**Лекция №1** **Тема «Введение »**

**План:**

1) Характеристика дисциплины

2) Интеграция с другими дисциплинами

3) Объекты клинических лабораторных исследований

4) Историческая справка

**Конспект лекции №1**

Дисциплина «Проведение лабораторных общеклинических исследований» изучает комплекс физико-химических и биологических методов, используемых для получения объективных данных о состоянии организма человека.

 Как научная дисциплина клиническая лабораторная диагностика возникла на стыке клинической медицины, анатомии, физиологии, биологии, физики, химии и других наук. Она решает следующие задачи:

 - разработка оптимальных методов исследования биологического материала;

 - установление пределов колебания нормы для отдельных групп людей (по полу, возрасту, среде обитания и др.);

 - установление диагностической ценности отдельных лабораторных тестов.

 Главной задачей клинической лабораторной диагностики в практической медицине является помощь лечащему врачу в постановке диагноза заболевания, лечении больных, осуществлении профилактических мероприятий.

 Основными объектами клинических лабораторных исследований являются содержимое сосудов и полостей (кровь, цереброспинальная жидкость, транссудаты и экссудаты, желудочный сок, желчь), выделения человеческого организма (моча, кал, мокрота, семенная жидкость), а также костный мозг, пунктаты лимфатических узлов и др.

 Состав и свойства биологических жидкостей человека с давних времен привлекали внимание ученых. Так, уже в трактатах древней Индии и Китая (X-VI вв. до н.э.) имеются указания на изучение свойств мочи. Узбекский врач Абу Али ибн Сина (Авиценна) в своих работах связывает изменение характера выделений человека (мочи, кала) с определенными заболеваниями. Однако эти наблюдения древних ученых ограничивались лишь описанием общих свойств (цвет, количество, запах и т.д.) биологического материала. Становлению лабораторной диагностики как научной дисциплины способствовали изобретение микроскопа и колориметра, открытие строения клетки и другие успехи естествознания. Первые примитивные клинико-диагностические исследования, связанные с попыткой применения методов химического анализа в медицине, относятся к XVI веку – началу эпохи Возрождения.

 В России первая клинико-диагностическая лаборатория была организована выдающимся врачом-клиницистом С.П. Боткиным при терапевтическом отделении Военно-медицинской академии Санкт-Петербурга. Велики заслуги в развитии лабораторного дела Д.Л.Романовского, предложившего свой метод окраски форменных элементов крови, используемый и в настоящее время. Значительный вклад в лабораторное дело внесли отечественные ученые В.Е.Предтеченский, М.Н.Аринкин (метод прижизненного получения костного мозга), И.А.Кассирский (монография «Клиническая гематология»), Е.А. Кост (организовала Всесоюзное общество врачей-лаборантов, журнал «Лабораторное дело») и др.

 В современной клинической лабораторной диагностике широко применяются методы оптического, ионометрического, иммуноферментного, электрофоретического, хроматографического и других видов анализа, методы «сухой» химии. Для проведения многих видов лабораторных исследований налажен выпуск специальных наборов реактивов, что значительно повышает качество анализов. Во многих клинико-диагностических лабораториях ЛПУ используются высокотехнологичные анализаторы для выполнения лабораторных исследований в полностью автоматизированном режиме.

 Во всех лабораториях исследования проводятся с помощью единых унифицированных методов, утвержденных Минздравом РФ и обязательных для всех КДЛ. Особое внимание специалистов лабораторной службы уделяется повышению качества анализов, что обеспечивается внедрением в повседневную практику КДЛ специальных программ с использованием контрольных материалов. Значение лабораторных исследований на современном этапе развития медицины постоянно увеличивается.

 Основной по численности контингент сотрудников клинико-диагностических лабораторий составляют лаборанты со средним специальным образованием, что предъявляет особые требования к их подготовке. Отсутствие достаточного количества современных учебников по методам клинических лабораторных исследований для средних специальных учебных заведений в условиях резкого расширения номенклатуры лабораторных исследований и технического переоснащения клинико-диагностических лабораторий .

**Контрольные вопросы для закрепления:**

1. Что изучает дисциплина «Проведение лабораторных общеклинических исследований»?

2. Задачи дисциплины?

3. Объекты клинических лабораторных исследований?

**Лекция №2**

**Тема «Физические свойства мочи (количество) в норме и при патологии»**

**План:**

1. Состав мочи.
2. Общий анализ мочи.
3. Количество мочи.
4. Цвет мочи.
5. Прозрачность и осадки мочи.
6. Реакция мочи.
7. Проба Зимницкого.

**Конспект лекции №2**

Состав мочи в норме. Моча представляет собой жидкость сложного химического состава, в которой растворено около 150 веществ. Большую часть мочи (95%) составляет вода, 5% - плотные вещества, из них 3,4% приходится на органические вещества и 1,6% - на неорганические вещества. Органические вещества мочи представлены в основном конечными продуктами белкового обмена - мочевиной, мочевой кислотой, креатинином. В моче содержится также небольшое количество ферментов, витаминов, пигментов, гормонов. За сутки с мочой выделяется около 40г органических веществ. К неорганическим веществам мочи относятся соли натрия, калия, кальция, аммиака и др.

 Патологические примеси мочи - компоненты мочи, которые в норме в ней не содержатся, а появляются только при заболеваниях. К патологическим примесям мочи относятся белок, глюкоза, ацетоновые тела, билирубин, гемоглобин и др. Присутствие в моче патологических примесей обозначается специальными терминами: протеинурия (белок в моче), глюкозурия (глюкоза в моче) и т.д.

 Общий анализ мочи является широко распространенным видом исследования, позволяющим судить о характере и выраженности патологического процесса в почках и мочевыделительной системе.

 Общий анализ мочи включает в себя проведение трех видов исследований.

 1. Определение физических свойств мочи: количества, цвета, прозрачности, осадка, реакции, запаха, относительной плотности.

 2. Химическое исследование мочи:

 - качественное определение белка и глюкозы, то есть определение наличия белка и глюкозы;

* в случае обнаружения белка и глюкозы определяют их количество.

 3. Микроскопическое исследование осадка мочи ориентировочным методом.

 Общий анализ мочи проводят в утренней, самой концентрированной порции мочи.

 Сбор мочи обычно проводит сам больной после тщательного туалета наружных половых органов. Для сбора мочи используется чистый широкогорлый сосуд с крышкой. Моча, собранная для общего анализа, может храниться в холодном месте не более 1,5-2 часов. Кроме общего анализа мочи, по специальному требованию врача могут быть проведены дополнительные химические исследования мочи для определения кетоновых тел, уробилина, билирубина, кровяного пигмента – гемоглобина и др., а также количественные методы микроскопического исследования осадка мочи (по Нечипоренко, Каковскому-Аддису и др.

 У здорового взрослого человека суточное количество мочи - *суточный диурез* [от греч. diurēsis мочеиспускание] составляет 0,8-1,5л.

 Объем утренней порции мочи (обычно 150-250мл) не дает представления о суточном диурезе. Для определения суточного диуреза необходимо исследовать суточную мочу (то есть мочу, собранную в течение 24 часов).

 В различных условиях суточный диурез может изменяться. Увеличение суточного диуреза более 2л называется  *полиурия* [от греч. polys много + urina моча]*.* Она может быть физиологическая (у здоровых людей в особых условиях) и патологическая (при заболеваниях). Физиологическая полиурия наблюдается при употреблении большого количества жидкости и при стрессах. Патологическая полиурия развивается при хронической почечной недостаточности, пиелонефрите, рассасывании отеков. Выраженная полиурия (до 3-4л) характерна для сахарного диабета. Особенно резкая полиурия (до 30л в сутки) наблюдается при несахарном диабете (недостаточности антидиуретического гормона гипофиза).

 *Олигурия* [от греч. oligos малое количество + *urina*] – уменьшение суточного диуреза менее 0,6л. Она также может быть физиологической и патологической. Физиологическая олигурия бывает при ограничении питья, потере большого количества жидкости с пóтом при значительной физической нагрузке и высокой температуре окружающей среды. Патологическая олигурия встречается при заболеваниях почек (острая почечная недостаточность, острый гломерулонефрит), а также при потере жидкости внепочечным путем (рвота, понос, ожоговая болезнь).

 *Анурия* [от греч. а отсутствие + *urina*] - полное прекращение выделения мочи бывает истинная, которая зависит от прекращения выработки мочи почками (при острой почечной недостаточности), и механическая – из-за наличия в мочевыводящих путях механического препятствия для оттока мочи (камни, опухоли).

 Суточный диурез делится на дневной и ночной. В норме отношение дневного диуреза к ночному составляет 3:1 – 4:1, то есть дневной диурез в 3-4 раза больше ночного. Преобладание ночного диуреза над дневным называется  *никтурия* [от греч. nyx, nyktos ночь + *urina*] и наблюдается при хронической почечной недостаточности, опухолях предстательной железы.

 *Дизурия* -болезненное мочеиспускание [от греч. dys нарушение + *urina*] и *поллакиурия* – частое мочеиспускание [от греч. pollakis частый + *urina*] характерны для цистита (воспаления мочевого пузыря).

Цвет мочи. Нормальная моча имеет соломенно-желтый цвет разной интенсивности. Характерный цвет моче придают содержащиеся в ней пигменты: *урохромы А и В, уроэритрин,* стеркобилиноген*,* который в моче принято называть *уробилин*. Интенсивность окраски мочи у здоровых людей зависит от количества выпитой жидкости: при усиленном питьевом режиме моча становится светлее, а при ограничении питья, повышенном потоотделении приобретает более интенсивную желтую окраску. Некоторые пищевые продукты и лекарственные вещества могут окрашивать мочу в разные цвета. Красный (розовый) цвет придают моче амидопирин, аспирин, свекла; бурый – салол и нафтол; сине-зеленый – метиленовый синий; коричневый – активированный уголь и т.д. Причины изменения цвета мочи при патологии представлены в таблице 1.

 Таблица 1. Причины изменения цвета мочи

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Цвет мочи | Патологическое состояние  | Причина изменения цвета  |
| Темно-желтый  | Отеки, рвота, понос, ожоговая болезнь  | Высокая концентрация пигментов  |
| Бледный, водянистый | Сахарный диабет, несахарный диабет | Низкая концентрация пигментов |
| Красный | Почечнокаменная болезнь (почечная колика) | Гематурия (неизмененная кровь) |
| «Мясных помоев» | Острый гломерулонефрит, цистит | Гематурия(измененная кровь) |
| «Крепкого чая» | Гемолитическая желтуха | Уробилинурия |
| «Пива» | Паренхиматозная желтуха | Билирубинурия + уробилинурия |
| «Пива» | Механическая желтуха | Билирубинурия |
| Черный  | Гемолитическая почка | Гемоглобинурия |
| Беловатый | Жировое перерождение почек | Капли жира |

Свежевыделенная моча прозрачна. При стоянии она мутнеет из-за выпадения в осадок солей и клеточных элементов, размножения бактерий.

Таблица 2. Причины мутности мочи и способы ее удаления

|  |  |
| --- | --- |
| Причина мутности мочи | Способы удаления мутности |
| Клеточные элементы: эритроциты, лейкоциты, эпителий | Центрифугирование, фильтрование |
| Слизь | Центрифугирование, фильтрование |
| Жир | Добавление эфира |
| Бактерии | Бактериальный фильтр |
| Ураты | Нагревание, добавление щелочи |
| Фосфаты | Добавление уксусной кислоты |
| Оксалаты | Добавление соляной кислоты |

 При заболеваниях может выделяться мутная моча. В этих случаях мутность может быть обусловлена большим количеством клеточных элементов (эритроцитов, лейкоцитов), бактерий, жира, солей.

 Прозрачность мочи оценивается на глаз как: прозрачная, мутноватая, мутная. Осадки мочи образуются при длительном стоянии или при охлаждении мочи до 0˚С. Осадки могут состоять из солей и клеточных элементов.

 Макроскопически (то есть на глаз) осадки описывают по трем признакам:

* цвету (белые, розовые, кирпично-красные и др.);
* характеру (аморфные, кристаллические);
* выраженности (обильные, незначительные).

 Мочевая кислота образует кристаллический осадок кирпично-красного цвета; ураты (соли мочевой кислоты) образуют аморфный осадок розового цвета; фосфаты (соли фосфорной кислоты) дают плотный белый осадок. Клеточные элементы образуют осадки аморфного характера: лейкоциты – беловато-зеленоватого, эритроциты – красного или бурого цвета.

 Реакция мочи слабокислая или нейтральная (рН = 5,0-7,0). У здоровых людей реакция мочи зависит в основном от принимаемой пищи. От употребления мясной пищи она сдвигается в кислую сторону, а от растительных продуктов – в щелочную.

Таблица 3. Причины изменения реакции мочи

|  |  |
| --- | --- |
| Кислая реакция мочи | Щелочная реакция мочи |
| Физиологическиепричины | Патологические причины | Физиологическиепричины | Патологическиепричины |
| Мясная пища | Сахарный диабетОстрый гломерулонефритПодагра | ОвощиЩелочная минеральная водаБеременность | РвотаПоносЦиститПиелонефритБактерурия |

 **Методы определения реакции мочи:**

1. C помощью индикаторной бумаги (универсальная индикаторная бумага с диапазоном рН 1,0-10,0; специальная индикаторная бумага для определения рН мочи с диапазоном 5,0-8,0, комбинированные тест-полоски).
2. Унифицированный метод с жидким индикатором бромтимоловым синим (диапазон определения рН 6,0-7,6) по Андрееву.

Запах мочи большого диагностического значения не имеет. Нормальная моча имеет нерезкий специфический запах.

 При длительном хранении, сопровождающемся бактериальным разложением, моча приобретает резкий аммиачный запах. Этот же запах имеет моча при циститах. При сахарном диабете у мочи запах ацетона (прелых фруктов) из-за наличия в ней ацетоновых тел. Относительная плотность (удельный вес) мочи пропорциональна концентрации растворенных в ней веществ: мочевины, мочевой кислоты, креатинина, солей. У здоровых людей относительная плотность мочи колеблется в течение суток от 1,005 до 1,030. В утренней, наиболее концентрированной порции мочи она составляет 1,020-1,026.

 На относительную плотность мочи влияет присутствие в ней патологических примесей – белка и глюкозы. Каждые 3г/л белка повышают относительную плотность мочи на 1 деление урометра (0,001), а каждые 10г/л глюкозы – на 4 деления (0,004).

 Низкая относительная плотность мочи бывает при полиурии и хронической почечной недостаточности, а очень высокая – до 1,040-1,050 - чаще всего при сахарном диабете.

 Относительная плотность мочи дает представление о концентрационной способности почек, то есть способности почечных канальцев концентрировать первичную мочу путем реабсорбции из неё воды. Величина относительной плотности утренней порции мочи, равная или большая 1,018-1,020, свидетельствует о сохраненной концентрационной функции почек.

 Относительная плотность мочи определяется с помощью урометра - специального ареометра со шкалой от 1,000 до 1,050

Проба Зимницкого.

 Является одним из методов исследования функционального состояния почек, служит для оценки концентрационной способности почек.Проба заключается в динамическом наблюдении за количеством и относительной плотностью мочи в 3-х часовых порциях в течение суток. Обязательным условием проведения пробы является обычный питьевой режим, особенно исключение избыточного потребления жидкости.

 Накануне исследования готовят 8 банок. Маркируют их, обозначая ФИО обследуемого и время сбора мочи:

1. 6-9 час. 5. 18-21 час.
2. 9-12 час. 6. 21-24 часа.
3. 12-15 час. 7. 0-3 часа.
4. 15-18 час. 8. 3-6 часов.

 В 6 часов утра обследуемый опорожняет мочевой пузырь, но эта порция мочи на анализ не используется. Затем каждые 3 часа в течение суток пациент собирает мочу в банки с соответствующим обозначением времени. В лаборатории во всех 8 порциях определяют относительную плотность и точное количество мочи с помощью мерного цилиндра.

 Для оценки пробы Зимницкого необходимо:

 - вычислить отдельно дневной и ночной диурез. Дневной диурез определяют суммированием количества мочи в первых 4-х порциях, а ночной диурез – в последних четырех;

 - высчитать отношение дневного диуреза к ночному (примерно, с точностью до целых);

 - высчитать суточный диурез (дневной + ночной);

 - выявить максимальную и минимальную относительную плотность в течение суток и определить разницу между ними (mах ρ - min ρ).

 Для нормальной концентрационной функции почек характерно: отношение дневного диуреза к ночному 3:1 – 4:1; разница между максимальной и минимальной относительной плотностью равна или больше 0,016.

 На нарушение концентрационной способности почек указывает изменение соотношения между дневным и ночным диурезом, никтурия, уменьшение разницы между максимальной и минимальной относительной плотностью мочи, а также изостенурия и гипостенурия.

 *Изостенурия* [от греч. isos равный + *urina*] *-*  выделение мочи в течение суток (во всех 8 порциях) с постоянной относительной плотностью, равной относительной плотности плазмы крови – 1,010-1,011. Изостенурия свидетельствует о полной потере почками концентрационной способности и характерна для хронической почечной недостаточности.

