

Ю.Ю.Сапичева, В.Л.Кассиль

# АНАЛИЗЫ ГЛАЗАМИ РЕАНИМАТОЛОГА

*Под редакцией А.М.Овезова*

*Седьмое издание*

 Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2022

УДК 616-04/-078:615(075.8)  
ББК 53.5  
С19

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.*

*Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

*Книга предназначена для медицинских работников.*

### **Сапичева, Юлия Юрьевна**

С19    **Анализы глазами реаниматолога / Ю.Ю.Сапичева, В.Л.Кассиль ; под ред. А.М.Овезова. – 7-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2022. – 232 с. : ил. ISBN 978-5-907504-06-6**

Руководство посвящено анализам крови, мочи и цереброспинальной жидкости, наиболее часто выполняемым в практике интенсивной терапии больным, находящимся в критическом состоянии, например при кровотечении, сепсисе, инфаркте миокарда, воспалительных процессах и других заболеваниях и состояниях, приводящих к поражению функций жизненно важных органов и систем. Приведены нормальные (референсные) значения различных параметров, отклонение их от нормы, диагностическое значение этих отклонений. Даны краткие рекомендации по интенсивной терапии при различных нарушениях гомеостаза.

Книга предназначена для врачей анестезиологов-реаниматологов, научных работников и преподавателей, а также клиницистов других специальностей, которым приходится лечить больных в отделениях реанимации как широкого профиля, так и специализированных.

УДК 616-04/-078:615(075.8)  
ББК 53.5

ISBN 978-5-907504-06-6

© Сапичева Ю.Ю., Кассиль В.Л., 2015, 2021  
© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.  
Издательство «МЕДпресс-информ», 2015, 2021

---

## ОГЛАВЛЕНИЕ

---

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

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

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

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

---

## ПРЕДИСЛОВИЕ

---

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

---

## ГЛАВА 1. ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

---

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

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

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

### КРАСНАЯ КРОВЬ

#### Эритроциты

Число эритроцитов выражается в абсолютных величинах.

Норма:

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

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

#### Изменение числа эритроцитов

Снижение числа эритроцитов в крови (эритропения) – один из специфических признаков анемий\*, обусловленных кровопотерей, гемолизом, дефицитом витаминов В<sub>9</sub> (фолиевой кислоты) и В<sub>12</sub> (цианкобаламина). Однако эритропения не является ранним признаком острой анемии, если кровотечение не носит массивного характера, как, например, при ранении

---

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

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

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

### **Изменение объема эритроцитов**

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

- у мужчин: 80–94 фл (мкм<sup>3</sup>);
- у женщин: 81–99 фл\* (мкм<sup>3</sup>).

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

Определение среднего объема эритроцита в крови используют преимущественно для характеристики типа анемии. В зависимости от значений MCV, анемии можно разделить на *микроцитарные*, *нормоцитарные* и *макроцитарные*. Микроцитарные анемии обнаруживаются при недостатке железа, при сидеробластической анемии, талассемии (встречается в основном у жителей Средиземноморья), серповидноклеточной анемии (встречается у чернокожих жителей Африки и Америки). Если в организме недостаточно фолиевой кислоты или витамина В<sub>12</sub>, развивается макроцитарная анемия. К нормоцитарным анемиям относятся гемолитические анемии, гемоглобинопатии, апластические анемии после кровотечений.

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

## **Ретикулоциты**

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

В норме количество ретикулоцитов в крови равно  $23\text{--}70 \cdot 10^9/\text{л}$  (0,5–1,2%).

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

\* фл – фемтолитр; 1 фл =  $1 \cdot 10^{-15}$  л.

Ретикулоцитарный индекс рассчитывается по формуле:

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

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

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

*Причины повышения числа ретикулоцитов:*

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

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

*Причины понижения числа ретикулоцитов:*

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

## Гемоглобин

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

Нормальная концентрация гемоглобина в цельной крови:

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

Гемоглобин – красный пигмент, который содержит молекулы гема с атомами железа. Главная его функция состоит в переносе кислорода. Кроме того, гемоглобин способен связывать двуокись углерода ( $\text{CO}_2$ ) и высвобождать ее в легких.

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

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

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

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

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

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

В норме ЦП составляет 0,85–1,05.

