**Билет 1**

**Задача А.**

Лабораторный анализ:\

 - ТГ – 2,3 ммоль/л(0.55-1.65 ммоль/л)**гипертриглицеридемия**
- Хс-ЛПВП – 1.0 ммоль/л (0.9 – 1.9 ммоль/л)**норма**
- Хс общий – 6.5 ммоль/л(3.0-5.2 ммоль/л)**гиперхолестеринемия**
Хс-это вторичный одноатомный спирт,обнаружиается во всех тканях как в свободном так и в виде сложных эфиров.Приактически у всех людей 2/3 Хс плазмы содержится в составе атерогенных,1/3 антиатерогенных лп.
Хс-ЛПНП=Хобщ-Хс-ЛПВП-(ТАГ/2,2)=(4,5-гиперлипопротеидемия)(в норме менее 3,5ммоль/л)
ИА=(Хобщ-Хс-ЛПВП)/Хс-ЛПВП(5,5) в норме муж 2.5, жен 2.2

Гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия, дислипидемия за счет ЛПНП, ИА превышен, что может свидетельствовать о ИБС

Диагноз-ИБС;

ИБС- патологиское состояние характеризующееся обсолютным или относительным нарушением кровоснабжения миокарда в следствии поражения коронарных артерий.

Причины:

* Биологические: пожилой возраст, муж. Пол
* Физиологические: ожирение
* Поведенческие: пищевые привычки, курение, употребление алкоголя, недостаточная двигательная подвижность.

Преанал.этап:
1.взятие материала проводится натощак,не менее чем через 12-14ч после приема пищи
2.взятие материала с 7до 9 ч утра,доставка в лаб не позднее 10ч утра
3.исключене алкоголя
4.за неделю исключить из диеты Ж,препараты снижающие уровень липидов
5.сдавливание сосудов должно быть минимальным
6.в кач-ве антикоагулянта рекомендуется использовать ЭДТА
7.отделение полученной плазмы проводят не позднее чем через 2ч
8.сыворотку и плазму можно хранить в закрытом сосуде в холдильнике в теч.5 дней,при -20\* 3 мес,повторное оттаивание и замораживание не допускается

Задание Б

**Определение общего холестерина**

Холестерин – это вторичный одноатомный ароматический спирт. Он обнаруживается во всех тканях и жидкостях человеческого организма, как в свободном состоянии, так и в виде сложных эфиров. У практически здоровых людей 2/3 холестерина плазмы содержится в составе атерогенных, 1/3 антиатерогенных липопротеидов.

Уровни содержания Хс и ТАГ в крови являются наиболее важными показателями липидного обмена. Существует прямая зависимость между увеличением концентрации Хс в плазме и появлением риска атеросклеротического поражения коронарных сосудов.

В норме уровень общего Хс колеблется в широких пределах – 3,0-5,2 ммоль/л. Материалом для исследования является сыворотка или плазма.

**Увеличение концентрации Хс в сыворотке отмечается при:**

* Первичных гиперлипопротеинемий (наследственно обусловленных нарушениях метаболизма)
* Вторичных гиперлипопротеинемий – ишемическая болезнь, заболевания печени, поражения почек, снижение функции щитовидной железы, заболевания поджелудочной железы, сахарный диабет, беременность, алкоголизм, прием лекарств.

**Уменьшение концентрации Хс в сыворотке отмечается при:**

* Голодании
* Злокачественных новообразованиях
* Болезнях печени (цирроз в поздней стадии заболевания, острая дистрофия, инфекции)
* Повышение функции щитовидной железы
* Анемии

Использование теста целесообразно для исследования пациентов с ранними факторами риска атеросклероза, с заболеваниями сосудов и сердца, ксантомами, гиперурекемией, ожирением людей, злоупотребляющих курением

Xср=хобщ\n

**Вывод:** рассчитанный коэффициент вариации для общего Хс (превышает или в норме) предельно допустимые значения (ПДЗ) следовательно воспроизводимость методики (не удовлетворяет/удовлетворяет), использовать в лаборатории (нельзя/можно)

**Билет** **2**

 Лабораторный анализ:

 - Хс-ЛПВП – 1.2 ммоль/л (0.9 – 1.9 ммоль/л)**норма**
- Хс общий – 4.5 ммоль/л (3.0-5.2 ммоль/л)**норма**
- ТГ – 0,88 ммоль/л(0.55-1.65 ммоль/л)**норма**
ТАГ-сложные эфиры и вжк
УВЕЛИЧ:ИБС,вирус гепатит,панкреатит,хрон алкоголизм.
УМЕНШ:гипертиреоз,синдром малоабсосции
Хс-ЛПНП=Хобщ-Хс-ЛПВП-ТАГ/2,2(2.9 норма) в норме не более 3.5
ИА=(Хобщ-Хс-ЛПВП)/Хс-ЛПВП(2,75 риск развития атеросклероза) в норме муж 2.5, жен 2.2

ИА высокий,что может быть связано с повышением содержания ЛПОНП, т.к. все остальные фракции липидов в норме. Необходимо провести доп исследования на ЛПОНП

Атеросклероз – это заболевание артерий крупного и среднего колибра характерезующееся отложением в стенках сосудов липопротеидов с последующим разрастанием соединительной ткани и формированием аторосклеротической бляшки.
факторы риска: возраст. Курение, ибыточный вес, адинамия(отсутствие физ.нагрузки), наследственность, злоупотребление жирной пищи.

Преанал.этап:
1.взятие материала проводится натощак,не менее чем через 12-14ч после приема пищи
2.взятие материала с 7до 9 ч утра,доставка в лаб не позднее 10ч утра
3.исключене алкоголя
4.за неделю исключить из диеты Ж,препараты снижающие уровень липидов
5.сдавливание сосудов должно быть минимальным
6.в кач-ве антикоагулянта рекомендуется использовать ЭДТА
7.отделение полученной плазмы проводят не позднее чем через 2ч
8.сыворотку и плазму можно хранить в закрытом сосуде в холдильнике в теч.5 дней,при -20\* 3 мес,повторное оттаивание и замораживание не допускается

**Триацилглицериды –** сложные эфиры глицерина и ВЖК. Нейтральный жир, поступающий с пищей, гидролизуются в просвете тонкого кишечника; продукты распада (глицерин и ВЖК) используются в клетках слизистой оболочки тонкого кишечника для ресинтеза ТГ, которые включаются в состав хиломикторонов.

Образующиеся в процессе липолиза жировой ткани свободные жирные кислоты используются в печени для биосинтеза триацилглицеридов, которые секретируются в кровенное русло в составе ЛПОНП. Если содержание ТГ оказывается больше 5,6 ммоль/л, сыворотка становится мутной.

Для исследования используется сыворотка крови. Определени ТГ в плазме крови необходимо проводить немедленно натощак (желательно не принимать пищу не менее 16 часов). Однако если сывоторку отделить от сгустка и заморозить, то использование можно отсрочить.

 Показатели нормы содержания ТГ в плазме 0,55-1,65 ммоль /л. Слабо выраженная гипертриглицеридемия отмечается при содержании ТГ в крови 2,3-5,6 ммоль /л , выраженная - при уровне ТГ более 5,6 ммоль/л

**Увеличение концентрации ТГ отмечается при**:

• Хронической ишемической болезни сердца (вызванной атеросклеротическими изменениями в организме).

• Вирусном гепатите.

• Заболеваниях связанных с застоем желчи в печени, обтурацией желчных ходов и общего желчного протока.

• Панкреатите.

• Хронической почечной недостаточности, нефротическом • синдроме.

 • Подагре

. • Снижении функции щитовидной железы.

 • Хроническом алкоголизме.

 • Лечении кортикостероидами, мочегонными, бета-блокаторами.

**Снижение концентрации ТАГ отмечается при:**

• Гипертиреозе.

• Синдроме мальабсорбции.

Задание Б.

Хср=75 , S=2 , CV20 = 2.7%, В20 = 0.53 %.

Вывод: рассчитанный коэффициент вариации для общего белка в норме предельно допустимые значения (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики удовлетворяет, использовать в лаборатории можно.

Xcр-1S=75-2=73

Xcр+1S=75+2=77

Xcр-2S=75-4=71

Xcр+2S=75+4=79

Xcр-3S=75-6=69

Xcр+3S=75+6=81

**Вывод**: на 5 день отмечается предупредительный признак 12S – один результат выходит за пределы Xср-2S, серия не исключается.

На 12 день отмечается контрольный признак 41S – 4 последовательных по одну сторону от средней линии результата и превышают контрольные пределы +1S, систематическая ошибка, серия исключается.

**Билет 3**

Лабораторный анализ:

 - ТАГ – 2,5 ммоль/л (0.55-1.65 ммоль/л) **гипертриглицеридемия**
- Хс ЛПВП – 0,7 ммоль/л (0.9 – 1.9 ммоль/л) **гиполипопродеидемия**
- Хс общий – 7,7 ммоль/л(3.0-5.2 ммоль/л) **гиперхолестеринемия**
Хс-это вторичный одноатомный спирт,обнаружиается во всех тканях как в свободном так и в виде сложных эфиров.Приактически у всех людей 2/3 Хс плазмы содержится в составе атерогенных,1/3 антиатерогенных лп.

Хс-ЛПНП=Хобщ-Хс-ЛПВП-ТАГ/2,2(5.8 гиперлипопротеидемия) в норме не более 3.5
ИА=(Хобщ-Хс-ЛПВП)/Хс-ЛПВП (10 жен до 2,2;муж до 2,5)
большой риск развития атеросклероза
Причины: ожирение,курение,малоподвижный образ жизни,гипертензия

ИА превышен, что может свидетельствовать о ИБС

Диагноз-ИБС;

ИБС- патологиское состояние характеризующееся обсолютным или относительным нарушением кровоснабжения миокарда в следствии поражения коронарных артерий.

Причины:

* Биологические: пожилой возраст, муж. Пол
* Физиологические: ожирение
* Поведенческие: пищевые привычки, курение, употребление алкоголя, недостаточная двигательная подвижность.