 *Гипостенурия* [от греч. hypo ниже нормы + *urina*] *–* выделение мочи в течение суток (во всех 8 порциях) с постоянной относительной плотностью, меньшей, чем относительная плотность плазмы крови, то есть меньше 1,010. Гипостенурия указывает на резкое нарушение концентрационной функции почек.

**Контрольные вопросы для закрепления:**

1. Какие исследования входят в общий анализ мочи?

2. Как изменяется суточный диурез при высокой температуре окружающей среды?

3. Для какого заболевания характерна резко выраженная полиурия?

4. Что такое гипостенурия?

5. От чего зависит величина относительной плотности мочи?

6. Каким образом определяют относительную плотность мочи?

7. Какие вещества значительно повышают относительную плотность мочи?

8. Какова истинная относительная плотность мочи при показании урометра 1,038 и содержании в ней 15г/л глюкозы?

9. В чем заключается принцип пробы Зимницкого?

10. Какой этап образования мочи характеризует проба Зимницкого?

11. Чем характеризуется проба Зимницкого при хронической почечной недостаточности?

12. Какое условие необходимо соблюдать при проведении пробы Зимницкого?

13. Назовите пигменты нормальной мочи.

14. Какой цвет имеет моча при билирубинурии?

15. В каких случаях пробу Зимницкого не проводят?

16. Что такое ураты? В чем они растворяются?

17. Какие значения рН мочи характерны для сахарного диабета?

18. Чем объясняется щелочная реакция мочи при острых циститах?

**Лекция № 3**

 **Тема: « Патологические примеси мочи. Протеинурии. Глюкозурии»**

**План:**

1. Органические почечные протеинурии
2. Функциональные почечные протеинурии
3. Почечный порог.
4. Патологические экстраинсулярные глюкозурии.
5. Методы определения глюкозы в моче.
6. Методы определения белка в моче.

**Конспект лекции №3**

 В норме белка в моче практически нет. Наличие белка в моче называется *протеинурия* [от лат. protein белок + urina моча]. По месту возникновения различают почечные (ренальные) протеинурии, при которых белок поступает в мочу из почек, и внепочечные (эктраренальные), когда белок попадает в мочу из мочевыводящих путей и половых органов. Почечные протеинурии делятся на органические и функциональные. *Органические почечные протеинурии* наблюдаются при заболеваниях почек с поражением их структурной единицы – нефрона. Органические почечные протеинурии всегда стойкие, длительные и являются одним из основных симптомов заболевания. Они встречаются при остром и хроническом гломерулонефрите, пиелонефрите, хронической почечной недостаточности, амилоидозе почек, нефротическом синдроме. По механизму возникновения органические почечные протеинурии бывают клубочковые и канальцевые. Клубочковые протеинурии возникают из-за повышенной проницаемости почечного фильтра и могут быть массивными (до 10-20 г/л белка). Встречаются при гломерулонефрите, амилоидозе почек, токсическом поражении паренхимы почек. В зависимости от способности почечного фильтра пропускать в мочу белковые молекулы того или иного размера клубочковые протеинурии делятся на селективные [от лат. selectio выбор, отбор] и неселективные. При селективных протеинуриях в мочу проходят только мелкодисперсные белки с относительно небольшим размером молекул (альбумины). При неселективных протеинуриях в мочу переходят не только низкомолекулярные, но и высокомолекулярные белки (глобулины), что указывает на тяжесть повреждения клубочкового фильтра. О селективности протеинурии судят по результатам исследования белковых фракций мочи методом электрофореза.

Таблица 1

Причины и виды протеинурий

|  |  |
| --- | --- |
| Почечная протенурия | Внепочечнаяпротеинурия |
| Функциональная | Органическая |
| Временная, менее 1г/л | Постоянная, более 1г/л | Менее 1г/л |
| У беременныхУ новорожденныхПосле физической нагрузкиАлиментарнаяХолодоваяОртостатическая | ГломерулонефритПиелонефритАмилоидоз почекХПННефротический синдром | ЦиститУретритКольпит |

 Канальцевые протеинурии развиваются при уменьшении реабсорбции белка в почечных канальцах (пиелонефрит). Они обычно не превышают 2г/л.

 *Функциональные почечные протеинурии* бывают у здоровых людей при особых обстоятельствах:

 - физическом перенапряжении – «маршевые» протеинурии у солдат после марш-бросков, спортивные протеинурии у спортсменов и т.п.;

 - после сильного переохлаждения – холодовые;

 - после употребления в пищу большого количества сырого яичного белка (алиментарные) [от лат. аlimentum питание];

 - у беременных женщин в последние недели перед родами и у новорожденных первых дней жизни.

 Все виды функциональных протеинурий держатся недолго. Они быстро проходят при исчезновении вызвавших их обстоятельств и обычно не превышают 1г/л. Условно к функциональным почечным протеинуриям относят также ортостатическую и застойную протеинурии. Ортостатическая протеинурия иначе называется лордической [от лат. lordos искривление позвоночника вперед]. Наблюдается чаще у подростков астенического телосложения с гиперлордозом нижних сегментов грудного отдела позвоночника. При этом выделение белка с мочой происходит не постоянно, а только в вертикальном положении тела, отсюда и название – ортостатические [от лат. ortos прямой + status положение]. Ортостатическая протеинурия развивается в результате давления искривленного позвоночника на сосуды почек. Застойная протеинурия встречается у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, когда вследствие нарушения кровообращения происходит застой крови во всех внутренних органах, в том числе и в почках. Количество белка при застойной протеинурии может достигать 2-5 г/л.

 Внепочечные протеинурии развиваются, когда белок в мочу попадает из мочевыводящих путей и половых органов – при воспалении мочевого пузыря (цистите), мочеиспускательного канала (уретрите), влагалища (кольпите). Внепочечные протеинурии зависят от примеси выделений из мочеполовых органов (лейкоцитов, эритроцитов). Методы определения белка в моче. Определение белка входит в общий анализ мочи, являясь его обязательным компонентом. Вначале проводят качественное определение белка с помощью:

 - унифицированной пробы с 20% раствором сульфосалициловой кислоты;

 - экспресс-тестов типа «Альбуфан».

 В норме эти пробы отрицательны. Если же они дают положительный результат, то есть если в моче обнаружен белок, то определяют его количество. Для количественного определения белка в моче используются унифицированные методы:

 - турбидиметрический с 3% раствором сульфосалициловой кислоты;

 - Брандберга-Робертса-Стольникова;

 - биуретовый;

- с пирогаллоловым красным.

 Количество белка в моче выражают в г/л. В норме количество белка в моче не превышает 0,033г/л.

 В моче здоровых людей глюкозы практически нет, так как вся она, перешедшая с фильтратом в первичную мочу, реабсорбируется затем в почечных канальцах. Появление глюкозы в моче называется *глюкозурия.* Как правило, глюкозурия является следствием гипергликемии (увеличения содержания глюкозы в крови) выше 7-9 ммоль/л. Эта концентрация соответствует почечному порогу для глюкозы.

 *Почечный порог* – это определенное содержание вещества в крови, выше которого данное вещество полностью не реабсорбируется, и часть его выделяется с мочой. Вещества, которые в нормальной моче не содержатся, а появляются в ней только после увеличения в крови выше определенного уровня, называются пороговыми. К пороговым веществам относятся глюкоза, аминокислоты, билирубин, ионы калия, фосфора. Появление пороговых веществ в моче всегда свидетельствует о патологии. Глюкозурии делятся на инсулярные и экстраинсулярные. Инсулярные глюкозурии развиваются при недостатке в организме инсулина – гормона поджелудочной железы, который вырабатывается β-клетками островков Ларгенганса и является единственным в организме гипогликемическим гормоном, то есть гормоном, снижающим уровень глюкозы в крови. При недостатке инсулина содержание глюкозы в крови увеличивается выше почечного порога, что приводит к глюкозурии. Инсулярная глюкозурия характерна для сахарного диабета. Экстраинсулярные глюкозурии не связаны с выработкой инсулина, а зависят от других факторов. Они могут быть физиологические (временные, у здоровых людей) и патологические (при заболеваниях). Физиологические глюкозурии появляются при чрезмерном употреблении сахара или меда – алиментарные [от лат. alimentum пища], стрессовых ситуациях (нейрогенные), приеме некоторых лекарственных препаратов (лекарственные). Патологические экстраинсулярные глюкозурии могут иметь разное происхождение: гормональное, центральное, почечное. Гормональные глюкозурии, не связанные с инсулином, возникают при гиперфункции (усиленной работе) желез внутренней секреции, вырабатывающих гормоны с гипергликемическим действием:

* гипофиза (адренокортикотропный гормон – АКТГ);
* щитовидной железы (тироксин);
* надпочечников (адреналин, глюкокортикоиды).

 Глюкозурии центрального происхождения выявляются при травмах и опухолях головного мозга, отравлении угарным газом, воспалительных заболеваниях мозга и мозговых оболочек (менингитах, энцефалитах), а также при кровоизлиянии в мозг. Почечные глюкозурии обусловлены снижением почечного порога для глюкозы, то есть уменьшением способности почечных канальцев реабсорбировать глюкозу. При этом глюкоза выделяется с мочой даже при нормальном содержании ее в крови. Глюкозурии почечной природы встречаются при почечном диабете и хронических заболеваниях почек. У больных со сморщенными почками глюкозурия может отсутствовать, несмотря на значительную гипергликемию, что зависит от уменьшения фильтрации глюкозы через склерозированные клубочки.

Таблица 2

Причины и виды глюкозурий

|  |  |
| --- | --- |
| Инсулярныеглюкозурии | Экстраинсулярные глюкозурии |
| Физиологические | Патологические |
| Сахарный диабет | АлиментарныеНейрогенныеЛекарственные | ГормональныеЦентрального происхожденияПочечные  |

 Методы определения глюкозы в моче. Определение глюкозы является обязательным компонентом общего анализа мочи. Вначале проводят качественное определение глюкозы одним из методов:

 - унифицированной пробой Гайнеса;

 - с помощью тест-полосок типа «Глюкотест».

 Если глюкоза в моче обнаружена, то проводят ее количественное определение унифицированными методами:

 - на поляриметре. Метод основан на способности раствора глюкозы вращать поляризованный луч света вправо. В настоящее время используется редко, так как трудоемок и дает неточные результаты, если не достигнута полная прозрачность мочи;

 - по цветной реакции с ортотолуидином;

 - ферментативным глюкозооксидазным методом, который является наиболее точным и специфичным.

 Количество глюкозы в моче выражается в ммоль/л. 1ммоль/л = 55,51% глюкозы.

**Контрольные вопросы**

1. Какие методы химического исследования входят в общий анализ мочи?
2. Какой принцип заложен в основе турбидиметрического определения количества белка в моче?
3. Встречается ли гипергликемия без глюкозурии? Когда?
4. Может ли быть глюкозурия без гипергликемии? В каком случае?
5. Какой метод определения глюкозы в моче наиболее специфичен?

6) Какие единицы измерения в системе СИ используются для выражения количества глюкозы в моче

**Лекция № 4**

**Тема: « Патологические примеси мочи. Ацетонурии.**

**Уробилинурии. Билирубинурии. Гематурии»**

**План:**

1. Методы обнаружения кетоновых тел в моче.
2. Методы определения уробилина.
3. Методы определения билирубина в моче.
4. Гемоглобинурия и миоглобинурии.
5. Методы обнаружения гемоглобина в моче.

**Конспект лекции №4**

*Кетонурия* (ацетонурия) - это выделение с мочой кетоновых (ацетоновых) тел. К ацетоновым телам относятся ацетон, ацетоуксусная кислота и β-оксимасляная кислота. В моче здоровых людей они содержатся в следовых количествах и обычными качественными пробами не выявляются. Кетоновые тела появляются в моче при сахарном диабете, голодании. При этом моча приобретает резко кислую реакцию и запах ацетона (прелых фруктов). Иногда кетонурия бывает у детей при погрешностях в питании. Это так называемая «ацетонемическая рвота», не имеющая большого диагностического значения. Методы обнаружения кетоновых тел в моче. Определение кетоновых тел не входит в общий анализ мочи, относится к дополнительным методам химического исследования. Проводится по специальному назначению врача, а также в тех порциях мочи, в которых была обнаружена глюкоза. Кетоновые тела в моче определяют качественно или полуколичественно. Точное определение количества кетоновых тел в моче не проводится, так как они выделяются из организма не только с мочой, но и с пóтом, и с выдыхаемым воздухом. Для определения кетоновых тел используются унифицированные методы:

 - проба Ланге с нитропруссидом натрия;

 - экспресс-методы (реактивные полоски, таблетки, порошок), основанные на том же принципе, что и проба Ланге.

 Определение уробилина. В норме в моче содержится небольшое количество пигмента уробилина, который существующими пробами часто не выявляется, то есть пробы дают отрицательную или слабо положительную реакцию.Изменение содержания уробилина в моче наблюдается чаще всего при желтухах. Желтуха –это болезненное состояние, характеризующееся накоплением в крови билирубина и желтым окрашиванием кожи и слизистых оболочек. В зависимости от причин возникновения желтухи делятся на 3 вида: паренхиматозные, механические и гемолитические. *Паренхиматозные желтухи* развиваются при поражении паренхимы печени вирусами (вирусные гепатиты А, В, С и др.) или токсинами (промышленные яды, лекарственные препараты, яды грибови др.), а также при циррозе печени.

 *Механические желтухи*  являются следствием закупорки желчевыводящих путей камнем (желчнокаменная болезнь) или опухолью.

 *Гемолитические желтухи*  появляются при усиленном гемолизе (разрушении) эритроцитов.

 *Уробилинурия* (повышенное содержание уробилина в моче) характерна для паренхиматозных и гемолитических желтух. При механических желтухах уробилин в моче полностью отсутствует. Моча, содержащая увеличенное количество уробилина, имеет коричневый с оранжевым оттенком цвет (цвет крепкого чая). Методы определения уробилина. Определение уробилина не входит в общий анализ мочи, проводится обычно по специальному требованию врача. Но если моча имеет оранжевый оттенок, то лаборант обязан провести реакцию на уробилин независимо от указаний врача. Для определения уробилина могут использоваться следующие унифицированные методы:

- проба Флоранса;

- проба Богомолова;

- бензальдегидная проба Нейбауэра;

 - экспресс-тесты (индикаторные полоски).

 Определение билирубина. В билирубин в моче не содержится. Появление его в моче называется *билирубинурия*. В присутствии билирубина моча приобретает зеленовато-бурый или коричневый с зеленоватым оттенком цвет (цвет пива). Пена мочи, в норме белая, при этом окрашивается в желтый цвет. Билирубинурия наблюдается при паренхиматозных и механических желтухах. Для гемолитической желтухи билирубинурия не характерна.

Таблица 3

Пигментный состав мочи в норме и при различных видах желтух

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатели мочи | Нормальная моча | Желтухи |
| паренхиматозная | механическая | гемолитическая |
| Цвет мочи | Соломенно-желтый | Пива | Пива | Крепкого чая |
| Уробилин | + | +++ | Отсутствует | ++++ |
| Билирубин | Отсутствует | +++ | +++ | Отсутствует |

 Методы определения билирубина в моче. Определение билирубина не входит в общий анализ мочи, проводится по специальному требованию врача, а также при желтушном цвете мочи и желтой пене.

 Унифицировано несколько методов обнаружения билирубина в моче:

 - проба Фуше;

 - проба Розина;

 - экспресс-тесты (индикаторные полоски).

 Наличие в моче свободного кровяного пигмента (гемоглобина) без эритроцитов называется *гемоглобинурия.* Гемоглобинурия наблюдается при быстром внутрисосудистом распаде большого количества эритроцитов, когда освободившийся гемоглобин не успевает полностью перейти в билирубин. Гемоглобинурия может временно появиться у здоровых людей после длительной ходьбы (маршевая гемоглобинурия). Патологическая гемоглобинурия наблюдается у больных при острой гемолитической анемии, после переливания несовместимой крови, при отравлении гемолитическими ядами (мышьяк, яды грибов и змей), у людей с холодовыми антителами после охлаждения, при пароксизмальной ночной гемоглобинурии (гемолитической почке). В зависимости от концентрации гемоглобина моча при этом приобретает красный, бурый, иногда почти черный цвет. Появление в моче пигмента мышечной ткани - миоглобина называется *миоглобинурия*. Миоглобинурия бывает при обширных травмах мышечной ткани (синдром сдавления, или Краш-синдром), а также при ударах электрическим током, инфаркте миокарда, мышечной дистрофии, отравлениях спиртами и др. В присутствии миоглобина моча приобретает красный цвет. Методы обнаружения гемоглобина в моче. Определение кровяного пигмента не входит в общий анализ мочи. Проводится в тех случаях, когда моча имеет красный или бурый цвет, а при микроскопическом исследовании эритроциты в ней не обнаружены. Для выявления гемоглобина и миоглобина в моче используются следующие методы:

 - амидопириновая проба;

 - бензидиновая проба;

 - экспресс-метод с помощью реактивных полос.

