілія спостерігається при гельмінтозах у період тканевого циклу до заключення паразита в оболонку. Затишок у розмноженні гель-

мінтів приводить до нормальної кількості еозинофілів у крові хоча гельмінтоз у людини не ліквідовано;

- алергічні хвороби: бронхіальна астма, кропив'янка, сінна гарячка, ангіоневротичний набряк, сироваткова хвороба, алергічний васкуліт, реакція гіперчутливості (у тому числі на лікарські засоби);
- еозинофілія при колагенозах (гіпереозинофілія), що нерідко зустрічається при вузликовому периартеріїті, ревматизмі, дерматоміозиті, системній склеродермії. Вузликовий периартеріїт, особливо його астматична форма, може супроводжуватись підвищенням кількості еозинофілів у крові до 80-90%. Нерідко трапляється і хронічний прогресуючий ревматизм;
- гіпереозинофілія при захворюваннях легень: еозинофільний інфільтрат легень, синдром Леффлера, еозинофілія легень у поєднанні з бронхіальною астмою;
- захворювання системи крові: еозинофільна лейкемія;
- хвороби шкіри: пухирчатка, екзема, псоріаз;
- еозинофілія при будь-яких новоутвореннях.

### **1.5 ЛІМФОЦИТИ.**

Відсоток вмісту лімфоцитів до загального числа лейкоцитів у крові здорових людей:

#### **Дорослі люди середнього віку:**

У 70% людей кількість лімфоцитів складає – 22% - 32%

У 90% людей лімфоцитів – 20% - 37%

У 95% людей лімфоцитів – 18% - 40%

#### **Діти молодшого віку:**

У 70% дітей кількість лімфоцитів складає – 40% - 62%

У 90% дітей лімфоцитів – 34% - 68%

У 95% дітей лімфоцитів – 30% - 72%

Відносна кількість лімфоцитів до лейкоцитів є стабільним показником.

**Лімфоцитоз** у межах 50% лімфоцитів у лейкограмі вважається нормальним для дітей віком до 5 років, а також для деяких практично здорових дорослих. Має значення виявлення лейкомоїдних реакцій лімфоцитарного типу, які супроводжуються лейкоцитозом. Лейкемоїдні реакції лімфоцитарного типу виявляються при вірусних хворобах таких, як інфекційний лімфоцитоз, інфекційний мононуклеоз, хвороба «котячої подряпини».

#### **Лейкоцитоз з лімфоцитозом.**

Спостерігається на кінцевому етапі інфекційних і запальних захворювань, лімфобластній лейкемії та ін.

### **1.6 МОНОЦИТИ**

У здорових людей моноцити дорівнюють 1%-10%, кількість їх клітин складає від  $0,2-0,8 \cdot 10^9/\text{л}$ .

Функціональна характеристика:

Моноцити і макрофаги є основними клітинами системи фагоцитуючих мононуклеарів.

Вийшовши з кров'яного руслу, моноцит більше не здатний повернутися до циркуляції. Дозрівання, розпочате у кістковому мозку, завершується в тканинах. Встановлено, що печінкові (купферовські) клітини, альвеолярні макрофаги, макрофаги кісток, селезінки тощо беруть свій початок у моноцитах крові.

**Моноцитоз** - підвищення відсоткового вмісту моноцитів в крові можливе при будь-якій інфекції (частіше при інфекційному мононуклеозі), може супроводжувати туберкульоз. Тривалий моноцитоз характерний для хроніосепсису, а також для злоякісних пухлин.

#### **Лейкоцитоз з моноцитозом.**

Спостерігається при інфекційному мононуклеозі, при моноцитарній лейкемії.

**Моноцитопенія** - зменшення кількості моноцитів до повного їх зникнення характерне для всіх видів кістково-мозкової недостатності. При агранулоцитозі поява моноцитів має сприятливе прогностичне значення, бо вказує на початок регенерації кровотворення.



**Лімфоцитопенія** – найчастіше відносна (супроводжує нейтрофіліоз). Абсолютна лімфоцитопенія може розвинутих при впливі на організм іонізуючої радіації, лікарських засобів. Потрібно звертати увагу на зменшення лімфоцитів в аналізах крові нижче ніж 18% - 16%. Лімфоцитопенія вказує на пригнічення імунітету. Лікування будь якої хвороби на фоні лейкоцитопенії не дає позитивного ефекту.

### **ЛІМФОЦИТИ**

При класичному перебігу запалення перехід від лімфоцитопенії до лімфоцитозу (за рахунок зменшення кількості нейтрофілів) вказує на одужання, а не на ускладнення хвороби, або на її важкість.

### **2.0 ШВИДКІСТЬ ЗСІДАННЯ ЕРИТРОЦИТІВ (ШЗЕ)**

ШЗЕ є найважливішим, неспецифічним показником порушення гомеостазу в організмі. На величину ШЗЕ істотно впливають кількість та об'єм еритроцитів, а також зміни у складі білків крові. Показник ШЗЕ у чоловіків і жінок відрізняється, тому що у чоловіків у крові об'єм еритроцитів становить 40% - 48% (гематокрит), у жінок – 36% - 42% (гематокрит).

ШЗЕ піддається великим коливанням в фізіологічних умовах. У новонароджених низькі величини ШЗЕ – 1-2 мм/год. У дітей грудного віку становить від 9 до 18 мм/год., у підлітків становить 5-10 мм/год. У людей похилого віку ШЗЕ може збільшуватись і може досягати 20 мм/год.

**Зменшення** ШЗЕ відзначається при еритроцитозах різного генезу і зниження об'єму плазми в наслідок втрати рідини, а також при набряках. Зменшення ШЗЕ спостерігається також при вірусному гепатиті.

**Збільшення** ШЗЕ у практично здорової людини мусить насторожувати лікаря, що до прихованого, або латентного перебігу захворювання. Тракувати зміни ШЗЕ слід тільки у співставленні з клінічними проявами хвороби, а також з іншими показниками обстеження людини. Збільшення ШЗЕ характерне для вагітності, воно має фізіологічний перебіг.

Диференційно-профілактичне значення ШЗЕ невелике, оскільки різні хвороби можуть викликати однотипні її зміни. Але у деяких хворих ШЗЕ може бути

використана для диференційної діагностики. Наприклад, у хворого, який переніс тривалий приступ стенокардії, збільшення слідом за цим ШЗЕ свідчить про розвиток інфаркту міокарда. У хворих з артеріальною гіпертензією збільшення ШЗЕ (якщо немає інших захворювань, що могли б обумовити збільшення ШЗЕ) може свідчити про наявність гіпертензії вторинного характеру, або такої, що виникла внаслідок ураження нирок чи сечовивідних шляхів або інфекційно-алергічного ураження судин.

Одразу після інфаркту міокарда характерне збільшення рівня лейкоцитів при нормальній ШЗЕ. Якщо після нормалізації ШЗЕ в після інфарктний період у крові хворого кількість лейкоцитів знову збільшується, це свідчить або про рецидивне захворювання, або про розвиток постінфарктного синдрому Дресслера, або ж про можливість приєднання ендокардиту.

### **3.0 ІМУНОКОМПЕТЕНТНІ КЛІТИНИ (ІКК)**

Усі лейкоцити крові відносяться до основних клітинних імунних компонентів які мають назву імунокомпетентні клітини (ІКК).

Імунна система не має чітких меж, вона є функціональною системою яка поширюється на всі системи організму з метою його захисту.

Основним ІКК являються лейкоцити. Первинним місцем утворення усіх ІКК являється кістковий мозок, у вогнищі кровотворення якого виробляються і диференціюються еритроцити, тромбоцити, базофіли, еозинофіли, нейтрофіли, лімфоцити і моноцити. Після дозрівання у кістковому мозку базофіли, еозинофіли і нейтрофіли мігрують у кровоток, з якого розповсюджуються по всіх системах і виконують функцію сприйняття інформації. Моноцити перетворюються у тканинні макрофаги.

Лімфоцити виконують різноманітні функції в організмі.

У лейкограмі дорослої людини лімфоцити складають 18% - 38%.

За походженням і функціональними властивостями розрізняють дві основні субпопуляції: Т – лімфоцити (тимус залежні), і В – лімфоцити. Функціонально активні Т-лімфоцити є клітинами, що розпізнають антиген і відіграють провідну роль на усіх етапах імунної відповіді. Вони здійснюють реакції клітинного імуні-

тету і регуляцію його відповіді, відповідальні за розпізнання антигена, знищення чужорідних клітин, визначають обсяг імунологічних реакцій. Т – лімфоцити виділяють ряд факторів (лімфотоксини, фактори хемотаксису та ін.). Встановлено, що Т-популяція неоднорідна. Розрізняють декілька субкласів Т-лімфоцитів, що виконують різні функції.

Так, клітини-кілери (убивці) беруть участь у реакції гіперчутливості сповільненого типу, цитотоксичні по відношенню до клітин-мішеней;

**клітини-хелпери** (помічники) здійснюють індукцію антитіло утворення;

**клітини-супресори** – гальмують імунні реакції.

Диференцировка лімфоцитів до зрілих В-клітин відбувається у кістковому мозку, а дозрівання Т-лімфоцитів закінчується у первинному лімфоїдному органі – тимусі.

Антигенозалежна фаза створення Т-клітин забезпечується впливом кісткового мозку та тимуса. У тимусі Т-лімфоцити поділяються на дві субпопуляції: Т-хелпери (помічники) і Т-супресори (кілери).

### **Лімфоцити їх субпопуляції**

Лімфоцити – найбільш об'ємна популяція імунокомпетентних клітин ІКК.

При регуляторній участі Т лімфоцитів В лімфоцити виробляють імуноглобуліни.

На практиці діагностична і прогностична значущість Т-лімфоцитів є високою, а дослідження кількості В-лімфоцитів та імуноглобулінів дає меншу інформацію.

### **3.1 Т-ЛІМФОЦИТИ**

Т-лімфоцити є одним з найбільш інформативних показників імунограми який чутливо реагує на зміни в імунній системі. Т-лімфоцити інтенсивно і постійно мігрують в патологічне вогнище, їх реакція на запалення частіше більш виражена ніж зміни загальної кількості лейкоцитів та нейтрофілів.

Оцінка загальної кількості Т-лімфоцитів в крові має важливе практичне значення, особливо для прогнозу перебігу захворювання. Цей показник є інформати-

вним тоді, коли всі інші дані імунограми не допомагають оцінювати перебіг захворювання.

При хронічних інфекціях, сепсисі, пухлинних захворюваннях перехід лімфоцитоза у лімфоцитопенію є несприятливою ознакою. При хронічних інфекціях лімфоцитоз зі збільшенням Т-лімфоцитів і зниженням нульових Т-клітин є сприятливою для одужання ознакою.

**Пам'ятати:** визначення Т-лімфоцитів має самостійне інформативне значення.

### **Характеристика нормальних значень**

Кількість Т-лімфоцитів в % до загального числа лімфоцитів.

Дорослі люди середнього віку:

У 70% людей – 60% - 72% Т-лімфоцитів

У 90% людей – 55% - 78% Т-лімфоцитів

У 95% людей – 50% - 85% Т-лімфоцитів.

Діти молодшого віку:

У 70% дітей – 56% - 70% Т-лімфоцитів

У 90% дітей – 45% - 74% Т-лімфоцитів

У 95% дітей – 35% - 84% Т-лімфоцитів

### **Діагностичне значення Т- лімфоцитів**

Зниженням кількості Т-лімфоцитів відбувається на всіх етапах будь-якої хвороби: інфекціях, неспецифічних запаленнях, порушеннях тканин і органів, травмах, опіках, інфарктах, пухлинах, після операцій та ін.

**Пам'ятати: факт зниження кількості Т-лімфоцитів свідчить про наявність запалення.**

Якщо на фоні покращення клінічних ознак хвороби підвищується кількість Т-лімфоцитів то є сприятливою характеристикою стану здоров'я пацієнта. При виражених клінічних проявах хвороби наявність високого рівня Т-лімфоцитів вказує на тенденцію до хронізації процесу. Такий же високий рівень при сепсисі, перитоніті передують летальному ісходу. Повне завершення запалення супроводжується нормалізацією імунограми. Визначення кількості Т-лімфоцитів допомагає

оцінювати якість вакцинації. Якщо після вакцинації у людини не розвивається зниження Т-лімфоцитів, то є свідомством слабого імунітету проти відповідного збудника хвороби.

При вегето-судинних порушеннях збільшується загальна кількість лімфоцитів, але співвідношення Т, Б і нульових клітин Т-хелперів, Т-супресорів зберігається на нормальних значеннях. Кількість Т лімфоцитів є лабільним показником, які реагують на любі стреси. Коли стрес знімається, рівень Т-лімфоцитів швидко відновлюється.

Наприклад, у 29 річної здорової жінки кількість Т-лімфоцитів становила 72%, через 6 годин після психоемоційного стресу Т-лімфоцитів зменшились до 51%. Чоловік 56 років до операції мав 66% Т-лімфоцитів, відразу після операції спостерігалось їх зменшення до 49%.

В крові у новонароджених кількість Т-лімфоцитів визначається тяжкістю родів, чим тяжчі, тим менше у новонароджених Т-лімфоцитів.

Висока чутливість показника вмісту в крові Т-лімфоцитів обумовлена тим, що до вогнища подразнення швидко направляються найбільш активні Т-лімфоцити разом з гранулоцитами. Тому у аналізі крові (імунограммі) спостерігається різке зниження вмісту Т-лімфоцитів та підвищення 0-клітин.

### **Т-лімфоцити-хелпери**

Під впливом різних антигенів Т-лімфоцити-хелпери стимулюють проліферацію і диференцію антитіл.

### **Т-лімфоцити-супресори**

Сприяють пригніченню імунної відповіді.

**Т-лімфоцити** виробляють інтерферон який пригнічує активність вірусів. Т-клітини є регулятором проліферації і диференціювання всіх кровотворних клітин.

## **3.2 В-ЛІМФОЦИТИ**

Популяція В-лімфоцитів поступає у кров з кісткового мозку і поступово розташовується у лімфовузлах та інших вторинних утвореннях лімфоїдної тканини.

### **Характеристика нормальних значень**

Вміст В-лімфоцитів в % до загальної кількості лімфоцитів по тесту М-розеткоутворення у крові здорових людей становить:

**дорослі люди середнього віку:**

У 70% людей 8%-16% В-лімфоцитів

У 90% людей 5%-22% В-лімфоцитів

У 95% людей 3%-30% В-лімфоцитів

**Діти молодшого віку:**

У 70% людей 12%-30% В-лімфоцитів

У 90% людей 10%-35% В-лімфоцитів

У 95% людей 6%-40% В-лімфоцитів

В-лімфоцити здійснюють гуморальні реакції імунітету, мають на своїй поверхні рецептори, здатні зв'язувати комплекси антиген – антитіло і комплемент. В-лімфоцити синтезують імуноглобуліни класів M, G, A, E, D.

Важливим етапом життя В-лімфоцитів є їх диференціювання в плазматичні клітини, що беруть безпосередню участь у синтезі імуноглобулінів (антиніл). Для ідентифікації Т- і В-лімфоцитів використовують імунологічні методи дослідження.

### **Діагностичне значення В-лімфоцитів**

Кількість В-лімфоцитів зростає при вірусних інфекціях, також при довготривалому запаленні тиреотоксикозі.

Нормалізація всіх показників імунограми і В-лімфоцитів у тому числі, при наявності збільшення лімфовузлів після хвороби (інфекційного запалення) свідчить про склерозування лімфовузлів.

### **3.3 ПЛАЗМАТИЧНІ КЛІТИНИ**

В-лімфоцити диференціюються у плазматичні клітини, які синтезують імуноглобуліни. Плазматичні клітини частіше гинуть на місці запалення. При різкому подразненні лімфовузлів відбувається інтенсивна гіперпродукція плазматичних клітин, які потрапляють у кровотік. Поява плазматичних клітин в крові зазвичай є відображенням екстремальних процесів.

В мазках крові здорової людини плазматичні клітини відсутні. У новонароджених зустрічаються 0,5 % - 1% плазматичних клітин. Збільшення плазматичних клітин до 1% - 3% в крові спостерігається при краснусі, кіру, бактеріальній дизентерії, важких формах грипу у дітей та ін. Високий рівень плазматичних клітин є діагностичною ознакою плазмоцитомою і плазмоклітинної лейкемії.