Преанал.этап:
1.взятие материала проводится натощак,не менее чем через 12-14ч после приема пищи
2.взятие материала с 7до 9 ч утра,доставка в лаб не позднее 10ч утра
3.исключене алкоголя
4.за неделю исключить из диеты Ж,препараты снижающие уровень липидов
5.сдавливание сосудов должно быть минимальным
6.в кач-ве антикоагулянта рекомендуется использовать ЭДТА
7.отделение полученной плазмы проводят не позднее чем через 2ч
8.сыворотку и плазму можно хранить в закрытом сосуде в холдильнике в теч.5 дней,при -20\* 3 мес,повторное оттаивание и замораживание не допускается

**Определение общего холестерина**

Холестерин – это вторичный одноатомный ароматический спирт. Он обнаруживается во всех тканях и жидкостях человеческого организма, как в свободном состоянии, так и в виде сложных эфиров. У практически здоровых людей 2/3 холестерина плазмы содержится в составе атерогенных, 1/3 антиатерогенных липопротеидов.

Уровни содержания Хс и ТАГ в крови являются наиболее важными показателями липидного обмена. Существует прямая зависимость между увеличением концентрации Хс в плазме и появлением риска атеросклеротического поражения коронарных сосудов.

В норме уровень общего Хс колеблется в широких пределах – 3,0-5,2 ммоль/л. Материалом для исследования является сыворотка или плазма.

**Увеличение концентрации Хс в сыворотке отмечается при:**

* Первичных гиперлипопротеинемий (наследственно обусловленных нарушениях метаболизма)
* Вторичных гиперлипопротеинемий – ишемическая болезнь, заболевания печени, поражения почек, снижение функции щитовидной железы, заболевания поджелудочной железы, сахарный диабет, беременность, алкоголизм, прием лекарств.

**Уменьшение концентрации Хс в сыворотке отмечается при:**

* Голодании
* Злокачественных новообразованиях
* Болезнях печени (цирроз в поздней стадии заболевания, острая дистрофия, инфекции)
* Повышение функции щитовидной железы
* Анемии

Использование теста целесообразно для исследования пациентов с ранними факторами риска атеросклероза, с заболеваниями сосудов и сердца, ксантомами, гиперурекемией, ожирением людей, злоупотребляющих курением.

**задание Б**

Хср= 4.5; S= 2; CV20 = 4%; В20 = 6.5 %.

Вывод: рассчитанный коэффициент вариации для общего холестерина в норме предельно допустимые значения (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики удовлетворяет, использовать в лаборатории можно.

Xcр-1S=4,5-2=2,5

Xcр+1S=4,5+2=6,5

Xcр-2S=4,5-4=0,5

Xcр+2S=4,5+4=8,5

Xcр-3S=4,5-6=-2,5

Xcр+3S=4,5+6=10,5

**Билет 4**

Общий белок 65 г/л НОРМА 65-85
Альбумины 32 г/л ГИПОАЛЬБУМИНЕМИЯ 35-55
Мочевина 20.7 ммоль/л ГИПЕРУРЕМИЯ 2,5-8,3
Креатинин 280 мкмоль/л ГИПЕРКРЕАТИНИНЕМИЯ 44-97
Мочевая кислота 680 мкмоль/л ГИПЕРУРЕКЕМИЯ 240-500
Клиренс креатинина 0. 51 мл/(с\*м)2 снижен 0,85-1,23

 Нарушение фильтрационной способности почек. Ведущий показатель креатинин.

Причины: аутоиммунные заболевания (иммунные комплексы крови повреждают клубочки)
Возможно у пациента ХПН, причина: хр. Гломерулонефрит, пиелонефрит, сах.диабет, амилоидоз, стениоз.
Биуретова реакция-обусловлена присутствием в белках пептидных связей,кторые в щелочной среде образуют с сульфатом меди окрашенные медные солеобразные комплексы.
К 1мл исследуемого р-ра доливают 1мл 10% р-ра гидроксида натрия и 2-3 капли 1% р-ра сульфата меди(CuSO4) При положит реакции появляется фиолет окраска с красным либо синим оттенком.

Преаналитический этап исследования обмена белков.

 Для характеристики обмена белков можно определять различные показатели (общий белок, белковые фракции, мочевину, билирубин и т.д.) в цельной крови (капиллярной и венозной), сыворотке, плазме, моче, спиномозговой жидкости.

При заборе, хранении и транспортировке биологического материала нужно соблюдать ряд общих требований. Подготовка обследуемых:

 • Забор крови делают утром с 8 до 10 часов утра. В экстренных случаях взятие крови осуществляется в любое время дня.

 • Кровь берут натощак, после 8-12-часового голодания.

• Воздержание от приема алкогольных напитков не менее 24 часов.

• Исключается физическое напряжение. Получение и хранение биологического материала:

• Для исследований используют чистую сухую посуду без следов моющих средств.

 • Желтушные, гемолизированные, хилезные сыворотка или плазма

не • Желтушные, гемолизированные, хилезные сыворотка или плазма не пригодны для исследования.

• Для получения плазмы венозную кровь собирают в чистую, сухую пробирку с антикоагулянтом. Соли ЭДТА, гепарин, гепаринат лития, оксалат натрия, цитраты снижают результаты.

 Центрифугирование проводят в обычном режиме не позднее 5 часов от забора материала. • Для получения сыворотки крови венозную кровь собирают в чистую, сухую пробирку. Центрифугирование проводят в обычном режиме не позднее 5 часов от забора материала. • Для исследования мочи используют утреннюю порцию. В экстренных случаях можно исследовать любую порцию мочи. Исследование проводят не позднее, чем через 2 часа после взятия пробы. Условия хранения биологического материала:

• Биологический материал хранят в хорошо закрытых контейнерах.

 • Цельная кровь не пригодна для хранения, даже в присутствии консервантов

. • Плазму и сыворотку можно хранить 1 день при комнатной температуре, 7 дней при 4-8°С, от 3 до 6 месяцев при –20 °С. В закрытых сосудах белок стабилен в моче 2 дня при комнатной температуре, до 17 дней в холодильнике (4-8° С).

Примечания:

 • уровень общего белка может зависеть от возраста (у детей и пожилых ниже), пола (у мужчин выше), характера питания.

• Повышение белков в крови вызывают следующие факторы: длительное пребывание в вертикальном положении, стресс, прием алкоголя, некоторые лекарственные препараты (цефотаксим, фуросемид, фенобарбитал, преднизалон, прогестерон).

• Понижение уровня белков в крови вызывают: травма, курение, беременность, голодание, перерыв в приеме алкоголя, нарушение питания, ожирение, некоторые лекарственные препараты (декстран, ибупрофен, пероральные контрацептивы).

Клинико-диагностическое значение определения общего белка.

 Гипопротеинемии (снижение уровня общего белка в крови) встречаются:

 • при недостатке белковой пищи (голодании, недоедании);

 • сужении пищевода, нарушениях работы ЖКТ (например, воспалительного характера - при энтеритах);

 • воспалительных процессах печени, при которых подавляется биосинтез белка (цирроз печени, интоксикации);

 • врожденные нарушения в синтезе отдельных белков (анальбуминемия);

 • при повышенном распаде белков (ожоги, злокачественные опухали, гиперфункции щитовидной железы);

• при беременности и лактации;

 • при увеличении количества воды в кровеносном русле (например, при уменьшении диуреза, прекращении выделения мочи), внутривенном введении большого количества глюкозы, выделение в кровь большого количества антидиуретического гормона гипоталамуса.

 Гиперпротеинемия (увеличение уровня общего белка в крови) бывает 2 видов: Абсолютная гиперпротеинемия (не связанная с нарушением водного баланса) - встречается редко. Значительное возрастание концентрации общего белка (до 120 г/л) встречается при миеломной болезни. Менее выраженная гиперпротеинемия отмечается при хроническом полиартрите.

 Относительная гиперпротеинемия (вызвана уменьшением содержания воды в русле крови) возникает из-за потери жидкости организмом больных, страдающих тяжелыми ожогами, генерализованным перитонитом, непроходимостью кишечника, неукротимой рвотой, поносом, несахарным диабетом, хроническим нефритом. Она может отмечаться при усиленном потоотделении.

Задание Б

Xср=хобщ\n

**Вывод:** рассчитанный коэффициент вариации для общего Хс (превышает или в норме) предельно допустимые значения (ПДЗ) следовательно воспроизводимость методики (не удовлетворяет/удовлетворяет), использовать в лаборатории (нельзя/можно)

**Билет 5**

Общий белок 60 г/л ГИПОПРОТЕИНЕМИЯ 65-85
Альбумины 30 г/л ГИПОАЛЬБУМИНЕМИЯ 35-55
Мочевина 15,5 ммоль/л ГИПЕУРЕМИЯ 2,5-8,3
Креатинин 180 мкмоль/л ГИПЕРКРЕАТИНИНЕМИЯ 44-115
Мочевая кислота 600 мкмоль/л ГИПЕРУРИКЕМИЯ 240-500
Клиренс креатинина 0. 55 мл/(с\*м)2 СНИЖЕН 0,93-1,32
Нарушение фильтрационной способности почек гломерулонефрит возможно из-за вирусных инфекций

Гиперуремия-набл-ся при:
-усиленном ее образовании врезультате богатого белками рациона питания,чрезмерного катоболизма белка,лейкозов,желтухи,инфекциях,дизентерия,шок
-уменьшение выведения с мочой при почечной недостаточности,опухоли мочевыводящих путей,камни в почках.-кроветечение в жкт,прием лек препаратов.
Гипоуремия:
-тяжелые поражения печени,отравление фосфаром,мышьяком,циррозе,голодании,пониженом катоболизме белков.

Преан.этап:
1.уровень общ белка зависит от возраста(у детей и пожил людей ниже),пола(у муж выше),характера питания.
2.повышается при длительном пребывании верт положении,стресс,прием алкоголя,лек препаратов-фурасемид,фенобарбитол
3.понижение вызывают травма,курение,беременность,голодание,нарушение питания.

Клинико-диагностическое значение определения альбуминов в крови.

Альбумины - это простые белки (протеины) плазмы крови, которые

определяют большую часть онкотического давления, участвуют в

обезвреживании и транспортировке и жирных кислот, холестерина,

билирубина, лекарственных веществ, образую с ними водо-растворимые

комплексы. Альбумины сравнительно легко обновляются в организме.