**Контрольные вопросы для закрепления:**

1. Какие методы химического исследования входят в общий анализ мочи?
2. В каких случаях проводится определение уробилина и билирубина в моче?
3. Какие желчные пигменты появляются в моче при вирусном гепатите?
4. При какой желтухе наблюдается уробилинурия без билирубинурии?
5. Для какого заболевания характерно сочетание уробилинурии с билирубинурией?
6. Каков принцип определения билирубина в моче?
7. При какой патологии выделяется моча темно-бурого, почти черного цвета?
8. Какую патологическую примесь мочи обнаруживают с помощью нитропруссида натрия?

**Лекция № 5**

 **Тема: «Микроскопия осадка мочи**. **Организованные осадки мочи»**

**План:**

1. Методы микроскопического исследования осадка мочи.
2. Организованные осадки мочи.

**Конспект лекции №5**

Микроскопическое исследование осадка мочи может проводиться:

* ориентировочным методом;
* количественными методами Нечипоренко, Каковского-Аддиса, Амбурже и др. Заключается в изучении под микроскопом *нативного* (естественного, неокрашенного) препарата, приготовленного из осадка мочи. Этот метод входит в общий анализ мочи и является очень распространенным, но не точным. Результаты исследования при этом зависят от многих факторов: количества взятой для центрифугирования мочи, оборотов центрифуги, толщины препарата и др.

 При микроскопии осадка мочи различают:

- организованные (органические) осадки;

- неорганизованные (неорганические) осадки.

 Организованные осадки мочи. К организованным осадкам мочи относятся эритроциты, лейкоциты, эпителиальные клетки и цилиндры. Элементы организованного осадка имеют большое диагностическое значение и оцениваются количественно. Если элементов много и они при большом увеличении микроскопа встречаются в каждом поле зрения, то их содержание выражают количеством в поле зрения. Если же элементов мало, и они встречаются далеко не в каждом поле зрения, их содержание выражают количеством в препарате, то есть в 10-15 полях зрения.

 *Эритроциты* в моче могут быть измененными и неизмененными, что зависит в основном от реакции и относительной плотности мочи. Неизмененные (сохранившие свой пигмент) эритроциты имеют вид дисков желтовато-зеленоватого цвета без ядра и зернистости. Отличительной особенностью эритроцитов является наличие в них двойного контура, заметного при работе микровинтом микроскопа. В концентрированной моче резко кислой реакции эритроциты могут приобретать звездчатую форму. При длительном пребывании эритроцитов в моче с низкой относительной плотностью 1,002-1,009 они теряют пигмент и приобретают вид бесцветных одноконтурных или двухконтурных колец. Деление эритроцитов на неизмененные и измененные не имеет решающего значения при определении источника гематурии.В норме эритроциты в моче либо совсем не встречаются, либо обнаруживаются единичные (0-3) в препарате. Увеличение количества эритроцитов в моче называется *гематурия* [от греч. haima кровь + *urina*]. Если наличие крови в моче видно на глаз, то есть моча имеет розовый, красный, бурый цвет или цвет «мясных помоев», то говорят о макрогематурии.Если же увеличенное количество эритроцитов обнаруживается только при микроскопическом исследовании, а цвет мочи не изменен, то это расценивается как микрогематурия. По месту возникновения гематурии делятся на почечные (ренальные), при которых эритроциты попадают в мочу из почек, и внепочечные (экстраренальные), при которых источником эритроцитов являются мочевыводящие пути. Почечные гематурии развиваются вследствие поражения паренхимы почек и наблюдаются при гломерулонефрите, пиелонефрите, туберкулезе, инфаркте и раке почек. Внепочечные гематурии связаны с кровотечением и воспалением мочевыводящих путей. Встречаются при опухолях и камнях мочевого пузыря и мочеточников, травмах мочевыводящих путей, цистите и уретрите. При так называемых «ложных» гематуриях эритроциты попадают в мочу из половых органов.

 *Лейкоциты* в моче имеют вид небольших зернистых клеток округлой формы, в 1,5-2 раза крупнее эритроцитов. При низкой относительной плотности мочи размер их увеличивается и в некоторых из них (так называемых «активных») становится заметным броуновское движение гранул. При бактерурии (наличии большого количества бактерий) и в моче щелочной реакции лейкоциты довольно быстро разрушаются. Лейкоциты в моче представлены в основном нейтрофилами, но иногда обнаруживаются и эозинофилы, которые отличаются более крупной, преломляющей свет зернистостью. В норме у мужчин – 0-3 в поле зрения, у женщин – 0-5 в поле зрения.Увеличение количества лейкоцитов в моче называется *лейкоцитурия*. Если лейкоцитов очень много (более 60-100 в п/зр.), то говорят о *пиурии* – гное в моче [от лат. рyon гной + *urina*]. Увеличение количества лейкоцитов в моче свидетельствует о воспалительном процессе в почках и мочевыводящих путях и встречается при пиелите – воспалении почечной лоханки, пиелонефрите, цистите, уретрите. Наличие в осадке «активных» лейкоцитов характеризует интенсивность воспалительного процесса независимо от его локализации. Трехстаканная проба проводится для ориентировочной оценки источника форменных элементов в моче. Проба заключается в исследовании трех порций мочи, полученных при однократном мочеиспускании. Перед пробой обследуемый должен удерживать мочу в течение 3-5 часов. В первый сосуд собирается начальная порция (50-60мл), во второй – средняя (самая большая), в третий – последняя порция мочи. У мужчин третья порция берется после массажа предстательной железы. Помутнение мочи, изменение ее цвета, обнаружение при микроскопии увеличенного количества лейкоцитов и эритроцитов только в первой порции указывает на воспаление мочеиспускательного канала. Если патологические примеси обнаруживаются в одинаковом количестве во всех порциях мочи, то вероятнее всего заболевание почек. При обнаружении патологических примесей только в последней порции мочи предполагают локализацию очага в мочевом пузыре или в предстательной железе (у мужчин).

 *Эпителиальные клетки.* В моче могут содержаться клетки плоского, переходного и почечного эпителия.

 *Клетки плоского эпителия* - полигональной (неправильно многоугольной) или округлой формы, в 3-5 раз крупнее лейкоцитов, бесцветные, с маленькими темными ядрами. Располагаются в препаратах единично или пластами, попадают в мочу из уретры, наружных половых органов, влагалища.

 *Клетки переходного эпителия* могут иметь различную форму: хвостатую, цилиндрическую, округлую, и разные размеры – в 3-6 раз крупнее лейкоцитов. Их цитоплазма окрашена пигментами мочи в желтоватый цвет. Содержат довольно крупное ядро. Иногда в клетках переходного эпителия наблюдаются дегенеративные изменения в виде грубой зернистости и вакуолизации цитоплазмы. В мочу они поступают из мочевого пузыря, мочеточников и почечных лоханок.

 *Клетки почечного эпителия* выстилают почечные канальцы, имеют неправильно округлую форму, слегка желтоватый цвет и небольшие размеры - в 1,5-2 раза крупнее лейкоцитов. В цитоплазме клеток почечного эпителия обычно выражены дегенеративные изменения: зернистость, вакуолизация, жировая инфильтрация, в результате чего ядра в них часто не видны. При усиленном отторжении клетки почечного эпителия образуют эпителиальные цилиндры.

Клетки плоского и переходного эпителия практически всегда встречаются в осадке нормальной мочи от единичных в препарате до единичных в поле зрения. Клеток почечного эпителия в моче быть не должно.

 Клетки плоского эпителия обычно диагностического значения не имеют, а лишь указывают на нарушение правил сбора мочи. Большое количество клеток переходного эпителия может появиться в моче при цистите, пиелите, мочекаменной болезни, опухолях мочевыводящих путей. Наличие клеток почечного эпителия свидетельствует о поражении паренхимы почек.

 *Цилиндры* представляют собой белковые или клеточные образования канальцевого происхождения, имеющие цилиндрическую форму и различную величину. Различают следующие виды цилиндров: гиалиновые, зернистые, восковидные, эпителиальные, эритроцитарные, лейкоцитарные, пигментные.

 *Гиалиновые цилиндры* состоят из рыхло расположенного белка. Имеют вид цилиндрических полупрозрачных образований с нежными контурами, один конец которых закруглен, другой обрублен. Образуются в почечных канальцах из свернувшегося белка при изменении рН мочи в кислую сторону. К поверхности гиалиновых цилиндров могут прилипать клеточные элементы (лейкоциты, эритроциты, почечный эпителий), а также соли.

 *Зернистые цилиндры* имеют более резкие контуры и состоят из плотной зернистой массы желтоватого цвета, образующейся при распаде клеточных элементов или зернистой коагуляции белка.

 *Восковидные цилиндры* образуются из уплотненных гиалиновых и зернистых цилиндров при их длительном пребывании в канальцах. Имеют резко очерченные контуры, гомогенную структуру, окрашены в серовато-желтый цвет, похожий на цвет воска. Они значительно шире гиалиновых и часто имеют бухтообразные вдавления по бокам.

 *Эпителиальные цилиндры* состоят из клеток почечного эпителия, обычно окрашены пигментами мочи в желтоватый цвет и обнаруживаются на фоне этих же клеток.

 *Эритроцитарные цилиндры* имеют желтоватый цвет, образуются в канальцах при почечной гематурии, состоят из массы эритроцитов и располагаются на их фоне.

 *Лейкоцитарные цилиндры* - образования серого цвета, состоят из массы лейкоцитов и находятся на их фоне. Образуются в просвете канальцев при почечной пиурии.

 *Пигментные цилиндры* образуются в результате коагуляции пигментов при гемоглобинурии и миоглобинурии. Имеют коричневый цвет и зернистую структуру, располагаются на фоне зернистых масс пигмента.

 От цилиндров следует отличать *цилиндроиды*, которые похожи на гиалиновые цилиндры, но имеют продольную исчерченность и большую длину. Один конец у них закруглен, другой расщеплен. Они состоят из слизи и могут быть в нормальной моче.

 В моче могут быть единичные гиалиновые цилиндры (до 1-2 в препарате). Остальные цилиндры в норме не обнаруживаются.

Наличие цилиндров в моче – цилиндрурия является симптомом поражения паренхимы почек. Хотя и считается, что вид цилиндров особого диагностического значения не имеет, гиалиновые цилиндры подтверждают ренальную протеинурию, а лейкоцитарные и эритроцитарные указывают на почечное происхождение лейкоцитурии и гематурии.

**Контрольные вопросы для закрепления:**

1. Каков характерный признак эритроцитов в моче?

2. Как выглядят выщелоченные эритроциты?

3. Каким термином можно оценить содержание в моче:

- 70-90 лейкоцитов в поле зрения;

- 0-5 эритроцитов в поле зрения;

- 8-10 лейкоцитов в поле зрения?

4. Какое происхождение имеет гематурия при наличии эритроцитарных цилиндров в моче?

5. Каков характерный признак мочи при почечной колике?

6. Каким термином следует оценить содержание лейкоцитов 20000 в 1мл мочи?

7. Для какого исследования осадка мочи требуется суточная моча?

8. При каких условиях образуются мочевые цилиндры?

9. Что такое «активные» лейкоциты.

**Лекция № 6**

 **Тема « Неорганизованные осадки мочи. Количественные методы исследования осадка мочи. Мочевые синдромы»**

**План:**

1. Неорганизованные осадки мочи.
2. Трехстаканная проба.
3. Количественные методы исследования мочи.
4. Мочевые синдромы.

**Конспект лекции № 6**

 Неорганизованные осадки мочи. Представлены солями и кристаллическими образованиями. Состав неорганизованного осадка зависит от реакции мочи. В моче кислой реакции встречаются кристаллы мочевой кислоты, ураты (соли мочевой кислоты) и оксалаты (соли щавелевой кислоты). В моче щелочной реакции могут быть аморфные фосфаты, трипельфосфаты, кислый мочекислый аммоний.

 *Кристаллы мочевой кислоты* образуют кирпично - красный осадок. Под микроскопом имеют вид кристаллов разного цвета (желтого, кирпично-красного, бесцветные) и разнообразной формы (ромбов, призм, брусков, бочонков, игл и др.). Отдельные кристаллы могут образовывать пучки и розетки. Растворяются в щелочах.

 *Ураты* – натриевые и калиевые соли мочевой кислоты. Макроскопически имеют вид аморфного осадка розоватого цвета. При микроскопии выглядят как мелкий сероватый или коричневатый песок, расположенный в виде полос, кучек, может накладываться на цилиндры. Ураты растворяются в щелочах, при нагревании и в реактиве Селена (5г борной кислоты и 5г буры на 100мл воды).

 *Оксалаты* – кальциевые соли щавелевой кислоты. Чаще всего имеют вид почтовых конвертов разной величины. Могут встречаться в моче и кислой, и щелочной реакции. Растворяются в соляной кислоте.

 *Аморфные фосфаты* – кальциевые и магниевые соли фосфорной кислоты. Выглядят как мелкие бесцветные крупинки, похожие на ураты, но не окрашены. Растворяются в соляной и уксусной кислотах. При нагревании не растворяются.

 *Трипельфосфаты* – аммиак-магниевые соли фосфорной кислоты. Имеют характерную ромбическую форму в виде «гробовых крышек», санок, листьев папоротника, снежинок. Растворяются в уксусной кислоте.

 *Кислый мочекислый аммоний* имеет форму гирь, шаров, плодов дурмана. Может встречаться в моче и кислой, и щелочной реакции. Растворяется в щелочах и при нагревании.

 Кристаллы лейцина, тирозина, цистина, холестерина, билирубина, гематоидина и др. обнаруживаются в моче только при патологии.

Количественные методы исследования мочи. По сравнению с ориентировочным методом эти методы более точные, так как они строго стандартизованы. К наиболее распространенным методам количественного исследования осадка мочи относятся:

* метод Нечипоренко (определение количества форменных элементов в 1мл мочи);
* метод Каковского-Аддиса (определение количества форменных элементов в суточном объеме мочи).

 Диагностические тест-полоски, выпускаемые разными фирмами (ФАН, УРИСКАН и др.) изготавливаются из бумаги или пластика и используются для повседневных исследований в лабораториях и скрининга при профилактических осмотрах. Полоски имеют зоны для исследования таких показателей в моче, как относительная плотность, рН, белок, глюкоза, кетоновые тела, уробилиноиды, билирубин, лейкоциты, кровь, нитриты.

 Существуют как монофункциональные полоски: альбуфан (на белок), глюкофан (на глюкозу) и др., так и полифункциональные полоски, имеющие от 3 до 10 зон индикации. Имеются комбинации тестов для специальных целей, например, для мониторига терапии сахарного диабета (глюкоза и кетоновые тела), заболеваний почек и мочевого тракта (лейкоциты, нитриты, рН, белок, кровь), для заболеваний печени (уробилиноген и билирубин). Некоторые определения с помощью тест-полосок основаны на том же принципе, что и обычные методы химического исследования мочи (определение глюкозы глюкозооксидазным методом, кетоновых тел – пробой с нитропруссидом натрия). Однако для большинства тест-полосок используются другие подходы. Так, относительная плотность мочи определяется путем измерения в ней концентрации ионов. Количество лейкоцитов оценивается с помощью цитохимической реакции на специфичный для гранулоцитов фермент эстеразу. Исследование на наличие крови в моче тест-полосками выявляет как целые, не разрушенные эритроциты, так и свободный гемоглобин (миоглобин). Неповрежденные эритроциты дают точечное окрашивание, а кровяной пигмент – гомогенную зеленую окраску на отдельной зоне индикации. Кроме обычного набора исследований, мультитестовые полоски позволяют также определить наличие в моче нитритов – показателя бактеруриии. Большинство грамположительных бактерий, в том числе и кишечная палочка (самый частый возбудитель инфекции урогенитального тракта) содержат фермент, превращающий пищевые нитраты овощей в нитриты, которые и обнаруживаются тест - полоской. Результаты исследования оцениваются по окраске зон индикации чаще полуколичественно с четким разграничением нормы (отрицательный результат) от патологии. Оценка результатов исследования может проводиться как на глаз, визуально, так и с помощью специальных анализаторов мочи (типа Клинитек, Урискан, Урифан и др.), работающих в автоматическом режиме. Таким образом, диагностические тест-полоски обладают рядом преимуществ по сравнению с традиционными методами исследования мочи: они просты в использовании, снижают трудоемкость анализов, позволяют быстро проводить целый комплекс исследований, результаты которых по точности не уступают химическим и микроскопическим методам.Мочевые синдромы. Синдром [от греч. syndromē скопление] - это сочетание нескольких симптомов, обусловленных единым патогенезом. Мочевые синдромы описывают сочетание свойств мочи, характерные для определенной патологии.  *Амилоидоз почек* развивается вследствие нарушения обмена веществ, при котором образуется новое для организма вещество белкового происхождения – амилоид. Откладываясь в органах, в том числе и в почках, амилоид нарушает их функции. Это приводит к запустеванию и атрофии нефронов, а затем – к сморщиванию почек. В развернутой стадии заболевания при исследовании мочи выявляются: выраженная протеинурия (до 10г/л белка и больше) очень низкой селективности; значительная лейкоцитурия; цилиндрурия; клетки почечного эпителия. Проба Зимницкого выявляет нарушение концентрационной функции почек.