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

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

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

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

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

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

---

## ГЛАВА 2. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС

---

### ВОДНЫЙ БАЛАНС В ОРГАНИЗМЕ

Принято считать, что вода составляет примерно 50–60% массы тела человека. У мужчин на воду приходится 60%, у женщин – 50% массы тела. Содержание воды в организме зависит от возраста, пола, мышечной массы, телосложения и количества жира (табл. 2.1).

В различных органах и тканях содержится разное количество воды (табл. 2.2).

Общее содержание воды в организме распределяется в клеточном (40%) и внеклеточном (20% массы тела) секторах. Внеклеточный сектор в свою очередь делится на интерстициальный (в нем находится 15% воды) и внутрисосудистый, в котором сосредоточено примерно 5% внеклеточной воды. Таким образом, при массе тела 70 кг объем внутриклеточной воды составляет примерно 28 л, внеклеточной – 14 л (из них объем воды интерстициального пространства составляет 10,5 л, внутрисосудистого (плазма крови) – 3,5 л (табл. 2.3).

ОЦК в норме составляет 70 мл/кг массы тела.

Таблица 2.1

**Содержание воды в процентах от массы тела**

Телосложение	Содержание воды, %	
	мужчины	женщины
Астеническое (худое)	65	55
Нормостеническое (среднее)	60	50
Гиперстеническое (полное)	55	45

Таблица 2.2

**Содержание воды в различных органах и тканях**

Органы	Содержание воды, процент от общей массы органа
Легкие, сердце и почки	80
Скелетная мускулатура и мозг	75
Кожа и печень	70
Кости	20
Жировая ткань	10

Таблица 2.3

**Распределение воды в организме\***

Пространство (сектор), в котором распределяется вода	Содержание воды, процент от массы тела	
	мужчины	женщины
Организм в целом	60 (50–71)	50 (40–60)
Внутриклеточное	40 (36–50)	35 (26–40)
Внеклеточное	15 (13–21)	15 (13–19)
• интерстициальное	11 (10–18)	10 (10–15)
• внутрисосудистое	4,5 (3,4–5,8)	4,3 (3,2–5,0)

\* Цит. по: Камышников В.С., 2014.

В живом организме постоянно происходит движение воды как внутри перечисленных секторов, так и между ними. Это движение обусловлено множеством химических и биохимических реакций и постоянно изменяющимся осмотическим и онкотическим давлением в тканях и на границах секторов.

Одной из главных действующих сил при этом является постоянное перемещение положительно и отрицательно заряженных ионов или нейтральных атомов электролитов, которые увлекают за собой молекулы свободной или связанной воды. Большую роль в этом перемещении воды также играет функция системы кровообращения и состояние проницаемости биологических мембран.

## **ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС В ОРГАНИЗМЕ**

Обмен электролитов – важнейшая составная часть общего метаболизма, направленная на поддержание постоянства внутренней среды. Электролитами называются соли, кислоты и основания, которые в водном растворе диссоциируют на катионы – положительно заряженные ионы и анионы – отрицательно заряженные ионы. Основными катионами являются натрий, калий, кальций и магний; анионами – хлорид, бикарбонат, фосфат и органические кислоты. Электролиты отвечают за осмолярность плазмы крови и, соответственно, транспорт воды между кровеносными сосудами и тканями; определяют рН биологических жидкостей; участвуют в большинстве метаболических реакций, активируя ферменты; оказывают множество других биологических эффектов. Ионы распределены во внутри- и внеклеточной жидкостях неравномерно. Так, в плазме крови и межклеточной жидкости содержится много натрия, хлорида и бикарбоната, в то время как внутри клеток находится в основном калий, магний и фосфат. Такое распределение поддерживается с помощью натрий-калиевого насоса, на работу которого затрачивается до 30–40% всей вырабатываемой в клетке энергии. Ионный дисбаланс по обе стороны мембраны способствует поддержанию трансмембранного потенциала, который жизненно необходим для клетки. Без биоэлектрического потенциала невозможны возбуждение клеток и нормальный обмен веществ между клеткой и окружающей средой.

Среди электролитов особое место занимают ионы, формирующие основную часть внутри- и внеклеточного пула макроэлементов, – натрий и калий.