Поява плазматичних клітин у кровотоці немає особливого прогностичного значення воно не відображає важкості запалення. Наявність плазматичних клітин в крові свідчить про подразнення лімфоїдної тканини при запаленні.

### **3.4 ІМУНОГЛОБУЛІНИ**

Плазматичні клітини, що розташовані у лімфатичних вузлах, селезінці, скупченнях лімфоїдної тканини у слизових оболонках, кишківнику, піхві, мигдаликах, хронічних вогнищах запалення постійно продуцирують імуноглобуліни. В організмі людини постійно відбувається коливання рівня імуноглобулінів у крові і всіх тканинах.

#### **Характеристика нормальних значень**

У 95 % людей: Ig A – 0,4 г/л – 4,4 г/л

Ig G – 6,0 г/л – 20,0 г/л

Ig M – 0,35 г/л – 3,0 г/л

У дітей молодшого віку:

У 95 % дітей: Ig A – 0,05 г/л – 1,80 г/л

Ig G – 1,3 г/л – 13,0 г/л

Ig M – 0,15 г/л – 1,70 г/л

Кількість імуноглобулінів всіх класів у крові підвищується у перші 2 роки життя дитини, у подальшому незначно змінюється. У всіх людей під впливом значних фізичних і психоемоційних навантажень рівень імуноглобулінів значно збільшується у порівнянні з іншими показниками.

**Перелік захворювань в діагностиці яких визначення імуноглобулінів має певну діагностичну значущість:**

- Мієломна хвороба (плазмоцитомою);
- Вірусні гепатити;

- Цирози печінки;
- Алергічні захворювання.

**Пам'ятати:**

Визначення рівня Ig G свідчить про хронічне інфікування конкретним інфекційним збудником. Визначення рівня Ig M вказує на загострення хронічної інфекції або свідчить про первинний контакт організму з конкретним антигеном.

## 4.0 ДОСЛІДЖЕННЯ КРОВІ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ

### КРОВОТВОРНОЇ СИСТЕМИ

#### ПАТОЛОГІЯ ЕРИТРОПОЕЗУ

*Збільшення кількості еритроцитів* і рівня гемоглобіну характерне як для еритремії (хвороба Вакеза) так і для вторинного еритроцитозу (симптоматичні поліглобулії).

При справжній еритремії спостерігається патологічна гіперпроліферація еритроїдного, гранулоцитарного і тромбоцитарного ростків кісткового мозку (мієлопроліферативний процес).

При еритроцитозі виникає посилення активності нормального еритропоезу під впливом різних патологічних процесів.

#### 4.1 ЕРИТРЕМІЯ.

З лабораторних ознак при еритремії розвивається збільшення кількості еритроцитів у межах  $6,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$  -  $9,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$  зі значним підвищенням рівня гемоглобіну – 80г/л – 240г/л. У пізніх стадіях кількість лейкоцитів збільшується до ( $10,0 \cdot 10^9/\text{л}$  –  $15,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ).

Для еритремії характерним є гіпертромбоцитоз, більше ніж  $400,0 \cdot 10^9/\text{л}$ . Кількість лімфоцитів знижена. ШОЕ завжди уповільнена. Об'єм циркулюючої крові збільшений за рахунок еритроцитів, показник гематокриту істотно підвищений, складає більш 0,55.

*Справжня поліцитемія, еритремія, хвороба Вакеза.* Вирішальне значення в лабораторній діагностиці захворювання мають типові зміни аналізу крові: високий рівень еритроцитів, гемоглобіну, підвищення кількості лейкоцитів, тром-



боцитів. Спостерігається високий показник гематокриту, погіршуються реологічні властивості крові. ШОЕ, найчастіше, різко знижено.

Симптоматичні еритроцитози. Згідно з патогенетичною класифікацією еритроцитозу розрізняють цитозний (хибний, несправжній, або удаваний) і абсолютний (вторинний) еритроцитом.

Відносний еритроцитоз є наслідком зменшення об'єму плазми, що циркулює, і, отже, вторинного згущення крові з відносним переважанням еритроцитів в одиниці об'єму крові. Найчастішою причиною несправжнього еритроцитозу є зневоднення організму або переміщення рідини з кров'яного русла у міжклітинний простір в результаті дисбалансу електролітів. Хронічна форма несправжнього еритроцитозу розвивається внаслідок нейросудинних порушень і спостерігається звичайно у чоловіків середнього віку, схильних до ожиріння та підвищення артеріального тиску.

Абсолютний еритроцитоз розвивається внаслідок підвищеного утворення еритропоетинів. Розрізняють такі види абсолютного еритроцитозу:

1. Гіпоксичний – еритроцитоз на основі висотної гіпоксії (хвороба Акоста); легеневий (при бронхіальній астмі, хронічній неспецифічній інтерстиціальній пневмонії, дифузному пневмосклерозі, полікістозі легень, синдромі Піквіка); серцево-судинний (при вроджених пороках серця, первинній легеневій гіпертензії (хвороба Айерса) і гіпертонічній хворобі; еритроцитоз при хворобах центральної нервової системи (пухлина мозку, кроволив, дифузний енцефаломієліт, хорєя); еритроцитоз при спадковій гемоглобінопатії (метгемоглобінемія); еритроцитоз при хронічному отруєнні з розвитком метсульфо-і карбоксигемоглобінемії.

2. Еритропоетичний еритроцитоз – нирковий (вроджені пороки розвитку нирок, гідронефроз, пухлини нирок); пухлинний (паранеопластичний) еритроцитоз (гіпернефрома, рак печінки, гемангіобластома мозочка). В осіб, що хворіють на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, також зустрічається абсолютний еритроцитоз.

3. Гормональний еритроцитоз - при пухлині і кісті гіпофіза, аденомі щитовидної залози, пухлинах мозкового і коркового шарів надниркових залоз, маску-

лінізуючій пухлині яєчників, синдромі Іщенко – Кушінга, адіпозогенітальній дистрофії, при лікуванні високими дозами тестостерону і кортикостероїдів.

4. Ідіоматичний гіпоксичний еритроцитоз (первинний еритроцитоз) – збільшення показників червоної крові без видимої причини. Така доброякісна патологія спостерігається у кількох членів сім'ї.

Дослідження морфологічного складу периферичної крові при всіх формах еритроцитоз показує збільшення кількості еритроцитів ( $6 \cdot 10^{12}$  г/л -  $8 \cdot 10^{12}$ /л), підвищення вмісту гемоглобіну (180 – 220 г/л), а також величини гематокриту. На відміну від справжньої поліцитемії, кількість лейкоцитів і тромбоцитів буває в межах норми.

## 4.2 ПАТОЛОГІЯ ЛЕЙКОЦИТІВ

Лейкоцитоз – це збільшення кількості лейкоцитів у крові.

Розрізняють:

- реактивний лейкоцитоз – реактивна гіперплазія лейкопоетичної ланки кровотворної системи з виходом у кров молодих форм лейкоцитів.

Спостерігається при багатьох захворюваннях, запальних процесах, гострих втратах крові, у період гемолітичного кризу та ін.

- Лейкоцитоз при захворюваннях кровотворної системи.

Спостерігається при мієлопроліферативних захворюваннях, насамперед при *хронічній мієлолейкемії*.

Для хронічної мієлолейкемії притаманно підвищення відсотку еозинофілів та базофілів (еозинофільно-базофільна асоціація), зсув лейкограми від сегментоядерних гранулоцитів до мієлоцитів, промієлоцитів, бластних клітин, а також наявність високого лейкоцитоза до  $500,0 \cdot 10^9$ /л і вище. У початковій стадії хвороби розвивається тромбоцитоз, іноді до  $1000,0 \cdot 10^9$ /л. Істотним для діагностики хронічного мієлолейкозу є визначення активності лужної фосфатази нейтрофілів. В усіх випадках хронічного мієлолейкозу її показник виразно знижений або дорівнює нулю. При прогресуванні хвороби розвивається нормохромна анемія. У термінальній стадії розвивається анемія і тромбоцитопенія.

**Сублейкемічний мієлоз.** Кількість лейкоцитів при цьому захворюванні може досягати  $25,0 \cdot 10^9/\text{л}$  -  $40,0 \cdot 10^9/\text{л}$ , є варіанти з лейкопенією. Для діагностики мають значення характерні морфологічні зміни еритроцитів (сльозовидна та грушовидна форми), наявність у крові еритрокаріоцитів, базофілії без еозінофілії. Притаманний високий показник лужної фосфатази нейтрофілів. У початковій стадії може бути еритроцитоз, тромбоцитоз. У термінальній стадії розвивається зниження кількості у крові еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів.

**Гострі лейкемії.** Основою діагностики лейкемії є традиційні морфологічні і цитохімічні методи дослідження мазків крові, кісткового мозку, відбитків лімфовузлів та інших органів. Для ідентифікації морфологічного варіанту гострої лейкемії проводять цитохімічні дослідження. Основні з них: реакція на полісахариди (Pас-реакція) на ліпіди, на пероксидазу. Наявність негативної реакції на пероксидазу і ліпіди, а також Pас-реакції у вигляді крупних гранул в бластних клітинах свідчить про лімфобластний варіант гострої лейкемії. Якщо реакція на пероксидазу і ліпіди в бластних клітинах позитивна, Pас-реакція (глікоген) розташовується у цитоплазмі бластів дифузно, встановлюють діагноз мієлобластну гостру лейкемію.

Інший варіант – при цитохімічному дослідженні в бластних клітинах всі реакції негативні, це є свідченням недиференційованого варіанту гострої лейкемії.

Морфологічні і й цитохімічні методи дослідження є першим рівнем діагностики злоякісних гематологічних захворювань (проводяться на рівні лабораторій обласних лікарень).

Більш високим рівнем діагностики і класифікації пухлин лімфоїдної тканини є **імунофенотипірування** (на рівні лабораторій м. Києва).

### **4.3 ПУХЛИНИ ЛІМФОЇДНОЇ ТКАНИНИ**

Для діагностики і класифікації пухлин лімфоїдної тканини призначають імунофенотипірування. Цей метод дозволяє поділяти лімфоїдні пухлини на дві великі групи: В-клітинного і Т- клітинного походження, а також диференціювати їх з поліклональною реактивною проліферацією лімфоїдних клітин. Профіль неопластичного лімфоїдного переродження визначають у клітинах крові, кісткового

мозку, пухлинній тканині, гістологічних зрізах лімфатичних вузлів, селезінки, інших пухлинних масах.

## **5.0 ПРОПОЗИЦІЇ ЩОДО ЛАБОРАТОРНИХ АНАЛІЗІВ ПРИ ДЕЯКИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ.**

**Сімейний лікар має знати динаміку обміну пуринів  
в організмі людини.**

### **5.1 КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ДОСЛІДЖЕННЯ ВМІСТУ СЕЧОВОЇ КИСЛОТИ**

Нормальна екскреція сечової кислоти нирками при низькопуриновій дієті складає 600 мг/добу (вміст в крові нижче 0,06 г/л).

У нормі кількість сечової кислоти у крові складає 0,16ммоль/л -0,5ммоль/л (28мг/л – 85мг/л)

Рівень сечової кислоти у крові збільшується при посиленні розпаду клітин, зменшенні виведення сечової кислоти нирками, змінами ендокринної регуляції обміну пуринів (вторинні гіперурикемії), а також при *подагри* - захворюванні обумовленими порушеннями метаболізму сечової кислоти. Причини гіперурикемії – порушення продукції, метаболізму, перерозподілу і виведенню сечової кислоти. В сучасних умовах вважають, що наявність гіперурикемії не є подагрою. Гіперурикемія трансформується в подагру, якщо створюються умови для депоніровання уратів у тканинах людини: опорно-руховому апараті, суглобовому хрящі, міжхребцевих дисках і підшкірної сполучної тканини. Найбільш типовим для подагри є ураження нирок у вигляді «подагричної нефропатії» і сечокам'яної хвороби (уролітіаз). У хворих на подагру вміст сечової кислоти в крові здебільшого перевищує 0,075г/л-0,080 г/л.

**Пам'ятати. Якщо в організмі людини є достатня кількість інгібіторів кристалізації сечової кислоти то навіть при високій урікемії не спостерігаються клінічні прояви подагри.**

У здорових людей розчинення кристалів сечової кислоти відбувається при рН сечі 7,0. Кристалізації сечової кислоти сприяє кисла реакція сечі (рН сечі 6,0 і

менше). Утворення каменів відбувається в нирках при зменшенні добового діурезу. При дегідратації завжди є абсолютні умови для камнеутворення.

Підвищення рівня сечової кислоти в крові відбувається при вживанні їжі з високим рівнем пуринів (м'ясо, печінка, нирки), при тривалому голодуванні, алкоголізмі, лікуванні салуретиками (диуретиками).

Гіперурекемія сприяє:

- ранньому розвитку і важкому перебігу атеросклерозу, частим нападам стенокардії, тобто є фактором ризику ішемічної хвороби серця;
- важкому перебігу лейкемії, особливо при лікуванні цитостатичними препаратами, серповідноклітинній анемії, поліцитемії, вірусному гепатиті.

Гіпоурекімія спостерігається:

- хворобі Вільсона-Коновалова, хворобі Ходжкіна, саркомі бронхів;
- вживанні медикаментів – салицілатів, атофана, кортикотропіна.

Гіпоуратурія спостерігається при свинцевій інтоксикації.

**Пам'ятати.** Отримання надійної інформації про рівень сечової кислоти в біологічних розчинах необхідно за 3 доби до обстеження виключити з раціону харчі з високим вмістом пуринів і медикаменти.

## **5.2 СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ.**

Лабораторна діагностика є першим кроком при встановленні факту ВІЛ-інфікування. Лабораторне обстеження пацієнта з підозрою на ВІЛ-інфекцію має включати весь комплекс аналізів: серологічних на наявність антигенів і антитіл до ВІЛ і молекулярно-біологічних для виявлення генетичного матеріалу збудника.

На практиці визначають тільки антитіла до ВІЛ у сироватці крові.

Неприпустимим є встановлення діагнозу «ВІЛ-інфекція» на підставі одиничного позитивного результату в ІФА.

Діагноз «ВІЛ-інфекція» треба встановлювати на підставі комплексного обстеження пацієнта, що включає епідеміологічний анамнез, клінічне обстеження, а також результати лабораторного дослідження пацієнта.

Задля диференційної діагностики причин лихоманки у ВІЛ-інфікованих, або інших причин в сучасних умовах використовують метод, що дозволяє встановити інфекційну причину лихоманки. Метод має назву прокальцитонинний тест. Відомо, що основним виробником прокальцитонину є бактерії. Збільшення концентрації прокальцитонину в крові спостерігається впродовж 3 діб від початку лихоманки. Лікування антибіотиками не зменшує концентрацію прокальцитонину в крові хворого. В нормі прокальцитонинний тест дорівнює 0,5 нг/мл. Збільшення показника прокальцитонина більш ніж 2 нг/мл свідчить про наявність бактеріальної інфекції з важким перебігом.

### **5.3 ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ВАГІТНИХ І ДІТЕЙ.**

Токсоплазмоз є протозойнозоонозною інфекцією з найбільшим розповсюдженням цієї паразитарної інфекції. Третина населення планети інфікована цією інфекцією, майже 100% жінок віком після 50 років.

В сучасній серодіагностиці токсоплазмозу застосовується імуноензиматичний тест ELISA, що дозволяє визначати специфічні антитіла класу IgA, IgM, IgG, IgE до *Toxoplasma gondii*. Серологічний метод діагностики, а саме ІФА, є ведучими у діагностиці токсоплазмозу.

### **5.4 ДІАГНОСТИКА ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ВАГІТНИХ.**

Основу діагностики вродженого токсоплазмозу складає серологічний моніторинг вагітної на гострий набутий токсоплазмоз:

- перше обстеження вагітної на наявність специфічних антитіл слід проводити в 10-12 тижнів вагітності;
- друге обстеження проводиться у «серонегативних» жінок при першому обстеженні на 20-22 тижнів вагітності;
- третє обстеження виконується у «серонегативних» жінок при другому обстеженні на 30-32 тижні.

**Висновок:** при зростанні титру антитіл класу IgG в 4 рази і більше і повторному виявленні антитіл класу IgM (або без них) проводиться курс специфічної терапії спіраміцином (рвовміцином).