Основным местом их синтеза является печень.

Гипоальбуминемия (снижение концентрации альбумина в крови) -

наблюдается при:

* Голодании;
* воспалительных заболеваниях;
* циррозе печени;
* злокачественных опухолях;
* кровотечениях;
* выхода белка из русла крови: в просвет кишечника – при завороте кишок,
* перитоните; на ожоговую поверхность – при обширных ожогах; с мочой –
* у больных, страдающих нефротическим синдромом (для которых
* характерно повышенное выделение почками альбумина и некоторых других белковых фракций);
* остром и хроническом гломерулонефрите, почечной недостаточности,
* лейкозах.

При падении уровня альбуминов ниже 30 г/л, «освободившаяся» вода

перемещается из сосудов в более плотные ткани, вызывая отеки.

Гиперальбуминемия (возрастание уровня альбумина в крови) практически

не встречается, а если и обнаруживается, то она, как правило, вызывается

уменьшением содержания воды в кровеносном русле (дегидратацией),

гемоконцентрацией и внутривенном введении больших количеств

концентрированных растворов альбумина.

Задание Б

Xср=хобщ\n

**Вывод:** рассчитанный коэффициент вариации для общего Хс (превышает или в норме) предельно допустимые значения (ПДЗ) следовательно воспроизводимость методики (не удовлетворяет/удовлетворяет), использовать в лаборатории (нельзя/можно)

**Билет 6**

Общий белок 90 г/л ГИПЕРПРОТЕИНЕМИЯ 65-85
Альбумины 35 г/л НОРМА 35-55
Мочевина 5.5 ммоль/л НОРМА 2,5-8,3
Креатинин 80 мкмоль/л НОРМА 44-97
Фибриноген 8,5 г/л ГИПЕРФИБРИНОГЕНЕМИЯ 2-4

С-реактивный белок 11,0 мг/л 0-6
СРБ говорит о том что в организме происходит воспалительный процесс.

Преан.этап:
1.уровень общ белка зависит от возраста(у детей и пожил людей ниже),пола(у муж выше),характера питания.
2.повышается при длительном пребывании верт положении,стресс,прием алкоголя,лек препаратов-фурасемид,фенобарбитол
3.понижение вызывают травма, курение, беременность, голодание, нарушение питания.

Клинико-диагностическое значение определения альбуминов в крови.

Альбумины - это простые белки (протеины) плазмы крови, которые

определяют большую часть онкотического давления, участвуют в

обезвреживании и транспортировке и жирных кислот, холестерина,

билирубина, лекарственных веществ, образую с ними водо-растворимые

комплексы. Альбумины сравнительно легко обновляются в организме.

Основным местом их синтеза является печень.

Гипоальбуминемия (снижение концентрации альбумина в крови) -

наблюдается при:

* Голодании;
* воспалительных заболеваниях;
* циррозе печени;
* злокачественных опухолях;
* кровотечениях;
* выхода белка из русла крови: в просвет кишечника – при завороте кишок,
* перитоните; на ожоговую поверхность – при обширных ожогах; с мочой –
* у больных, страдающих нефротическим синдромом (для которых
* характерно повышенное выделение почками альбумина и некоторых других белковых фракций);
* остром и хроническом гломерулонефрите, почечной недостаточности,
* лейкозах.

При падении уровня альбуминов ниже 30 г/л, «освободившаяся» вода

перемещается из сосудов в более плотные ткани, вызывая отеки.

Гиперальбуминемия (возрастание уровня альбумина в крови) практически

не встречается, а если и обнаруживается, то она, как правило, вызывается

уменьшением содержания воды в кровеносном русле (дегидратацией),

гемоконцентрацией и внутривенном введении больших количеств

концентрированных растворов альбумина.

Задание Б

Хср= 55, S= 2, CV20 = 3.63%, В20 = 6.9 %.

Вывод: рассчитанный коэффициент вариации для креатинина в норме предельно допустимые значения (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики удовлетворяет, использовать в лаборатории можно.

Xcр-1S=55-2=53

Xcр+1S=55+2=57

Xcр-2S=55-4=51

Xcр+2S=55+4=59

Xcр-3S=55-6=49

Xcр+3S=55+6=61

Вывод: на 5 день отмечается контрольный признак 13S – один контрольный результат превышает контрольные пределы +3S случайная ошибка, серия исключается.

**Билет 7**

Билирубин общий 120.0 мкмоль/л ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ 3,4-20,5
Прямой билирубин 7.0 мкмоль/л 0,86-5,3
Непрямой билирубин 113.0 мкмоль/л 1,7-17,1
АЛТ 30 МЕ НОРМА 4-36
Щелочная фосфатаза 100 МЕ/л НОРМА 20-130
Тимоловая проба 3 SH НОРМА 0-4
ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ ЗА СЧЕТ НЕПРЯМ БИЛИРУБИНА-Гемолитическая желтуха(когда превышает 100ммоль/л) усиленный гемолиз эритроцитов (ожоги, отравления, некоректная гемотрансфузия )
Причины:переливание не совместимой кров и, ожоги,токсины.

 Клиника: умереннная желтушность желто-лимонного оттенка, бледность склер, слизистых оболочек и кожи

Локализация : селезенка, сосудистое русло

Темная окраска кала увеличен стеркобилин, оранжевый цвет мочи увеличен уробилин, печень нормальных размеров, селезенка увеличина.

Билирубин - один из основных показателей пигментного обмена,

присутствующий в плазме крови здоровых людей в свободном и связанном

состоянии. 80-85% билирубина образуется в результате многоэтапного

разложения другого пигмента гемоглобина, 15-20% является производным

цитохрома, миоглобина и каталаз.

 Неконъюгированный (непрямой, нерастворимый в воде) билирубин,

связанный с альбумином плазмы, является продуктом цикла

деградации, происходящем в ретикулоэндотелиальной системе,

купферовских клетках печени, селезенке и костном мозге.

Неконъюгированный билирубин растворим в жирах и токсичен. В

микросомах клеток печени под влиянием фермента

глюкуронилтрансферазы билирубин образует билирубинмоно- и

билирубиндиглюкурониды, при этом присущая билирубину токсичность в

значительной мере теряется.

В отличие от неконъюгированного билирубина конъюгированный (прямой)

билирубин растворим в воде и экскретируется почками.

Исследование содержания билирубина позволяет, как объективно оценивать

степень тяжести желтухи, так и контролировать ее течение. Соотношение

общего и прямого билирубина является ценными показателями для

проведения дифференциальной диагностики различных форм желтухи.

Количество прямого билирубина меньше 20% от общего говорит о

допеченочном происхождении желтухи, при гепатитах и постпеченочной

желтухе прямой билирубин может превышать 50% от общего.

Общий билирубин состоит из 2 фракций:

1. непрямой (свободный, комплекс с альбуминами)

2. прямой (конъюгированный, связанный с глюкуроновой кислотой)

Увеличение содержания билирубина сопровождается желтушной окраской слизистых оболочек и кожных покровов. Легкая форма желтухи до

86 мкмоль/л, среднетяжелая 87-159 мкмоль/л, тяжелая 160 мкмоль/л.

Содержание непрямого (свободного) и общего билирубина в крови

возрастает при:

* повышенном распаде эритроцитов (гемолитическая анемия);
* физиологической желтухе новорожденных;
* врожденных и приобретенных нарушениях превращения свободного
* билирубина в связанный в печени (синдром Жильберта).

Концентрация прямого (связанного) билирубина в крови увеличивается при

воспалительных процессах в печени (гепатит).

Содержание прямого и общего билирубина в крови увеличивается при

механической желтухе.

Содержание общего билирубина увеличивается также при приеме лекарств,

увеличивающих гемолиз (н-р аспирин, тетрациклин).

Уровень прямого билирубина может увеличиваться под действием лекарств,

задерживающих желчь в печени (холестаз) н-р пиницилин, эритромицин,

пероральных контрацептивов, никотиновой кислоты.
Задание Б

Хср = 16, S= 2, CV20 = 12.5%, В20 = 3.7 %.

Вывод: рассчитанный коэффициент вариации для билирубина в норме предельно допустимые значения (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики удовлетворяет, использовать в лаборатории можно.

Xcр-1S=16-2=14

Xcр+1S=16+2=18

Xcр-2S=16-4=12

Xcр+2S=16+4=20

Xcр-3S=16-6=10

Xcр+3S=16+6=22

Вывод: на 10 день отмечается контрольный признак 22S – результаты выходят за пределы +2S, систематическая ошибка, серия исключается.

**Билет 8**

Билирубин общий 80.0 мкмоль/л ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ 3,4-20,5
Прямой билирубин 4.0 мкмоль/л НОРМА 0,86-5,3
Непрямой билирубин 76.0 мкмоль/л 1,7-17,1
АЛТ 60 МЕ ПОВЫШЕН 4-36
Щелочная фосфатаза 120 МЕ/л НОРМА 20-130
Тимоловая проба 7 SH ПРЕВЫШЕНА 0-4
Гипербилирубинемия за счет непрямого билир,АЛТ, тимоловая повывена- ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ желтуха
Причины: повышенный гемолиз эритроцитов (ожоги, отравление, токсикозы, некоректные гемотрансфузии)\

Локализация: селезенка, сосудистое русло

В моче увеличивается количество уробилина(моча темная)
в кале увеличевается содержание стеркобелина (кал темный)

Билирубин - один из основных показателей пигментного обмена,

присутствующий в плазме крови здоровых людей в свободном и связанном

состоянии. 80-85% билирубина образуется в результате многоэтапного

разложения другого пигмента гемоглобина, 15-20% является производным

цитохрома, миоглобина и каталаз.

 Неконъюгированный (непрямой, нерастворимый в воде) билирубин,

связанный с альбумином плазмы, является продуктом цикла

деградации, происходящем в ретикулоэндотелиальной системе,

купферовских клетках печени, селезенке и костном мозге.

Неконъюгированный билирубин растворим в жирах и токсичен. В

микросомах клеток печени под влиянием фермента

глюкуронилтрансферазы билирубин образует билирубинмоно- и

билирубиндиглюкурониды, при этом присущая билирубину токсичность в

значительной мере теряется.