## **Натрий**

В организме человека содержится около 100 г натрия. Более 90% его находится вне клеток, почти 70% активно обменивается. Натрий играет ключевую роль в поддержании осмолярности внеклеточной жидкости: хлорид и бикарбонат натрия составляют до 90–95% осмотически активных веществ плазмы крови. Объем воды во внеклеточном пространстве и крови во многом зависит от содержания натрия, и наоборот, его концентрация может изменяться при нарушении водного обмена и функции различных органов, в первую очередь почек и эндокринной системы. Концентрация натрия в крови регулируется специальными нейрогуморальными механизмами. «Чувствительным элементом» являются осмо- и барорецепторы в сосудах и ткани мозга; важнейшие факторы, которые влияют главным образом на реабсорбцию натрия в канальцах почек, – гормоны альдостерон (повышает концентрацию  $\text{Na}^+$  в плазме), вазопрессин и предсердный антидиуретический фактор (снижают содержание  $\text{Na}^+$ ). При снижении ОЦК и повышении осмолярности плазмы происходит увеличение секреции антидиуретического гормона (АДГ), который усиливает в почечных канальцах реабсорбцию воды и задерживает ее в кровеносном русле.

Нужно учитывать, что на уровень натрия в сыворотке крови и моче влияют многие лекарственные средства, которые могут как повышать, так и понижать его. Особенно большое влияние оказывают кортикостероидные гормоны, натриевые соли антибиотиков и других веществ, мочегонные и психотропные препараты и др., так что адекватная интерпретация результатов анализа достаточно сложна.

Суточная потребность здорового человека в натрии составляет 0,5–1,5 ммоль на 1 кг массы тела (примерно 35–100 ммоль в сутки, или от 2,0 до 5,8 г хлорида натрия). При нормальной функции почек с мочой выделяется 150–220 ммоль (3–5 г) натрия в сутки.

Нормальная концентрация натрия в сыворотке крови у взрослых составляет 136–145 ммоль/л, в эритроцитах – 8–12 ммоль/л.

## **Гипернатриемия**

Гипернатриемия – повышение концентрации натрия в сыворотке более 150 ммоль/л, сопровождается увеличением осмолярности плазмы и снижением осмолярности мочи.

Причины гипернатриемии:

- дегидратация при водном истощении (повышенные потери воды через дыхательные пути во время одышки, при лихорадке, дыхании через трахеостому, при ИВЛ недостаточно увлажненной дыхательной смесью, ингаляции неувлажненного кислорода, при открытом лечении ожогов, длительном потоотделении без компенсации потери жидкости); при-

нято считать, что избыток каждых 3 ммоль/л натрия в сыворотке сверх 145 ммоль/л влечет за собой дефицит 1 л внеклеточной воды;

- солевая перегрузка организма (кормление через зонд концентрированными смесями без соответствующего введения воды при длительном бессознательном состоянии, после операций на головном мозге, в связи с обструкцией пищевода, при питании через гастростомию);
- несахарный диабет (снижение чувствительности рецепторов почек к АДГ);
- почечные заболевания, протекающие с олигурией;
- гиперальдостеронизм (избыточная секреция альдостерона при аденоме или опухоли надпочечников).

В зависимости от нарушений водного баланса, которые всегда сопровождаются гипернатриемией, выделяют следующие ее формы:

- гиповолемическую;
- нормоволемическую;
- гипervолемическую.

**Гиповолемическая гипернатриемия** может возникнуть в результате преобладающей потери воды по сравнению с потерями натрия. Гиповолемия – серьезное осложнение, которое может привести к гиповолемическому шоку. Нарастающая гипернатриемия у больных с сепсисом, перитонитом, острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС), пневмонией является плохим прогностическим признаком.

**Нормоволемическая гипернатриемия** возникает при несахарном диабете и потерях воды через кожу и дыхательные пути. Кроме того, гипернатриемия не развивается, если не снижается потребление воды. Различают два основных варианта избыточного водного диуреза (нормоволемической гипернатриемии) – центральный несахарный диабет и нефрогенный несахарный диабет.

У большинства пациентов с прогрессирующим хроническим заболеванием почек постепенно нарушается способность почек концентрировать мочу. При ХПН любой этиологии возможно развитие пониженной чувствительности к АДГ, что проявляется выделением мочи с низкой плотностью.

**Гипervолемическая гипернатриемия**, как правило, развивается в результате введения гипертонических растворов (например, 3% раствор натрия хлорида), реже – при коррекции метаболического ацидоза с помощью внутривенных инфузий бикарбоната натрия.

**Клинические проявления гипернатриемии** – жажда, дрожь, возбуждение, атаксия, мышечные подергивания, спутанность сознания, судорожные припадки и кома. Симптомы ярко выражены при резком повышении концентрации натрия в сыворотке крови.