Найбільш точно інфікування плода встановлюється при дослідженні амніотичної рідини методом полімеразноланцюгової реакції (ПЛР) і ультразвукового дослідження плоду на 20-24-му тижнях вагітності для виявлення розширення шлуночків мозку. Проводиться амнеоцентез для виявлення ДНК паразита. Позитивний результат ПЛР свідчить про те, що плід інфікований і слід прийняти рішення, щодо переривання вагітності чи лікування вагітної. Вагітній призначають спіраміцин аж до пологів. Негативний результат ПЛР свідчить, що плід не інфікований.

Набутий токсоплазмоз у хронічній формі діагностується у дітей у віці 7-15 років.

Джерела можливого інфікування токсоплазмою: контакти з котами, вживання сирого чи недостатньо термічно обробленого м'яса, парного молока, сирих яєць і робота з землею. Для профілактики зараження всі сирі фрукти і овочі слід добре мити.

### **5.5 TORCH – ІНФЕКЦІЇ.**

З 1971 року ВООЗ виділило групу вірусних і бактеріальних інфекцій, які викликають стійкі структурні зміни у плода та новонародженого.

Перинатальна смертність при TORCH інфекції становить 28%.

TORCH - інфекції – сукупність інфекційних захворювань, що вражають дитину впродовж вагітності хворої жінки або у період пологів. Раніше термін TORCH - інфекція об'єднував 5 інфекцій, що є небезпечними для плода: Т-токсоплазмоз, О-сифіліс, R-краснуха, С-цитомегаловірус і Н-герпес.

У сучасній медицині у групу О окрім сифілісу додаються назви збудників інших інфекцій, що проникають до плоду під час вагітності осанки. Доведено, що аскариди у період своєї міграційної стадії розвитку також проходять через плаценту, тому гельмінти також відносять до TORCH інфекцій. З урахуванням медичної термінології рекомендується використовувати словосполучення «перинатальні інфекції».

Фактори, що приводять до інфікування плода. Починаючи з I триместру вагітності плід є беззахисним перед будь-якою інфекцією. Частіше вражається

центральна нервова система з розвитком важких ускладнень у плода. Якщо жінка була хворою на краснуху до вагітності тоді серопозитивність свідчить про наявність в неї захисту від вірусу краснухи.

Помилкою є включення в групу ризику серопозитивних жінок та призначення їм лікування.

В групу ризику треба включати серонегативних жінок, оскільки вони можуть захворіти на краснуху не маючи імунного захисту проти вірусу краснухи.

Всім вагітним, яким проводиться серологічне обстеження треба звертати увагу та аналізувати, які саме виявлені антитіла G або M. Наявність імуноглобулінів класу G свідчить про наявність антитіл у пацієнтки. Якщо виявлені імуноглобуліни класу M треба спостерігати хвору. У хворих можуть бути хибно позитивні результати обстеження. Необхідне динамічне обстеження в одній і тій же лабораторії, а також на різних тест-системах в іншій лабораторії. Отримавши результати досліджень з двох лабораторій вирішують питання стосовно хвороби у вагітної жінки.

**Діагностика.** Метод ПЛР у комплексі з іншими діагностичними критеріями є найбільш вірогідним при виявленні активації персистентних інфекцій.

Перспективним напрямком у медицині є консультування та обстеження жінки до запліднення, а не після неї. Треба навчити дівчат та жінок берегти своє здоров'я.

## **5.6 ПАПЛОМОВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ ЛЮДИНИ.**

За статистичними даними у 2004 році вірусом папіломи інфіковані близько 300 мільйонів жінок всього світу. Інфікування відбувається статевим шляхом. Один із типів герпес-вірусу - HPV-16 сприяє розвитку цервікальної карциноми.

Генітальна інфекція, що обумовлена вірусом папіломи 16 та 18 типів є розповсюдженою хворобою, яка обумовлена статевими контактами. У 70% жінок, хворих на рак шийки матки причиною хвороби є інфікування вірусом папіломи типів – 16, 18, 31, 33 та 45.

У США є управління з контролю за якістю харчових продуктів та лікарських засобів (FDA). FDA схвалило нову вакцину Церварікс (Cervarix) задля запобі-



гання рака шийки матки у жінок, що спричиняється вірусом папіломи всіх типів. Використання вакцини дозволяється особам жіночої статі у віці від 10 до 25 років. Вакцинація цервариксом забезпечує захист від рака шийки матки протягом 6,4 року, основою якого є перехресний імунітет проти всіх 5-ти штамів. Пропонується вакцинація цервариксом трьома ін'єкціями з інтервалом 1 і 6 місяців. Безопасність церварикса отримана у дослідженнях з участю 13 000 жінок. Вакцина церварикс у 2007 році зареєстрована в Україні.

**Аналіз крові для діагностики раку яєчників.** Рак яєчників є найбільш загрозливим серед злоякісних новоутворень жіночої репродуктивної системи тому, що ця пухлина не діагностується на початкових стадіях.

Управління по контролю за якістю харчових продуктів і лікарських засобів (FDA) схвалило метод дослідження крові щодо діагностики раку яєчників на ранніх стадіях. Аналіз крові з назвою OVA1 базується на визначенні в крові білків, структура яких змінюється при злоякісній пухлині яєчників. Дослідження проводять у жінок з 18 річного віку, враховується стан – репродуктивний або менопаузальний.

Пропонується використовувати аналіз крові OVA1 у комплексному обстеженні хворої тому, що цей метод допомагає ранньому виявленню рака яєчників.

## 5.7 ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ.

Звертати увагу на наявність анемії, пригнічення клітинного імунітету, клінічних ознак інтоксикації, болю у животі, шлункової і кишкової диспепсії. Поєднання цих проявів є показанням для відповідного обстеження.

**Облітеруючий ендартеріт.** Співставлення відсотків сумарних лімфоцитів у капілярній крові нижніх кінцівок з показниками крові рук є важливим критерієм оцінки результатів лікування облітеруючого ендартеріїту.

## 5.8 ДИФТЕРІЯ.

Для оцінки важкості перебігу, прогнозування майбутніх ускладнень і наслідків дифтерії найбільш інформативними гематологічними дослідженнями є:

- Лейкоцитарний індекс;
- Лейкоцитарний індекс інтоксикації;

- Індекс зсуву лейкоцитів крові;
- Лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс.

## **6.0 ХАРАКТЕРИСТИКА СУЧАСНИХ ЛАБОРАТОРНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ**

### **6.1 ПОЛІМЕРАЗНА ЛАНЦЮГОВА РЕАКЦІЯ (ПЛР).**

ПЛР дозволяє аналізувати на генетичному рівні збудника вірусних і інфекційних захворювань людини. ПЛР використовують для діагностики будь яких захворювань, у тому числі:

- ВІЛ-інфекції;
- дифтерії, коклюша, менінгита, атипової пневмонії, туберкульоза, гонореї, сифіліса, кишкових інфекцій, тифоїдної лихоманки;
- визначення хламідійної, мікоплазменої, ротавірусної інфекцій;
- токсоплазмоза, амебної дизентерії;
- ураження мікозами (кандидоз та ін.);
- гепатита В і С;
- Т-клітинної лейкемії, папіломи.

ПЛР потрібно для контролю якості технологічної розробки імуноглобулінів і препаратів, виготовляємих із компонентів крові.

Результати ПЛР аналізуються з використанням методу імуноферментного аналізу і електрофорезу.

### **6.2 ІМУНОФЕРМЕНТНИЙ АНАЛІЗ (ІФА).**

ІФА використовують для діагностики будь яких захворювань, у тому числі:

- ранньої діагностики вагітності;
- пренатального скринінгу вроджених вад розвитку;
- ранній діагностики онкологічних захворювань жіночої репродуктивної системи;
- ранній діагностики онкологічних захворювань шлунково-кишкового тракту, підшлункової залози;
- для виявлення схильності до цукрового діабету.

ІФА забезпечує контроль технології виробництва у харчовій і мікробіологічній промисловості, сільському господарстві і ветеринарії, якістю навколишнього середовища.

## **7.0 КЛАСИФІКАЦІЯ КРОВОТЕЧ (КРОВОВТРАТ), ДІАГНОСТИКА І НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ.**

Кровотеча – ураження кровоносної системи з наступним крововиливом з подальшим розвитком адаптивних і патологічних змін в організмі. Важкість стану хворого залежить від швидкості і кількості крововтрати ступенем гіповолемії з розвитком шоку.

*Класифікація кровотеч Американської Колегії хірургів (P.L.Marino, 1998)*

<b>Клас</b>	<b>Клінічні симптоми</b>	<b>Об'єм крововтрати</b>
I	Ортостатична тахікардія	15%
II	Ортостатична гіпотензія	20-25%
III	Артеріальна гіпотензія у лежачому положенні, олігурія	30-40%
IV	Порушення свідомості, колапс	більше 40%

### **Характеристика класів**

**Клас I** – свідчить про втрату 15% об'єму циркулюючої крові (ОЦК). При цьому клінічні симптоми відсутні або може бути ортостатична тахікардія, тобто при переході із положення лежачого до вертикального (сидячи, стоячи). Частота пульсу збільшується на 20 і більше у 1 хвилину.

**Клас II** – втрата крові 20-25% ОЦК. Основною клінічною ознакою є ортостатична гіпотензія, тобто порівняльний артеріальний тиск у сидячому положенні зменшується на 15 і більше мм.рт.ст. Діурез збережений.

**Клас III** – крововтрата 30-40% ОЦК. Гіпотензія у лежачому положенні. Олігурія (добової сечі менш ніж 400 мл).

**Клас IV** – крововтрата більше 40% ОЦК. Колапс. Дуже малий артеріальний тиск. Порушення свідомості, коматозний стан.

Зазвичай шок розвивається при крововтраті 30% ОЦК. Шок – синдром неадекватної капілярної перфузії, що приводить до порушення оксигенації зі змінами метаболізму органів і систем організму.

Швидкий перебіг масивної кровотечі приводить до значного дефіциту загального об'єму циркулюючої крові внаслідок чого розвивається гіповолемічний шок – гостра серцево-судинна недостатність.

**Межа життя-смерті.** Людина може вижити при втраті 2/3 циркулюючих еритроцитів. Порогом смерті є кількість гемоглобіну менш ніж 65 г/л. Особливого значення набуває втрата об'єму плазми крові.

**Людина може не вижити при втраті 1/3 об'єму плазми.**

Кількість крові у людини:

- у чоловіків – 70 мл/кг маси тіла;
- у жінок – 80 мл/кг маси тіла;
- у вагітних – 75 мл/кг маси тіла.

Причини гіповолемічного шоку при втраті цільної крові:

- шлунково-кишкова кровотеча (ШКК);
- кровотеча у брючну порожнину;
- кровотеча у грудну порожнину;
- маткова кровотеча;
- розрив аневризми аорти;
- травма.

Клінічна картина при гострих ШКК залежить від різноманітних факторів: ступеня геморагії, локалізації та особливостей джерела, віку хворого, наявності супутніх захворювань та інше.

Перші відчуття, котрі виникають у пацієнта з появою кровотечі у просвіт шлунка спочатку не викликають тривоги, особливо якщо це ускладнення з'явилося вперше і протягом більш-менш тривалого часу після несподіваної млявості та запаморочення.

До зовнішніх ознак кровотеч відносяться: кривава блювота (haematemesis) – чорний стілець (melena). Характер блювотних мас та стільця дозволяє в певній мірі розпізнати джерело кровотечі та його інтенсивність. При блювоті повним ротом кров'ю зі згустками можна запідозрити кровотечу з варикозно розширених вен стравоходу чи кардіального відділу шлунка при портальній гіпертензії.

Блювота малозміненою кров'ю виникає при масивній кровотечі з судин шлунка (виразка, пухлина, с-м Маллорі-Вейсса, геморагічний гастрит). Блювота «кофейною гущею» частіше відбувається при гострих кровотечах з ДПК, а також при незначних шлункових кровотечах.

Мелена постійно супроводжує гострі шлунково-кишкові кровотечі. Стілець при цьому може мати різний колір. Дьогьоподібний стілець свідчить про тривале перебування значної кількості крові у проксимальних відділах кишечника. Темно-вишневий колір стільця – наслідок швидкого посажу крові по кишечнику, або характеризує кровотечу з його нижніх відділів. Наявність в стільці «малинового желе» з великою кількістю слизу є однією з ознак геморагічного виразкового коліту. Наявність в оформленому стільці алої крові, котра з'являється після початку дефекації, свідчить про кровотечу з дистальних відділів товстої кишки, частіше прямої кишки. Однак, слід враховувати, що на протязі перших годин від початку кровотечі стілець в прямій кишці може бути навіть звичайного кольору. Для визначення кольору і характеру стільця необхідно провести пальцеве обстеження прямої кишки.

При огляді хворого з ШКК спостерігається блідість шкіри та слизових оболонок. У хворих з цирозом печінки та кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу спостерігаються розширенні вени на черевній стінці, судинні зірочки на шкірі. Телеангіоектазії на слизових губ, виразки шкіри рук, вказують на хворобу Рандю-Ослера, а великі підшкірні крововиливи поряд з тромбоцитопенією на хворобу Верльгофа.

Зовнішній вигляд та поведінка хворого залежить від швидкості та ступеня крововтрати. При продовжуючій кровотечі хворі неспокійні, збуджені, безперервно змінюють положення тіла, зівають відмічають задуху, спрагу, замерзання. Шкіра бліда, покрита холодним потом, кінцівки холодні, спостерігається акроціаноз. При важкій кровотечі хворі нерідко можуть втратити свідомість. Позитивні симптоми: Бергмана – затухання болів після початку кровотечі; Тейлора – посилення перистальтики, котра виникає у відповідь на попадання у просвіт кишечника крові.

Кровотеча в об'ємі до 50 мл визначається бензидиновою пробою, в об'ємі 60 мл і більше – має місце поява чорного кала, істинний дьогтьоподібний рідкий кал спостерігається при кровотечі в об'ємі 500 мл і більше.

### **Кровотечі у брюшну порожнину (гемоперітонеум)**

**Ознаки.** Перкуторно виявляється вільна рідина у животі, при ректальному дослідженні нависання передньої стінки прямої кишки або вибухання заднього свода вагини.

### **Кровотечі у плевральну порожнину – гемоторакс**

**Ознаки.** Відставання половини грудної клітини при диханні, перкуторна ту-пість, відсутність дихальних звуків з боку ураження.

### **Кровотечі у вагітних**

Якщо є масивна кровотеча з виділенням яскраво-червоної крові необхідно терміново направити вагітну машиною швидкої допомоги у гінекологічне відділення. Сімейний лікар повинен знати про ретроплацентарну гематому, локальні інфаркти плаценти з подальшими крововиливами в цих ділянках.

Причини виникнення ретроплацентарної гематоми можуть бути травма або удар у живіт, паління, кокаїнізм та ін.

**Діагностика ретроплацентарної гематоми.** Ознаки прееклампсії. Сильний біль у животі за типом кінжального удару, який локалізується у ділянці матки з іррадіацією у спину. Біль постійний, можуть бути незначні темні кров'яністі виділення зі статевих шляхів.

Невідкладна допомога.

Терміново машиною швидкої допомоги направити на стаціонарне лікування у пологовий будинок.

### **Лабораторні методи визначення крововтрати**

Досліджують показники:

- гематокритне число;
- відносна щільність крові;
- в'язкість крові.

*Оцінка об'єму крововтрати з урахуванням щільності крові і гематокриту*

*(В.І. Кулаков і співавт., 1998)*

Щільність крові, кг/мл	Гематокрит, мл	Об'єм крововтрати, мл
1057-1054	0,44-0,40	до 500 мл
1053-1050	0,38-0,32	1000 мл
1049-1044	0,30-0,22	1500 мл
менше 1044	менше 0,22	більше 1500

**ПОКАЗАННЯ ДЛЯ ГЕМОТРАНСФУЗІЇ:**

- крововтрата більше 20% ОЦК
- анемія, вміст гемоглобіну менше 75г/л
- гематокритне число менше 0,25.

**7.1 ЕКСТРЕННІ СИТУАЦІЇ ПІСЛЯ ГОСТРОЇ КРОВОТЕЧІ.**

В екстреній ситуації, коли неможливо своєчасно отримати лабораторні показники, проведення трансфузії свіжозамороженої плазми треба проводити після заміщення одного об'єму ОЦК (об'єм циркулюючої крові).