 *Гломерулонефрит* [от греч. glomerulum шарик + nephros почка] – острое или хроническое диффузное двухстороннее заболевание почек с преимущественным поражением почечных клубочков. Развивается вследствие иммуноаллергических процессов, вызываемых гемолитическими стрептококками. Основными клиническими проявлениями острого гломерулонефрита являются отеки, повышение артериального давления, боли в пояснице. Изменения мочи при этом проявляются в виде олигурии, протеинурии (обычно не более 1-2 г/л); гематурии и лейкоцитурии разной степени. Гематурия более выражена, чем лейкоцитурия, может наблюдаться макрогематурия. В осадке мочи выявляются также клетки почечного эпителия, гиалиновые цилиндры.

 *Мочекаменная болезнь* связана с образованием в мочевых органах, преимущественно в почках, камней, которые чаще состоят из солей мочевой, щавелевой и фосфорной кислот. Образование камней обычно является следствием нарушения обмена веществ и инфекционных заболеваний мочевой системы. Камни могут смещаться, нарушая целостность слизистой оболочки, что вызывает приступы болей (почечная колика) и появление крови в моче. У большинства больных вследствие присоединения инфекции наблюдается лейкоцитурия вплоть до пиурии, макро- или микрогематурия после почечной колики. Часто в моче в большом количестве содержатся соли и кристаллы. *Нефротический синдром -*  сочетание двух симптомов: массивной (выраженной) протеинурии, при которой потеря белка с мочой превышает 3,5г в сутки, и упорных отеков. Нефротический синдром может наблюдаться при различных заболеваниях (гломерулонефрите, амилоидозе почек, ХПН), отягощая их течение.

 *Пиелонефрит* [от греч. pyelos лоханка + nephros почка] – инфекционно-воспалительное заболевание, при котором одновременно или последовательно поражаются лоханки и паренхима почек (преимущественно канальцы). Вызывается стафилококками, кишечной палочкой, стрептококками и другими возбудителями. Исследование мочи при острых формах пиелонефрита и обострении хронических форм выявляет значительную лейкоцитурию (до 30-40 и более лейкоцитов в поле зрения) вплоть до пиурии; бактерурию; микрогематурию; протеинурию (обычно до 1 г/л). При хронических формах болезни нарушается концентрационная функция почек.  *Хроническая почечная недостаточность* (ХПН) – медленно, постепенно возникающее и неуклонно прогрессирующее нарушение функции почек, приводящее к развитию уремии – мочекровия [от греч. uron моча + haimа кровь]. При этом в крови накапливается большое количество токсичных продуктов азотистого обмена (мочевины, мочевой кислоты, креатинина), которые вызывают отравление организма. ХПН является конечной фазой многих хронических заболеваний: гломерулонефрита, пиелонефрита, амилоидоза почек, почечнокаменной болезни и др. Развитие ХПН вызвано гибелью бóльшей части нефронов. Общий анализ мочи при ХПН изменен незначительно, что не соответствует тяжести заболевания. Выявляются протеинурия (до 2 г/л), незначительная лейкоцитурия (до 8-10 в п/зр.), микрогематурия (до 3-4 эритроцитов в п/зр.), единичные цилиндры и клетки почечного эпителия. Проба Зимницкого свидетельствует о резком нарушении концентрационной функции почек – наблюдаются гипо- изостенурия, никтурия.

 *Цистит* [от греч. kystis мочевой пузырь] - воспаление мочевого пузыря. Проявляется дизурическими расстройствами: частым и болезненным мочеиспусканием. Характерными признаками анализа мочи при цистите являются выраженная лейкоцитурия, бактерурия, микро- или макрогематурия, большое количество клеток слущенного переходного эпителия. При трехстаканной пробе патологические примеси (лейкоциты, кровь, гной, слизь) обнаруживаются только в последнем сосуде.

**Контрольные вопросы для закрепления:**

 1. Каким термином можно оценить содержание в моче:

- 70-90 лейкоцитов в поле зрения;

 - 0-5 эритроцитов в поле зрения;

 - 8-10 лейкоцитов в поле зрения?

 2. Какое происхождение имеет гематурия при наличии эритроцитарных цилиндров в моче?

 3. Каков характерный признак мочи при почечной колике?

 4. Каким термином следует оценить содержание лейкоцитов 20000 в 1мл мочи?

 5. Для какого исследования осадка мочи требуется суточная моча?

 6. При каких условиях образуются мочевые цилиндры?

 7. Какое заболевание может сопровождаться пиурией?

 8. Каковы результаты трехстаканной пробы при цистите?

 9. Какие неорганизованные осадки мочи относятся к амфотерным?

 10. При каких условиях эритроциты в моче приобретают звездчатую форму?

 11. Какая проба помогает ориентировочно установить причину мутности мочи?

**Лекция № 7**

**Тема: «Фракционные методы исследования желудочной секреции»**

**План:**

1. Физические свойства желудочного сока.
2. Определение кислотности желудочного сока .
3. Дебит-час соляной кислоты.
4. Определение молочной кислоты.
5. Протеолитическая активность желудочного сока.
6. Микроскопическое исследование желудочного содержимого.

**Конспект лекции № 7**

**Исследование желудочной секреции.**

 К физическим свойствам желудочного сока относятся количество, цвет, запах, примеси. **Количество** желудочного сока в порции «натощак» в норме составляет 5 - 40мл. Количество чистого желудочного сока, выделенное за 1 час секреции, называется ***часовое напряжение секреции.*** При нормальной секреторной функции желудка часовое напряжение базальной секреции составляет 50-100мл, стимулируемой секреции с капустным отваром 50-110мл, часовое напряжение стимулируемой секреции при субмаксимальном гистаминовом тесте 100-140мл и максимальном гистаминовом тесте – 180-220мл. **Цвет** желудочного сока в норме беловатый или бесцветный с легкой опалесценцией. Примесь желчи придает желудочному соку желтый или зеленый цвет, а примесь крови – красный или бурый цвет. **Запах**  в норме отсутствует или слегка кисловатый. При застое в желудке может быть гнилостный запах порции «натощак». **Видимые на глаз примеси.** В норме в желудочном соке может быть небольшое количество слизи. При воспалительных заболеваниях желудка (гастритах) количество слизи увеличивается. Остатки непереваренной пищи в порции «натощак» могут быть обнаружены при нарушении эвакуации из желудка. **Химическое исследование**  Химическое исследование включает в себя определение кислотности желудочного сока и дебит-часа соляной кислоты. Иногда дополнительно определяют дефицит соляной кислоты, наличие молочной кислоты и ферментативную активность желудочного сока.

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ КИСЛОТНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА**  Различают следующие виды кислотности желудочного сока: общую кислотность, свободную и связанную соляную кислоту и кислотный остаток. *Общая кислотность* – это сумма всех кисло реагирующих веществ желудочного сока. *Свободная соляная кислота* - часть соляной кислоты, которая содержится в желудке в виде диссоциированных ионов водорода и хлора. *Связанная соляная кислота* находится в желудочном соке в виде недиссоциированных молекул, связанных с белком. *Кислотный остаток* представлен органическими кислотами (молочной, масляной, уксусной) и кисло реагирующими солями фосфорной кислоты.

 Кислотность желудочного сока равна количеству миллилитров 0,1N раствора NaOH, пошедшего на титрование 100мл желудочного сока. Выражается в ммоль/л.

 *Принцип определения кислотности.* Кислотность желудочного сока определяют методом нейтрализации при титровании щелочью в присутствии индикаторов, меняющих окраску в зависимости от рН среды.

 Для определения кислотности желудочного сока используют индикаторы фенолфталеин, диметиламиноазобензол и ализаринсульфоновокислый натрий. Фенолфталеин ***–*** индикатор на общую кислотность. В кислой среде он бесцветен, в щелочной (при рН более 8,2) имеет красный цвет. Диметиламиноазобензол – индикатор на свободную соляную кислоту. В присутствии свободной соляной кислоты он имеет красный цвет, а при ее отсутствии (в диапазоне рН 2,4-4,0) приобретает светло-оранжевый цвет (цвет сёмги). Ализаринсульфоновокислый натрий – индикатор на связанную соляную кислоту. В кислой среде имеет желтый цвет, а при нейтрализации всех кислых факторов, кроме связанной соляной кислоты (при рН 5,0-6,8) - фиолетовый.

 ***Определение кислотности желудочного сока методом Михаэлиса***

 *Реактивы.*

 1. 0,1N раствор едкого натра.

 2. 1% спиртовой раствор фенолфталеина.

 3. 0,5% спиртовой раствор диметиламиноазобензола.

 *Специальное оборудование*: бюретки на 20, 25 или 50мл, штатив Бунзена.

 *Ход исследования****.*** В химический стаканчик мерной пипеткой отмеривают 5мл профильтрованного желудочного сока, добавляют по 1 капле индикаторов – фенолфталеина и диметиламиноазобензола. Отмечают в бюретке исходный (I) уровень щелочи. Титруют щелочью до желто-оранжевого цвета (цвета семги) **-** II уровень, а затем далее до лимонно-желтого цвета (III уровень) и стойко розового цвета – IV уровень.

 *Расчет.* Так как для титрования было взято 5мл желудочного сока, а расчет кислотности ведется на 100мл, количество щелочи, пошедшей на разных этапах титрования, умножают на 20.

Свободная HCl = (II-I) ·20ммоль/л.

Общая кислотность = (IV-I) ·20ммоль/л.

Сумма свободной и связанной HCl =  · 20ммоль/л.

Связанная HCl = сумма свободной и связанной HCl – свободная HCl.

Кислотный остаток = общая кислотность - сумма свободной и связанной HCl. ***Определение кислотности желудочного сока методом Тепффера***

 *Реактивы.*

 1. 0,1N раствор едкого натра.

 2. 1% спиртовой раствор фенолфталеина.

 3. 0,5% спиртовой раствор диметиламиноазобензола.

 4. 1% водный раствор ализаринсульфоновокислого натрия.

 *Ход исследования.* В два химических стаканчика отмеривают по 5мл профильтрованного желудочного сока. В первый стаканчик добавляют по 1 капле индикаторов – фенолфталеина и диметиламиноазобензола. Отмечают в бюретке исходный (I') уровень щелочи. Титруют щелочью до желто-оранжевого цвета (цвета семги). Отмечают II' уровень. Титруют далее до стойко розового цвета (III' уровень). Во второй стаканчик добавляют 1 каплю 1% ализаринсульфоновокислого натрия. Раствор приобретает желтый цвет. Замечают уровень щелочи в бюретке (I" уровень). Титруют щелочью до появления светло-фиолетового цвета (II"уровень).

 *Расчет* свободной соляной кислоты и общей кислотности проводится по первому стаканчику; связанная соляная кислота рассчитывается по второму стаканчику.

Свободная HCl = (II'-I') ·20ммоль/л.

Общая кислотность = (III'-I') · 20ммоль/л.

Связанная HCl = [(III' - I') – (II" - I")] · 20ммоль/л.

 **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДЕБИТ-ЧАСА СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ.** Дебит соляной кислоты отражает абсолютное количество HCl, которое вырабатывается желудком за определенный промежуток времени. Чаще всего определяют количество соляной кислоты, выделяемое за 1 час секреции, то есть дебит-час соляной кислоты. Различают дебит свободной HCl, связанной HCl и дебит HCl (кислотную продукцию желудка по общей кислотности). В нашей стране принято определять дебит-час свободной HCl, за рубежом - дебит-час HCl по общей кислотности. Отдельно вычисляют дебит-час базальной и стимулируемой секреции. Дебит-час соляной кислоты более достоверно, чем концентрация HCl, отражает кислотообразующую функцию желудка.

 Дебит-час свободной HCl выражается в ммоль и рассчитывается по формуле:

Dчас = (V1 · Е1 + V2 · Е2  + V3 · Е3 + V4 · Е4) · 0,001, где

Dчас – дебит-час свободной HCl (ммоль); V1-V4 – объем порций желудочного сока базальной или стимулируемой секреции (мл); Е1-Е4 – концентрация свободной HCl в отдельных порциях (ммоль/л); 0,001 – количество HCl в 1л желудочного сока при концентрации её в 1ммоль/л.

 Дебит порции «натощак» вычисляют по формуле D = V·E · 0,001.

 Для определения дебита отдельных порций желудочного сока можно также пользоваться номограммой.

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДЕФИЦИТА СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ**

 Дефицит соляной кислоты определяют только в тех порциях желудочного сока, в которых отсутствует свободная HCl. Дефицит соляной кислоты соответствует количеству 0,1N раствора соляной кислоты, которое нужно добавить к 100мл желудочного сока, чтобы появилась положительная реакция на свободную соляную кислоту.

 *Принцип.* Определение дефицита HCl основано на титровании желудочного сока, не содержащего свободной соляной кислоты, 0,1N раствором этой кислоты до появления её в свободном виде.

 *Реактивы*: 1% спиртовой раствор диметиламиноазобензола; 0,1N раствор HCl.

 *Ход исследования.* К 5 мл желудочного сока добавляют 1 каплю раствора диметиламиноазобензола. При отсутствии свободной HCl раствор приобретает светло-оранжевый цвет. Титруют раствором HCl до появления розовой окраски. Полученный результат умножают на 20.

 *Клиническое значение.* Максимально возможный дефицит HCl составляет 40ммоль/л. Такой дефицит указывает на полное прекращение секреции HCl (абсолютную ахлоргидрию). Если дефицит выражается меньшей величиной, то соляная кислота выделяется, но в результате нейтрализации бикарбонатом или связывания с белками не обнаруживается (относительная ахлоргидрия). Дефицит HCl может наблюдаться при выраженной атрофии слизистых желез желудка, наличии в желудке щелочных компонентов, гноя, крови, продуктов тканевого распада.

 **ОПРЕДЕЛЕНИЕ МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ .** В норме молочная кислота в желудочном соке отсутствует. Она появляется в результате жизнедеятельности палочек молочнокислого брожения при наличии одновременно двух условий: выраженной гипохлоргидрии или ахлоргидрии и застоя в желудке. Наличие молочной кислоты в желудочном соке характерно для рака желудка.

 Качественное определение молочной кислоты проводят с помощью пробы с карболовой кислотой (реакции Уффельмана).

 ***Определение молочной кислоты пробой с карболовой кислотой***

 *Принцип.* Проба основана на изменении окраски раствора за счет образования молочнокислого железа желтого цвета.

 *Реактивы*: 1% раствор карболовой кислоты; 10% раствор хлорного железа.

 *Ход исследования*. К 2-3мл раствора карболовой кислоты приливают 1 каплю хлорного железа. Раствор приобретает фиолетовый цвет. Затем по каплям добавляют предварительно профильтрованный желудочный сок. В присутствии молочной кислоты появляется желтое окрашивание.

 **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ.**

 Протеолитическая активность желудочного сока зависит в основном от содержащегося в нем пепсина. Особенно важно определение активности пепсина для диагностики ахилии. Протеолитическая активность желудочного сока обычно определяется методом Туголукова по количеству расщепленного белка. ***Определение протеолитической активности желудочного сока методом Туголукова***

*Реактивы*: 2% раствор сухой плазмы на 0,1N растворе HCl; 10% раствор трихлоруксусной кислоты (ТХУ).

 *Специальное оборудование*: точно градуированные центрифужные пробирки, центрифуга, термостат.

 *Ход исследования*. Профильтрованный желудочный сок разводят в 100 раз (9,9мл воды + 0,1мл желудочного сока). В одну градуированную центрифужную пробирку помещают 1мл разведенного сока (опыт), в другую – 1мл предварительно прокипяченного сока (контроль). В обе пробирки добавляют по 2мл 2% раствора сухой плазмы и ставят их в термостат при 37°С на 20 часов. После этого в каждую пробирку приливают по 2мл 10% ТХУ, перемешивают стеклянной палочкой и центрифугируют 10 минут при 1500 об/мин. По разнице величин осадка в контроле и опыте определяют степень переваривания белка с последующим пересчетом на количество пепсина.

**ВНУТРИЖЕЛУДОЧНАЯ рН-метрия.** Дает точные сведения об истинной кислотности путем определения количества ионов водорода. Установка для внутрижелудочной рН-метрии состоит из специального зонда-электрода с двумя датчиками-оливами и рН-метра. Одна рН-олива находится на конце зонда, другая – на расстоянии 11см от первой. При зондировании концевая рН-олива располагается в привратниковой пещере и показывает кислотность пилорических желез, а вторая - кислотность секрета главных желез желудка. Регистрация рН проводится каждые 10-15 минут или непрерывно в разные фазы секреции. **Нормальные показатели**. Базальная секреция имеет рН 7,0-6,0; после применения раздражителя рН 1,2-1,7 и ниже.