В отличие от неконъюгированного билирубина конъюгированный (прямой)

билирубин растворим в воде и экскретируется почками.

Исследование содержания билирубина позволяет, как объективно оценивать

степень тяжести желтухи, так и контролировать ее течение. Соотношение

общего и прямого билирубина является ценными показателями для

проведения дифференциальной диагностики различных форм желтухи.

Количество прямого билирубина меньше 20% от общего говорит о

допеченочном происхождении желтухи, при гепатитах и постпеченочной

желтухе прямой билирубин может превышать 50% от общего.

Общий билирубин состоит из 2 фракций:

1. непрямой (свободный, комплекс с альбуминами)

2. прямой (конъюгированный, связанный с глюкуроновой кислотой)

Увеличение содержания билирубина сопровождается желтушной окраской слизистых оболочек и кожных покровов. Легкая форма желтухи до

86 мкмоль/л, среднетяжелая 87-159 мкмоль/л, тяжелая 160 мкмоль/л.

Содержание непрямого (свободного) и общего билирубина в крови

возрастает при:

* повышенном распаде эритроцитов (гемолитическая анемия);
* физиологической желтухе новорожденных;
* врожденных и приобретенных нарушениях превращения свободного
* билирубина в связанный в печени (синдром Жильберта).

Концентрация прямого (связанного) билирубина в крови увеличивается при

воспалительных процессах в печени (гепатит).

Содержание прямого и общего билирубина в крови увеличивается при

механической желтухе.

Содержание общего билирубина увеличивается также при приеме лекарств,

увеличивающих гемолиз (н-р аспирин, тетрациклин).

Уровень прямого билирубина может увеличиваться под действием лекарств,

задерживающих желчь в печени (холестаз) н-р пиницилин, эритромицин,

пероральных контрацептивов, никотиновой кислоты.

задача Б

|  |  |
| --- | --- |
| № п/п | X мкмоль/л |
| 1 | 15 |
| 2 | 16 |
| 3 | 17 |
| 4 | 15 |
| 5 | 17 |
| 6 | 16 |
| 7 | 16 |
| 8 | 15 |
| 9 | 17 |
| 10 | 17 |

|  |  |
| --- | --- |
| Xср-X | Xср-X^2 |
| 1,1 | 1,21 |
| 0,1 | 0,01 |
| 0,9 | 0,81 |
| 1,1 | 1,21 |
| 0,9 | 0,81 |
| 0,1 | 0,01 |
| 0,1 | 0,01 |
| 1,1 | 1,21 |
| 0,9 | 0,81 |
| 0,9 | 0,81 |

Xcр= 16,1

CV10=18 (18/2=9)

5.6

Вывод: : рассчитанный коэффициент вариации для билирубина в норме предельно допустимые значения (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики удовлетворяет, использовать в лаборатории можно.

**Билет 9**

Билирубин общий 60.0 мкмоль/л ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ 3,4-20,5
Прямой билирубин 43.0 мкмоль/л 0,86-5,3
Непрямой билирубин 17.0 мкмоль/л НОРМА 1,7-17,1
АЛТ 130 МЕ ПОВЫШЕН 4-36
Щелочная фосфатаза 320 МЕ ПОВЫШЕНА 20-130
Тимоловая проба 3 SH НОРМА 0-4
Гипербилирубинемия за счет прямого билир,ЩФ повышена АЛТ повышено-Механ желтуха.
Причины: закупорка желчевыводящих протоков камнями,гельминтами,опухлью.
Кал бело-серого цвета отсутсвие желчных пигментов бесцв., моча зеленовато бурого отсутствует уробилин

Клиника: постепенное начало, кожные покровы зеленоватого или серо-зеленого цвета, кожный зуд, приступообразные боли или постоянные боли в подложечной области, увеличение печени.

Фосфатазы – ферменты, отщепляющие остаток фосфорной кислоты от ее

органических эфирных соединений. Различают кислую и щелочную

фосфатазы.

ЩФ – ряд ферментов оптимум рН которых лежит в пределах 10. ЩФ

представлена 11 изоферментами, встречается практически во всех органах и

тканях, но наиболее богаты клетки костной ткани и печени.

Служит биохимическим маркером кальциево-фосфорного обмена костной

ткани. Активность ЩФ в сыворотке крови детей в 2-3 раза выше активности

взрослых (связано с усиленным ростом костей).

N – 20-130 МЕ/л

Увеличение активности ЩФ в сыворотке крови наблюдается при:

* механической желтуху
* циррозе печени, холецистите, холестазе
* рахите у детей
* остеомаляции
* болезни Педжета
* миеломной болезни

Уменьшение активности ЩФ в сыворотке крови наблюдается при:

* гипотиреозе
* старческий остеопороз
* замедленном росте у детей
* гиповитаминозе С
* гипервитаминозе Д

Задача Б

Хср = 17, S= 2.5, CV20 = 10%, В20 = 4 %.

Вывод: : рассчитанный коэффициент вариации для билирубина в норме предельно допустимые значения (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики удовлетворяет, использовать в лаборатории можно.

Xcр-1S=17-2,5=14,5

Xcр+1S=17+2,5=19,5

Xcр-2S=17-5=12

Xcр+2S=17+5=22

Xcр-3S=17-7,5=9,5

Xcр+3S=17+7,5=24,5

Вывод: на 2 день отмечается предупредительны признак 12S – один результат выходит за пределы -2S, серия не исключается.

на 10 день отмечается предупредительны признак 12S – один результат выходит за пределы +2S, серия не исключается.

**Билет 10**

Билирубин общий 140.0 мкмоль/л ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ 3,4-20,5
Прямой билирубин 23.0 мкмоль/л 0,86-5,3
Непрямой билирубин 117.0 мкмоль/л 1,7-17,1
АЛТ 130 МЕ ПОВЫШЕН 4-36
Щелочная фосфатаза 40 МЕ НОРМА 20-130
Тимоловая проба 8 SH ПОВЫШЕНА 0-4

Паренхиматозная желтуха, ведущий показатель АЛТ

Поражение печеночной паренхимы вирусами, алкоголем.

Моча зеленовато-бурого цвета уменьшается количество уробилина, кал охаличный уменьшается содержание стеркобилина.

Клиника: желтуха имеет оранжево-красный оттенок, увеличение печени и селезенки, кожный зуд, нарушение функций печени.

Наиболее часто активность аминотрансфераз исследуют с целью

дифференциальной диагностики патологии печени и миокарда. Для этого

определяют показатель, который называется коэффициент де Ритиса:

КдР = АсАТ / АлАТ = 1,33.

Увеличение активности аминотрансфераз наблюдается при:

* Инфаркте миокарда активность АсАТ в 95% случаев повышается

(активность КК, ЛДГ при этом повышена). Возрастание происходит на

4-6 ч. с момента приступа. Оно четко выражено спустя 24-36 ч.

(увеличивается в 4-5 раз выше нормы) и лишь на 3-7 сутки снижается

до нормы. Отношение показателей активностей КК/АсАТ имеет

высокую значимость при дифференциальной диагностике инфаркта

миокарда(отношение около 5) и поражениях скелетных мышц (около

27). Коэффициент де Ритиса АсАТ/АлАТ более 1.

* Остром вирусном гепатите (АлАТ и АсАТ более чем в 100 раз).

Коэффициент де Ритиса менее 1,33.

Быстрое снижение активности аминотрансфераз одновременно с

возрастанием гипербилирубинемии свидетельствует об обширных

некротических изменениях в ткани печени. В благоприятных ситуациях

гепатита активность данных ферментов снижается медленно в течение

нескольких недель и даже месяцев.

* Хроническом гепатите;
* Циррозе печени (активность повышается в 5-8 раз);
* Механической желтухе (АлАТ повышается в 50 раз долго остается
* повышенной, сопровождаясь возрастанием активности ЩФ, ГГТП и
* содержанием билирубина);
* Токсическом поражении печени;
* Легочной эмболии (активность КК при этом не повышена);
* Пораженияхмышц (мышечной дистрофии, дерматоитозит);
* Снижение активности АсАТ и АлАТ наблюдаются при:
* Снижении содержания в организме витамина В6.
* Почечной недостаточности.

Задача Б

Хср = 16, S= 2.5, CV20 = 10%, В20 = 4 %.

Вывод: : рассчитанный коэффициент вариации для билирубина в норме предельно допустимые значения (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики удовлетворяет, использовать в лаборатории можно.

Xcр-1S=16-2,5=13,5

Xcр+1S=16+2,5=18,5

Xcр-2S=16-5=11

Xcр+2S=16+5=21

Xcр-3S=16-7,5=8,5

Xcр+3S=16+7,5=23,5

 Вывод: На 10 отмечается контрольный признак 22S – 2 результата выходит за пределы +2S, систематическая ошибка, серия исключается.

**Билет 11**

Глюкоза 6.8 ммоль/л ГИПЕРГЛИКЕМИЯ 3,3-5,5
Кальций 1.6 ммоль/л ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ 2,0-2,8
Кетоновые тела 320 мкмоль/л НОРМА 50-340
рН крови 7. 36 НОРМА 7,36-7,46
Амилаза 400 МЕ ГИПЕРАМИЛАЗЕМИЯ 30-220
Мочевина 4,6 ммоль/л ГИПЕРУРЕМИЯ 2,5-8,3
Незначительная гипергликемия,гипокальциемия,гиперамилаземия, уремия- Панкреатит.
Причины:алкоголизм,острая жирная пища,инфекции,нерегулярное питание.
Панкреатит – восполительное заболевание в основе которого лежит отек поджелудочной железы, а при тяжелых формах ее некроз.
Амилаза - фермент, осуществляющий расщеплении крахмала и гликогена .

наиболее богаты им поджелудочная и слюнные железы. Содержание амилазы

в сыворотке крови связано с приемом пищи: днем активность выше, чем

ночью. В норме активность амилазы в сыворотке крови-30-220 МЕ/л, в моче

–20 –160 г/ч\*л.

Активность амилазы в сыворотке крови повышается (гиперамилаземия) при:

* остром панкреатите (в 10-30 раз, приходя к норме на 6-7 сутки, если
* активность сохраняется увеличенной более 5 суток, это говорит о
* развитии хронического процесса).
* Обострении хронического панкреатита
* Паротите (воспалении слюнных желез)
* Почечной недостаточности
* Может быть вызвана приемом алкоголя, адреналина, наркотических
* веществ.