#### **Лечение**

Прежде всего желательно выявить причину, вызвавшую гипернатриемию. Необходимо прекратить инфузию растворов, содержащих натрий, при высокой осмолярности крови показана инфузия 5% глюкозы. При гиповоле-

---

## ГЛАВА 3. КОАГУЛОГРАММА

---

### ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СВЕРТЫВАЮЩЕЙ И ПРОТИВОСВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМАХ КРОВИ

Система гемостаза играет важную роль в жизнедеятельности организма и представляет собой сложный комплекс взаимозависимых механизмов, который обеспечивает, с одной стороны, жидкое состояние крови, а с другой – препятствует кровотечению и способствует его остановке. Сохранение этих функций поддерживается тремя функционально различными системами:

- свертывающей, образующей тромб;
- противосвертывающей, препятствующей образованию тромба;
- фибринолитической, растворяющей уже образовавшийся тромб.

### СВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМА

Суть первичного сосудисто-тромбоцитарного гемостаза заключается в образовании тромбов в сосудах низкого давления (микроциркуляции) в три этапа: местной вазоконстрикции (местное действие серотонина, адреналина, тромбоксана A<sub>2</sub>), адгезии (прилипание) тромбоцитов к поврежденному (обнаженному) коллагену эндотелия сосудов и их агрегации с образованием белого тромба. В адгезии тромбоцитов принимают участие ионы кальция и синтезируемый в эндотелии сосудов белок – фактор фон Виллебранда.

Выстилая просвет сосудов изнутри, эндотелий удерживает элементы крови в сосудистом русле, препятствует их миграции в интерстициальное пространство. В физиологических условиях тромбоциты не агрегируют между собой и не приклеиваются к сосудистой стенке в силу того, что последняя постоянно образует простагландин из арахидоновой кислоты. Простагландин – мощный физиологический антиагрегант. Цитоплазматическая мембрана эндотелиальных клеток синтезирует тромбомодулин, который связывает тромбин, благодаря чему последний утрачивает способность к свертыванию, но сохраняет активирующее действие на систему двух важнейших антикоагулянтов – протеина С и S. Эндотелиальные клетки продуцируют тканевой активатор фибринолиза, фиксируют на своей поверхности антикоагулянтный комплекс антитромбин III + гепарин, секретируют фактор фон Виллебранда, фибронектин («биологический клей»).

При повреждении эндотелия тромбоциты вступают в контакт с белками субэндотелия, коллагеном, фактором фон Виллебранда, тромбоспондином, фибронектином и др. Помимо тромбина активацию тромбоцитов вызывают выделяющийся из клеток при их повреждении фактор агрегации тромбоцитов аденозиндифосфат (АДФ), а также выбрасываемые в кровоток кате-

холамины, серотонин и др. Все эти агенты имеют специфические рецепторы на тромбоцитарной плазматической мембране.

Адгезивно-агрегационная функция тромбоцитов в значительной степени зависит от транспорта ионов кальция в эти клетки, а также от образования из мембранных фосфолипидов арахидоновой кислоты и циклических производных простагландинов. При этом в самих тромбоцитах образуется мощный стимулятор агрегации и ангиоспазма тромбоксан А<sub>2</sub>, а в эндотелиальных клетках – антиагрегант и вазодилататор простаглицлин. При повреждении эндотелия преобладает образование тромбоксана. Этот дисбаланс между тромбоксаном и простаглицлином резко усиливает агрегацию.

Плазменный коагуляционный потенциал реализуется благодаря 13 факторам свертывания крови, которые последовательно взаимодействуют друг с другом, переходя из неактивного состояния в активное. Различают две группы факторов свертывания крови: ферментные и неферментные. Ферментные факторы занимают самостоятельную ступень в коагуляционном каскаде. Неферментные факторы являются только мощными катализаторами процесса свертывания крови (факторы V и VIII). Фактор V усиливает активность X фактора, а VIII фактор повышает активность IX фактора. Активация и взаимодействие факторов свертывания крови почти на всех этапах процесса происходят на свободных плазменных фосфолипидных мембранах. С помощью ионов кальция факторы свертывания фиксируются на фосфолипидных мембранах.