 Таблица 10 .Показатели желудочной секреции в норме

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Часовое напряжение,****мл** | **Кислотность, ммоль/л** | **Дебит-час свободной HCl, ммоль** |
| **общая** | **свободная** | **связанная** |
| **Натощак** | 5-40 | до 40 | до 20 | - | Менее 1,0 |
| **Базальная секреция** | 50-100 | 40-60 | 20-40 | 10-15 | 1,0-4,0 |
| **Стимулируемая****секреция с капустным****отваром** | 50-110 | 40-60 | 20-40 | 10-15 | 1,0-4,5 |
| **Субмаксималь-ный гистаминовый тест** | 100-140 | 80-100 | 65-85 | 10-15 | 6,5-12 |
| **Максимальный гистаминовый тест** | 180-220 | 100-120 | 90-110 | 10-15 | 16-24 |

 **Микроскопическое исследование желудочного содержимого.** Значение микроскопического исследования невелико, так как клетки в резко кислой среде желудка изменяют свою морфологию и разрушаются.

 Микроскопируется только «0» порция желудочного сока, в которой могут быть выявлены 3 группы элементов:

 - элементы слизистой желудка: слизь, лейкоциты, эритроциты, клетки желудочного эпителия;

 - остатки пищи: зерна крахмала, клетчатка, мышечные волокна, нейтральный жир;

 - микрофлора: дрожжеподобные грибы, сарцины, палочки молочнокислого брожения. Лейкоциты в желудочном содержимом обычно (при наличии соляной кислоты) имеют вид голых ядер нейтрофилов, так как кислота разрушает их цитоплазму. И только при ахлоргидрии в слизи могут сохраниться неизмененные лейкоциты, эритроциты и клетки цилиндрического эпителия. Микроскопия желудочного содержимого в норме: обнаруживают небольшое количество слизи, в тяжах которой находятся единичные лейкоциты и клетки желудочного эпителия. При воспалительных состояниях слизистой желудка отмечается увеличение количества слизи, лейкоцитов и эпителиальных клеток. Наличие в желудке натощак остатков пищи свидетельствует о нарушении эвакуаторной функции и встречается при сужении привратника и новообразованиях пилорического отдела. В желудочном содержимом без соляной кислоты, при застое пищи и раке желудка обнаруживаются палочки молочнокислого брожения.

**Контрольные вопросы для закрепления:**

 1. Каким методом определяется кислотность желудочного сока?

 2. Какие индикаторы используются для определения общей кислотности, свободной соляной кислоты, связанной соляной кислоты?

 3. Как определяется часовое напряжение секреции?

 4. О чем свидетельствует увеличение объема порции натощак?

 5. Что такое дебит-час свободной соляной кислоты?

 6. Что такое кислотная продукция желудка?

 7. Как изменяется дебит-час при язвенной болезни ДПК?

 8. Компоненты кислотного остатка в желудочном соке.

 9. Когда определяют дефицит соляной кислоты?

 10. Какие реактивы используют для определения дефицита соляной кислоты?

 11. Условия появления молочной кислоты в желудке.

 12. Принцип определения протеолитической активности желудочного сока по Туголукову.

**Лекция № 8**

 **Тема «Беззондовые методы исследования желудочной секреции»**

**План:**

1. Микроскопическое исследование желудочного содержимого.
2. Беззондовые методы оценки кислотности желудочного сока.

**Конспект лекции № 8**

**Микроскопическое исследование желудочного содержимого.** Значение микроскопического исследования невелико, так как клетки в резко кислой среде желудка изменяют свою морфологию и разрушаются.

 Микроскопируется только «0» порция желудочного сока, в которой могут быть выявлены 3 группы элементов:

 - элементы слизистой желудка: слизь, лейкоциты, эритроциты, клетки желудочного эпителия;

 - остатки пищи: зерна крахмала, клетчатка, мышечные волокна, нейтральный жир;

 - микрофлора: дрожжеподобные грибы, сарцины, палочки молочнокислого брожения. Лейкоциты в желудочном содержимом обычно (при наличии соляной кислоты) имеют вид голых ядер нейтрофилов, так как кислота разрушает их цитоплазму. И только при ахлоргидрии в слизи могут сохраниться неизмененные лейкоциты, эритроциты и клетки цилиндрического эпителия. Микроскопия желудочного содержимого в норме: обнаруживают небольшое количество слизи, в тяжах которой находятся единичные лейкоциты и клетки желудочного эпителия. При воспалительных состояниях слизистой желудка отмечается увеличение количества слизи, лейкоцитов и эпителиальных клеток. Наличие в желудке натощак остатков пищи свидетельствует о нарушении эвакуаторной функции и встречается при сужении привратника и новообразованиях пилорического отдела. В желудочном содержимом без соляной кислоты, при застое пищи и раке желудка обнаруживаются палочки молочнокислого брожения.

**БЕЗЗОНДОВЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ КИСЛОТНОСТИ**

**ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА.**

Кбеззондовым методам относятся десмоидная проба Сали и гастро(ацидо)тесты. Они не заменяют зондирования, дают лишь ориентировочное представление о кислотности желудочного сока и применяются в основном для диагностики ахлоргидрии. Используются при массовых обследованиях, у маленьких детей и лиц преклонного возраста, а также при наличии противопоказаний к зондированию.

***Десмоидная проба Сали***

 *Принцип*. Окрашивание мочи красителем (метиленовым синим), который попадает в желудок из мешочка при растворении кетгута под действием HCl и пепсина.

 *Реактивы:* метиленовый синий.

 *Специальное оснащение*: тонкая резина, кетгут №5.

 *Ход исследования*. В мешочек из тонкой резины (напальчник) помещают 0,15г метиленового синего, перевязывают кетгутом № 5, концы нити коротко обрезают. Диаметр мешочка должен быть не более 0,5см. Для проверки его герметичности помещают мешочек на 24 часа в сосуд с водой. Если вода не окрашивается, то мешочек используют для исследования.

 Перед завтраком обследуемый проглатывает мешочек, а затем собирает мочу через 3, 5 и 20 часов. В присутствии соляной кислоты пепсин желудочного сока растворяет кетгут, метиленовый синий всасывается в кровь и выделяется с мочой, окрашивая ее.

 Нормальные показатели. Первая порция мочи не окрашена, вторая окрашена в бледно-зеленый и третья – в интенсивно зеленый или синий цвет.

 Клиническое значение. При отсутствии в желудочном соке соляной кислоты кетгут не растворяется и моча не окрашивается. Эта проба является качественной и устанавливает только наличие или отсутствие соляной кислоты в желудочном соке. Является простым способом ориентировочной диагностики ахлоргидрии.

 Кетгут [англ. **catgut** – букв. cтруна] – материал для внутренних швов при операциях. Нити получают из кишок животных, преимущественно баранов. Со временем они рассасываются.

**Методы с использованием ионообменных веществ**

 Внутрь принимаются ионообменные вещества, связанные с красителем. В желудке ионы водорода соляной кислоты замещают краситель, который освобождается и определяется в моче. В клинической практике применяются основанные на этом принципе препараты гастротест (производства Швейцарии) и ацидотест (производства Венгрии).

**Контрольные вопросы для закрепления:**

 1. Преимущества внутрижелудочной рН-метрии перед титрационным методом определения кислотности желудочного сока.

 2. Диагностическое значение микроскопического исследования желудочного содержимого.

 3. В каких единицах СИ измеряется кислотность желудочного сока, дебит-час, часовое напряжение секреции?

**Лекция № 9**

 **Тема «Исследование дуоденального содержимого»**

**План:**

1. Состав и функции желчи.
2. Методы дуоденального зондирования.
3. Исследование дуоденального зондирования.

**Конспект лекции №9**

**ИССЛЕДОВАНИЕ ДУОДЕНАЛЬНОГО СОДЕРЖИМОГО**

 Содержимое двенадцатиперстной кишки - дуоденальное содержимое [от лат. **duodenum** двенадцатиперстная кишка] получают путем зондирования и исследуют для диагностики заболеваний желчевыводящих путей и печени. **СОСТАВ И ФУНКЦИИ ЖЕЛЧИ. ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЧЕВЫДЕЛЕНИЯ** .

 Желчь представляет собой коллоидный раствор, основными компонентами которого являются желчный пигмент билирубин, желчные кислоты (холевая и дезоксихолевая), фосфолипиды и холестерин. В состав желчи входят также жирные кислоты, белки, бикарбонаты, ферменты, мочевина, креатинин и др. Коллоидную стабильность желчи обеспечивают желчные кислоты, а их соли придают желчи горький вкус. Физиологическая роль желчи связана в основном с процессом пищеварения. Желчь принимает участие в переваривании жиров за счет наличия в ней желчных кислот, которые эмульгируют жиры, активируют липазу поджелудочной железы и обеспечивают всасывание жирных кислот, образуя с ними комплексные соединения – так называемые «холеиновые кислоты». Кроме того, желчь участвует в нейтрализации кислого содержимого желудка, создавая благоприятные условия для действия ферментов поджелудочной железы и кишечника, и регулирует перистальтику кишечника, действуя на нервный аппарат кишечной стенки. Образование желчи происходит в клетках печени (гепатоцитах) непрерывно, но более активно днем. Всего в сутки в печени вырабатывается 500-1200мл желчи (в среднем 10мл на 1кг веса). Образовавшаяся желчь по правому и левому печеночным протокам поступает в общий печеночный проток, а оттуда – по пузырному протоку при расслаблении пузырного сфинктера в желчный пузырь. Здесь она концентрируется в 5-10 раз путем реабсорбции воды и хранится до начала пищеварения в кишечнике. При поступлении пищи в двенадцатиперстную кишку (ДПК) вырабатывается гормон холецистопанкреозимин, который вызывает сокращение мышц желчного пузыря и одновременное расслабление сфинктеров желчного пузыря и Одди. Желчь начинает поступать в кишечник через общий желчный проток, который впадает в ДПК вместе с протоком поджелудочной железы в области Фатерова соска.

 Распределение желчи между желчным пузырем и ДПК осуществляется координированной работой мышц желчного пузыря и сфинктера Одди. Когда сфинктер Одди сокращен, а мышцы желчного пузыря расслаблены, желчь направляется в пузырь. При расслаблении сфинктера Одди и одновременном сокращении мышц желчного пузыря желчь поступает в кишечник.

 Вне приема пищи сфинктер Одди сокращен. Расслабление его происходит рефлекторно в ответ на прием пищи и сопровождается поступлением желчи в кишечник.

 Поступление зонда в желудок и ДПК также является раздражителем (механическим), вызывающим расслабление сфинктера Одди. Поэтому при попадании зонда в ДПК из него сразу выделяется жидкость золотисто-желтого цвета, которая представляет собой смесь соков поджелудочной железы, ДПК и желчи из общего желчного протока (желчь порции А). Из желчного пузыря в это время желчь не поступает, так как раздражение зондом недостаточно для сокращения мышц желчного пузыря. Этого добиваются введением желчегонных – холецистокинетических препаратов [от греч. **cholē** желчь + **kystis** пузырь + **kinētikos** движение]. Сразу же после их введения происходит рефлекторный спазм сфинктера Одди, который длится несколько минут. В это время желчь в кишечник не поступает. Затем сфинктер расслабляется и через зонд выделяется сначала небольшое количество светлой желчи из общего желчного и пузырного протоков (желчь порции А1), а затем, когда сократится желчный пузырь, начинает выделяться пузырная желчь темно-оливкового цвета (порция В). После опорожнения желчного пузыря темная желчь постепенно заменяется на светло-желтую – печеночную (порция С).

 **МЕТОДЫ ДУОДЕНАЛЬНОГО ЗОНДИРОВАНИЯ.**

 Дуоденальное содержимое получают путем зондирования, используя тонкий зонд, имеющий на конце металлическую оливу с многочисленными отверстиями. На зонд нанесены 3 метки: метка на расстоянии 40-45см от оливы соответствует входу в желудок, на расстоянии 70см – расстоянию до привратника и 90см – до Фатерова соска в ДПК.

 Разработано несколько методов дуоденального зондирования.

 1. Классический (трехфазный) - наиболее распространенный метод предусматривает получение трех порций желчи – А, В, С.

 2. При многомоментном (минутированном) зондировании регистрируют 5 фаз желчеотделения, измеряют количество содержимого каждые 5 минут и определяют продолжительность каждой фазы. Метод позволяет выявлять дискинезии желчевыводящих путей и в настоящее время является наиболее прогрессивным.

 3. Хроматическое зондирование – комбинация дуоденального зондирования с введением красителя. За 14 часов до зондирования (накануне вечером) обследуемый проглатывает желатиновую капсулу с 0,15г метиленового синего, а утром проводят зондирование ДПК. Порции А и С при этом имеют обычный желтый цвет, так как в печени краситель восстанавливается с образованием бесцветного соединения. В желчном пузыре краситель вновь окисляется, приобретает свой цвет и придает пузырной желчи синюю окраску. Метод позволяет точно оценить объем желчного пузыря и время рефлекса, что особенно важно при нарушении концентрационной способности желчного пузыря, когда все порции желчи имеют один цвет.

 4. Гастродуоденальное зондирование с использованием 2-хканального спирального зонда, один из каналов которого служит для отсасывания желудочного сока.

 Для получения пузырной желчи применяют различные желчегонные (холецистокинетические) средства, вызывающие сокращение желчного пузыря и раскрытие сфинктеров. Через зонд медленно вводят один из препаратов, подогретый до температуры тела: 30-50мл 33% раствора сульфата магния, 30мл растительного масла, 50мл 10% раствора сорбита, 2 яичных желтка. Наилучшим раздражителем желчного пузыря является холецистокинин – гормональный препарат, который вводится внутривенно в дозе 75ед. ***Методика дуоденального зондирования***

 Зондирование проводят утром натощак, через 12часов после легкого ужина. Начинают введение зонда в положении обследуемого сидя. Оливу кладут на корень языка и просят пациента делать глотательные движения, при этом олива проскальзывает в пищевод. Пройдя зев, олива и зонд самостоятельно опускаются благодаря перистальтическим движениям пищевода и тяжести оливы. Когда зонд продвинется до метки 40-45см, что соответствует входу в желудок, пациента укладывают на правый бок без подушки. На область печени кладут теплую грелку и подкладывают валик так, чтобы нижняя часть туловища была приподнята. В таком положении обследуемый проглатывает зонд до метки 65-70см. Затем 40-60 минут зонд самостоятельно, благодаря перистальтике желудка, проходит в ДПК. Олива при этом должна расположиться в углу между горизонтальной и нисходящей частями ДПК, вблизи Фатерова соска.

 Конец зонда помещают в одну из пробирок в штативе, стоящем ниже изголовья обследуемого. Пока зонд находится в желудке, из него поступает мутное, бесцветное содержимое кислой реакции. При попадании оливы в ДПК появляется прозрачная, желтоватая жидкость с рН более 7,0.

 С момента попадания оливы в полость ДПК дальнейшая процедура зависит от того, какой метод зондирования планируется проводить: традиционный с получением трех порций желчи или многомоментный минутированный метод.

 ***Классический метод дуоденального зондирования с получением трех порций желчи***

*Первая порция желчи* (порция А) поступает самостоятельно из общего желчного протока. Это прозрачная жидкость золотисто-желтого цвета с рН ≥7,0. Скорость выделения желчи около 1мл/мин. Объем этой порции 20-35мл.

 *Вторую порцию желчи* (порцию В) получают из желчного пузыря после введения желчегонных препаратов. Стимулятор вводят медленно в течение 5-7 минут, после чего зонд завязывают или накладывают зажим. Через 5-10 минут после введения стимулятора выделяется небольшое количество желчи из дистального отдела общего желчного и пузырного протоков (порция А1), а затем в ДПК начинает поступать желчь из желчного пузыря - темно-оливкового цвета, щелочной реакции (порция В). Выделение желчи порции В продолжается 25-30 минут, а затем она постепенно заменяется на печеночную желчь порции С.

 *Третья порция желчи* (порция С) - желчь из печеночных протоков - светло-желтого цвета, щелочной реакции. Обычно собирают 2-3 пробирки этой желчи и на этом зондирование заканчивают.

 ***Методика многомоментного (минутированного) дуоденального зондирования*** Метод регистрирует 5 этапов (фаз) желчеотделения. При этом измеряют количество содержимого за каждые 5 минут и определяют продолжительность каждой из 5 фаз. Результаты исследования отображают в виде диаграммы.

 *I фаза – общего желчного протока.* Начинается с момента попадания зонда в ДПК и продолжается в течение 10-20 минут до вливания туда желчегонных средств. При этом выделяется 20-30мл дуоденального содержимого, которое является смесью желчи из общего желчного протока и панкреатического сока [лат. **pancreas** поджелудочная железа] приблизительно в равных объемах с незначительной примесью секрета ДПК. Относится к порции А.

*II фаза – закрытого сфинктера Одди.* Начинается с введения желчегонного средства. В течение 2 фазы желчь не выделяется. В норме 2 фаза длится 2-6 минут и заканчивается открытием сфинктера Одди, то есть появлением новой порции желчи.