Снижение активности амилазы в сыворотке крови (гипоамилаземия)

наблюдается при:

* Заболеваниях печени (гепатитах, механической желтухе, циррозе)
* Сахарном диабете
* Гипотереозе
* Повышение активности в моче (гиперамилазурия) наблюдается при:
* Остром панкреатите (имеет большее диагностическое значение, чем
* определение в сыворотке, так как держится более 7 суток).
* паротите

Снижение активности фермента в моче (гипоамилазурия) наблюдается при:

* почечной недостаточности

Преаналитика:
-прием крови натощак,с 7 до 9ч утра
-исключить прием алкоголя,лек препаратов
-в кач-ве антикоагулянта исп-т гепарин
-на активность ферментов влияет температура,наличие активаторов и ингибиторов,Рн.
-повторное оттаивание и замораживание не допустимо

Задание Б

Хср = 4,4, S= 1,8, CV20 = 4,9%, В20 = 4 %.

Вывод: : рассчитанный коэффициент вариации для глюкозы в норме предельно допустимые значения (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики удовлетворяет, использовать в лаборатории можно.

Xcр-1S=4,4-1,8=2,6

Xcр+1S=4,4+1,8=6,2

Xcр-2S=4,4-3,6=0,8

Xcр+2S=4,4+3,6=8

Xcр-3S=4,4-5,4=-1

Xcр+3S=4,4+5,4=9,8

**билет 12**

С-реактивный белок 20 мг/л ПОВЫШЕН 0-6
Фибриноген 7,5 г/л ГИПЕРФИБРИНОГЕНЕМИЯ 2-4
Общий белок 78 г/л НОРМА 65-85
Мочевина 8.0 ммоль/л НОРМА2,5-8,3
Мочевая кислота 800 мкмоль/л ГИПЕРУРИКЕМИЯ 160-500
Креатинин 97 мкмоль/л ГИПЕРКРЕАТИНИНЕМИЯ 44-115
Гиперфибриногенемия, гиперурекемия, СРБ повышен, гиперкреатининемия – нарушения выделительной способности почек- почечная недостаточность.

Клинико-диагностическое значение определения мочевой кислоты.

Мочевая кислота - главный продукт распада основного компонента

нуклеиновых кислот пуриновых оснований. Поскольку она не используется

далее в обменных процессах, то выделяется почками с мочой.

Исследование содержания мочевой кислоты представляет особый

интерес для диагностики подагры, т.к. это заболевание тесно связано с

нарушением обмена пуриновых оснований. Оно характеризуется

отложением солей мочевой кислоты в суставах и других тканях, а также

увеличение мочевой кислоты в крови.

Гиперурикемия - повышение уровня мочевой кислоты в крови -

наблюдается при:

* заболеваниях , которые сопровождаются распадом клеточных элементов
* (лейкозах, эритроцитозах, злокачественных новообразованиях, инфаркте
* миокарда, голодании);
* нарушении выделительной функции почек (гломерулонефрит);
* подагре;
* употребление пищи богатой пуриновыми основаниями и жирами.

Гипоурикемия - понижение уровня мочевой кислоты в крови - отмечается

при лечении препаратами пиперазинового ряда, иногда при гепатите,

анемиях.

Задача Б

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №п/п | X | Xср-X | (Xср-X)2 |
| 1 | 69 | 1.8 | 3,24 |
| 2 | 73 | 2.2 | 4,84 |
| 3 | 70 | 0.8 | 0,64 |
| 4 | 69 | 1.8 | 3,24 |
| 5 | 72 | 1.2 | 1,44 |
| 6 | 72 | 1.2 | 1,44 |
| 7 | 71 | 0.2 | 0,04 |
| 8 | 73 | 2.2 | 4,84 |
| 9 | 70 | 0.8 | 0,64 |
| 10 | 69 | 1.8 | 3,24 |

 Xcр=70.8

CV10=4 (4/2=2)

2,3

**Вывод:** рассчитанный коэффициент вариации для общего белка превышает предельно допустимые значения (ПДЗ) следовательно воспроизводимость методики не удовлетворяет, использовать в лаборатории нельзя.

**Билет 13**

Мочевина 8.7 ммоль/л ГИПЕРУРЕМИЯ2,5-8,3
Креатинин 120 мкмоль/л ГИПЕРКРЕАТИНИНЕМИЯ 44-97
Глюкоза 12 ммоль/Лгипергликемия 3,3-6,1
Кетоновые тела 480 мкмоль/л ГИПЕРКЕТОНЕМИЯ 50-340
рН крови 7. 32 СДВИНУТ В КИСЛУЮ СТОРОНУ АЦИДОЗ 7,36-7,46
Амилаза 85 МЕ НОРМА 65-85
Гиперуремия,гиперкреатининемия,гипергликемия,гиперкетонемия,ацидоз-Сах диабет,нефропатия.

Сах. диабет- эндокринно-обменное заболевание, обусловленное дефектом иммунной системы при котором вырабатываются антитела против клеток поджелудочной железы.

ИЗСД и ИНСД

ИЗСД причины: аутоиммунный процесс, обусловленный дефектом иммунной системы, при котором в организме вырабатывается антитела против клеток (островков Лангерганса) поджелудочной железы, опухоли поджелудочной железы, острый или хрон панкреатит, удаление поджел железы.

ИНЗСД

Причины: при ИНЗСД клетки поджел железы вырабатывают достаточно инсулина, но на поверхности клеток блокированно или уменьшено количество рецепторов, которые обеспечивают его контакт для образования каналов, по которым поступает глюкоза из крови. Дефицит глюкозы в клетках является сигналом для еще большей секреции инсулина, но это не дает эффекта, и со временем продукция инсулина снижается. Чаще возникают у тучных людей, но встречается у людей с нормальной массой тела. Заболевание развивается постепенно и имеет выраженную наследственную предрасположенность.

Клинико-диагностическое значение обнаружения глюкозы в крови.

Гипергликемия -увеличение уровня глюкозы в крови,может быть:

Инсулярная – причиной может быть поражение паренхимы поджелудочной

железы или гипофункция бетта-клеток островков Лангерганса, при

которых снижается уровень выработки инсулина.

Экстраинсулярная – не связана с выработкой инсулина, подразделяется на:

 Физиологическую – причина прием углеводной пищи (алиментарная)

или различные эмоциональные состояния, при которых возрастает

уровень адреналина (нейрогенная).

 Патологическая – причинами могут быть заболевания желез внутренней

секреции (опухоли передней доли гипофиза, надпочечников,

тиреотоксикоз и т.д.), токсикозы различного происхождения, травмы,

опухоли мозга, снижение обмена глюкозы при наркозе, воспалениях,

септических состояниях, вследствие нарушения функций

ферментативных систем.

Гипергликемия встречается при следующих заболеваниях:

Сахарный диабет, поражениях ЦНС, печени, желез внутренней секреции,

стрессовых ситуациях, обильном приеме углеводной пищи, приеме

некоторых лекарственных средств (кофеин, стрихнин, адреналин, эфир, опий,

морфий, хлороформ и т.д.).

Гипогликемия -уменьшение уровня глюкозы в крови, встречается при:

* Снижении гормональной функции щитовидной железы, надпочечников,

гипофиза.

* Увеличение функций инсулярного аппарата поджелудочной железы.
* Некоторые формы поражения почек (нефриты, нефрозы).
* Некоторые формы поражения печени (гепатиты, жировая инфильтрация

печени).

* Гликогенозы.
* Некоторые формы поражения печени (гепатиты, жировая инфильтрация

печени).

* Гликогенозы.
* Некоторые формы поражения тонкого кишечника, удаление значительной

части желудка.

Преан.этап:
-Забор крови с 8до 10ч утра.В экстр случае взятие крови осущ-ся в любое время дня
-натощак,после 8-12 часового голодания
-исключ физ напряжение,эмоц возбуждение,алкоголь,курение.

Задача Б

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №п/п | X | Xср-X | (Xср-X)2 |
| 1 | 6.4 | 0.31 | 0.0961 |
| 2 | 5.9 | 0.19 | 0.0361 |
| 3 | 5.9 | 0.19 | 0.0361 |
| 4 | 6.3 | 0.21 | 0.0441 |
| 5 | 5.8 | 0.29 | 0.0841 |
| 6 | 6.2 | 0.11 | 0.0121 |
| 7 | 6.2 | 0.11 | 0.0121 |
| 8 | 6.4 | 0.31 | 0.0961 |
| 9 | 5.9 | 0.19 | 0.0361 |
| 10 | 5.9 | 0.19 | 0.0361 |

Xcр= 6.09

CV10=6 (6/2=3)

Вывод: : рассчитанный коэффициент вариации для глюкозы не норме предельно допустимых значений (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики не удовлетворяет, использовать в лаборатории нельзя.

**Билет 14**

Миоглобин 80 мкг/л ГИПЕРМИОГЛОБИНЕМИЯ ≤65
С-реактивный белок 10 мг/л ВЫШЕ 0-6
Фибриноген 5.5 г/л ГИПЕРФИБРИНОГЕНЕМИЯ 2-4
КК-МВ 150 МЕ/л ВЫШЕ ≤50
ЛДГ1 200МЕ/л ВЫШЕ 15-120
АСТ 65 МЕ/л ВЫШЕ 8≤33
Инфаркт миокарда- заболевание, при котором происходит некроз отдельных участков сердечной мышцы на почве ишемии , возможно в результате острой недостаточности коронарного протока.

Причина-атеросклероз коронарных артерий, спазм коронарных артерий, хирургическая обтурация, гипертония, малоподвижный образ жизни, ожирение.
Факторы риска: курение, артериальная гипертензия, возраст, пол, алкоголизм.
ЛДГ- ЛДГ – лактатдегидрогеназа, фермент катализирующий превращение

молочной кислоты в пируват и наоборот. ЛДГ олигомер, состоящий из 4

субъединиц, представленных –Н и М. В плазме выявлено 5 изоферментов:

51

ЛДГ-1-(4Н). Локализован в мышце сердца

ЛДГ-2-(3Н1М), эритроциты, тромбоциты, сердце

ЛДГ-3-(2Н2М), в поджелудочной железе

ЛДГ-4-(1Н3М), тромбоциты, легкие.