Есть два пути свертывания крови: внутренний и внешний. Запуск внутреннего механизма свертывания начинается с активации фактора XII (фактор Хагемана). Калликреин усиливает активацию фактора XII, превращая его в фактор XIIa. Фактор XIIa активирован фактор XI, а XIa в присутствии ионов кальция активирован фактор IX. Фактор IXa активирован фактор X в присутствии фактора VIII, ионов кальция и фосфолипидов тромбоцитов. Параллельно работает внешний механизм свертывания крови, при котором тканевой тромбопластин, содержащийся в эндотелиальных и гладкомышечных клетках, в присутствии ионов кальция образует комплекс с циркулирующим в крови фактором VII, превращая последний в фактор VIIa. Комплекс фактор VIIa – тканевой тромбопластин превращает фактор X в Xa. Фактор Xa в присутствии ионов кальция на фосфолипидной поверхности связывается с фактором V. Весь этот комплекс действует как протромбиназа, превращая протромбин в тромбин. Под действием тромбина от фибриногена отщепляются фибринопептиды A и B. Образуются фибрин-мономеры, у каждого из которых имеются 4 свободные связи. Соединяясь этими связями друг с другом вначале парами (димеры), а затем по типу конец к концу и бок к боку (полимеры), они образуют волокна фибрина. Фибрин непрочен, его стабилизация происходит под влиянием фактора XIIIa, последний обеспечивает поперечные сшивки между соседними молекулами фибрина.

---

## ГЛАВА 8. МЕТАБОЛИТЫ, БИОМАРКЕРЫ, ЭНЗИМЫ

---

### БЕЛКИ ОСТРОЙ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ

К белкам острой фазы воспаления, или просто к белкам острой фазы, относятся ряд веществ, уровень которых повышается при остром воспалительном процессе (ССВО) и сепсисе. Белки острой фазы являются маркерами и многих других процессов и дают врачу важные сведения о состоянии жизненно важных органов и систем. В предлагаемом руководстве мы приводим данные только о тех белках, которые обычно исследуют в отделениях интенсивной терапии, причем по разным показаниям и с разной целью, о чем будет сказано ниже.

Обычно белки острой фазы как реактанты при воспалительном процессе подразделяют на 4 группы:

- главные реактанты острой фазы, концентрация которых повышается в десятки и сотни раз в течение 6–12 ч [прокальцитонин, С-реактивный белок (СРБ)];
- умеренные реактанты – концентрация этих белков повышается в 2–5 раз в течение 24 ч (гаптоглобин, фибриноген);
- слабые реактанты, концентрация которых повышается менее чем в 2 раза в течение 48 ч (церулоплазмин);
- негативные реактанты – концентрация этих белков не только не повышается, но может снизиться в течение 1–2 сут. (альбумин, трансферрин).

В этом разделе приведены сведения о прокальцитонине, пресепсине, СРБ, гаптоглобине и церулоплазмине.

Данные о фибриногене см. в разделе «Фибриноген» главы 3, об альбумине – в разделе «Альбумин» главы 5, о трансферрине – в разделе «Трансферрин» главы 2.

### Прокальцитонин\*

Прокальцитонин (ПКТ) является предшественником гормона кальцитонина. В норме его синтез происходит в С-клетках щитовидной железы. При этом весь образующийся ПКТ переходит в кальцитонин, практически не поступая в кровоток.

Поэтому в плазме крови у здоровых людей определяются только следовые концентрации ПКТ (менее 0,05 нг/мл).

---

\* В данном разделе частично использованы материалы обзора А.Зубарева «Прокальцитонин – новый маркер для диагностики тяжелой инфекции» [<http://criticare.chat.ru/004.html>].

Таблица 8.1

**Диагностическое и прогностическое значение уровня ПКТ в крови**

Уровень ПКТ в крови	Тяжесть воспалительного процесса и риск септического шока
<0,5 нг/мл	Слабо выраженный ССВО; низкий риск тяжелого сепсиса или септического шока
0,5–2 нг/мл	Умеренно выраженный ССВО («серая зона»). Поставить диагноз сепсиса с уверенностью нельзя, рекомендуется повторить анализ в течение 6–24 ч
>2 нг/мл	Тяжелый ССВО; высокий риск тяжелого сепсиса и/или септического шока (чувствительность 85%, специфичность 93%)
≥10 нг/мл	Тяжелый ССВО; практически всегда развивается бактериальный сепсис или септический шок. Такой уровень ПКТ часто ассоциирован с синдромом полиорганной недостаточности и указывает на высокий риск летального исхода

Уровень содержания ПКТ тесно коррелирует с выраженностью воспалительного процесса (табл. 8.1).