*III фаза - пузырного рефлекса.* Это время от раскрытия сфинктера Одди до появления темной пузырной желчи. Продолжается 3-4 минуты. При этом выделяется 3-5мл желчи порции А1 из общего желчного и пузырного протоков.

*IV фаза - получение пузырной желчи порции В.* Сокращение желчного пузыря продолжается 20-30 минут, в течение которых выделяется 60-80мл желчи темно-оливкового цвета со скоростью ~3мл/мин. Каждые 5 минут зонд переносят в новую пробирку.

*V фаза - получение желчи порции С* (печеночной). Ее собирают в пробирки 20-30 минут.

**ИССЛЕДОВАНИЕ ДУОДЕНАЛЬНОГО СОДЕРЖИМОГО.**

 Содержимое ДПК должно быть исследовано не позднее 30 минут после получения, так как клеточные элементы в нем быстро разрушаются под действием ферментов.

 В лаборатории изучают физические свойства желчи (количество, цвет, прозрачность, консистенцию, реакцию, относительную плотность) и проводят микроскопическое исследование содержимого ДПК. Химические методы исследования желчи в практической медицине широкого применения не нашли. **Общие свойства желчи .** **Количество** желчи порции А составляет в норме 20-30 мл; желчи порции В - 60-80 мл и желчи порции С - 20-25мл (вытекает, пока зонд находится в ДПК). Увеличение количества желчи порции А более 45мл свидетельствует о гиперсекреции и может быть после холецистэктомиии (удалении желчного пузыря), а уменьшение её количества менее 15мл указывает на затруднение проходимости общего желчного протока. Увеличение количества желчи порции В бывает при гипомоторной дискинезии желчных путей, а уменьшение может быть обусловлено уменьшением объема желчного пузыря вследствие наличия в нем камней.  **Цвет** желчи зависит от концентрации в ней билирубина – желчного пигмента красно-коричневого цвета [от лат. **bilis** желчь + **rubber** красный]. У желчи порций А и С цвет золотисто-желтый, при этом у порции С - светлее (светло-желтый). Желчь порции В имеет темно-оливковый или коричневый цвет. Более темный цвет желчи всех порций бывает при гемолитических состояниях. Очень светлый, бледно-желтый цвет порций А и С указывает на поражение паренхимы печени. Желчь порции В может иметь темный, почти черный цвет при застое или воспалительном процессе в желчном пузыре. Светлая окраска желчи этой порции встречается при нарушении концентрационной способности и атонии желчного пузыря.

 **Прозрачность** желчи во всех порциях должна быть полная. Помутнение желчи обычно зависит от примеси желудочного сока; такую желчь не исследуют. При воспалительных заболеваниях желчь может становиться мутной. Помутнение желчи порции А с наличием хлопьев может указывать на дуоденит (воспаление ДПК), порции В – на холецистит (воспаление желчного пузыря), порции С – на холангит (воспаление внутрипеченочных желчных протоков). **Консистенция** желчи порций А и С – слегка вязкая, порции В – вязкая. **Реакция** желчи порции А – слабощелочная, порций В и С – щелочная. **Относительная плотность** желчи отражает концентрацию плотных веществ, в основном билирубина. Относительная плотность желчи порции А составляет 1,007-1,015; порции В- 1,016-1,032; порции С – 1,007-1,010.

**Контрольные вопросы для закрепления:**

1. Источники желчи разных порций.

2. Фазы зондирования ДПК и их продолжительность в норме (минуты).

3. Порции желчи и их объем в норме (мл).

4. Относительная плотность желчи разных порций в норме.

5. Названия фаз многомоментного зондирования ДПК.

**Лекция № 10**

**Тема «Микроскопическая картина желчи в норме и при патологии»**

**План:**

1. Микроскопическое исследование.
2. Кристаллические образования.
3. Паразиты.
4. Диагностическое значение дуоденального зондирования.

**Конспект лекции № 10**

**Микроскопическое исследование.**

Результаты микроскопическопического исследования желчи в норме: слизь в небольшом количестве, единичные лейкоциты и клетки цилиндрического эпителия, иногда единичные кристаллы холестерина.

 При патологических процессах в содержимом ДПК в большом количестве могут обнаруживаться:

* клеточные элементы (лейкоциты, эпителий);
* кристаллические образования (кристаллы холестерина и жирных кислот, билирубинат кальция, микролиты и сферомикролиты);
* паразиты (вегетативные формы лямблий, яйца аскарид, печеночной и

 кошачьей двуусток и др.).

 **Клеточные элементы** дуоденального содержимого распознаются с трудом, так как под действием ферментов их морфология меняется и они быстро разрушаются. Лейкоциты в желчи обычно располагаются в тяжах слизи и имеют такой же вид, как в моче. Могут быть окрашенными желчными пигментами в желтый цвет. Характерные для желчи эпителиальные клетки относятся к цилиндрическому эпителию. В ДПК они иногда меняют форму, становясь похожими на большие лейкоциты – это так называемые «лейкоцитоиды», не имеющие диагностического значения. Наличие большого количества клеточных элементов в разных порциях содержимого ДПК является признаком воспалительного процесса того отдела желчевыводящих путей, откуда эта порция поступила.

 **Кристаллические образования**,обнаруживаемые в желчи в большом количестве, свидетельствуют о нарушении коллоидной устойчивости желчи, что характерно для желчнокаменной болезни. Кристаллы холестерина выглядят как бесцветные четырехугольные пластинки с обломанным углом; билирубинат кальция имеет вид крупинок желто-коричневого цвета, а кристаллы жирных кислот - тонких нежных игл. Микролиты (микроскопические камни) представляют собой компактные округлые образования, состоящие из извести, холестерина и слизи. Микролиты с хорошо выраженной концентрической структурой называются сферомикролиты.

 **Паразиты**. Вегетативные формы лямблий имеют грушевидную форму и в свежевыделенной желчи подвижны, поэтому для их обнаружения желчь исследуют немедленно после получения, еще теплой. При остывании лямблии теряют подвижность и становятся трудно различимыми. В последнее время большинство исследователей относят лямблии к условно патогенным простейшим.

Таблица 11.Характеристика отдельных порций дуоденального содержимого в норме

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Название фазы** | **I фаза****Общего желчного протока** | **II фаза****Закрытого сфинктера Одди** | **III фаза****Пузырного рефлекса** | **IV фаза****Получение желчи порции В** | **V фаза****Получение желчи порции С** |
| **Продолжительность фазы** | 10-20 минут | 2-6 минут | 3-4 минуты | 20-30 минут | 20-30 минут |
| **Порция желчи** | А | Желчьне выделяется | А1 | В | С |
| **Состав порции**  | Смесь желчи из общего желчного протока и сока pancreas  | Желчь из общего желчного и пузырного протоков |  Желчь из желчного пузыря |  Желчь из печени |
| **Объем порции** | 20-30мл | 3-5мл | 60-80мл | 20-25мл |
| **Цвет**  | Золотисто-желтый | Золотисто-желтый | Темно-оливковый | Светло-желтый |
| **Относительная плотность** | 1,007 – 1,015 | 1,007 – 1,015 | 1,016 – 1,032 | 1,007 - 1,010 |
| **Микроскопия** | Единичные лейкоциты и клетки эпителия | Единичные лейкоциты и клетки цилиндрического эпителия |

 **ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДУОДЕНАЛЬНОГО ЗОНДИРОВАНИЯ.** При зондировании двенадцатиперстной кишки могжет быть выявлено: нарушение сократительной функции желчевыводящих путей, снижение концентрационной способности желчного пузыря, воспалительный процесс желчевыводящих путей, изменение коллоидной стабильности желчи, паразиты.

 Нарушение сократительной функции различных отделов желчевыводящей системы называется ***дискинезия*** [от греч.**dys** нарушение + **kinēsis** движение] желчных путей. Для диагностики дискинезии желчных путей проводят многомоментное минутированное зондирование ДПК. Различают 2 типа дискинезии – гипомоторный (гипотонический) и гипермоторный (гипертонический). При дискинезии по гипомоторному типу снижены тонус и сократительная способность мышц желчного пузыря, что приводит к его растяжению, застою и сгущению желчи. При зондировании это проявляется удлинением времени пузырного рефлекса (III фазы) и времени сокращения желчного пузыря (IV фазы). Количество желчи порции В при этом увеличено и она имеет очень темный цвет, увеличенную вязкость и относительную плотность. Для дискинезии по гипермоторному типу характерно очень быстрое опорожнение желчного пузыря (укорочение IV фазы) и удлинение II фазы, что является следствием гипертонуса сфинктера Одди. Концентрационная способность желчного пузыря снижается при хроническом холецистите, сопровождающимся атрофией слизистой оболочки. При этом желчь порции В имеет светлую окраску, мало отличающуюся от цвета порции А, с соответствующим уменьшением вязкости и относительной плотности.

 Воспаление желчевыводящих путей сопровождается помутнением желчи и появлением в ней хлопьев, а также наличием большого количества лейкоцитов и цилиндрического эпителия в тяжах слизи. При этом диагностическое значение имеют только те лейкоциты, которые располагаются в тяжах слизи вместе с цилиндрическим эпителием. Отдельно лежащие лейкоциты не учитываются, так как попадают в дуоденальное содержимое из полости рта, желудка, верхних дыхательных путей. Наличие лейкоцитов только в порции А наблюдается при дуодените и воспалении общего желчного протока. Обнаружение лейкоцитов в основном в порции В указывает на локализацию воспалительного процесса в желчном пузыре. Преобладание лейкоцитов в порции С отмечается при холангите. Однако достоверно судить о наличии воспалительного процесса желчных путей по наличию или отсутствию элементов воспаления не представляется возможным, так как клетки в желчи быстро разрушаются.

 Нарушению коллоидной устойчивости желчи, то есть выпадению компонентов желчи в осадок, способствует уменьшение содержания желчных кислот, которые в физиологических условиях сохраняют холестерин в растворенном состоянии. Обнаружение в желчи в большом количестве кристаллов холестерина, жирных кислот, билирубината кальция, микролитов указывает на нарушение коллоидной стабильности желчи и возможность развития желчнокаменной болезни.

**Контрольные вопросы для закрепления:**

1. Микроскопическое исследование.
2. Клеточные элементы дуоденального содержимого.
3. Паразиты.
4. Диагностическое значение дуоденального зондирования.

**Лекция № 11**

 **Тема: «Копрологические синдромы »**

**План:**

1. Общие свойства кала.
2. Химическое исследование кала.
3. Микроскопическое исследование кала.
4. Копрологические синдромы.

**Конспект лекции №11**

**Копрологические синдромы.**

 **Количество** кала колеблется в значительных пределах, что у здоровых людей зависит в основном от количества и состава пищи. В среднем выделяется 100-250г кала в сутки. Пища, содержащая большое количество белков животного происхождения, которые полностью усваиваются, ведет к уменьшению количества кала, а пища, богатая грубой растительной клетчаткой, способствует увеличению его количества. Резкое увеличение суточного количества кала (полифекалия) бывает при недостаточности пищеварительных ферментов (пакреатит, ахилия), а также при нарушении процессов всасывания (хронический энтерит, амилоидоз тонкого кишечника), когда количество кала доходит до 1000 и более г/сутки. При запорах количество кала уменьшается. **Консистенция и форма.** Консистенция кала зависит главным образом от содержания в нем воды. Различают плотную, густо- и жидко- кашицеобразную и водянистую консистенцию кала. В норме кал имеет плотноватую консистенцию, цилиндрическую форму толщиной 2-4см. Такой кал называется «оформленным». При запорах кал вследствие избыточного всасывания воды в толстом кишечнике становится очень плотным и может иметь вид небольших твердых шариков («овечий кал»). При сужении прямой кишки из-за наличия в ней опухоли, полипов или геморроидальных узлов плотный кал может приобретать форму карандаша или ленты. Жидкий, неоформленный кал бывает при воспалительных заболеваниях кишечника (энтерит, дизентерия). При бродильной диспепсии выделяется пенистый кал. Заболевания поджелудочной железы характеризуются выделением кала мазевидной консистенции из-за наличия в нем большого количества жира.

**Цвет****кала**. В норме кал имеет коричневый цвет, который придает ему пигмент стеркобилин, образующийся в кишечнике из билирубина под влиянием кишечной микрофлоры.

 Изменение окраски кала связано с нарушением поступления желчи в кишечник, а также с наличием патологических примесей, употреблением ряда пищевых и лекарственных веществ.

Таблица 1 Причины изменения окраски экскрементов

|  |  |
| --- | --- |
| **Цвет кала** | **Когда наблюдается** |
| Коричневый | Нормальный кал на смешанной диете |
| Темно-коричневый | Мясная диетаГемолитические желтухи |
| Светло-коричневый | Растительная диета |
| Красно-коричневый | Неизмененная кровьПурген, какао, свекла |
| Черный (дегтеобразный) | Наличие измененной крови (кровотечение из верхних отделов ЖКТ)Прием препаратов висмута |
| Зеленовато-черный  | Прием препаратов железа |
| Зеленоватый | Содержание биливердина Употребление зеленых овощей |
| Желтый | У грудных детей Ускоренная эвакуация из кишечникаПрием внутрь больших доз антибиотиков |
| Светло-желтый | Молочная диета |
| Белый или серовато-белый | Прекращение поступления желчи в кишечник (механическая и паренхиматозная желтухи) |

 Преобладание молочно-растительных продуктов в рационе питания приводит к выделению кала более светлой окраски, чем при обильном употреблении мясных продуктов. Растительный пигмент хлорофилл, содержащийся в щавеле, шпинате, зеленом луке и салате, придает калу зеленоватую окраску, а черника, черная смородина - черноватый оттенок.

 Желтая окраска кала у здоровых грудных детей зависит от наличия в нем билирубина вместо стеркобилина, который не образуется из-за отсутствия в этом возрасте кишечной микрофлоры, восстанавливающей билирубин в стеркобилин. У взрослых людей также может быть желтый цвет кала, обусловленный наличием билирубина. Это наблюдается при энтеритах, когда билирубин не успевает превратиться в стеркобилин из-за короткого времени пребывания пищевых масс в кишечнике, и при длительном приеме внутрь больших доз антибиотиков, угнетающих нормальную микрофлору кишечника. При окислении билирубина в биливердин кал становится зеленым, что характерно для нарушения процессов переваривания пищи - диспепсии. Серый или белый (глинистый, ахолический) кал выделяется при механических и паренхиматозных желтухах.

 Неизмененная кровь придает калу красный цвет, что наблюдается при кровотечениях из нижних отделов толстого кишечника (опухоли, язвы, геморрой). Черный, дегтеобразный цвет кала [лат. **melena]** бывает при значительных кровотечениях из желудка и тонкого кишечника (кровоточащие язвы, опухоли). При холере испражнения имеют вид «рисового отвара», а при брюшном тифе – «горохового супа».

**Запах** кала обусловлен наличием в нем продуктов бактериального распада остатков белков пищи – индола и скатола. Преимущественно белковое питание приводит к выделению кала с более резким запахом, чем при растительной пище. Резкий зловонный запах имеет кал при усилении гниения белков в кишечнике (гнилостной диспепсии). Меконий (кал новорожденных в первые сутки жизни) и кал при голодании лишены запаха.

 В анализе запах кала отмечается лишь в том случае, если он резко отличается от обычного.**Видимые на глаз примеси** бывают пищевого и непищевого происхождения. К примесям пищевого происхождения относятся мышечные волокна и жир. Наличие в экскрементах кусочков непереваренного мяса (мышечных волокон) называется ***креаторея*** и свидетельствует о нарушении переваривания белков. Креаторея наблюдается при ускоренной эвакуации пищи, гипо- и ахлоргидрии, панкреатите. Наличие большого количества нейтрального жира в кале (***стеаторея***) встречается при тяжелом поражении поджелудочной железы.

 К примесям непищевого происхождения относятся слизь, кровь, гной, желчные и каловые камни и паразиты. Слизь, видимая на глаз, указывает на воспалительный процесс в кишечнике. Особенно много слизи выделяется при острых колитах. При поражении нижних отделов толстой кишки слизь находится на поверхности кала. Чем выше расположен воспалительный процесс, тем мельче хлопья слизи и тем лучше они перемешаны с калом. Наличие в кале алой неизмененной крови свидетельствует о кровотечении из нижних отделов кишечника (язвенный колит, геморрой, распадающийся рак прямой кишки). Гной в кале появляется при язвенном процессе преимущественно нижних отделов кишечника (дизентерия, неспецифический язвенный колит, распад опухоли толстого кишечника).