**Масивне кровозаміщення** при гострій крововтраті може супроводжуватися метаболічними порушеннями та призвести до розвитку синдрому масивної трансфузії та коагулопатії. Це супроводжується виникненням задишки, серцебиття, гіпертензії включно до набряку легень у зв'язку з розвитком гострої серцевої недостатності. **Все відбувається впродовж 5-6 годин після початку трансфузії.**

Важливого значення набуває запобігання розвитку синдрому масивних гемо трансфузій при гострій кровотечі, яка перевищує 25-30% ОЦК, і застосування для її компенсації сольових та колоїдно-осмотичних розчинів. У цьому випадку існує загроза розвитку коагуляційних порушень, а це дає змогу запропонувати свіжозаморожену плазму ще до розвитку гіпокоагуляції. Можна порадити переливання відповідної дози тромбоцитів (4-5 одиниць тромбоцитного концентрату) та 500 мл свіжозамороженої плазми на кожний перелитий 1,0л еритроцитарної маси в умовах відновлювання гострої крововтрати.

Важливе місце має розвиток шокowego стану внаслідок прямої дії токсичних метаболітів на гепатоцити і нефрони, а також суттєві зміни реологічних та коагуляційних властивостей крові. Важкість клінічного перебігу може бути суттєво

зменшена за рахунок надання своєчасної допомоги у разі виникнення гемолітичного кризу. При підозрі його виникнення та наявності лабораторних підтверджень необхідна цілеспрямована терапія, яка буде забезпечувати нормалізацію артеріального тиску та відновлення ниркової перфузії. Одночасно починають інтенсивну інфузійну терапію під контролем центрального венозного тиску та показників центральної гемодинаміки.

Свідченням адекватності ниркової перфузії є нормалізація показника погодинного діурезу, який у дорослих становить не менше 100 мл на годину протягом 18-24 годин після виникнення гемолітичного кризу. Інфузійну терапію починають з переливання сольових розчинів і колоїдів, для запобігання виникнення гіповолемії і гіперперфузії нирок. Одночасно призначають переливання свіжозамороженої плазми для корекції ДВС-синдрому. У випадку розвитку гіпотонії в інфузійну терапію можна призначити колоїдно-осмотичні розчини поліфункціональної дії, такі як рефортан, волювен, гекодез, сорбілакт і реосорбілакт. У випадку відсутності анурії та при відновленому ОЦК для стимуляції діурезу і зменшення осадження продуктів гемолізу в дистальних канальцях нефрону призначають осмотичні діуретики (20% розчин манітолу із розрахунку 0,5 г/кг маси тіла) або фуросемід (4-6 мг/кг). У випадку позитивної відповіді на призначення діуретиків продовжують стимулювати діуретичну ниркову функцію з одночасним проведенням плазмозамісної терапії.

Лікування болю і психічного стресу, внутрішньовенно вводять анальгетики:

- морфін гідрохлорид 1% - 1,0-2,0мл;
- промедол 2% - 1,0-2,0мл;
- анальгін 50% - 2,0.

Важкохворим вводять половинну дозу анальгетиків для запобігання пригнічення дихального центру, нудоти, рвоти.

Профілактика дихальної недостатності:

- забезпечення прохідності дихальних шляхів;
- запобігання аспірації із шлунка;
- відведення слизу.



Всім хворим вводять носовий катетер і крізь катетер під тиском інфузують кисень 4 л/хв.

## 7.2 АЛГОРИТМ ПОШУКУ ПРИЧИНИ КРОВОТЕЧІ АБО НАЯВНОСТІ ГЕМОРАГІЧНОГО СИНДРОМУ

З'ясувати причину кровотечі

1. Провести опитування – якими медикаментами лікувався хворий до кровотечі (чи не вживав антикоагулянтів, чи немає передозування препаратами, що спричинили кровотечу?).
2. Чи немає у хворого цирозу печінки (у печінці виробляються фактори згортання крові).
3. якщо немає перших двох чинників, треба подивитись на загальний аналіз крові і додаткові дослідження крові, варіанти порушень:
  - а. кількість тромбоцитів в крові -  $50 \cdot 10^9/\text{л}$  і менш ніж  $50 \cdot 10^9/\text{л}$
  - б. тривалість кровотечі за методом Д'юка дорівнює більш ніж 4 хвилини (норма 2хв- 4хв)
  - в. наявність великих за розміром підшкірних крововиливів або менорагій, метрорагій.

За цими (а., б., в.) ознаками можлива хвороба Верльгофа (підтвердити доказово).

Лікування. З'ясовують можливу причину тромбоцитопенії. Призначають достатню дозу кортикостероїдів. З оглядом і обстеженням у гематолога, неефективністю консервативного лікування призначають спленектомію. Якщо кількість тромбоцитів в аналізі крові нормальна (норма  $150 \cdot 10^9/\text{л}$  -  $300 \cdot 10^9/\text{л}$ ) і тривалість кровотечі за методом Д'юка коливається в межах 2-4 хвилин (тобто нормальне значення) виключають тромбоцитопенію, як причину геморагічного синдрому.

Дивляться в аналізі крові на показник – час згортання крові (норма 4-6 хв.), якщо час згортання крові більш ніж 6 хвилин досліджують причину – можлива наявність дифузного внутрішньо-судинного згортання крові (ДВЗ-синдром) з проявами кровотечі або діагностується гемофілія.

Тяжкий стан хворого завжди супроводжується ДВЗ-синдромом з коротким початковим терміном гіперкоагуляції та подальшим розвитком гіпокоагуляції з клінічними проявами, крововиливами та кровотечами.

Лікування ДВЗ-синдрому:

препарати, що впливають на ендотелій судин – детралекс;

проціанідолові олігомери – ендотелон рекомбінований активований фактор згортання VII-а (назва: препарат rF VII НОВОСЕВЕН ® фірми Ново Нордиск, Данія) внутрішньовенно у добовій дозі 60-90 мкг/кг.

Призначають також активований протеїн С у добовій дозі 1500-3000-6000 одиниць. Означені дози обох препаратів зупиняють кровотечі та усувають порушення системи згортання крові.

В існуючих умовах надання невідкладної допомоги при кровотечах проводять внутрішньовенне введення свіжозамороженої плазми.

До трансфузії свіжозамороженої плазми треба зробити:

**З метою усунення холодової активації факторів згортання крові необхідно розморозити флакон зі свіжозамороженою плазмою на водяній бані (температура 37°C) або у термостаті при температурі 37°C термін розморожування 10 хвилин. Після 10-ти хвилинного розморожування плазму у флаконі обережно переміщують і терміново підключають до переливання. Не можна зберігати флакон зі свіжозамороженою плазмою при кімнатній температурі, а потім переливати хворому.**

*Лікування.*

Рану промити фізіологічним розчином або перекисом водню. Тампонада гемостатичною губкою з використанням 5% розчину амінокапронової кислоти, дициноном, 10% хлоридом або глюконатом кальція.

### **Гемофілія А, гемофілія В, гемофілія С**

Виявлення та лікування геморагічних порушень пов'язано з великими труднощами, в зв'язку з цим виявлення механізмів цих порушень та пошук нових засобів для їх корекції має актуальне значення.

Причиною кровотечі може бути вроджене захворювання в осіб чоловічої статі гемофілія А або гемофілія В.

На гемофілію С хворіють і чоловіки, і жінки.

Причини. Гемофілія А розвивається внаслідок дефіциту антигемофільного глобуліну (VIII фактора), гемофілія В – нестача компонента тромбопластина плазми, гемофілія С – дефіцит попередника тромбопластина плазми.

Перші симптоми гемофілії в новонароджених – кровотеча з пуп очного ушкодження. У подальшому кровотечі з ясен, підшкірні гематоми, з будь-яких травм шкіри та слизових оболонок. Крововиливи у суглоби, колінні. Спочатку травма суглоба, а потім за кілька годин суглоб збільшується у розмірах, шкіра натягнута, блискуча, гаряча. Температура підвищується. У дитячому та дорослому віці ускладнення гемофілії погіршують якість життя і можуть приводити до смерті.

Розрізняють чотири ступені важкості гемофілії: важкий, середній та легкий. При важкому дефіциті активності факторів VIII та IX складає менше 1% від нормальної, при середньому – від 1% до 3%, а при легкому – від 3% до 25%, а при латентній формі перебігу – від 25% до 50% (нижньої межі референтного інтервалу коагуляційної активності). При цьому хворі у межах однієї спадкової лінії завжди мають один і той же тип гемофілії та однаковий ступінь важкості захворювання.

#### **Профілактичні заходи.**

**Обов'язкове медико-генетичне консультування осіб, що збираються народити дитину. Якщо чоловік хворіє на гемофілію, а жінка здатна передати гени гемофілії (жінка-кондуктор) народжувати дитину не рекомендується. Жінка здорова, а чоловік хворіє на гемофілію, тоді у термін 14-16 тижнів вагітності засобом трансабдомінального амніоцентеза встановлюють стать плоду. Якщо плід – дівчинка, пропонують перервати вагітність, тому що народиться дитина у дорослому віці жінка-кондуктор.**

**Якщо чоловік здоровий, а жінка-кондуктор народжувати дитину їм не рекомендують, тому що є вірогідність народження хлопчика, хворого на гемофілію або дівчинки, жінки-кондуктора.**

Доньки та сестри хворого на гемофілію є кондукторами гемофілії. Гемофілія частіше передається від діда до онука. Жінки-кондуктори можуть передавати гени гемофілії більш пізньому потомству.

Тому вірогідність народження здорової дитини має бути з'ясована завдяки обстеженню батьків у медико-генетичній лабораторії, з консультуванням у лікаря відповідної спеціальності.

Виявлення жінок-кондукторів досягається дослідженням в їх крові факторів VIII або IX біохімічним кількісним методом.

### ***Гемофілія А***

Переливання свіжої (не консервованої) одногрупної крові. Переливання антигемофільної плазми, добова доза 30-50 мл/кг поділяється на 3 ін'єкції і вводиться за кожні 8 годин до остановки кровотечі. Антигемофільна плазма вводиться внутрішньовенно струмінно.

Кріопреципітат, внутрішньовенно струмінно після розморожування у кімнатній температурі доза 10-30-50 одиниць/кг маси 1-2 рази на добу.

Концентрат фактору VIII.

На українському ринку є інноваційний препарат для лікування гемофілії – Коджинейг ФС (рекомбінатний антигемофільний фактор VIII виробник компанія «Байєр»).

### ***Гемофілія В (дефіцит фактора IX)***

Переливання свіжозамороженої одногрупної плазми 10-20 мл/кг, концентрата фактора IX 40-50 одиниць/кг 1 раз на добу внутрішньовенно струмінно.

### ***Гемофілія С (дефіцит фактора XI)***

Переливання свіжозамороженої одногрупної плазми 10-20 мл/кг внутрішньовенно струмінно.

## **Алгоритм лікувальних навичок**

### **7.3 ПРОВЕДЕННЯ ГЕМОТРАНСФУЗІЇ**

***Етапи дій при проведенні гемотрансфузії:***

Визначити групову належність крові реципієнта за системою АВ0 та співставити результат з даними амбулаторної картки або з даними про групу крові у паспорті.

Визначити групову належність еритроцитів донора та співставити результат з даними на етикетці флакона з кров'ю.

Провести проби на сумісність групи крові донора та реципієнта за системою АВ0, резус-фактора.

Провести біологічну пробу.

*Примітка.* Переливання крові та її компонентів проводиться за вимогами правил асептики одноразовими пластиковими системами.

***Визначення груп крові за системою АВ0 стандартними ізогемо-аглютинуючими сироватками***

Реакція проводиться при кімнатній температурі на поверхні, яка змочується фізіологічним розчином.

На пластинку наносять стандартні сироватки системи АВ0 двох різних серій об'ємом 0,1 мл (велика крапля) зліва направо: 0 $\alpha\beta$ (I), A $\beta$ (II), B $\alpha$ (III) двома рядами. Еритроцити потенційного реципієнта наносять по одній маленькій краплі 0,01 мл поруч з кожною краплею сироватки й змішують кров з сироваткою.

*Увага:* кожену краплю суміші змішувати окремо чистою скляною паличкою.

*Оцінка результатів:* наявність аглютинації – реакція негативна.

Якщо аглютинація відсутня у змішаних краплях 0 $\alpha\beta$ (I), A $\beta$ (II), B $\alpha$ (III)  
**у реципієнта 0(I) група крові**

Якщо аглютинація є у змішаних краплях 0 $\alpha\beta$ (I) та B $\alpha$ (III) і відсутня у A $\beta$ (II)  
**у реципієнта A(II) група крові**

Якщо аглютинація є у змішаних краплях 0 $\alpha\beta$ (I) та A $\beta$ (II) і відсутня у B $\alpha$ (III)  
**у реципієнта B(III) група крові**

Якщо аглютинація є у змішаних краплях 0 $\alpha\beta$ (I), A $\beta$ (II) та B $\alpha$ (III)  
**у реципієнта АВ(IV) група крові**



ся RhD – білок. Може бути поліморфізм гена, наприклад RhCcEe тощо. Існує рідкісний фенотип резус-нуль, який характеризується відсутністю всіх антигенів резус. В осіб, які мають RhO спостерігається гемолітична анемія, сфероцитоз. У Rh позитивних переважає клітинний імунітет. У резус негативних переважає гуморальний імунітет. У Rh негативних титр протимікробних і противірусних антитіл нижче ніж у Rh позитивних людей.

Окрім системи резус у крові існує система KELL, що скомпонована більш ніж 20 антигенами. Із системи KELL антиген KELL 1 є найбільш імуногенним і антитіла до нього сприяють пострасфузійним ускладненням, а у новонароджених розвивається гемолітична жовтуха. 9% людей мають антиген KELL 1. У чоловіків, носіїв мутації KELL розвивається синдром Мак Леода, що характеризується зменшенням терміну життя еритроцитів і наявністю акантоцитів – еритроцити з виростами. У таких чоловіків синдром Мак Леода проявляється м'язовою дистрофією, неврологічними порушеннями. У жінок, носіїв мутації KELL бувають еритроцити нормальні та акантоцити (еритроцити з виростами).

### ***Проби на сумісність***

#### ***За групами крові за системою АВ0***

На білу пластинку наносять 2-3 краплі сироватки хворого (після центрифугування або відстою), до якої додають у 5 разів меншу краплю крові донора, кров і сироватку перемішують, пластинку похитують протягом 5 хв і спостерігають за результатом реакції.

Наявність аглютинації – кров донора та реципієнта не сумісні за системою АВ0.

Відсутність аглютинації – кров донора та реципієнта сумісні за системою АВ0.

#### ***Проба на сумісність за резус-фактором***

Проба проводиться в пробірці без підігріву протягом 5 хв. на дно пробірки наносять 2 краплі сироватки хворого, 1 краплю донорської крові і 1 краплю 33% розчину поліглюкіну (спеціально виготовляється для лабораторних досліджень). Вміст пробірки збовтують, потім пробірку нахиляють до горизонтального поло-

ження і повільно обертають таким чином, щоб вміст розтікся по стінках пробірки, протягом 5 хв, потім в пробірку додають 4-3 мл ізотонічного розчину NaCl, вміст перемішують шляхом 2-3 разового перевертання пробірки (не збовтувати).

У пробірці є аглютинація еритроцитів на фоні просвітленої або знебарвленої рідини – кров донора та реципієнта не сумісні за резус-фактором.

Вміст пробірки рівномірно забарвлений без ознак аглютинації еритроцитів – кров донора та реципієнта підходять за резус-фактором.

### ***Біологічна проба***

Флакони з кров'ю, еритромасою, плазмою, які підлягають переливанню, витримують після холодильника при кімнатній температурі протягом 30-40 хв.

Після підключення системи з кров'ю хворому струминно переливають 10-15мл крові (еритромаси, плазми), потім протягом 3 хв спостерігають за станом хворого: частота пульсу, дихання, задишка, гіперемія обличчя та ін.. за відсутності клінічних проявів реакції вводять ще 10-15мл крові, спостерігають протягом 3 хв за хворим. Процедуру проводять 3 рази.

Клінічні ознаки реакції або ускладнень: поведінка хворого неспокійна, почуття лихоманки або жару, тиснення у грудях, біль у попереку, животі, голові, зниження АТ, збільшення частоти пульсу, дихання, блідість шкіри або ціаноз.

За наявності хоча б однієї ознаки – гемотрансфузію припиняють.

Відсутність ознак – гемотрансфузію продовжують.

### **Алгоритми невідкладної допомоги**

*Гемолітичний криз* – синдром, який характеризується різким загостренням клінічних і лабораторних ознак гемолізу еритроцитів у пацієнта.