ПКТ является наиболее чувствительным и специфичным биомаркером сепсиса. В настоящее время сепсисом называют угрожающие жизни нарушения функций органов, вызванные дисрегуляцией реакции организма хозяина на инфекцию. Оценка полиорганной дисфункции в 2 и более баллов по шкале SOFA (см. Приложение 2) сопровождается увеличением внутригоспитальной летальности более чем на 10%.

Следует отметить, что термин «тяжелый сепсис» изъят из обращения при очередном пересмотре термина и классификации сепсиса весной 2016 г. (это уже третий пересмотр начиная с 1992 г.).

Таким образом, оставлены три стадии, или вида, сепсиса: синдром системного воспалительного ответа (ССВО; Systemic inflammatory response syndrome – SIRS), собственно сепсис и септический шок (табл. 8.2).

При септическом шоке, когда происходят наиболее глубокие циркуляторные, клеточные и метаболические нарушения, летальность превышает 40%. Плохой прогноз более вероятен у больных, имеющих по крайней мере два из следующих клинических критериев:

- нарушения сознания;
- ЧД 22/мин или более;
- систолическое АД 100 мм рт.ст. или ниже.

Эти признаки в совокупности составляют новый метод прикроватной шкальной оценки клинических показателей, который называется quickSOFA (qSOFA).

К достоинствам qSOFA следует отнести: отсутствие необходимости в проведении лабораторных тестов, простоту применения и повторяемость (возможность оценки состояния при динамическом наблюдении).

Повышение концентрации ПКТ происходит при ССВО при тяжелых бактериальных инфекциях и сепсисе. При этих состояниях синтез ПКТ по-

Таблица 8.2

**Критерии тяжелой инфекции по решению Согласительной конференции American College of Chest Physicians (ACCP) и Society of Critical Care Medicine (1992) с учетом изменений, принятых в 2016 г.**

ССВО	<p>Два или более признака из следующих:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• количество лейкоцитов в крови &gt;12 000 или &lt;4000 в 1 мкл; либо относительное количество незрелых форм более 10%;</li> <li>• ЧСС &gt;90 уд./мин;</li> <li>• ЧД &gt;20/мин;</li> <li>• температура тела &gt;38 или &lt;36°C)</li> </ul>
Сепсис	Сепсис является угрожающим жизни состоянием, которое возникает, когда ответ организма на инфекцию повреждает собственные ткани и органы, т.е. возникает органная дисфункция: гипоперфузия либо гипотензия (гипоперфузия включает, но не ограничивается лактат-ацидозом, олигурией, либо нарушением сознания)
Септический шок	Сепсис-индуцированная гипотензия, несмотря на адекватное восполнение жидкости и признаки гипоперфузии органов и тканей. Необходимы вазопрессоры для поддержания среднего АД на уровне не ниже 65 мм рт.ст. при отсутствии гиповолемии. Уровень сывороточного лактата более 2 ммоль/л (>18 мг/дл)

мимо щитовидной железы активируется в клетках ретикулоэндотелиальной системы. Основными индукторами при этом являются липополисахарид грамотрицательных бактерий, а также провоспалительные цитокины ИЛ-6 и ФНО $\alpha$ . Период полувыведения ПКТ составляет около 24 ч и практически не зависит от функции почек.

Учитывая, что у многих больных с явной клинической картиной сепсиса гемокультура часто бывает отрицательной, ПКТ можно использовать в качестве специфического маркера генерализованной бактериальной инфекции. Концентрация ПКТ в плазме крови повышается пропорционально тяжести инфекционного процесса.

При тяжелых вирусных и грибковых инфекциях или воспалительной реакции неинфекционного происхождения (аллергической, аутоиммунной), инфаркте миокарда уровень ПКТ не повышается или повышается незначительно. Локальные воспалительные процессы также не сопровождаются значительным выбросом ПКТ в кровь (уровень ПКТ находится в диапазоне от 0,5 до 2 нг/мл), что является дифференциально-диагностическим признаком. Для тяжелых бактериальных инфекций и сепсиса характерен уровень ПКТ более 2 нг/мл [самый высокий уровень ПКТ (5420 нг/мл) отмечен у больного с пневмонией и сепсисом].