ЛДГ-5-(4М), локализован в клетках печени, скелетной мускулатуре

N – ЛДГ 120-240 МЕ/л; ЛДГ 1 15-120 МЕ/л

Увеличение активности ЛДГ в сыворотке крови наблюдается при:

* инфаркте миокарда (через 12-14 часов после начала ИМ)
* недостаточности функции сердечно-сосудистой и легочной систем
* гемолитической анемии
* воспалительных заболеваний печени (особенно острых форм)
* повреждении мышц

Задание Б

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №п/п | X | Xср-X | (Xср-X)2 |
| 1 | 17 | 1,7 | 2,89 |
| 2 | 20 | 1,3 | 1,69 |
| 3 | 19 | 0,3 | 0,09 |
| 4 | 21 | 2,3 | 5,29 |
| 5 | 18 | 0,7 | 0,49 |
| 6 | 17 | 1,7 | 2,89 |
| 7 | 18 | 0,7 | 0,49 |
| 8 | 18 | 0,7 | 0,49 |
| 9 | 19 | 0,3 | 0,09 |
| 10 | 20 | 1,3 | 1,69 |

Xcр= 18,7

CV10=12 (12/2=6)

Вывод: : рассчитанный коэффициент вариации для АСТ не норме предельно допустимых значений (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики не удовлетворяет, использовать в лаборатории нельзя.

**Билет 15**

Лабораторные данные:

 - рСО2 – 22 мм.рт.ст(парциальное давление углекислого газа)НИЗКОЕ 36-44
- рО2 – 140 мм. рт. Ст(парц давление кислорода)ВЫСОКОЕ 95-100
- рН – 7,54 СДВИНУТО В ЩЕЛОЧНУЮ СРЕДУ АЛКОЛОЗ 7,36-7,46
- ВЕ- 3,8 ммоль/л(щелочной резерв)ПОВЫШЕНИЕ ±2,3
- СВ – 27 ммоль/л(стандартный бикарбонат) ПРЕВЫШЕНО 21,3-24,8
Некомпенсированный респираторный алкалоз- (НЕКОМПЕНСИРОВАННЫЙ,т.к. изменено pH; РЕСПИРАТОРНЫЙ, т.к. изменено pCO2; АЛКОЛОЗ, т.к. изменено ВЕ)

Некомпенсированный респираторный алколоз- вызывает повышение выделения CO2 с выдыханием воздуха (гипервентиляция), следствием чего является снижение pCO2.
Причины:психологическое возбуждение,лихорадка,наркоз.

Преан этап КОС:
-ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ИДЕАЛЬНЫМ МАТЕРИАЛО ЯВ-СЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ КРОВЬ
-время взятия с 7до 9ч натощак
-исключить физ нагрузку за 3 дня до исследования,
-за 5мин больной д.б в покое,сидя или лежя
-время приложения жгута 1мин
,ввзятие крови в анаэробных условиях,отсу пузырьков воздуха в шприце
-а/коагулянт гепарин
-исследование не позднее через5-10мин,если нет то шприц помещают в воду со льдом не более чкем на 1ч
-перед измерением кровь перемешать

Клинико-диагностическое значение обнаружения ионов хлора в крови.

Хлрид-ион – основной внеклеточный анион плазмы крови, компенсирующий

влияние катионов. Присутствует в виде солей калия, натрия, кальция и магния.

Вместе с перечисленными катионами анионы хлора являются наиболее

важными осмотически активными ионами плазмы крови, лимфы,

спиномозговой жидкости, клеточного содержимого.

Гиперхлоремияотмечается при:

* Нарушении водного баланса (обезвоживании, гипервентиляции);
* Заболеваниях почек (острая почечная недостаточность, нефропатия,

воспалительные заболевания почек);

* Нарушении функции сердечно-сосудистой системы.
* Гипохлоремияотмечается при:
* Пневмонии;
* Тяжелых инфекционных заболеваниях;
* Заболеваниях надпочечников (надпочечники продуцируют гормоны,

которые контролируют баланс жидкости и электролитов в организме);

* Усиленном потреблении воды, задержке ее в организме вследствие

нарушения выделительной функции почек;

* Повышенном выделении ионов хлора из организма (при избыточном

потоотделении, поносе, длительной рвоте)

Принцип метода определения хлорид-ионов: в присутствии ионов хлора

в кислой среде тиоцианат образует тиоцианат-ионы, образующие окрашенный

комплекс с железом (+3). Интенсивность окраски пропорциональна

концентрации хлоид-ионов в пробе.

Нормальные величины (сыворотка крови): 97 – 108 ммоль/л

Задание Б

Xср=хобщ\n

**Вывод:** рассчитанный коэффициент вариации для общего Хс (превышает или в норме) предельно допустимые значения (ПДЗ) следовательно воспроизводимость методики (не удовлетворяет/удовлетворяет), использовать в лаборатории (нельзя/можно)

**Билет 16**

Лабораторные данные:

- рСО2 – 40 мм.рт.ст. (парциальное давление углекислого газа)НОРМА 36-44
- рО2 – 100.0 мм. рт. ст. (парц давление кислорода)НОРМА 95-100
- рН – 7,24. СМЕЩЕН В КИСЛУЮ СТОРОНУ АЦИДОЗ 7,36-7,46
- ВЕ = - 3,9 ммоль/л (щелочной резерв) ПОНИЖЕН ±2,3
- СВ – 15 ммоль/л(стандартный бикарбонат)ПОНИЖЕН 21,3-24,8
Некомпенсированный метаболический ацидоз – связан с избытком поступления, продукцией или нарушением выделения водород-ионов.
Причины:кетоацидоз- повышение уровня кетоновых тел (СД)

Лактатоцидоз- чрезмерное образование лактата(шок, гипоксия, СД)

Ацидоз вследстии понижения гломерулярной фильтрации водорода при почечной недостаточности.

Преан этап КОС:
-ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ИДЕАЛЬНЫМ МАТЕРИАЛО ЯВ-СЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ КРОВЬ
-время взятия с 7до 9ч натощак
-исключить физ нагрузку за 3 дня до исследования,
-за 5мин больной д.б в покое,сидя или лежя
-время приложения жгута 1мин
,ввзятие крови в анаэробных условиях,отсу пузырьков воздуха в шприце
-а/коагулянт гепарин
-исследование не позднее через5-10мин,если нет то шприц помещают в воду со льдом не более чкем на 1ч
-перед измерением кровь перемешать

Клинико-диагностическое значение обнаружения глюкозы в крови.

Гипергликемия -увеличение уровня глюкозы в крови,может быть:

Инсулярная – причиной может быть поражение паренхимы поджелудочной

железы или гипофункция бетта-клеток островков Лангерганса, при

которых снижается уровень выработки инсулина.

Экстраинсулярная – не связана с выработкой инсулина, подразделяется на:

* Физиологическую – причина прием углеводной пищи (алиментарная)

или различные эмоциональные состояния, при которых возрастает

уровень адреналина (нейрогенная).

* Патологическая – причинами могут быть заболевания желез внутренней

секреции (опухоли передней доли гипофиза, надпочечников,

тиреотоксикоз и т.д.), токсикозы различного происхождения, травмы,

опухоли мозга, снижение обмена глюкозы при наркозе, воспалениях,

септических состояниях, вследствие нарушения функций

ферментативных систем.

Гипергликемия встречается при следующих заболеваниях:

Сахарный диабет, поражениях ЦНС, печени, желез внутренней секреции,

стрессовых ситуациях, обильном приеме углеводной пищи, приеме

некоторых лекарственных средств (кофеин, стрихнин, адреналин, эфир, опий,

морфий, хлороформ и т.д.).

Гипогликемия -уменьшение уровня глюкозы в крови, встречается при:

* Снижении гормональной функции щитовидной железы, надпочечников,

гипофиза.

* Увеличение функций инсулярного аппарата поджелудочной железы.
* Некоторые формы поражения почек (нефриты, нефрозы).
* Некоторые формы поражения печени (гепатиты, жировая инфильтрация печени).
* Гликогенозы.
* Некоторые формы поражения тонкого кишечника, удаление значительной

части желудка.

Задание Б.

Хср = 135, S= 2, CV20 = 1,5%, В20 = 0,73 %.

Вывод: : рассчитанный коэффициент вариации для натрия в норме предельно допустимые значения (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики удовлетворяет, использовать в лаборатории можно.

Xcр-1S=135-2=133

Xcр+1S=135+2=137

Xcр-2S=135-4=131

Xcр+2S=135+4=139

Xcр-3S=135-6=129

Xcр+3S=135+6=141

 Вывод: серия под контролем

**Билет 17**

- рН = 7,18 ПОНИЖЕН 7,36-7,46
- рСО2 - 56 мм. рт. ст (парциальное давление угл газа)ПОВЫШЕН 36-44
- рО2 – 33.3 мм. рт. ст (парц давл кислорода)ПОНИЖЕН 95-100
- ВЕ = - 3,3 ммоль/л (щелоч резерв)ПОВЫШ ±2,3
- СВ – 15 ммоль/л(стандартный бикарбонат)ПОНИЖЕН 21,3-24,8
Некомпенсированный респираторный ацидоз – возникает при замедленном выделении CO2 в связи с альвеолярной гиповентеляции
Причины: :бронх. астма,тяжелая пневмония,отек легких, угнетение дыхательного центра.
Преан этап КОС:
-ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ИДЕАЛЬНЫМ МАТЕРИАЛО ЯВ-СЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ КРОВЬ
-время взятия с 7до 9ч натощак
-исключить физ нагрузку за 3 дня до исследования,
-за 5мин больной д.б в покое,сидя или лежя
-время приложения жгута 1мин
,ввзятие крови в анаэробных условиях,отсу пузырьков воздуха в шприце
-а/коагулянт гепарин
-исследование не позднее через5-10мин,если нет то шприц помещают в воду со льдом не более чкем на 1ч
-перед измерением кровь перемешать

Клинико-диагностическое значение обнаружения ионов хлора в крови.