#### ***Невідкладна допомога при гемолітичному кризі:***

- **Зменшити агрегацію еритроцитів** – вводити внутрішньовенно **Со-да-Буфер® ЮРІЯ-ФАРМ**. Єдиний в Україні буферований розчин соди. Використання **Соди-буфер®** показане при захворюваннях та патологічних станах, що супроводжуються метаболічним ацидозом. На відміну від звичайної соди (4,2% гідрокарбонату натрію), яка має рН –



8,3-11,0, Сода-буфер<sup>®</sup>, дякуючи патентованій технології буферування розчину CO<sub>2</sub>, що використовується під час виробництва препарату, має фізіологічний для людського організму рівень рН – 7,3-7,8. Цим досягається виняткова безпечність препарату. За показаннями внутрішньовенно вводити 100 мл або 200 мл.

- **Нейтралізація токсинів** внутрішньовенне введення ліпіну, випускається у флакона 500 мг ліпіну. Ліпін нормалізує тканеве дихання, покращує мікроциркуляцію, підвищує неспецифічний імунітет. Є неспецифічним дезоксидантом.
- **Стимуляція діурезу** – внутрішньовенне введення лазиксу 1% - ампула 2мл (20мг). Введення маніту **ЮРІЯ-ФАРМ** 15% розчин 200 або 400 мл.
- **Глюкокортикоїдна терапія** – при різкому зниженні артеріального тиску, розвитку шоку – доза преднізолону 1,5-2 мг/кг в/в, кратність введення гормонів відповідно до стану хворого.
- **Еферентна терапія:** гемодіаліз, плазмаферез проводяться за відсутності ефекту від вище переліченого або при розвитку гострої ниркової недостатності.

Якщо у хворого розвинулась анемія до 40 г/л призначають переливання відмитих підібраних на станції переливання крові, еритроцитів.

#### 7.4 ГЕМОТРАНСФУЗІЙНЕ УСКЛАДНЕННЯ (ГУ)

Гемотрансфузійне ускладнення – генералізована реакція антиген-антитіло, що сприяє лізіку еритроцитів з розвитком дифузного внутрішньосудинного згортання крові з подальшими ішемічними змінами в усіх органах і системах.

Гемотрансфузійне ускладнення можуть бути після:

- трансфузії одночасно крові або еритроцитів від кількох донорів, що сприяє перехресній реакції між аглютиногенами еритроцитів та аглютинінами плазми;
- багаторазові повторні трансфузії крові та компонентів крові;
- наявності вагітності;

- переливання плазми від донорів, яким будь-коли переливалась кров або еритроцитарна маса.

У 60% випадків ускладнення після гемотрансфузії розвиваються у акушерсько-гінекологічній практиці. Якщо пацієнту вперше проводять переливання крові, необхідно дослідити адекватність крові пацієнта з кров'ю донора за:

- еритроцитарними антигенами А, В, 0;
- резус-фактором.

ГУ незалежно від причини протікають у 3 етапи:

- клінічна картина шоку;
- ДВЗ-синдром, внутрішньо судинний гемоліз, кровотечі;
- ішемічні ушкодження функції органів та систем організму.

Терміни діагностики ГУ:

- у 10% випадків діагностують ГУ в перші часи після гемотрансфузії;
- у 25% випадків діагностують ГУ впродовж 1-2 діб після гемотрансфузії;
- вчасне недіагностоване ГУ розвивається ознаками шоку та гострої ниркової недостатності.

### **Лікування гемотрансфузійного ускладнення**

#### **1. Проведення протишокової терапії**

- підтримувати артеріальний тиск на нормальному рівні завдяки протоколу наступного лікування.

### **Розчини сорбітолу**

Нові вітчизняні препарати Сорбілакт і Реосорбілакт **ЮРІЯ-ФАРМ** містять сорбітол, натрію лактат та електроліти у збалансованих кількостях.

Препарати відрізняються за вмістом сорбітолу: Сорбілакт містить 20%, а Реосорбілакт – 6% сорбітолу.

Сорбітол є важливою енергетичною речовиною, стимулює клітини печінки та перистальтику кишечника.

Натрію лактат – це залужнюючий препарат сповільненої дії, тому не виникає різних коливань в рН під час корекції метаболічного ацидозу.

Різна осмолярність та склад препаратів обумовлюють різну терапевтичну дію. Сорбілакт застосовується як протикишковий, дезінтоксикаційний, енергетичний, протиацидотичний, протинабряковий та діуретичний засіб. Препарат вводиться внутрішньовенно струминно або крапельно (60-80 крапель за хв.) при лікуванні шоку доза препарату 200-600 мл (3-10 мл/кг маси тіла). Реосорбілакт володіє протишоковою, реологічною, дезінтоксикаційною та антигіпотоксичною дією. Застосовується внутрішньовенно струминно, або крапельно при інтенсивній терапії і шоку – 600-1000 мл (10-15 мл/кг маси тіла), при гострій крововтраті – 1500-1800 мл (до 25 мл/кг маси тіла). Використання сорбілакту в дозі 200 мл, а Реосорбілакту в дозі 400 мл не викликає суттєвих змін осмолярності крові та кислотно-основного стану, а тому не потребує їх лабораторного контролю.

- за показаннями проводити переливання свіжозамороженої одногрупної плазми;
- одночасно з переливанням свіжозамороженої плазми треба вводити внутрішньовенно інгібітори фібринолізу (контрикал 100 000-200 000 ОД на добу);
- за показаннями вводити підшкірно еноксипарин (дозу обґрунтовувати відповідно до стану хворого);
- вводити внутрішньовенно **Сода-Буфер® ЮРІЯ-ФАРМ**. Єдиний в Україні буферований розчин соди. Використання Соди-буфер® показане при захворюваннях та патологічних станах, що супроводжуються метаболічним ацидозом. На відміну від звичайної соди (4,2% гідрокарбонату натрію), яка має рН – 8,3-11,0, Сода-буфер®, дякуючи патентованій технології буферування розчину CO<sub>2</sub>, що використовується під час виробництва препарату, має фізіологічний для людського організму рівень рН – 7,3-7,8. цим досягається виняткова безпечність препарату. За показаннями внутрішньовенно вводити 100 мл або 200 мл.

Не рекомендується використовувати колоїдні плазмозамінники (декстрини). Декстрини (реополіглюкін, поліглюкін та ін.) порушують агрегацію тромбоцитів, зменшують синтез протромбіна у печінці. Може розвинути гостра «декстранова нирка».

2. При початкових ознаках гострої ниркової недостатності треба вводити внутрішньовенно:

- **Сода-буфер<sup>®</sup>, ЮРІЯ-ФАРМ**, за показаннями 100 мл або 200 мл;
- **Маніт, ЮРІЯ-ФАРМ**, 15% розчин 200 мл або 400 мл. Якщо усувається гостра ниркова недостатність, треба підтримувати діурез на рівні 15-30 мл/хв. кількості сечі. Якщо є докази відсутності сечі, лікарю не зволікати з підключенням хворого до апарату штучної нирки.

#### **7.5 ПОМИЛКИ ПРИ ЛІКУВАННІ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ І ШОКУ:**

- запізнення початку операції;
- тривалі спроби пунктирувати периферичну або центральну вену, що затримує початок інфузійної терапії;
- трансфузія в одну вену замість в дві або в три;
- недостатній об'єм і швидкість інфузійної терапії;
- недостатнє поповнення втраченої кількості крові, що перевищує 20% ОЦК;
- використання 5% розчину глюкози замість плазмозамінника;
- відсутність контролю ЦВД при лікуванні;
- очікування результатів визначення сумісності донорських еритроцитів з плазмою реципієнта замість швидкої компенсації ОЦК плазмозамінниками;
- неякісне лікування коагулопатії споживання;
- ранній перехід на спонтанне дихання у післяопераційному періоді;
- призначення вазоконстрикторів.

#### **ПАРАМЕТРИ УСУНЕННЯ ГІПОВОЛЕМІЇ І ЯКОСТІ ЛІКУВАННЯ:**

- підвищення артеріального тиску;

- зменшення частоти серцевих скорочень;
- потепління та порозовіння шкіри;
- збільшення діурезу.

## **8.0 МЕТОДИКА ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОТРОМБІНОВОГО ТЕСТУ У ХВОРИХ ЗІ ШТУЧНИМИ КЛАПАНАМИ СЕРЦЯ.**

В Україні збільшується кількість прооперованих хворих зі штучними клапанами серця. Тривалість життя таких хворих залежить від ефективності лікування непрямыми антикоагулянтами, зокрема, варфарином. Стан варфаринообумовленої гіпокоагуляції визначається у поєднанні дози з індивідуальною чутливістю організму до цього препарату. Задля досягнення потрібної гіпокоагуляції з урахуванням двох складових (доза та чутливість) пропонується методика визначення протромбінового тесту. Визначення дози при лікуванні варфарином, має здійснюватися за умови обов'язкового та регулярного контролю протромбінового тесту з надаванням результатів за стандартом «Международного нормализованного отношения» (МНО). Стандартом терапевтичного лікування є призначення антикоагулянтів у дозі, що забезпечує показник МНО в межах 2-3. Значення МНО 2-3 формує необхідну гіпокоагуляцію. Хворі зі штучними клапанами серця, а також хворі на антифосфоліпідний синдром з тромбозами потребують глибоку гіпокоагуляцію, тому МНО у них має бути в межах від 2,5 до 3,5. Для забезпечення максимально безпечного лікування антикоагулянтами у період визначення дози антикоагулянтів необхідно досліджувати МНО щоденно, починаючи з другого дня вживання препарату. У середньому вживання варфарину у дозі 5 мг за добу терапевтичний рівень антикоагуляції стабілізується на 4 – 5 дні лікування. Якщо в 2-х аналізах отримані близькі за значенням показники МНО, що дорівнюють потрібному рівню антикоагуляції, контроль необхідно проводити 1-2 рази на тиждень протягом 1 місяця лікування, у подальшому 1 раз на місяць.

При нестабільних результатах МНО, або при зміні дози антикоагулянтів визначення МНО необхідно проводити частіше.

Якщо лікар не має можливості лікувати пацієнта варфарином під контролем лабораторного дослідження МНО (Міжнародного нормалізованого контролю), тоді призначають прадакс.

Дабігатран етексилат (прадакс) призначають у дозі 110 мг 2 рази на добу. Ця доза не викликає геморагічних ускладнень. Прадакс є новим пероральним антикоагулянтом, який захищає від тромбозів, інсульта, а також не потребує постійного лабораторного моніторингу.

## **9.0 ПРОФІЛАКТИКА ВЕНОЗНИХ ТРОМБОЕМБОЛІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ (ВТУ)**

(За матеріалами Російського конгреса кардіологів 6-8 жовтня 2009 року, Москва)

**Фактори ризику:** гострий стан хворого за будь-якою причиною, серцева декомпенсація, обструктивна хвороба легень, сепсис, важкі інфекційні хвороби, венозна недостатність, дегідратація, вагітність, тромбофілія, тромбоцитоз, вживання пероральних контрацептивів, нефротичний синдром, ліжковий режим.

Всім хворим, яким запропонований ліжковий режим, з метою профілактики ВТУ повинно призначати еноксапарин **Фірма «ФАРМАК®» (Україна)** 40 мг за добу впродовж 2-3 тижнів. Корекція дози антикоагулянта залежить від ступеня ниркової недостатності. Якщо кліренс креатиніну  $> 30$  мл/хвилину призначають еноксіпарин 20 мг на добу. Необхідно також враховувати масу тіла, якщо людина важить менш ніж 50 кг еноксіпарин призначають 30 мг на добу. Якщо людина має ожиріння дозу еноксіпарину 40 мг на добу збільшують на 25%.

Обережно призначати антикоагулянти хворим з нирковою недостатністю (зменшувати дозу еноксіпарину), хворим з надлишковою масою тіла (збільшувати дозу еноксіпарину), пацієнтам з малою вагою (зменшувати дозу антикоагулянта).

**Фірма «ФАРМАК®» (Україна)** на фармацевтичному ринку пропонує Фленокс<sup>TM</sup> (енохарапін) для профілактики тромботичних ускладнень. Фленокс у дозі 20 мг вводять підшкірно 1 раз на добу. Перша доза вводиться за 2 години перед запланованим оперативним втручанням у випадках:

- загальнохірургічні оперативні втручання у хворих віком понад 40-60 років тривалістю понад 30 хв;
- оперативні втручання у пацієнтів віком 40-60 років тривалістю менше як 30 хв. за наявності факторів ризику;
- оперативні втручання у пацієнтів віком до 40 років на тлі тривалого прийому глюкокортикоїдів, оральних контрацептивів, ожиріння II ст. або інших факторів ризику;
- мініінвазивні або лапароскопічні втручання у пацієнтів віком понад 60 років.

Всім лікарям, особливо терапевтичного профілю, пропонується бути уважними з метою профілактики тромбоемболічних ускладнень.

Компанією Bayer розроблений новий прямий інгібітор фактора Ха, який має назву Рівароксабан. Випускається у вигляді таблеток, призначають у дозі 20 мг на добу. Ця доза не потребує моніторинга показників згортання крові. Показаннями для призначення Рівароксабана є профілактика венозних тромбозів у пацієнтів з ендопротезами кульшового або колінного суглобів, а також у тих випадках, коли потребується досягнути гіпокоагуляції.

Рівароксабан в аптеках виведен під брендовою назвою Ксарелто® (Xarelto®).

## **10.0 АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ ЗАЛІЗОДЕФІЦІТНІ АНЕМІЇ**

Характерні ознаки:

- поступовий початок (протягом місяців);
- симптоми дефіциту заліза:
  - дистрофічні зміни шкіри, волосся, нігтів, слизових оболонок (сухість шкіри, ламкість і випадіння волосся, койлоніхії, ангулярний стоматит, дисфагія), м'язова слабкість, неутримання сечі та калу;
  - зміна смаку та нюху (бажання їсти крейду, зубну пасту, вугілля, землю, вапняні фарби, лід, подобається запах свіжої друкарської фарби, бензину, вихлопних газів, свіжого білення).

Лабораторне підтвердження залізодефіцитної анемії:

- зменшення показника сироваткового заліза, норма 12,5 - 30,4 мкм/л;

- збільшення загальної залізовв'язуючої здатності норма 30,6- 84,6 мкм/л;
- феритін, норма у жінок 34 нг/мл, норма у чоловіків 94 нг/мл;
- зміни у загальному аналізі крові;
- зменшення кількості гемоглобіну та еритроцитів менш ніж нижня межа нормальної кількості цих показників RBC, HGB – дивись показники аналізу крові на гематологічному аналізаторі MINDRAY BS-3000plus;
- зменшення % кількості ретикулоцитів (норма 0,5% - 1,5%);
- зменшення рівня колірного показника менш ніж 0,8;
- лейкопенія, зменшення кількості лейкоцитів менш ніж  $4,0 \cdot 10^9/\text{л}$  WBC – дивись показники аналізу крові на гематологічному аналізаторі MINDRAY BS-3000plus;
- лімфоцитоз, збільшення % кількості лімфоцитів, більш ніж 40%;
- анізоцитоз, пойкилоцитоз – змінені форма і розмір еритроцитів;
- мікроцитоз, зменшення об'єму еритроцитів менш ніж 75 fl (фемтолітр, тобто мкм<sup>3</sup>) MCV – дивись показники аналізу крові на гематологічному аналізаторі MINDRAY BS-3000plus;
- гіпохромія еритроцитів, MCH.

## **11.0 ВПЛИВ ДЕФЦИТУ ЗАЛІЗА НА ЗАГАЛЬНИЙ СТАН ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ**

За визначенням ВООЗ, здоров'я - це не стільки відсутність хвороб, скільки наявність фізичного та психологічного комфорту.

А якщо реєструються такі ознаки як:

- підвищена чутливість до простудних і вірусних захворювань;
- знижена працездатність і швидка стомлюваність;
- висока метеозалежність;
- зниження інтелектуального розвитку дітей, порушення здатності їх до навчання;



- порушення соціальної адаптації у людей старшого віку, погіршення пам'яті й відхилення у психіці.

Чим пояснити перелік даних порушень?

Однією з важливих причин перелічених порушень є прихований дефіцит заліза в організмі і при цьому буде нормальна концентрація гемоглобіну в загальному аналізі крові.