 Невооруженным глазом в кале могут быть обнаружены целые особи глистов (аскариды, острицы, власоглав и др.) и их членики (свиной и бычий цепень, широкий лентец).**Реакция кала** зависит главным образом от жизнедеятельности микробной флоры кишечника. У здорового человека при смешанном питании реакция кала нейтральная или слабощелочная. Активация бактерий, расщепляющих белки, сопровождается образованием большого количества аммиака, придающего среде щелочную реакцию, поэтому при гнилостной диспепсии кал имеет резко щелочную реакцию. Бродильная микрофлора при расщеплении углеводов выделяет СО2 и органические кислоты, придающие среде кислую реакцию, что характерно для бродильной диспепсии. ***Определение реакции кала (рН)***

Определение реакции кала проводят с помощью универсальной индикаторной бумаги для измерения рН от 1,0 до 10,0. Предварительно смоченную дистиллированной водой полоску индикаторной бумаги прикладывают к поверхности кала. Цвет реактивной зоны сравнивают с индикаторной шкалой.  **Химическое исследование кала.**  Химическое исследование кала проводится по специальным показаниям: для обнаружения скрытой крови, стеркобилина, билирубина, аммиака, растворимой слизи и др. **Скрытая кровь** в кале не изменяет его цвет, не определяется микроскопически, и может быть выявлена только химическим путем. Появляется при язвенной болезни желудка и ДПК, неспецифическом язвенном колите, опухолях ЖКТ, туберкулезе кишечника и др. Для обнаружения скрытой крови (гемоглобина) в кале используются бензидиновая, гваяковая, пирамидоновая пробы, а также экспресс-тесты. Все эти пробы основаны на том, что гемоглобин, обладая пероксидазными свойствами, расщепляет перекись водорода с образованием атомарного кислорода, который окисляет вещества (бензидин, амидопирин, гваяковую смолу) с изменением их окраски.

 Для исключения ложноположительных результатов перед исследованием кала на скрытую кровь необходимо за 3 дня до анализа исключить из рациона мясо, рыбу, зеленые овощи, так как содержащиеся в них миоглобин и хлорофилл так же, как и гемоглобин, обладают каталитическими свойствами, и дают положительные реакции на кровяной пигмент.

 **Стеркобилин и билирубин** определяют в тех случаях, когда кал не имеет свойственной ему коричневой окраски. Отсутствие стеркобилина в кале отмечается при механических и тяжелых формах паренхиматозных желтух. Билирубин в кале у взрослых людей обнаруживается при усиленной перистальтике кишечника и подавлении нормальной кишечной микрофлоры. У грудных детей билирубин является нормальным пигментом кала.

 Наличие стеркобилина и билирубина в кале определяют унифицированной пробой Шмидта с сулемой, а количество стеркобилиногена – с парадиметиламинобензальдегидом.

**Микроскопическое исследование кала.**  Микроскопическое исследование кала позволяет получить представление о степени переваривания пищи, состоянии стенки кишечника, а также о наличии паразитов в кишечнике.

 **МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ КАЛА.**

 При микроскопическом исследовании кала могут быть выявлены следующие элементы.

 1. Детрит.

 2. Элементы пищевого происхождения:

 - остатки белковой пищи (мышечные волокна и соединительная ткань);

 - остатки углеводной пищи (растительная клетчатка и крахмал);

 - остатки жиров (нейтральные жиры, жирные кислоты и мыла).

 3. Клеточные элементы: слизь, лейкоциты, эритроциты, макрофаги, кишечный эпителий, опухолевые клетки.

 4. Кристаллические образования: трипельфосфаты, оксалаты, кристаллы гематоидина и Шарко-Лейдена.

 5. Микрофлора.

 6. Простейшие.

 7. Гельминты и их яйца.

 Результаты микроскопии кала в норме: обнаруживают детрит, небольшое количество переваренных мышечных волокон и солей жирных кислот, а также непереваримую клетчатку.

 **Детрит** – основной фон при микроскопии нормального кала. Это полиморфная масса мелких частиц желто-коричневого цвета разной формы. Состоит из продуктов распада клеток, остатков пищи и бактерий, которые не поддаются распознаванию. Чем полнее переваривается пища, тем больше детрита. **ОСТАТКИ БЕЛКОВОЙ ПИЩИ В КАЛЕ .**

 **Мышечные волокна** в кале различают измененные и неизмененные. Все они окрашены пигментами кала в коричнево-желтый цвет. Неизмененные (непереваренные) мышечные волокна имеют удлиненную цилиндрическую форму с прямыми углами и четко видную поперечную и продольную исчерченность. Полупереваренные мышечные волокнаимеют выраженную цилиндрическую форму со слегка сглаженными углами, в них видна только продольная исчерченность. Переваренные мышечные волокна имеют вид с закругленными краями.

 В норме в кале может быть небольшое количество переваренных мышечных волокон. Увеличение их содержания и появление непереваренных мышечных волокон (креаторея) наблюдается при недостаточности функции желудка (ахилия) и поджелудочной железы (панкреатит), а также при ускоренной эвакуации пищевой массы из кишечника и гнилостной диспепсии.

Таблица 2 Мышечные волокна в кале

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Виды волокон** | **Норма** | **Недостаточность переваривания** **в желудке** | **Недостаточность поджелудочной железы** | **Ускоренная перистальтика** **кишечника** |
| Непереваренные | - | ++ | +++ | ++ |
| Полупереваренные | - | +++ | ++ | ++ |
| Переваренные | + | + | + | ++ |

 **Соединительная ткань** представлена в основном эластическими волокнами связок и сосудов. Имеет вид волокнистых тяжей, иногда похожих на слизь. В нормальном кале не встречается, появляется при ахилии.

 **ОСТАТКИ УГЛЕВОДНОЙ ПИЩИ В КАЛЕ . Растительная клетчатка**. Различают 2 вида клетчатки: переваримую и непереваримую. Переваримая клетчатка представляет собой мякотные паренхиматозные клетки овощей и фруктов, имеет ячеистое строение и состоит из округлых клеток с тонкой, легко разрушающейся оболочкой, через которую даже при сохранении её целости могут проникать ферменты, расщепляющие содержимое клеток. Непереваримая клетчатка в кишечнике не расщепляется. К ней относится преимущественно опорная клетчатка - кожица овощей и фруктов, сосуды и волоски растений. При микроскопии непереваримая клетчатка имеет резкие очертания, правильный рисунок с наличием толстых двухконтурных оболочек.

 Пищеварительные органы человека не вырабатывают ферментов, способных расщепить оболочки растительных клеток. Такие ферменты содержат некоторые бактерии толстого кишечника. При нормальном темпе продвижения пищи по ЖКТ бактерии переваривают примерно ¾ всей клетчатки. В норме переваримой клетчатки в кале нет. Она появляется при отсутствии соляной кислоты в желудке, когда HCl не разрушает слой пектина, соединяющий растительные клетки и не происходит набухания клетчатки, вследствие чего затрудняется ее переваривание. Наличие переваримой клетчатки в кале встречается также при усиленной перистальтике и изменении нормальной микрофлоры кишечника (бродильная диспепсия, дисбактериоз).

 **Крахмал** распознается в препаратах, окрашенных раствором Люголя. Может находиться как внутри клеток переваримой клетчатки, так и вне их в виде овальных образований фиолетового или красноватого цвета в зависимости от стадии расщепления. При нормальном пищеварении крахмала в кале нет. Присутствие его называется ***амилорея***  и характерно для недостаточности переваривания в тонком кишечнике (энтериты, бродильная диспепсия).

Таблица 3 Остатки углеводной пищи в кале

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Остатки углеводной пищи** | **Норма** | **Понижение кислотности****желудочного сока** | **Повышение кислотности****желудочного сока** | **Энтерит** | **Колит** |
| Непереваримая клетчатка | + | + | + | + | + |
| Переваримая клетчатка | - | ++ | - | +++ | ++ |
| Крахмал | - | ± | ++ | +++ | ++ |

**ОСТАТКИ ЖИРОВ В КАЛЕ.** Поступивший с пищей жир, если он принят в умеренном количестве (не более 100-150г), усваивается почти полностью – на 90-98%. Степень усвоения жира зависит от его качества: чем ниже точка плавления жира, тем полнее он усваивается.

 **Нейтральный жир** в нативных препаратах кала имеет вид бесцветных капель, окрашивающихся суданом III в ярко-оранжевый цвет.

 **Жирные кислоты** встречаются в виде кристаллов, капель (легкоплавкие жирные кислоты), реже глыбок (тугоплавкие жирные кислоты). Кристаллы имеют форму тонких игл, заостренных с двух концов. При нагревании кристаллы и глыбки жирных кислот сплавляются в капли, а при остывании вновь образуют глыбки и игольчатые кристаллы. Капли жирных кислот окрашиваются метиленовым синим в синий цвет, а капли нейтрального жира не воспринимают этот краситель и остаются бесцветными.

 **Мыла** (кальциевые и магниевые соли жирных кислот) могут обнаруживаться в виде не окрашивающихся суданом III глыбок и кристаллов, похожих на кристаллы жирных кислот, но более коротких. При нагревании они в отличие от жирных кислот не сплавляются в капли.

 Кал здоровых людей содержит небольшое количество солей жирных кислот. Остальные виды жировых веществ в нормальном кале не встречаются. При недостаточности поджелудочной железы (панкреатит) выпадает действие ее липазы, вследствие чего выделяется значительное количество нейтрального жира (развивается стеаторея), а жирных кислот и их солей в кале нет. При недостаточном поступлении желчи в кишечник нарушается в основном процесс всасывания жирных кислот, и они в большом количестве появляются в кале. При нарушении процессов всасывания в тонком кишечнике (энтериты, ускоренная перистальтика) в кале появляется большое количество жирных кислот и мыл в сочетании с некоторым количеством нейтрального жира.

Таблица 4 Остатки жиров в кале

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Вид** **жира** | **Недостаточность** **желчи** | **Панкреатит** | **Нарушение** **всасывания** **в тонком** **кишечнике** | **Ускоренная перистальтика кишечника** |
| Нейтральный жир | + | +++ | ± | + |
| Жирные кислоты | +++ | ± | +++ | ++ |
| Мыла | + | ± | +++ | ++ |

 **КЛЕТОЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КАЛА.** Клеточные элементы (кишечный эпителий, эритроциты, лейкоциты, макрофаги, клетки опухолей) сохраняют свою морфологию и могут быть обнаружены обычно лишь в тех случаях, когда они попадают в кал из толстого кишечника и располагаются в слизи. Большое количество клеток кишечного эпителия и лейкоцитов (в основном нейтрофилов) является признаком воспалительного или язвенного процесса толстого кишечника (дизентерия, туберкулез, рак, язвенный колит). При амебной дизентерии в кале обнаруживаются эозинофилы. Эритроциты сохраняются в неизмененном виде при кровотечениях из нижних отделов толстого кишечника (трещины заднего прохода, геморрой, язвы и опухоли прямой кишки). Если кровь выделяется из желудка, тонкого или верхних отделов толстого кишечника, эритроциты разрушаются, и выявить наличие крови в кале возможно только при химическом исследовании.

 **КРИСТАЛЛИЧЕСКИЕ ОБРАЗОВАНИЯ. Трипельфосфаты** встречаются в кале при резко щелочной реакции в результате усиления гнилостных процессов. **Оксалаты** появляются при гипо- и ахлоргидрии. При профузных поносах иногда в слизи находят **кристаллы билирубина**, не успевшего восстановиться в стеркобилин. Они имеют вид очень мелких заостренных с двух концов игольчатых кристаллов оранжевого цвета, располагающихся обычно группами. **Кристаллы гематоидина** встречаются в кале после кишечных кровотечений. По форме они похожи на кристаллы билирубина, но окрашены в красновато-коричневый цвет. **Кристаллы Шарко-Лейдена** встречаются в тех случаях, когда в кале имеется много эозинофилов (амебная дизентерия, гельминтозы). Формой они напоминают стрелки компаса, бесцветные или желтоватые.

 **МИКРОФЛОРА .**  Бактерии в большом количестве содержатся в кишечнике и выполняют ряд важных функций: витаминоообразующую, защитную, переваривающую. Кишечная флора в норме представлена бифидобактериями, кишечной палочкой, энтерококками, лактобациллами. Активизация какой-либо одной группы (гнилостной, бродильной или патогенной) приводит к дисбактериозу – изменению нормального соотношения кишечной микрофлоры. При микроскопии препаратов кала, даже окрашенных, микрофлора не дифференцируется. Для установления характера кишечной флоры необходимо бактериологическое исследование. При бактериоскопическом исследовании можно обнаружить только туберкулезные палочки и так называемую **йодофильную флору** – микрофлору, которая окрашивается препаратами йода в синий цвет. Она представлена палочками и кокками, относящимися к бродильной микрофлоре, сбраживающей углеводы. В нормальном кале йодофильная микрофлора не встречается, в большом количестве появляется при бродильной диспепсии.

Таблица 5

Характеристика кала в норме и при некоторых патологических состояниях пищеварительной системы

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Показатели** | **Норма** | **Недостаточность** |
| **желудка** | **поджелудочной железы** |  **желчи** | **тонкого кишечника** |
| Количество, г | 100-200 | 110-200 | до 1000 | < нормы | > нормы |
| Консистенция и форма | Оформлен-ный | Кашеце-образная | Мазевидная | Твердая | Жидкая |
| Цвет | Коричне-вый | Темно-коричневый | Сероватый | Серо-белый | Желтый |
| Запах | Каловый нерезкий | Гнилостный | Зловонный | Зловон-ный | Слабый |
| Реакция | Слабо щелочная, нейтраль-ная | Щелочная | Щелочная | Кислая | Слабо-щелочная |
| Стеркобилин | + | + | + | - | - |
| Билирубин | - | - | - | - | + |
| Мышечные волокна  |  +Переварен-ные | ++Непереварен-ныепластами | +++Непереварен-ные | + | ++Разной степени переваривания |
| Соединительная ткань | - | + | - | - | - |
| Нейтральный жир | - | - | +++ | + | ++ |
| Жирные кислоты | - | - | - | +++ | ++ |
| Мыла | + | + | - | + | ++ |
| Крахмал | - | - | - | - | +++ |
| Переваримая клетчатка | - | ++ | - | - | +++ |
| Йодофильная флора | - | - | - | - | - |
| Слизь | - | - | - | - | - |
| Примечание |  | Много кристаллов оксалатов |  |  | Встречается при энтеритах и ускоренной эвакуации |

Обозначения: (-) – отсутствие; (+) – небольшое количество; (++) – умеренное количество; (+++) – большое количество.

 Копрологическими синдромами принято называть сочетание свойств кала, характерных для той или иной патологии ЖКТ. Копрологические синдромы могут развиться вследствие недостаточности функции разных отделов ЖКТ: желудка (гастрогенный синдром), поджелудочной железы, желчевыделительной системы, тонкого и толстого кишечника при бродильной и гнилостной диспепсии, а также при воспалительных заболеваниях слизистой кишечника. **Гастрогенный синдром.** Изменения свойств кала при гастрогенном синдроме обусловлены снижением секреторной функции желудка, то есть ахлоргидрией и ахилией. При недостаточности желудочного пищеварения выявляется креаторея с характерным расположением непереваренных мышечных волокон пластами, а также наличие в кале переваримой клетчатки и соединительной ткани. Кроме того, в кале обнаруживаются кристаллы оксалата кальция, так как при отсутствии соляной кислоты они не превращаются в хлориды кальция и не всасываются. **Недостаточность поджелудочной железы**  наблюдается при остром и хроническом панкреатите, опухоли поджелудочной железы. Проявляется уменьшением количества выделяемых ею ферментов. Это приводит к резкому нарушению процессов переваривания в основном белков и жиров и относительно мало сказывается на переваривании крахмала, так как недостаток панкреатической амилазы компенсируется амилолитическими ферментами кишечника и кишечных бактерий. При недостаточности функции поджелудочной железы наблюдается полифекалия, кал имеет мазевидную консистенцию, при остывании твердеет. При микроскопическом исследовании кала выявляетсякреатореяи стеаторея при отсутствии жирных кислот. **Недостаточность функции желчевыделительной системы.**  Недостаточное поступление в кишечник желчи или её полное отсутствие может наблюдаться при паренхиматозных и механических желтухах и приводит к резкому нарушению процессов переваривания и всасывания жиров, а также пигментного обмена. При этом выделяется ахолический кал, в котором отсутствует стеркобилин. При микроскопии обнаруживается стеаторея и наличие в кале большого количества жирных кислот.

 **Недостаточность переваривания в тонком кишечнике**  наблюдается при энтеритах и связана с ускоренным продвижением пищевой массы по кишечнику, в результате чего пища не успевает подвергнуться достаточному воздействию ферментов и, значит, не происходит полноценного переваривания и всасывания питательных веществ всех видов (белков, жиров и углеводов). Выделяется неоформленный кал жидкой или кашицеобразной консистенции желтого цвета, дающий положительную реакцию на билирубин и отрицательную – на стеркобилин. При микроскопии обнаруживают остатки всех видов пищи: мышечные волокна разной степени переваренности в значительных количествах, большое количество переваримой клетчатки и крахмала, значительное количество остатков жира всех видов – нейтрального жира, жирных кислот и их солей.