Хлрид-ион – основной внеклеточный анион плазмы крови, компенсирующий

влияние катионов. Присутствует в виде солей калия, натрия, кальция и магния.

Вместе с перечисленными катионами анионы хлора являются наиболее

важными осмотически активными ионами плазмы крови, лимфы,

спиномозговой жидкости, клеточного содержимого.

Гиперхлоремияотмечается при:

* Нарушении водного баланса (обезвоживании, гипервентиляции);
* Заболеваниях почек (острая почечная недостаточность, нефропатия,

воспалительные заболевания почек);

* Нарушении функции сердечно-сосудистой системы.
* Гипохлоремияотмечается при:
* Пневмонии;
* Тяжелых инфекционных заболеваниях;
* Заболеваниях надпочечников (надпочечники продуцируют гормоны,

которые контролируют баланс жидкости и электролитов в организме);

* Усиленном потреблении воды, задержке ее в организме вследствие

нарушения выделительной функции почек;

* Повышенном выделении ионов хлора из организма (при избыточном

потоотделении, поносе, длительной рвоте)

Принцип метода определения хлорид-ионов: в присутствии ионов хлора

в кислой среде тиоцианат образует тиоцианат-ионы, образующие окрашенный

комплекс с железом (+3). Интенсивность окраски пропорциональна

концентрации хлоид-ионов в пробе.

Нормальные величины (сыворотка крови): 97 – 108 ммоль/л

Задание Б

Хср = 100, S= 2,5, CV20 = 2,5%, В20 = 0 %.

Вывод: : рассчитанный коэффициент вариации для хлоридов в норме предельно допустимые значения (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики удовлетворяет, использовать в лаборатории можно.

Xcр-1S=100-2,5=97,5

Xcр+1S=100+2,5=102,5

Xcр-2S=100-5=95

Xcр+2S=100+5=105

Xcр-3S=100-7,5=92,5

Xcр+3S=100+7,5=107,5

 Вывод: На 9 день отмечается предупредительный признак 12S- один результат выходит за пределы +2S, серия не исключается.

На 10 день отмечается контрольный признак 13S – один контрольный результат превышает контрольные пределы +3S, случайная ошибка, серия исключается.

**Билет 18**

Лабораторные исследования крови:
- Тромбоциты – 200\*109/л НОРМА 180-320\*109
- Время кровотечения - 1,5 мин УКОРОЧЕНО 2-4
- Время свертывания - 40 сек УКОРОЧЕНО 3-5 мин
- Фибриноген – 3.5 г/л НОРМА 2-4
- АЧТВ – 18с УКОРОЧЕНО 27-35
-этан тест полож П. отриц.
- ПДФ – более 20 мкг/мл ПОВЫШ менее 2 мкг/мл

Приобретенная коагулопатия -ДВС (ДИСИМЕНИРОВАННОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ СВЕРТЫВАНИЕ)1 фаза ГИПЕРКОАГУЛЯЦИЯ, коагулограмма сдвинута в сторону гиперкоагуляции.
ДВС синдром –рассеянное свертывание крови в циркулярном русле, с образованием множества микросгустков и агрегатов клеток крови, блокирующих квообращение в органах и вызываемых в них гипоксию и дистрофические изменения.

Провокационные факторы: аборты, задержка мертвого плода, тяжелые повреждения тканей при операцияъ, травмаз, множественные травмы, ишемия, инфекционные процессы, все виды шока, иммунные заболевания, аллергические реакции.

Преан этап:
-ЗАБОР С 8ДО10Ч НАТОЩАК ИЗ ЛОКТЕВОЙ ВЕНЫ,первые 6 капель спускают на тампон т.к. они сод-т тканевой тромбопластин,до центр-ия пробирки ставят в ледян баню,кроме исследвания ф-ии тромбоцитов,использовать однораз пластиковые пробирки,соотношение крови иа/коагулянта 9:1, взятие крови провдить дробно в неск пробирок.(цитрат натрия)

Получаем плазму богатую тромбоцитами 1000-1500об/мин в течении 5-7 мин

Получение плазмы бедной тромбоцитами 3000-4000об/мин 15-20 мин.

 Фибриноген – белок острой фазы, его концентрация увеличивается при травмах, инфекциях, воспалениях, операциях, у курящих, с возрастом, при ожирении, атеросклерозе, СД, при инфаркте пиокарда, нефрозе.

 Повышение: воспалительные процессы, злокачественные новообразования, туберкулез.

Понижение: паренхиматозные состояния печени, после операции, при ДВС-синдроме.

Задание Б.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №п/п | X | Xср-X | (Xср-X)2 |
| 1 | 73 | 2 | 4 |
| 2 | 73 | 2 | 4 |
| 3 | 75 | 0 | 0 |
| 4 | 74 | 1 | 1 |
| 5 | 75 | 0 | 0 |
| 6 | 75 | 0 | 0 |
| 7 | 76 | 1 | 1 |
| 8 | 77 | 2 | 4 |
| 9 | 75 | 0 | 0 |
| 10 | 77 | 2 | 4 |

Xcр= 75

CV10=4(4/2=2)

Вывод: : рассчитанный коэффициент вариации для общего белка в норме предельно допустимых значений (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики удовлетворяет, использовать в лаборатории можно.

**Билет 19**

Лабораторные исследования крови:
- Протромбиновое время – 24 с УДЛИНЕНО 12-20
- Фибриноген – 3.0 г/л НОРМА 2-4
- АЧТВ – 40 с УДЛИНЕНО 27-35
Приобретен коагулопатии- комплексное нарушение гемокоагуляции возникшее в рез-те клин-х ситуаций(период новорожленности,инфек заб-ия,все виды шока,травмы,хирургич вмешательства)

Коагулограмма сдвинута в сторону гипокоагуляциии

МНО норма для антикоагуляционной терапии 2-3

МНО международное нормализованное отношение

МИЧ- международный индекс чувствительности
Преан этап:
-ЗАБОР С 8ДО10Ч НАТОЩАК ИЗ ЛОКТЕВОЙ ВЕНЫ,первые 6 капель спускают на тампон т.к. они сод-т тканевой тромбопластин, до центр-ия пробирки ставят в ледян баню, кроме исследования ф-ии тромбоцитов, использовать однораз пластиковые пробирки, соотношение крови иа/коагулянта 9:1, взятие крови проводить дробно в неск пробирок.(цитрат натрия)

**Клинико-диагностическое значение определение ПВ**

 Удлинение протромбинового времени (снижение протромбинового

индекса) наблюдается при врожденной или приобретенной недостаточности

факторов, отражающих функционирование внешнего механизма образования

протромбокиназы, ее действие на протромбин и последующее образование

фибрина (I, II, V, VII, X). Обычно оно отмечается у больных принимающих

антикоагулянты, при тяжелых поражениях паренхимы печени и недостатке

витамина К (механическая желтуха, нарушения всасывания в кишечнике,

кишечный дисбактериоз), ДВС –синдроме

Укорочение протромбинового времени указывает на гиперкоагуляцию и

связано с опасностью тромбозов.

 Задача Б.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №п/п | X | Xср-X | (Xср-X)2 |
| 1 | 133 | 2 | 4 |
| 2 | 133 | 2 | 4 |
| 3 | 135 | 0 | 0 |
| 4 | 134 | 1 | 1 |
| 5 | 137 | 2 | 4 |
| 6 | 135 | 0 | 0 |
| 7 | 136 | 1 | 1 |
| 8 | 136 | 1 | 1 |
| 9 | 134 | 1 | 1 |
| 10 | 137 | 2 | 4 |

Xcр= 135

CV10=2,4(2,4/2=1,2)

Вывод: : рассчитанный коэффициент вариации для натрия в норме предельно допустимых значений (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики удовлетворяет, использовать в лаборатории можно.

**билет 20**

 Лабораторные исследования крови:
- Тромбоциты – 50\*109/л СНИЖЕНЫ 180-320\*109
- Время кровотечения - 10 мин УДЛИНЕНО 2-4

- Время свертывания – 20 мин УДЛИНЕННО 3-5
- АЧТВ(активированное частичное тромбопластиновое время) – 70 с УДЛИНЕННО 27-35
- Фибриноген – 0.8 г/л СНИЖЕН 2-4
- этаноловый тест «+» П «-»

-ПДФ(продукты деградации фибрина) 60мкг/мл УВЕЛИЧЕН менее 2 мкг/мл
ДВС- синдром 2 фаза, т.к. коагулограмма сдвинута в сторону гипокоагуляции.

2 фаза гипокоагуляции - множественные внутрисосудистые свертывертывания приводят к значительным потреблению факторов свертывания. Следствием является компенсаторный гиперфибринолиз (множественное разрушение фибриногена)

Преан этап:
-ЗАБОР С 8ДО10Ч НАТОЩАК ИЗ ЛОКТЕВОЙ ВЕНЫ,первые 6 капель спускают на тампон т.к. они сод-т тканевой тромбопластин,до центр-ия пробирки ставят в ледян баню,кроме исследвания ф-ии тромбоцитов,использовать однораз пластиковые пробирки,соотношение крови иа/коагулянта 9:1, взятие крови провдить дробно в неск пробирок.(цитрат натрия)

Получаем плазму богатую тромбоцитами 1000-1500об/мин в течении 5-7 мин

Получение плазмы бедной тромбоцитами 3000-4000об/мин 15-20 мин.

 Фибриноген – белок острой фазы, его концентрация увеличивается при травмах, инфекциях, воспалениях, операциях, у курящих, с возрастом, при ожирении, атеросклерозе, СД, при инфаркте пиокарда, нефрозе.

 Повышение: воспалительные процессы, злокачественные новообразования, туберкулез.

Понижение: паренхиматозные состояния печени, после операции, при ДВС-синдроме.

Задание Б

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №п/п | X | Xср-X | (Xср-X)2 |
| 1 | 17 | 1 | 1 |
| 2 | 16 | 0 | 0 |
| 3 | 17 | 1 | 1 |
| 4 | 15 | 1 | 1 |
| 5 | 15 | 1 | 1 |
| 6 | 16 | 0 | 0 |
| 7 | 18 | 2 | 4 |
| 8 | 14 | 2 | 4 |
| 9 | 15 | 1 | 1 |
| 10 | 17 | 1 | 1 |

Xcр= 16

CV10=18 (18/2=9)

Вывод: : рассчитанный коэффициент вариации для билирубина в норме предельно допустимых значений (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики удовлетворяет, использовать в лаборатории можно.