Доведено, що у жінок і дівчаток-підлітків при вмісті гемоглобіну  $125 \text{ г/л} - 130 \text{ г/л}$  прихований дефіцит заліза досить імовірний, а при гемоглобіні менше  $125 \text{ г/л}$  дефіцит заліза спостерігається обов'язково.

Чому такі цифри  $125 \text{ г/л} - 130 \text{ г/л}$ ? Тому, що аналіз крові береться з капілярної крові при видавлюванні крові з пальця. У артеріальній крові і в капілярній значення показників гемоглобіну розрізняються.

### **Чим зумовлений прихований дефіцит заліза?**

У новонароджених і дітей до 1 року життя

- некомпенсованим дефіцитом заліза під час вагітності матері дитини;
- штучним вигодовуванням;
- незбалансованим харчуванням дитини.

### **Прихований дефіцит заліза у дівчат-підлітків обумовлений:**

- недостатньою кількістю заліза у матері в період вагітності;
- початком регулярних менструацій у дівчини;
- можливими носовими кровотечами;
- наявністю дерматита, екземи;
- формуванням кістково-м'язової системи зростаючого підлітка;
- заняттям спортом, фізичними навантаженнями.

### **Прихований дефіцит заліза у хлопчиків-підлітків обумовлений:**

- швидким, інтенсивним зростанням, формуванням кістково-м'язової системи;
- заняттям спортом, фізичними навантаженнями.

У період росту дітей обох статей крім нестачі заліза розвивається дефіцит кальцію, фосфору та інших мінералів, що забезпечують міцність і якість кістково-м'язової системи, тому можуть бути переломи кісток.

**Прихований** дефіцит заліза у дорослих з порушенням всмоктування обумовлений неспецифічним виразковим колітом, ентеритами, резекцією тонкого кишечника, целіакією, дисбактеріозом.

**Прихований** дефіцит заліза в осіб старшого віку зумовлений не стільки порушенням харчового раціону, скільки хронічною крововтратою з пухлини товстого кишечника, яка невчасно діагностується і частим поєднанням дефіциту заліза з дефіцитом вітаміну В<sub>12</sub> і фолієвої кислоти.

**Прихований** дефіцит заліза в осіб жіночої статі старше 18 років обумовлений:

- менструальними крововтратами, особливо якщо щомісяця менструація понад 5 днів і тривалістю циклу менше 26 днів
- вагітністю
- лактацією

Чи можна за загальним аналізом крові запідозрити дефіцит заліза?

Так, можна.

При нормальному вмісті гемоглобіну і еритроцитів в аналізі крові буде:

- лейкопенія лейкоцитів менше  $4,0 \cdot 10^9/\text{л}$
- лімфоцитоз, лімфоцитів більше 40%
- мікроцитоз, об'єм еритроцитів менше  $70 \text{ мкм}^3 \text{ (fl)}$
- анізоцитоз і пойкилоцитоз - не однакова форма і розмір еритроцитів

Доведено, що запаси заліза в організмі жінки при першій вагітності зменшуються в I триместрі і перед пологами та в 100% випадків розвивається залізодефіцитний стан. Негативна дія дефіциту заліза на перебіг вагітності і стан плоду проявляється гіпоксією та іншими порушеннями, які стимулюють синтез кортико-тропного рилізінг-гормону (КРГ).

Підвищення концентрації КРГ сприяє загрозі переривання вагітності, ризику передчасних пологів, передчасного виливу навколоплідних вод, прееклампсії і гіпотрофії плода.

Дефіцит заліза збільшує ризик інфекційних ускладнень у матері, викликає або слабкість родової діяльності, або швидкі пологи, сприяє масивній крововтраті в пологах, гіпотонічній кровотечі і ранньому припиненню лактації.

Тривалість дефіциту заліза під час вагітності призводить до розвитку залізо-дефіцитної анемії (ЗДА).

**Анемія** - це зниження вмісту гемоглобіну в одиниці об'єму крові.

Клінічні прояви ЗДА

**Швидка стомлюваність, задишка при фізичному навантаженні, ламкість і увігнутість нігтів, суха шкіра, випадання волосся, порушення смаку - їдять крейду, є пристрасть до запахів, зниження імунного захисту та різноманітні алергічні прояви. Таким чином, для забезпечення і збереження здорового населення необхідно у вагітних своєчасно діагностувати прихований дефіцит заліза та ЗДА.**

ЗДА у вагітних сприяє розвитку прееклампсії, слабкості родової діяльності, передчасному відшаруванню плаценти, гіпоксії плода, порушенню імунного статусу у новонародженого, гнійно-септичним захворюванням і швидкому припиненню лактації. Доведено, що у вагітних завжди збільшується об'єм циркулюючої крові, що призводить до фізіологічного розведення крові. Розведення (ділюція) крові проявляється зниженням вмісту гемоглобіну до  $110 \text{ г/л}$  і гематокриту до 0,30.

Як розрізнити, що у вагітної - ЗДА або розведення крові?

Проаналізувати аналіз крові.

**Аналіз крові при ЗДА:**

- гемоглобіну менше  $110 \text{ г/л}$
- зменшується об'єм еритроцитів, розвивається мікроцитоз, об'єм еритроцита, менше  $7,0 \text{ мкм}^3$
- колірний показник менше 0,8

- гематокрит менше 0,30
- лейкоцитів  $4,0 \cdot 10^9/\text{л}$  і менше  $4,0 \cdot 10^9/\text{л}$
- виражена сегментація нейтрофілів
- лімфоцитоз, лімфоцитів більше 40%
- анізоцитоз, пойкилоцитоз - зміна розміру та форми еритроцитів.

#### **Аналіз крові при розведенні (гемодилуції) крові:**

- кількість еритроцитів і гемоглобіну зменшується паралельно, тому потрібно звертати увагу на колірний показник, він повинен зберігатися нормальним - 0,85-1,05 (нормохромія)
- спостерігається нейтрофільний лейкоцитоз, а не лейкопенія, як при ЗДА
- відсутні зміни еритроцитів, обумовлені залізодефіцитним станом (немає анізоцитозу, пойкилоцитозу, мікроцитозу, гіпохромії).

У більшості країн вважають анемію у вагітних, якщо рівень гемоглобіну в них нижче  $100-96 \text{ г/л}$  і еритроцитів менше  $3,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$ .

**Слід пам'ятати, що вміст гемоглобіну не нижче  $100 \text{ г/л}$  при відсутності ознак недостатності заліза, хорошому стані вагітної не потребує лікування препаратами заліза.**

**Чому при відсутності прихованого дефіциту заліза в організмі вагітної і за відсутності ЗДА вагітну не потрібно лікувати препаратами заліза?**

У перші 12 тижнів вагітності вживання препаратів заліза можуть надати тератогенну дію на плід. Встановлено, що високі рівні феритину в крові пуповини під час вагітності мають віддалені наслідки: в 5-ти річному віці у дітей виявляється затримка розумового та моторного розвитку. Надмірний прийом заліза, підтверджений підвищенням концентрації сироваткового заліза та феритину збільшує ризик розвитку прееклампсії у вагітної.

Для діагностики дефіциту заліза в організмі вагітної призначають дослідження сироваткового заліза (норма  $13 \text{ мкм/л} - 32 \text{ мкм/л}$ ). Слід пам'ятати, що за 5-7 днів до дослідження сироваткового заліза не приймати препаратів заліза і за 3 дні до взяття крові не їсти м'ясо.

Визначати залізовв'язуючу здатність трансферину (норма 30,6 мкм/л - 84,6 мкм/л).

Визначати запаси заліза - феритин сироватки крові (норма: чоловіки 20-250 мкг/л; жінки – 10-120 мкг/л).

Для скринінгу ЗДА досить визначати вміст гемоглобіну і показника гематокриту. На сучасному рівні найбільш точною діагностикою є визначення гемоглобіну в ретикулоцитах, а не в еритроцитах.

**Отже, ми визначилися, у всіх людей різною мірою є прихований дефіцит заліза, а у вагітних дефіцит заліза є завжди і цей дефіцит визначає ускладнення у перебігу вагітності, у пологах і впливає на здоров'я народжених дітей. За даними статистики у 60% - 100% дітей першого року життя реєструється дефіцит заліза.**

За даними педіатрів на ЗДА хворіють приблизно 60% дітей дошкільного віку. Причиною дефіциту заліза в усіх вікових групах є незбалансоване харчування.

В нормі запаси заліза в організмі складають сумарно 3-5 г (50-60 мг/кг маси тіла) і депонується у складі феритину. Добова потреба дорослої людини складає 1-1,2 мг двовалентного (елементарного) заліза. У харчовому раціоні дорослої людини міститься приблизно 10-20 мг заліза. Виводиться з організму з калом, сечею, шкірою 1-1,5 мг заліза.

Як відбувається обмін заліза в організмі?

Звичайна дієта забезпечує надходження різної кількості двовалентного заліза. Всмоктування заліза залежить від стану шлунково-кишкового тракту, потреби організму в залізі та від складу їжі.

Вміст заліза в різних продуктах подано в таблиці.

<b>Кількість заліза в 100г продукту</b>	<b>Продукти</b>
5-15 мг	Квасоля, печінка, горох, боби, какао-порошок, соя
1-5 мг	М'ясо, яйце, риба, гречана крупа, пшоно, зелень, червоне вино

менше 1 мг

Молоко, картопля, морква, буряк, слива, яблуко

Необхідно знати, що всмоктування заліза залежить від складу їжі. У м'ясі, кров'яний ковбасі міститься гемове залізо і воно добре всмоктується. У рослинних продуктах міститься негемове залізо і воно всмоктується менше, для поліпшення його всмоктування потрібно додавати в їжу вітамін С у вигляді петрушки, кропу, листя салату, фруктів.

Для збалансованого харчування потрібно поєднувати продукти тваринного походження з овочами та фруктами.

Чи можна вилікувати ЗДА тільки збалансованим харчуванням? Ні.

### **Правила лікування препаратами заліза:**

Завжди, при лікуванні хворих препаратами заліза треба дивитися скільки двовалентного (елементарного заліза міститься у конкретного препарату). Орієнтуватися на лікувальну добову дозу двовалентного заліза – 100 мг.

- знати, що всмоктується двовалентне залізо, елементарне залізо;
- доза будь-якого залізовмісного препарату, що призначається для лікування, завжди розраховується за вмістом у ньому двовалентного заліза, треба читати інструкцію до кожного препарату заліза;
- для усунення дратівної (больового, диспепсичного) дії препаратів заліза на шлунково-кишковий тракт завжди потрібно починати лікування з малих доз і поступово збільшувати до разової лікувальної дози. Приклад: у фероплексі міститься 10 мг двовалентного заліза. Почати лікування можна з мінімальної дози двовалентного заліза, наприклад, з ферроплекса по 1 таблетці (10мг) 1 раз на добу;
- вибір разової та добової дози залізовмісного препарату залежить від ступеня вираженості ЗДА;
- для прийому всередину доза двовалентного заліза визначена в середньому 30-100 мг на добу;
- доза двовалентного заліза дорівнює 100 мг на добу забезпечує повне насичення трансферину;

- при вираженій ЗДА можна збільшити дозу двовалентного заліза по 40 мг 3 рази на добу;
- при збільшенні добової дози двовалентного заліза вище 100 мг пам'ятати, що існує дозозалежний ефект: чим більше доза, тим гірше всмоктування препарату. Організм у такий спосіб захищається від передозування і препарат заліза виводиться з калом;
- надлишкова добова доза двовалентного заліза, що вводиться в ін'єкціях викликає ускладнення - гемосидероз, флебіти, інфільтрати, алергію, пігментацію шкіри;
- з пероральних препаратів заліза найбільша всмоктуваність у сульфату заліза;
- після сульфату заліза по зменшенню всмоктуваності розташовуються глюконат заліза, хлорид заліза, фумарат заліза;
- всмоктування заліза в шлунково-кишковому тракті підсилюють аскорбінова, щавлева, янтарна кислоти;
- транспорту заліза через мембрану клітин сприяють амінокислоти, особливо серин, фруктоза, глюкоза. З'єднання сульфату заліза з серином представлено в актіферіне.

Фолієва кислота забезпечує нормальний стан слизової шлунково-кишкового тракту і кровоносних судин, тому треба додавати в їжу натуральні овочі та фрукти (не консервовані)

- всмоктування заліза гальмують кислоти молочна (молочні продукти), оцтова, фосфорна, кальцій, магній, тетрациклін, альмагель, дубильні речовини (чай);
- оптимальним та раціональним способом лікування дефіциту заліза є пероральний прийом препаратів заліза;
- режим дозування пероральних препаратів заліза залежить від вмісту в них двовалентного заліза, ступеня вираженості анемії та переносимості конкретного препарату;

**Показаннями для парентерального введення препаратів заліза є:**

- мальабсорбція
- резекція шлунка і тонкого кишечника
- потреба у швидкому насиченні організму залізом у зв'язку з невідкладним станом
- при парентеральному лікуванні звернути увагу на зміст двовалентного заліза в препараті, в одній ампулі, як правило, міститься 100 мг двовалентного заліза
- збільшення добової дози двовалентного заліза понад 100 мг в ін'єкційному препараті, не забезпечене здатністю білків крові зв'язати цю кількість заліза призводить до ускладнень;
- найбільш часто важким ускладненням передозування препаратами заліза є гемосидероз, при якому значно вражаються всі внутрішні органи;
- гемосидероз сприяє розвитку пухлини головного мозку.

**Пам'ятати про те, що при призначенні пероральних препаратів заліза гемосидероз не розвивається.**

#### **Протипоказання до призначення препаратів заліза:**

- гіпер і нормохромная анемія, колірний показник 1,05-085;
- нормохромная анемія з нормальним значенням сироваткового заліза (норма 13 мкм/л - 32 мкм/л);
- активний гепатит, ниркова та печінкова недостатність

#### **Як визначити допомагають або не допомагають препарати заліза?**

- при ін'єкційному і пероральному способі введення препаратів заліза ефект лікування препаратами проявляється поступово;
- якщо дійсно залізодефіцитна анемія, то на фоні лікування препаратами заліза підвищується кількість ретикулоцитів (норма 0,5% - 1,5% - 2%) на 7-10 дні від початку лікування. Кількість гемоглобіну підвищується від 0,3 г/л до 1,0 г/л за тиждень;



- нормалізація кількості еритроцитів, гемоглобіну і нейтрофілів при ЗДА вимагає призначення дози двовалентного заліза до 100 мг на добу протягом 2 місяців;
- в наступні 1,5-2 місяці потрібно призначати підтримуючу дозу 30-40 мг на добу для поповнення запасів заліза в організмі.

Пам'ятати про те, що для лікування залізодефіцитного стану людини краще призначати меншу добову дозу препарату заліза (менше 100 мг на добу) ніж лікувати ускладнення від надлишку заліза в організмі людини.

### **Тактика лікування дефіциту заліза та ЗДА у вагітних.**

Жінку з рясними менорагіями до вагітності і під час вагітності потрібно обов'язково лікувати препаратами заліза. Не компенсований дефіцит заліза у них викликає загрозу переривання вагітності, передчасне відходження вод, посилену крововтрату в пологах, гіпотрофію плоду і гнійно-септичних ускладнень у обох.

Режим дозування препаратів заліза залежить від частоти і ступеня крововтрати. Для лікування прихованого дефіциту заліза призначають двовалентне залізо 30 мг на добу. Для лікування ЗДА доза двовалентного заліза коливається в межах 30мг-100мг на добу. Доза препарату двовалентного заліза визначається переносимістю і ефектом підвищення вмісту гемоглобіну та еритроцитів у загальному аналізі крові.

Жінкам, які планують вагітність до настання передбачуваної вагітності необхідно провести курс лікування:

- препаратами заліза до нормалізації запасів заліза в організмі
- і фолієвої кислоти (400 мг на добу) для профілактики у новонароджених аненцефалії порок розвитку хребта. Легкі варіанти дефіциту фолієвої кислоти під час вагітності виявляються сколіозом у підлітків.

### **Тактика лікування дефіциту заліза та ЗДА у новонароджених і дітей.**

Дефіцит заліза у дітей знижує їх інтелектуальний розвиток, порушує здатність до навчання і погіршує поведінку людини.

Рекомендується корекція харчування. У раціон включати тваринний білок, рибу, овочі, фрукти, соки. Найкращим препаратом для лікування анемії у ново-народжених є препарати заліза, що дозуються у краплях.