## ПРИЛОЖЕНИЯ

### ПРИЛОЖЕНИЕ 1. РЕФЕРЕНСНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА

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

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

Показатель	Аббревиатура/ химическое название	Размерность	Величина	Стр.
<b>Белки острой фазы воспаления</b>				
Прокальцитонин	ПКТ	нг/мл	<0,05	163
С-реактивный белок	СРБ	мг/л	≤1,0	167
Пресепсин	ПСП	пг/мл	294–335	167
Гаптоглобин		мг/л	моложе 60 лет: 150–200 старше 60 лет: 350–1750	169
Церулоплазмин		мг/л	300–580	170
		Ед/л	100–185	
<b>Кардиомаркеры</b>				
Тропонин Т		мкг/л	<0,1	172
МВ-фракция креатинфосфокиназы	КФК-МВ	Ед/л	0–24	172
Лактатдегидрогеназа	ЛДГ	Ед/л	250–450	173
Цистатин С	Цистатин 3, CST-3	мг/л	14–50 лет: 0,63–1,33 старше 50 лет: 0,74–1,55	185
<b>Другие маркеры</b>				
Протеин S100		мкг/л	<0,105	175
Цитокин фактор некроза опухоли	ФНО	пг/мл	9,37±1,07	178
Цитокин интерлейкин-6	ИЛ-6	пг/мл	1,40±0,15	178
Цитокин интерлейкин-10	ИЛ-10	пг/мл	4,50±0,28	178
Липокалин 2	NGAL	нг/мл	≤150	179
<b>Ферменты</b>				
Аспаратамино-трансфераза	АсАТ, АСТ	Ед/л	10–35	186
Аланинамино-трансфераза	АлАТ, АЛТ	Ед/л	у мужчин: ≤45 у женщин: ≤31	186
γ-глутамил-транспептидаза	ГГТ, γ-ГТ, GGTP, GTP	Ед/л	у мужчин: <50 у женщин: <30	187
Щелочная фосфатаза	ЩФ, ALP, Alkaline phosphatase	Ед/л	<50	188
Предсердный натрийуретический пептид	ПНП, ANP	пг/мл	<35	188
Антидиуретический гормон	АДГ, АДН, вазопрессин	пмоль/л	Зависит от осмоляльности плазмы, в среднем 0,9–6,5	189

Показатель	Аббревиатура/ химическое название	Размерность	Величина	Стр.
<b>Гормоны</b>				
Адренкортико- тропный гормон	АКТГ	пг/мл	9–52	138
Тиреотропный гормон	ТТГ	мкЕд/мл	0,4–4,0	137, 139
Общий тироксин	T <sub>4</sub>	нмоль /л	62–141	139
Свободный тироксин	T <sub>4</sub> свободный	пмоль/л	9,0–22,0	139
Свободный трийодтиронин	T <sub>3</sub> свободный	нг/дл	0,4	139
Кальцитонин		пмоль/л	5,5–28	139
Паратгормон		нг/л	8–24	145
		пг/мл	11–62 (данные, приводимые другим источником)	
Кортизол		нмоль/л	190–650	152
		мкг/дл	20–120	
Альдостерон		нмоль/л	0,05–0,4	150
Адреналин		пг/мл	112–658	155
		мкг/л	<88	
Норадреналин		пг/мл	<10	157
		мкг/л	104–548	
Вещество Р		нг/мл	<40	158
Вазоактивный интестинальный полипептид	ВИП-гормон	пмоль/л	48	159
Соматостатин		пг/мл	<100	160
Ангиотензин II: в артериальной крови в венозной крови		пг/л	12–36 0–75% от уровня в артериаль- ной крови	161
Глюкагон		пг/мл	60–200	162
<b>Электролиты плазмы и витамины</b>				
Ионы натрия	Na <sup>+</sup>	ммоль/л	136–145	31
Ионы калия	K <sup>+</sup>	ммоль/л	3,5–5,5	36
Ионы кальция	Ca <sup>2+</sup>	ммоль/л	общий: 2,26–2,6	41
			ионизированный: 1,14–1,30	
Фосфор	PO <sub>4</sub> <sup>-3</sup>	ммоль/л	у мужчин: 0,74–1,20 у женщин: 0,9–1,3	43
Ионы магния	Mg <sup>2</sup>	ммоль/л	0,75–1,25	43
Ионы хлора	Cl <sup>-</sup>	ммоль/л	98–107	44