**Билет 21**

Лабораторные исследования крови:
- мочевина 9,7 ммоль/л ГИПЕРУРЕМИЯ 2,5-8,3

- креатинин 130 мкмоль/л ГИПЕРКРИАТИНИНЕМИЯ 44-97

- глюкоза 10,3 ммоль/л ГИПЕРГЛИКЕМИЯ 3,3-6,1

-кетоновые тела 5480 мкмоль/л ГИПЕРКЕТОНЕМИЯ 50-340

- pH крови 7,26 СДВИНУТ В КИСЛУЮ СТОРОНУ АЦИДОЗ 7,36-7,46

- лактат 3,33 моль/л ГИПЕРЛАКТАТЕМИЯ 0,63-2,44

Сах. диабет- эндокринно-обменное заболевание, обусловленное дефектом иммунной системы при котором вырабатываются антитела против клеток поджелудочной железы.

ИЗСД и ИНСД

ИЗСД причины: аутоиммунный процесс, обусловленный дефектом иммунной системы, при котором в организме вырабатывается антитела против клеток (островков Лангерганса) поджелудочной железы, опухоли поджелудочной железы, острый или хрон панкреатит, удаление поджел железы.

ИНЗСД

Причины: при ИНЗСД клетки поджел железы вырабатывают достаточно инсулина, но на поверхности клеток блокированно или уменьшено количество рецепторов, которые обеспечивают его контакт для образования каналов, по которым поступает глюкоза из крови. Дефицит глюкозы в клетках является сигналом для еще большей секреции инсулина, но это не дает эффекта, и со временем продукция инсулина снижается. Чаще возникают у тучных людей, но встречается у людей с нормальной массой тела. Заболевание развивается постепенно и имеет выраженную наследственную предрасположенность.

Клинико-диагностическое значение обнаружения глюкозы в крови.

Гипергликемия -увеличение уровня глюкозы в крови,может быть:

Инсулярная – причиной может быть поражение паренхимы поджелудочной

железы или гипофункция бетта-клеток островков Лангерганса, при

которых снижается уровень выработки инсулина.

Экстраинсулярная – не связана с выработкой инсулина, подразделяется на:

 Физиологическую – причина прием углеводной пищи (алиментарная)

или различные эмоциональные состояния, при которых возрастает

уровень адреналина (нейрогенная).

 Патологическая – причинами могут быть заболевания желез внутренней

секреции (опухоли передней доли гипофиза, надпочечников,

тиреотоксикоз и т.д.), токсикозы различного происхождения, травмы,

опухоли мозга, снижение обмена глюкозы при наркозе, воспалениях,

септических состояниях, вследствие нарушения функций

ферментативных систем.

Гипергликемия встречается при следующих заболеваниях:

Сахарный диабет, поражениях ЦНС, печени, желез внутренней секреции,

стрессовых ситуациях, обильном приеме углеводной пищи, приеме

некоторых лекарственных средств (кофеин, стрихнин, адреналин, эфир, опий,

морфий, хлороформ и т.д.).

Гипогликемия -уменьшение уровня глюкозы в крови, встречается при:

* Снижении гормональной функции щитовидной железы, надпочечников,

гипофиза.

* Увеличение функций инсулярного аппарата поджелудочной железы.
* Некоторые формы поражения почек (нефриты, нефрозы).
* Некоторые формы поражения печени (гепатиты, жировая инфильтрация

печени).

* Гликогенозы.
* Некоторые формы поражения печени (гепатиты, жировая инфильтрация

печени).

* Гликогенозы.
* Некоторые формы поражения тонкого кишечника, удаление значительной

части желудка.

Преан.этап:
-Забор крови с 8до 10ч утра.В экстр случае взятие крови осущ-ся в любое время дня
-натощак,после 8-12 часового голодания
-исключ физ напряжение,эмоц возбуждение,алкоголь,курение.

Задание Б.

Хср = 6,0, S= 0,27, CV20 = 4,5%, В20 = 2,2%.

Вывод: : рассчитанный коэффициент вариации для глюкозы в норме предельно допустимые значения (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики удовлетворяет, использовать в лаборатории можно.

Xcр-1S=6-0,27=5,73

Xcр+1S=6+0,27=6,27

Xcр-2S=6-0,54=5,46

Xcр+2S=6+0,54=6,54

Xcр-3S=6-0,81=5,19

Xcр+3S=6+0,81=6,81

**билет 22**

Нв 90 г/л ГИПОГЕМОГЛОБИНЕМИЯ 120-160
Гематокрит 28% СНИЖЕН 36-42
Железо 8 мкмоль/л СНИЖЕНО 10,7-21,5
ЖСС 100 мкмоль/л ПОВЫШЕН 40-75
Ферритин 5,0 мкг/л СНИЖЕН 10-120
Гипогемоглобинемия,гематрит снижен,ЖСС(железосвязывающаая способность) повышено,железо снижено феритин-понижен. ЖЕЛЕДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ(ЖДА).
Причины:недост-к железа в пище,кровотчения,ЖКТ заболевания.

Железо относится к внутриклеточным микроэлементам. Является

постоянной составной частью гема гемоглобина и окислительновосстановительных

ферментов. 70% (4-5 г) железа находится в эритроцитах в

крови. Некоторое количество железа 0.1% постоянно обнаруживается в плазме

крови в виде комплекса с белком – трансферрином. Входит в состав ферритина

игемосидерина (25%) - формы депонирования железа (печень, селезенка). Так

же железо входи в ферменты: цитохромы, каталазу, пероксидазу.

Сывороточное железо – это концентрация железа в плазме, не включает

железо эритроцитов и ферритина.

В норме концентрация сывороточного железа – 10,7 – 32.2 мкмоль/л., (у

женщин на 10% ниже).

Источники железа –мясо, рыба, зелень, крупы. Всасывается всего 10%

(1-2 мг) от всего железа пищи, выделяется с калом ежесуточно 1мг. Витамин

С повышает всасывание, витамины В12, фоливая кислота необходимы для

синтеза новых эритроцитов.

Увеличение содержания сывороточного железа происходит при:

* Гемолитических анемиях;
* Гипопластических и апопластических анемиях, талассемиях, В12-

дефицитных анемиях;

* Передозировке препаратов железа
* Вирусном непатите и других поражениях печени (остром гепатите,

остром некрозе печени – повышение концентрации пропорционально

степени некроза, хроническом холецистите).

Уменьшение концентрации железа в сыворотке крови отмечается при:

* Железодефицитных анемиях вследствие недостатка поступления железа

в организм или заболеваний ЖКТ;

* Анемиях, связанных с перераспределением железа в организме (при

воспалении, гнойной инфекции, ревматизме, инфаркте миокарда);

* Хронической почечной недостаточности;
* Нефротическом синдроме;
* Беременности;
* Кровотечении;
* Дефиците витамина С.

Задание Б

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №п/п | X | Xср-X | (Xср-X)2 |
| 1 | 120 | 0,6 | 0,36 |
| 2 | 119 | 1,6 | 2,56 |
| 3 | 121 | 0,4 | 0,16 |
| 4 | 120 | 0,6 | 0,36 |
| 5 | 122 | 1,4 | 1,96 |
| 6 | 121 | 0,4 | 0,16 |
| 7 | 120 | 0,6 | 0,36 |
| 8 | 123 | 2,4 | 5,76 |
| 9 | 121 | 0,4 | 0,16 |
| 10 | 119 | 1,6 | 2,56 |

Xcр= 120,6

CV10=5 (5/2=2,5)

Вывод: : рассчитанный коэффициент вариации для гемоглобина в норме предельно допустимых значений (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики удовлетворяет, использовать в лаборатории можно.

**Билет 25**

Общ белок – 56г/л ГИПОПРОТЕИНЕМИЯ 65-85
Альбумины – 28г/л ГИПОАЛЬБУМИНЕМИЯ35-55
Мочевина – 22,5ммоль/л ГИПЕРУРЕМИЯ 2,5-8,3
Креатинин – 280мкмоль/л ГИПЕРКРЕАТИНИНЕМИЯ 44-97
Мочевая к-та –800 мкмоль/л ГИПЕРУРЕКЕМИЯ 160-500
Клиренс креатинина – 0,60мл/(с\*м)2 СНИЖЕН 0,93-1,32
ГИПОПРОТЕИНЕМИЯ,ГИПОАЛЬБУМИНЕМИЯ,ГИПЕРУРЕМИЯ,ГИПЕРКРЕАТИНИНЕМИЯ,ГИПЕРУРЕКЕМИЯ. КЛЕРЕНС КРЕАТИНИНА СНИЖЕН.
Нарушение фильтрационной способности почек.

Гиперкреатининемия - повышение уровня кретинина в крови может

наблюдаться при:

* Усиленном его образовании во время голодания, усиленной мышечной

работе, резко выраженном нарушении функции печени и

сердечнососудистой системы, воспалительных заболеваниях легких,

лихорадочных состояниях, кишечной непроходимости.

* Задержке в организме вследствие нарушения клубочковой фильтрации

почек (что расценивается как ранний признак почечной недостаточности),

закупорке мочевых путей.

* Нарушением гормонального баланса, например, у больных сахарным

диабетом.Снижение клиренса креатинина свидетельствует о повреждении почек и нарушении кровообращения в почках.

Задание Б.

Хср = 55, S= 2, CV20 = 3,63%, В20 = 6,9%.

Вывод: : рассчитанный коэффициент вариации для креатинина в норме предельно допустимые значения (ПДЗ), следовательно воспроизводимость методики удовлетворяет, использовать в лаборатории можно.

Xcр-1S= 55-2=53

Xcр+1S=55+2=57

Xcр-2S=55-4=51

Xcр+2S=55+4=59

Xcр-3S=55-6=49

Xcр+3S=55+6=61

Вывод : на 5 день отмечается контрольный признак 13S – один контрольный результат превышает контрольные пределы +3S, случайная ошибка, серия исключается.