### **Тактика лікування дефіциту заліза та ЗДА у підлітків**

У підлітків жіночої статі дефіцит заліза обумовлений

- недоліком заліза у матері під час вагітності
- інтенсивним ростом підлітка
- початком регулярних менструацій
- носовими кровотечами
- наявністю дерматиту, екземи
- заняттям спортом

У підлітків чоловічої статі дефіцит заліза обумовлений

- недоліком заліза у матері під час вагітності
- інтенсивним ростом підлітка
- заняттям спортом.

Проводити корекцію харчування. З їжею вживати тваринні білки, овочі, фрукти. Обов'язкові полівітаміни. Разом з дефіцитом заліза розвивається дефіцит кальцію. Для нормального формування кістково-м'язової системи та нормального обміну кальцію в несонячний період року потрібно додавати вітамін Д<sub>3</sub>. Для адекватного засвоєння кальцію завжди показаний вітамін Д<sub>3</sub>.

### **Тактика лікування дефіциту заліза та ЗДА у хворих з порушенням всмоктування.**

Дефіцит заліза у них обумовлений ентеритами, порушенням всмоктування, дисбактеріозом, целіакією.

Налагодити процеси травлення та всмоктування.

Для лікування рекомендують ін'єкційні препарати заліза не більше 100мг двовалентного заліза на добу. Доза 100 мг двовалентного заліза на добу з обґрунтованою тривалістю лікування дає повне насичення трансферину.

Пам'ятати про те, що парентерально введення препаратів заліза більш, ніж 100 мг на добу викликає ускладнення - гемосидероз, інфільтрати, флебіти, алергічні реакції, потемніння шкіри у місцях ін'єкцій.

### **Тактика лікування дефіциту заліза та ЗДА в осіб старшого покоління.**

Дефіцит заліза у них обумовлений не стільки незбалансованим харчуванням, скільки хронічної крововтратою з розпаду пухлини товстого кишечника. У старшому віці пухлина кишечника не завжди діагностується.

Іншою причиною анемії у літніх людей є дефіцит вітаміну В<sub>12</sub>

Для лікування дефіциту заліза призначають СОРБІФЕР-ДУРУЛЕС (100мг двовалентного заліза) 1 раз на добу (можна призначати будь-який препарат заліза з урахуванням дози двовалентного заліза).

Якщо передбачається дефіцит заліза з дефіцитом вітаміну В<sub>12</sub> призначають глобірон 1 раз на добу.

Якщо у хворого дійсно залізодефіцитна анемія через 7-10 днів від початку лікування препаратами заліза збільшується кількість ретикулоцитів (норма 0,5% - 1,5% - 2%).

Якщо на фоні лікування препаратами заліза збільшення ретикулоцитів в аналізах крові не визначається, у хворого не залізодефіцитна анемія.

### **ВИСНОВКИ:**

- попри нормальних показниках гемоглобіну в аналізах крові в організмі людини завжди спостерігається прихований дефіцит заліза;
- дефіцит заліза впливає на склад гемоглобіну еритроцитів, погіршує тканинне дихання, функціональну активність Т-лімфоцитів, порушує процеси поділу клітин, біосинтез ДНК клітин, структуру білка м'язової тканини – міоглобіну, впливає на склад нервових клітин, зменшує кількість колагену;
- при нормальному еритропоезі і нормальній кількості гемоглобіну в аналізі крові за рахунок прихованого дефіциту заліза порушуються важливі процеси життєдіяльності, які забезпечують погіршення здоров'я людини;

- лікування залізодефіцитної анемії необхідно проводити призначенням двовалентного заліза у добовій дозі 100 мг, а підтримуючу терапію проводять дозою двовалентного заліза 30-40 мг на добу;
- критеріями ефективності лікування препаратами заліза є підвищення показників ретикулоцитів, гемоглобіну та еритроцитів в аналізах крові.

## ДОДАТКИ

## Показники загальноклінічних досліджень в нормі

## АНАЛІЗ КРОВІ ДОРΟΣЛОЇ ЛЮДИНИ

Кількість еритроцитів	
чоловіки	$4,0 \times 10^{12}/\text{л} - 5,1 \times 10^{12}/\text{л}$
жінки	$3,7 \times 10^{12}/\text{л} - 4,7 \times 10^{12}/\text{л}$
Гемоглобін	
чоловіки	130-160 г/л
жінки	120-140 г/л
Колірний показник	0,86-1,05
Кількість лейкоцитів	$4,0 \times 10^9 - 9,5 \times 10^9/\text{л}$
Лейкоцитарна формула:	
мієлоцити	відсутні
метамієлоцити	відсутні
нейтрофіли:	
паличкоядерні	$0,040-0,300 \times 10^9/\text{л}$ (1-6%)
сегментоядерні	$2,0-5,5 \times 10^9/\text{л}$ (45-70%)
еозинофіли	$0,02-0,3 \times 10^9/\text{л}$ (0-5%)
базофіли	$0-0,065 \times 10^9/\text{л}$ (0-1%)
лімфоцити	$1,2-3,0 \times 10^9/\text{л}$ (18-40%)
моноцити	$0,09-0,6 \times 10^9/\text{л}$ (2-9%)
плазматичні клітини	відсутні
Швидкість осідання еритроцитів	
чоловіки	1-10 мм/год
жінки	2-15 мм/год
Діаметр еритроцита за еритроцитометричною кривою Прайс-Джонса:	
нормоцити	$68,0 \pm 0,4\%$
мікроцити	$15,3 \pm 0,42\%$
макроцити	$16,9 \pm 0,47\%$
Об'єм еритроцитів	$31,8 \pm 3,50$ мл/кг
Об'єм плазми	$43,3 \pm 5,97$ мл/кг
Гематокрит	
чоловіки	40-48%
жінки	36-42%
В'язкість крові, мПа сек	
чоловіки	4,3-5,3
жінки	3,9-4,9
В'язкість сироватки, мПа сек	1,10-1,22
Кількість тромбоцитів	$180-320 \times 10^9/\text{л}$
Кількість ретикулоцитів	$0,2-1,2^0/_{00}$ (2-12 <sup>0</sup> / <sub>00</sub> )

## Розподіл груп крові у здорових людей

Групи крові		Частота, %
	За Jansky	
0	I	32,1
A	II	44,1
B	III	15,4
AB	IV	8,1

**Розподіл груп крові залежно від статі, %**

Стать	0	A	B	AB
Чоловіки	21,24±0,44	44,43±0,40	16,16±0,49	8,26±0,54
Жінки	31,18±0,65	41,22±0,59	17,01±0,72	7,58±0,74

### Аналіз крові в дітей першого року життя

Показники	Вік			
	1 день	1 місяць	6 місяців	12 місяців
Гемоглобін, г/л	180-	115-175	110-140	110-135
Еритроцити, $\times 10^{12}/\text{л}$	240	3,8-5,6	3,5-4,8	3,6-4,9
Ретикулоцити, %	4,3-7,6	3-15	3-15	3-15
Тромбоцити, $\times 10^9/\text{л}$	3-51	180-400	180-400	180-400
ШОЕ, мм/год	180-	4-8	4-10	4-12
Лейкоцити, $\times 10^{12}/\text{л}$	490	6,5-13,5	5,5-12,5	6,0-12,0
Нейтрофіли паличкоядерні, %	2-4	0,5-4	0,5-4	0,5-4
Нейтрофіли сегментоядерні, %	8,5-	15-45	15-45	15-45
Еозинофіли, %	24,5	0,5-7	0,5-7	0,5-7
Базофіли, %	1-17	0-1	0-1	0-1
Лімфоцити, %	45-80	40-76	42-74	38-72
Моноцити, %	0,5-6	2-12	2-12	2-12
	0-1			
	12-36			
	2-12			

**Примітка:** зазначені межі коливань певних параметрів.

### Аналіз крові в дітей віком понад один рік

Показники	Межі коливань в дітей у віці		
	1-6 років	7-12 років	13-15 років
Гемоглобін, г/л	110-140	110-145	115-150
Еритроцити, $\times 10^{12}/\text{л}$	3,5-4,5	3,5-4,7	3,6-5,1
Ретикулоцити, %	3-12	3-12	2-11
Тромбоцити, $\times 10^9/\text{л}$	160-390	160-380	160-360
ШОЕ, мм/год	4-12	4-12	4-15
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	5-12	4,5-10	4,3-9,5
Лейкоцитарна формула:			
Нейтрофіли паличко-ядерні, %	0,5-5	0,5-5	0,5-6
Нейтрофіли сегментоядерні, %	25-60	35-65	40-65
Еозинофіли, %	0,5-7	0,5-7	0,5-6
Базофіли, %	0-1	0-1	0-1
Лімфоцити, %	26-60	24-54	22-50
Моноцити, %	2-10	2-10	2-10

#### Примітки:

1. У зазначених межах знаходяться показники гемограми в більш ніж 90% здорових дітей.
2. При народженні у крові виражені анізоцитоз еритроцитів за рахунок макроцитів, поліхроматофілія, присутні нормобласти (3-7 на 100 лейкоцитів), колірний показник не нижче 1,

зустрічаються мієлоцити (до 1,5%) і метамієлоцити (до 4%), відзначається анізоцитоз тромбоцитів з наявністю гігантських форм.

3. Колірний показник у дітей, за винятком новонароджених, знаходиться у межах 0,85-1,05.

4. У крові можуть виявлятися одиничні плазматичні клітини. Частина лімфоцитів (близько 7%) містить азурофільну зернистість. Великі лімфоцити з помірно базофільною рясною цитоплазмою і ядром менш глибоким, ніж у нормальних лімфоцитах, іноді називають атипічними лімфоцитами за аналогією з клітинами при інфекційному мононуклеозі.

#### КЛІТИННИЙ СКЛАД КІСТКОВОГО МОЗКУ В НОРМІ (у відсотках)

Показники мієлограми	Середнє значення	Межі нормальних коливань
Ретикулярні клітини	0,9	0,1-1,6
Бласти	0,6	0,1-1,1
Мієлобласти	1,0	0,2-1,7
Нейтрофільні клітини:		
Промієлоцити	2,5	1,0-4,1
Мієлоцити	9,6	7,0-12,2
Метамієлоцити	11,5	8,0-15,0
Паличкоядерні	18,2	12,8-23,7
Сегментоядерні	18,6	13,1-24,1
Всі нейтрофільні елементи	60,8	52,7-68,9
Еозинофіли (усіх генерацій)	3,2	0,5-5,8
Базофіли	0,2	0-0,5
Еритробласти	0,6	0,2-1,1
Пронормоцити	0,6	0,1-1,2
Нормоцити		
Базофільні	3,0	1,4-4,6
Поліхроматофільні	12,9	8,9-16,9
Оксифільні	3,2	0,8-5,6
Всі еритроїдні елементи	20,5	14,5-26,5
Лімфоцити	9,0	4,3-13,7
Моноцити	1,9	0,7-3,1
Плазматичні клітини	0,9	0,1-1,8
Кількість мегакаріоцитів (клітин у 1 мкл)		50-150
Лейко-еритробластичне співвідношення	3,3	2,1-4,5
Індекс дозрівання:		
еритрокаріоцитів	0,8	0,7-0,9
нейтрофілів	0,7	0,5-0,9
Кількість мієлокаріоцитів у тис. у 1 мкл	118,4	41,6-195,0



	Добова кількість:
новонароджені (1-2 дні)	30-60 мл
діти до року	400-500 мл
1-3 років	500-600 мл
3-5 років	600-700 мл
5-8 років	650-1000 мл
8-14 років	800-1400 мл
жінки	600-1600 мл
чоловіки	800-1800 мл
у старечому віці	250-2400 мл
Відносна щільність сечі	
у ранковій порції:	
новонароджені	1012
діти до року	1002-1006
дорослі	1008-1026
Максимальна відносна щільність за пробою Зимницького	Вище 1020
Концентраційний індекс	3,0
Колір	солом'яно-жовтий
Прозорість	прозора
Реакція (рН)	нейтральна/слабкокіслова, слабколужна, 6,25±0,36 (4,5-8,0)
Білок	відсутній або сліди (25-75 мг/доб)
Ацетон	відсутній
Кетонові тіла	відсутні (не більше 50 мг/доб)
Уробілінові тіла	відсутні (не більше 6 мг/доб)
Білірубін	відсутній
Аміак	відсутній (0,6-1,3 мг/доб)

### Мікроскопічне дослідження осаду сечі

Плоский епітелій	незначна кількість
Перехідний епітелій	незначна кількість
Нирковий епітелій	відсутній
Лейкоцити	0-3 (чол.) і 0-6 (жін.) у п/зору
Еритроцити	0-2 у препараті
Циліндри	відсутні
Слиз	незначна кількість
Бактерії	відсутні або незначна кількість (не більше 50000 у 1 мл)
Неорганічний осад	при кислій реакції - кристали сечової кислоти, урати; при лужній реакції - аморфні фосфати, сечококсидний амоній, трипельфосфати; оксалати - при будь-якій реакції сечі.
Дослідження сечового осаду за методом Нечипоренка	Лейкоцити - до 2000, еритроцити - до 1000 у 1 мл; циліндри - 0-1 на 4 камені.
Проба Зимницького	добова кількість сечі складає 65-75% випитої рідини. Денний діурез складає 2/3-3/4 добового. Відносна щільність 1004-1024.

### ДОСЛІДЖЕННЯ КАЛУ

Кількість за добу	100-250 г
Консистенція	оформлений (м'який і щільний)
Форма	циліндрична
Колір	коричневий
Реакція	нейтральна або слаболужна
Слиз, кров	відсутні

### Мікроскопія калу

М'язові волокна	відсутні або зустрічаються окремі перетравлені волокна
Сполучна тканина	відсутня
Нейтральний жир	відсутній
Жирні кислоти	відсутні
Мила	незначна кількість
Рослинна клітковина	одиночні клітини або клітинні групи
а) перетравна	міститься в різних кількостях
б) неперетравна	
Крохмаль	відсутній
Йодофільна флора	відсутня
Слиз, епітелій	відсутні
Лейкоцити	одиночні у препараті

## Склад мікрофлори кишечника у нормі

(В.М.Бондаренко, 1998)

Назва мікроорганізмів	КОЕ/г фекалій
Біфідобактерії	$10^8 - 10^{10}$
Лактобактерії	$10^6 - 10^9$
Бактероїди	$10^7 - 10^9$
Пептококи і пептострептококи	$10^5 - 10^6$
Ешерихії	$10^6 - 10^8$
Стафілококи (гемолітичні, плазмокоагуліруючі)	Не більш $10^3$
Стафілококи (негемолітичні, епідермальні, коагулазонегативні)	$10^4 - 10^5$
Стрептококи	$10^5 - 10^7$
Клостридії	$10^3 - 10^5$
Еубактерії	$10^9 - 10^{10}$
Дріждіподібні гриби	Не більш $10^3$
Умовно-патогенні ентеробактерії і неферментуючі грамонегативні палички	Не більш $10^3 - 10^4$

ДО-  
СЛІД  
ЖЕН  
НЯ  
ШЛУ  
НКО  
ВОЇ  
СЕК-  
РЕЦІЇ  
  
Ш  
Л  
У  
Н  
К  
О  
В  
И  
Й  
  
С  
І  
К

Кількість	2-3 л за 24 год
Відносна щільність	1005
Реакція, рН	1,6-1,8

### Шлунковий вміст натщесерце

Кількість	5-40 мл
Загальна кислотність	не більше 20-30 ммоль/л

Вільна соляна кислота	до 15 ммоль/л
Пепсин	0-21 мг%

### Дослідження базальної секреції

Загальна кількість вмісту, зібраного чотирма порціями протягом 60 хвилин після відсмоктування порції натщесерце	50-100 мл
Загальна кислотність	40-60 ммоль/л
Вільна соляна кислота	20-40 ммоль/л
Зв'язана соляна кислота	10-15 ммоль/л
Дебіт-година загальної соляної кислоти	1,5-5,5 ммоль/л
Дебіт-година вільної соляної кислоти	1,0-4,0 ммоль/год
Дебіт-година пепсину	4-40 мг

### Дослідження стимулюючої секреції шлунка

	гістамін	капустяний сік
Годинний об'єм соку (мл)	100-150	50-110
Загальна кислотність (ммоль/л)	80-100	40-60
Вільна соляна кислота (ммоль/л)	65-85	20-40
в'язана соляна кислота (ммоль/л)	10-15	10-15
Дебіт-година загальної соляної кислоти (ммоль/год)	8-14	1,5-6,0
Дебіт-година вільної соляної кислоти (ммоль/рік)	6,5-12	1,0-4,5
Дебіт-година пепсину (мг)	50-90	20-40

### Дослідження дуоденального вмісту

#### Порція "А"

Кількість	20-35 мл (1 мл за 1 хв)
Колір	золотаво-жовтий
Прозорість	прозора
Відносна щільність	1007-1015
Реакція	слаболужна

### Дослідження міхурової жовчі

#### Порція "В"

Кількість	30-60 мл
Колір	темно-коричневий (маслиновий)
Прозорість	прозора
Відносна щільність	1016-1032
Реакція	лужна

### Дослідження жовчі печінкових проток

#### Порція "С"

Кількість	30 мл
Колір	золотаво-жовтий
Прозорість	прозора
Відносна щільність	1007-1010
Реакція	лужна

### Мікроскопічне дослідження порцій жовчі

#### Порція "А"

Епітелій	незначна кількість
Лейкоцити.	1-2 у п/зору
Слиз	незначна кількість
Кристали холестерину і білірубінату кальцію	відсутні
Посів	стерильний
<b>Порція "В"</b>	
Епітелій	незначна кількість
Лейкоцити.	2-3 у п/зор.
Слиз	незначна кількість
Кристали холестерину і білірубінату кальцію	поодинкі
Посів	стерильний
<b>Порція "С"</b>	
Епітелій	незначна кількість
Лейкоцити.	2-3 у п/зору
Слиз	незначна кількість
Кристали холестерину і білірубінату кальцію	відсутні
Посів	стерильний

## БІОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

### ВУГЛЕВОДНИЙ ОБМІН

Глюкоза	
плазма	4,22-6,11 ммоль/л
суцільна капілярна кров	3,88-5,55 ммоль/л

### ЛІПІДНИЙ ОБМІН

Загальні ліпіди	4-8 г/л
Загальний холестерин	<5,2 ммоль/л
Незначна гіперхолестеринемія	5,2-6,5 ммоль/л
Помірна гіперхолестеринемія	6,7-7,8 ммоль/л
Важка гіперхолестеринемія	>7,8 ммоль/л
Для хворих ІХС, атеросклерозом, цукровим діабетом	4,5-5,0 ммоль/л
Ліпопротеїди високої щільності	0,9-1,9 ммоль/л
Ліпопротеїди низкої щільності	<2,2 ммоль/л
Холестерин а -ліпопротеїдів	>0,9 ммоль/л
Холестерин b -ліпопротеїдів	<4,9 ммоль/л
Коефіцієнт атерогенності	до 3,0 од.
b- ліпопротеїди	35-55 оптич. од.
Тригліцериди	0,50-2,10 ммоль/л
Неестерифіковані жирні кислоти	400-800 мкмоль/л

**БІЛКОВИЙ ОБМІН**

Креатинін кров сеча	50-115 мкмоль/л 4,42-17,6 ммоль/доб
Сечовина кров сеча	4,2-8,3 ммоль/л 330-580 ммоль/л
Клубочкова фільтрація	80-120 мл/хв
Канальцева реабсорбція	97-99%
Сечова кислота кров чоловіки сеча жінки	214-458 мкмоль/л 149-404 мкмоль/л 2,4-6,0 ммоль/доб

**ФЕРМЕНТИ**

Аспартамінотрансфераза (АСТ) метод Райтмана-Френкеля	0,1-0,45 мкмоль/(год мл) або 28-190 нмоль (с л)
Аланінамінотрансфераза (АЛТ) метод Райтмана-Френкеля	0,1-0,68 мкмоль/(год мл) або 28-190 нмоль (с л)
Діастаза сечі за Вольгемотом	до 64 г/год л
Лужна фосфатаза метод постійного часу	
жінки	0,7-2,1 мккат/л
діти до 14 років	1,2-6,3 мккат/л

**ПІГМЕНТИ**

Загальний білірубін за Ієндрашеком	8,5-20,5 мкмоль/л
Прямий білірубін	0-5,1 мкмоль/л
Непрямий білірубін	до 16,5 мкмоль/л



**ВОДНО-СОЛЬОВИЙ ТА МІНЕРАЛЬНИЙ ОБМІН, ВАЖКІ МЕТАЛИ,  
ТОКСИЧНІ РЕЧОВИНИ**

Натрій	
плазма	135-152 ммоль/л
сеча	до 340 ммоль/доб
Калій	
плазма	3,6-6,3 ммоль/л
сеча	39-91 ммоль/доб
Кальцій	
плазма	2,2-2,75 ммоль/л
сеча	0,25-4,99 ммоль/доб
Кальцій іонізований	1,0-1,15 ммоль/л
Магній	
плазма	0,7-1,2 ммоль/л
сеча	до 0,41 ммоль/доб
Хлориди	
плазма	95-110 ммоль/л
сеча	99,1-297,3 ммоль/доб
Неорганічний фосфор	
плазма	0,81-1,55 ммоль/л
сеча	19,37-31,29 ммоль/доб
Залізо сироватки крові з ферразином	жінки .7,16-28,85 мкмоль/л чоловіки 8,95-28,65 мкмоль/л
Мідь	жінки 11,0-24,4 мкмоль/л чоловіки 11,0-22,0 мкмоль/л
Церулоплазмін .	1,5-2,3 г/л
Оксалати (сеча)	діти 8-20 мг/доб. дорослі 25-30 мг/доб.
Ртуть (сеча)	до 50 нмоль/л
Свинець	
кров	до 1,9 мкмоль/л
сеча	0,19 мкмоль/л
Фтор (сеча)	до 10 <sup>5</sup> міль/л
Метгемоглобін (кров)	до 2 г % або 9,3-37,2 мкмоль/л

## ГОРМОНИ І МЕДІАТОРИ

17-кетостероїди (сеча)	чоловіки жінки	23-80 мкмоль/доб. 22-60 мкмоль/доб.
17-оксикортикостероїди		
сеча		4-20 мкмоль/доб
плазма		140-150 нмоль/л
11-оксикортикостероїди (плазма)		140-230 нмоль/л
Адреналін (сеча)		30-80 нмоль/доб
Норадреналін (сеча) .		20-240 нмоль/доб
Ваніліл-мигдальна кислота (сеча)		2,5-38 мкмоль/доб
5-оксіндоліл-оцтова кислота (сеча)		10-20 мкмоль/доб
Соматотропний гормон (СТГ)		0-10 нг/мл
Інсулін (ИРИ)		16-160 мкОд/мл
Пухлинний маркер СА-125		до 35 од.
Лютеїнстимулюючий гормон (ЛГ)	чоловіки жінки	4,0±2,12 мОд/мл фолік. фаза 4,66±3,3 мОд/мл овуляція 52,9±18,2 мОд/мл лют. фаза 2,57±1,54 мОд/мл менопауза 43,9±29,7 мОд/мл
Фолікулостимулюючий гормон (ФСГ)	чоловіки жінки	2,4±1,9 мОд/мл фолік. фаза 6,7±2,7 мОд/мл овуляція 25,0±7,6 мОд/мл лют. фаза 4,1±2,1 мОд/мл менопауза 54,9±29,6 мОд/мл
Тестостерон	чоловіки жінки	2-10 нг/мл 0,2-1,0 нг/мл
Прогестерон .		фолік. фаза 0,5 нмоль/л лют. фаза 13-58,5 нмоль/л
Пролактин	чоловіки жінки	100-265 мкг/л 130-540 мкг/л менопауза 107-290 мкг/л
Адренокортикотропний гормон (АКТГ) ,		0-50 пг/мл
Кортизол		230-750 нмоль/л
Активність ренина плазми .	гориз. верт.	0,2-2,8 пг/мл/год 1,5-5,7 пг/мл/год
Альдостерон	гориз. верт.	65±29 пг/мл 172±58 пг/мл

## ГОРМОНИ ТИРЕОЇДНОГО ПРОФІЛЮ

Тиреотропний гормон (ТТГ, ТСГ)	0,6-3,8 мк/МОмл 0,24-2,9 мкМО/мл	РІА-метод ІФ-метод
Тіроксин загальний (Т <sub>4</sub> )	62-141 нмоль/л 65-160 нмоль/л	РІА-метод ІФ-метод
Трийодтіронін загальний (Т <sub>3</sub> )	1,17-2,18 нмоль/л 1,04-2,50 нмоль/л	РІА-метод ІФ-метод
Вільний тіроксин (св. Т <sub>4</sub> ) .	1,5-2,9 мкг/100 мл 10-25 пмоль/л	РІА-метод ІФ-метод
Вільний трийодтіронін(св. Т <sub>3</sub> ) .	0,4 нг/100мл 4-8 пмоль/л	РІА-метод ІФ-метод
Тіреоглобуліни	до 50 нг/мл	РІА-метод
Кальцитонін	5,5-28 пмоль/л	РІА-метод
Паратіреотропний гормон	20-90 пг/мл	

## ІМУНОСЕРОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Визначення ревматоїдного фактора	норма - до діагностичного титру
Реакція Ваалер Розі	до 1:40
Експрес-метод (латекс аглютинація)	до 1:20
Антигіалуронідаза	до 300 їж. (АЕ Ну)
Антистрептолізин-0	до 250 МО/мл
С-реактивний білок	відсутні
Т-лімфоцити (Т-РОК, Е-РОК)	50-70% (50,4±3,14) 0,6-2,5 тис
В-лімфоцити (В-РОК, ЕАС-РОК)	6-20% 0,1-0,9 тис
Імуно-регуляторний індекс (ІРІ)	6-8 (1,7-2,5 - із моноклонами)
Спонтанні розеткоутворюючі Нейтрофіли	29,9±4,2% 1,12±0,1 тис.
Комплементарні розеткоутворюючі Нейтрофіли	12,0±1,8% 0,45±0,04 тис
Нульові лімфоцити	26,0±5,0% 0,57±0,04 тис
Нульові нейтрофіли	55,4±4,0% 2,15±0,20 тис
Рівень імуноглобулінів у сироватці крові	
Ig A	0,5-2,0(1,12±0,16)
Ig M	0,5-2,5(1,09±0,24)
Ig G	5,0-14,0 (7,08±0,93)
Ig E (імуноферментний метод)	до 100 МО/мл (76±9 МО/л)
Фагоцитарна активність нейтрофілів: із стафілококом із латексом	40-80% (74,6±4,91) 47,5-79,1%
Фагоцитарне число	6-9(9,7±1,38)
Імунні комплекси , що циркулюють	0-6,5 р/л (6,3±0,83) або до 100 умов. од.

## СИСТЕМА ЗГОРТАННЯ КРОВІ І ФІБРИНОЛІЗА

Час згортання крові	
венозної	5-10 мин
капілярної	Початок: 30 с-2 хв Кінець: 3-5 хв
Час кровотечі	Не більше 4 хв
Час рекальцифікації плазми	60-120 сек
Толерантність оксалатної плазми до гепарину	7-15 хв
Протромбіновий (тромбопластиновий) час плазми	Індекс 90-105% або 12-20 сек
Антитромбінова активність	90-110%
Фібринолітична активність плазми	3-4 год

## ПОКАЗНИКИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СТАНУ КРОВІ

рН	капілярна кров	7,37-7,45
	венозна кров	7,32-7,42
Напруга вуглекислого газу у крові (рСО <sub>2</sub> )		
капілярна кров	чоловіки	32-45 мм рт. ст.
	жінки	35-48 мм рт. ст.
венозна кров		42-55 мм рт. ст.
Напруга кисню у крові (рО <sub>2</sub> )		
	капілярна кров	83-108 мм рт. ст.
	венозна кров	37-42 мм рт. ст.
Кисень, % насичення		95-98%

## ВІКОВІ ЗМІНИ ПУЛЬСУ І АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

Вік у роках	Артеріальний тиск у мм рт. ст.		Частота пульсу
	жінки	чоловіки	
10-20	115/75	118/75	60-90
20-30	116/78	120/76	60-65
30-40	125/80	124/80	65-68
40-50	140/88	127/82	68-72
50-60	155/90	135/85	72-80
70-80	175/95	155/89	84-85

## Література

1. Бокарев И.Н., Кабаева Е.В., Пасхина О.Е. Лечение и профилактика железодефицитной анемии в амбулаторной практике Тер. архив. - 1998. - №4. - С. 70-74.
2. Бочков Н.П., Насонова В.А. и др. Справочник врача общей практики. Под ред. Палева М.Р. – М: ЕКСМО –Пресс, 2000. – Т.2, - С.947-969.
3. Брайана Дж.Полларда. Руководство по клинической анестезиологии. – М.: Мед.прес-информ, 2006. – 912с.
4. Видиборець С.В., Гайдукова С.М.. Залізодефіцитна анемія: первинна та вторинна профілактика. Сімейна медицина. - 1999. - №1. - С. 39-42.
5. Воробьев А.И., Кременецкая А.М., Лорис Ю.Ю. и др. Старые и новые опухоли лимфатической системы. Материалы научно-практической конференции. «Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии». – М: 2000. – С. 7-13.
6. Гаврилов О.К., Файнштейн Ф.З., Лагутина А.П. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание при острых лейкозах // Тер.арх. – 1996. - №9. – С.23-28.
7. Громашевская Л.Л. Основне пути повышения эффективности лабораторного обследования больных. Лабораторная діагностика, 2001. - №3. – С.63.
8. Деденко И.К., Стариков А.В., Торбин В.Ф. Аутоотрансфузия крови и ее компонентов. – К.: Нора-принт, 1997. – 336с.
9. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2т. Т.1. – Мн.: Беларусь, 2000. – 495 с.
10. Коренев Н.М. Актуальные проблемы охраны здоровья подростков. Международный медицинский журнал. - 2000. - Т. 6, №1. - С.13-15.
11. Крамарев С.О., Пипа Л.В. Лабораторна діагностика токсоплазмозу у вагітних і дітей. Лабораторна діагностика. – 2003. - № 1. – С. 21-26.
12. Логинский В.Б., Лебедь Г.Б. Современные принципы диагностики опухолей из зрелых лимфоидных клеток. Лабораторная диагностика. – 2003. - №3. – С. 48-53.
13. Луговская С.А., Морозова В.Т., Почтарь М.Е., Долгова В.В. Лабораторная гематология. – М.: ЮНИ МЕД-пресс, 2002 – 114 с.
14. Максименко О.В. Сучасні підходи до лабораторної діагностики ВІЛ-інфекції. Лабораторна діагностика. – 2003. - № 4. – С. 31-37.
15. Маричев І.Л. TORCH-інфекції: сучасні аспекти діагностики. Лабораторна діагностика. – 2003. - № 4. – С. 43-47.
16. Марк Д Грабер, Метью Л. Лантерньєр. Довідник сімейного лікаря. Четверта редакція. Київ. 2003. - 730 с.

17. Нікітіна В.В., Ципкун А.Г. Актиферин в лечении железодифцитной анемии у юных первородящих Методические рекомендации. - 2001. - С.2-6.
18. Передерій В.Г., Ткач С.М. Клінічні лекції з внутрішніх хвороб. Анемії. - 2000. - С.332-342.
19. Руководство по гематологии. Под ред. Воробьева А.И. - 1985. - Т.2. - С. 3-46.
20. Савоненкова Л.Н. Показатели периферической крови у больных гастроинтестинальным туберкулезом. Клиническая лабораторная диагностика. – 2003. - №12. – С. 35-37.
- 21.Стариков А.В., Баронская Л.В., Гаврилюк О.И. Клиника, діагностика и интенсивная терапия неотложных состояний при гематологической патологии // Журнал практичного лікаря. – 2008. - №5-6. – С.27-31.
- 22.Стариков А.В. Геморагический синдром и методы его коррекции // Гематологія та трансфузіологія. – 2001. - №2. – С.42-43.
- 23.Сучасна класифікація та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів. За ред. д-ра мед. наук, проф. Ю.М. Мостового. – Вінниця: ДП «ДКФ», 2009. – 528 с.
- 24.Суховій М.В. Навчально-практичний посібник Гемофілія: ортопедо-хірургічна реабілітація. К.: Атака, 2006. – 160с.
25. Чумаченько Т.А., Мироненко Л.Г., Мироненко Ю.В. Прогнозирование исходов дифтерийной инфекции с использованием гематологических индексов. Лабораторная діагностика, 2003. - №3. – С.24-26.
26. Яворська В.О, Грицай Н.М., Мохамед А.М. Роль системи гемостазу при порушенні мозкового кровообігу.- 2004.-190 с.