 **Бродильная диспепсия.** Диспепсией называют нарушение процессов переваривания пищи [от лат. **dys** нарушение + **pepsis** пищеварение]. Диспепсия возникает вследствие нерационального питания (алиментарная) или при недостаточности выделения пищеварительных соков. Алиментарная диспепсия развивается в результате употребления в течение длительного времени избыточного количества одного вида питательных веществ (белков, жиров, углеводов). Из-за слишком большого количества питательные вещества полностью не перевариваются, а остаются в кишечнике, где подвергаются бактериальному разложению. Различают бродильную, гнилостную и жировую диспепсию. Бродильная диспепсия отмечается при чрезмерном употреблении в пищу углеводов (сахара, хлеба, фруктов, бобовых, капусты и т.п.), а также бродильных напитков (кваса), в результате чего в кишечнике создаются условия для развития бродильной (йодофильной) микрофлоры. Изменения кала при бродильной диспепсии проявляются выделением неоформленного кала пенистой консистенции резко кислой реакции. При микроскопическом исследовании обнаруживают очень большое количествопереваримой клетчатки и крахмала, а также йодофильную флору.

 **Гнилостная диспепсия** возникает в случае преобладания в пище белковых продуктов, особенно бараньего и свиного мяса, которые медленно перевариваются в кишечнике, а также при использовании несвежих мясных продуктов. В этих условиях не переваренные белки подвергаются процессу гниения с выделением токсичных продуктов - аммиака, индола и скатола. Изменения при этом заключаются в выделении кала жидкой консистенции, с резким гнилостным запахом и резко щелочной реакцией. При микроскопии выявляется креаторея и наличие кристаллов трипельфосфатов.

 **Воспалительное поражение слизистой оболочки толстого кишечника** встречается при дизентерии, язвенном колите. Для этих заболеваний характерно наличие в кале видимых на глаз примесей: слизи, крови, гноя в разных соотношениях. Микроскопически обнаруживают в слизи большое количество лейкоцитов, эритроцитов, кишечного эпителия.

 **Меконий** (первородный кал)выделяется *у* новорожденных первых 2-3 дней жизни. Он состоит из секрета пищеварительных желез, слущенного эпителия кишечника, слизи, проглоченных околоплодных вод. Меконий имеет вид вязкой, густой неоформленной массы темно-зеленого цвета, без запаха, кислой реакции. Пробы на билирубин положительны. Микрофлора отсутствует – меконий стерилен.

**Контрольные вопросы для закрепления:**

 1.Почему у вегетарианцев выделяется больше кала, чем у людей на смешанном питании?

 2. В каких случаях наблюдается полифекалия?

 3. Какой цвет имеет кал при массивном кровотечении из нижних отделов толстого кишечника?

 4. Что такое «мелена»? Когда она наблюдается?

 5. Причина изменения цвета кала при продолжительном приеме внутрь антибиотиков.

 6. Чем объясняется усиление запаха кала при нагрузке мясной пищей?

 7. Что такое стеаторея? Для какой патологии она характерна?

 8. Какую реакцию имеет кал при гнилостной диспепсии? Почему?

 9. Какие процессы приводят к резкому сдвигу рН кала в кислую сторону?

 10. Причины полного отсутствия стеркобилина в кале.

 11. Какая из проб на скрытую кровь в кале самая чувствительная?

 12. Что такое «скрытая кровь» в кале?

 13. Принцип определения кровяного пигмента в кале.

 14. Какие препараты готовят для микроскопического исследования кала?

**Лекция № 12**

 **Тема: «Исследование спинномозговой жидкости и характеристика ликвора при различных заболеваниях ЦНС »**

**План:**

1. Образование ЦСЖ.
2. Исследование ЦСЖ
3. Микроскопическое исследование ликвора.
4. Характеристика ликвора в норме и при некоторых заболеваниях ЦНС.

**Конспект лекции №12**

Цереброспинальная жидкость (ЦСЖ, ликвор, спинномозговая жидкость) циркулирует между оболочками мозга, в его желудочках и спинномозговом канале. Головной и спинной мозг окружены тремя оболочками: наружной – твердой, средней – паутинной [лат. **Arachnoidea]** и внутренней – мягкой. Между паутинной и мягкой оболочками находится подпаутинное (субарахноидальное) пространство, единое для головного и спинного мозга, в котором и находится спинномозговая жидкость.

 **Образование ЦСЖ** происходит в желудочках мозга путем пропотевания плазмы крови через стенки сосудов, а также секрецией клеток сосудистых сплетений. За сутки образуется в среднем 400-600мл ЦСЖ. Одновременно в субарахноидальном пространстве находится 100-150 мл жидкости, которая постоянно двигается, но это движение, в отличие от тока крови, не является кругооборотом. Спинномозговая жидкость перемещается от черепа вниз очень медленно, при этом в неё выделяются продукты обмена мозговой ткани. Постоянное движение жидкости ведет к её периодическому обновлению, которое происходит от 1 до 6 раз в сутки. Из субарахноидального пространства ликвор всасывается через сосуды твердой мозговой оболочки в ток крови.

 **Функции ликвора.** К основным функциям ликвора относятся:

 - механическая защита мозга от повреждений;

 - удаление продуктов обмена мозговой ткани;

 - транспорт метаболитов и биологически активных веществ;

 - поддержание постоянства солевого состава, рН и осмотического давления тканей ЦНС;

 - обеспечение стабильного окружения мозга, относительно нечувствительного к быстрым изменениям состава крови;

 - респираторная функция. Нервные элементы, регулирующие дыхательную функцию, расположены на дне IV желудочка мозга. Изменение концентрации ионов К+, Н+ в ликворе приводит к изменению частоты и амплитуды дыхания.

 **Получение ликвора**  осуществляет врач путем прокола (пункции) в подпаутинное пространство. Чаще всего прокол делается между остистыми отростками III и IV или IV и V поясничных позвонков (люмбальная пункция). Без вреда для взрослого человека можно извлечь 8-10 мл спинномозговой жидкости.

 **ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИКВОРА**

 Исследование ЦСЖ позволяет диагностировать энцефалит (воспаление головного мозга), серозный и гнойный менингит (воспаление твердой мозговой оболочки), арахноидит (воспаление паутинной оболочки), субарахноидальное кровоизлияние, травму и абсцесс головного мозга, опухоль ЦНС, туберкулез и сифилис головного мозга.

 ЦСЖ в двух стерильных пробирках немедленно после получения доставляют в лабораторию, где она сразу же должна быть исследована, так как при хранении форменные элементы в ней быстро разрушаются. В лаборатории определяют физические свойства ликвора, проводят его микроскопическое и химическое исследование.

**Физические свойства**

 К физическим свойствам ликвора относятся цвет, прозрачность, относительная плотность, наличие фибринозной пленки.

 **Цвет.** В норме ликвор бесцветен, как вода. При патологии он может приобретать красный или желтый цвет. Красный цвет ЦСЖ зависит от наличия в ней крови, что может быть при свежем кровоизлиянии в субарахноидальное пространство, травме мозга, а также при случайном ранении сосудов во время пункции. Случайную примесь крови от кровоизлияния отличают при помощи центрифугирования спинномозговой жидкости. При случайной примеси крови надосадочная жидкость бесцветна, а при кровоизлияниях имеет красный или бурый цвет.

 Желтый цвет ликвора называется ***ксантохромия*** [от греч. **хanthos** желтый + **chroma** цвет].Различают геморрагическую и застойную ксантохромию. Геморрагическая ксантохромия встречается при старых субарахноидальных кровоизлияниях и обусловлена наличием в ликворе билирубина, который образовался при распаде гемоглобина эритроцитов. Застойная ксантохромия является результатом замедления тока крови в сосудах мозга, что сопровождается усиленным пропотеванием плазмы крови, имеющей желтый цвет, в спинномозговую жидкость.

 **Прозрачность.** В норме ликвор абсолютно прозрачен. Его мутность может быть обусловлена большим количеством клеточных элементов (лейкоцитов, эритроцитов) или присутствием микроорганизмов. Мутность, обусловленная форменными элементами крови, после центрифугирования исчезает, а зависящая от микроорганизмов остается. Легкая опалесценция ликвора наблюдается также при содержании в нем большого количества фибриногена.

 **Фибринозная пленка** появляется при стоянии спинномозговой жидкости, содержащей очень большое количество фибриногена, что часто встречается при туберкулезном и серозном менингитах. Фибринозной пленкой называют полупрозрачное сплетение нитей фибрина, опускающееся в виде конуса от поверхности к дну пробирки. Чтобы не пропустить наличие фибринозной пленки, спинномозговую жидкость собирают в 2 пробирки: из одной делают все анализы, а другую оставляют стоять, предохраняя от сотрясений, на 1 сутки для образования фибринозной пленки.

 **Относительная плотность** ликвора в норме составляет 1,003-1,008.

**Микроскопическое исследование ликвора.**

Микроскопическое исследование ЦСЖ предусматривает определение ***цитоза***, то есть количества лейкоцитов в единице объема и дифференциацию клеточных элементов. Микроскопию следует проводить как можно скорее после взятия жидкости (в течение 30минут), так как клетки в ней быстро разрушаются.

 Подсчет цитоза производится аналогично счету клеток крови в счетной камере. Но поскольку клеток в ликворе значительно меньше, для их счета пользуются камерой большего объема – Фукса-Розенталя (емкость 3,2мкл). По этой же причине жидкость не разводят, а только добавляют к ней 1/10 объема краски для разрушения эритроцитов и подкрашивания клеточных ядер.

 ***Унифицированный метод подсчета количества форменных элементов в ликворе***

*Принцип.* Подсчитывают количество лейкоцитов в счетной камере Фукса-Розенталя после разрушения эритроцитов.

 *Реактив:* 10% раствор уксусной кислоты, подкрашенный метиловым фиолетовым (ледяная уксусная кислота 5мл, вода до 50мл + метиловый фиолетовый 0,1мл).

 *Специальное оборудование:* микроскоп, камера Фукса-Розенталя, смесители для подсчета лейкоцитов (меланжеры).

*Ход исследования.* В меланжер (смеситель) для лейкоцитов набирают раствор уксусной кислоты до метки «I», затем до метки «II» набирают ЦСЖ. Раствор уксусной кислоты разрушает эритроциты, а метиловый фиолетовый подкрашивает лейкоциты в синий цвет, что облегчает их подсчет. Встряхивают меланжер, перемешивая содержимое. Предварительно выпустив первую каплю, заполняют содержимым меланжера счетную камеру Фукса-Розенталя и считают лейкоциты по всей сетке (в 256 квадратах) при малом увеличении микроскопа (окуляр 15 Х, объектив 8Х).

*Расчет* количества лейкоцитов в 1мкл ведется по формуле:

Х = , где А – количество подсчитанных лейкоцитов в камере Фукса-Розенталя.

*Примечание.*  При отсутствии смесителя допускается смешивание ликвора с реактивом на часовом стекле: 10 капель ликвора и 1 капля реактива. После тщательного перемешивания полученной смесью заполняют камеру. Подсчитывать количество форменных элементов в ликворе можно также с реактивом Самсона, который красит медленнее – 10-15 минут, но дает более отчетливую картину. Состав реактива Самсона: фуксин (спиртовой раствор 1:10) 2,5мл; ледяная уксусная кислота 30,0мл; карболовая кислота 2,0г; вода дистиллированная до 100мл. Ход исследования и расчет, как в унифицированном методе.

 Цитоз в норме. Содержание лейкоцитов в ЦСЖ, полученной при люмбальной пункции, в норме составляет 0-5 клеток в 1мкл, или 0-5·106/л. Цитоз ликвора из желудочков мозга0-1/мкл. У детей цитоз выше, чем у взрослых. С возрастом он постепенно падает.

 Клиническое значение*.*  Увеличение количества клеточных элементов в ЦСЖ (***плеоцитоз)*** наблюдается при воспалительных процессах мозговых оболочек и органических поражениях вещества мозга (опухоли, абсцесс, сифилис), а также при травмах, кровоизлияниях и др. Максимальный плеоцитоз – до 2000-5000·106/л бывает при гнойном менингите и абсцессе мозга.

 **Количество эритроцитов** в ликворе подсчитывают в счетной камере Горяева так же, как в крови. Для этого ЦСЖ с примесью крови разводят в 10 раз 0,9% раствором хлорида натрия (0,2мл раствора + 0,02мл ликвора). Количество эритроцитов в 1мкл ЦСЖ определяют, умножая число эритроцитов, подсчитанных в пяти больших квадратах камеры Горяева, на 500. Эритроциты могут быть обнаружены и в прозрачной бесцветной жидкости - при содержании менее 700 эритроцитов в 1мкл спинномозговой жидкости её цвет не меняется. 900-1000 эритроцитов в 1мкл придают жидкости опалесценцию; при наличии 2000 эритроцитов появляется едва заметное розовое окрашивание; при наличии 4000-5000 эритроцитов жидкость приобретает явно красный цвет. Для диагностики внутричерепного кровотечения имеет значение не только количество эритроцитов, но и нарастание их числа при повторном исследовании спинномозговой жидкости.

 **Дифференциация клеточных элементов** в ликворе может проводиться:

* в счетной камере одновременно с подсчетом цитоза;
* в препаратах, окрашенных по Розиной, Возной, Алексееву.

 В практической работе чаще используют первый метод.

 ***Дифференциация клеточных элементов в счетной камере***

 *Реактивы, оборудование и ход исследования* такие же, как при унифицированном методе подсчете цитоза. В счетной камере с сухой системой (окуляр 15Х или 10Х, объектив 40Х) можно дифференцировать почти все клеточные элементы. Реактив окрашивает ядра клеток в красновато-фиолетовый цвет, цитоплазма остается бесцветной. При этом обращают внимание на величину клеток, форму и расположение ядра, ядерно-цитоплазматическое отношение, наличие включений в цитоплазме и т.д.

 **Лимфоциты** в камере по величине сходны с эритроцитами, имеют округлое ядро и узкий неокрашенный ободок цитоплазмы. Лимфоциты в небольшом количестве (до 10 на камеру Фукса-Розенталя) встречаются в нормальной жидкости. Увеличение количества лимфоцитов называется ***лимфоидный плеоцитоз.*** Нерезкое увеличение их количества наблюдается при опухолях ЦНС. Значительный и резко выраженный лимфоидный плеоцитоз бывает при хронических воспалительных процессах оболочек мозга (туберкулезный менингит, арахноидит), в послеоперационном периоде (через несколько дней после операции вслед за нейтрофильным плеоцитозом).

 **Плазматические клетки** - крупнее лимфоцитов, имеют круглое ядро, расположенное эксцентрично. Фуксин хорошо окрашивает их ядро и цитоплазму. Плазматические клетки обнаруживаются только при патологии: при хроническом течении воспалительных процессов мозга и его оболочек (энцефалит, туберкулезный менингит), при вяло текущем заживлении после операций на ЦНС.

 **Макрофаги –** клетки округлой или неправильной формы, с большими ядрами, отодвинутыми к периферии клетки, цитоплазма содержит включения и вакуоли. В нормальном ликворе макрофагов нет. Появление их в послеоперационном периоде свидетельствует о нормальном заживлении раны. Макрофаги с наличием в цитоплазме капель жираназываются зернистые шары(липофаги, клетки с жировой дистрофией).

 **Нейтрофилы** в счетной камере имеют такой же вид, как нейтрофилы периферической крови, но часто вследствие цитолитических свойств ликвора они подвергаются изменениям (лизис ядра, распад клеток, наличие голых ядер). Нейтрофилы обнаруживаются в ликворе при наличии в нем свежей крови и после операций на ЦНС. Наличие в ликворе нейтрофилов даже в минимальных количествах указывает на воспалительный процесс. Преобладание в ликворе неизмененных нейтрофилов свидетельствует об остром воспалении, присутствие измененных – указывает на затухание воспалительного процесса. Выраженный нейтрофильный плеоцитоз характерен для гнойного менингита.

 **Эозинофилы** в камере можно определить по характерной равномерной блестящей зернистости. Появляются при субарахноидальных кровоизлияниях, менингитах (токсических, туберкулезных, сифилитических), а также при паразитарных заболеваниях ЦНС (цистицеркоз, эхинококкоз).

 **Эпителиальные клетки** (клетки мезотелия, арахноэндотеля), выстилающие подпаутинное пространство, в ликворе встречаются редко. В камере они по виду похожи на клетки плоского эпителия. Обнаруживаются в ЦСЖ при опухолях мозговых оболочек, иногда при воспалительных процессах.

 **Химическое исследование.**

 Ликвор имеет сложный биохимический состав. Он содержит белки, аминокислоты, витамины, ферменты, гормоны, минеральные вещества. Спинномозговой жидкости свойственно постоянство химического состава с незначительным содержанием белка.

 **Белок.** В норме содержание белка в ликворе, полученном при люмбальной пункции, составляет 0,2-0,3 г/л. Максимальное увеличение количества белка характерно для венозного застоя в ЦНС, особенно при сочетании застоя с нарушением циркуляции жидкости, что наблюдается при опухолях спинного мозга (до 20г/л и более). Значительное повышение белка в ликворе бывает при субарахноидальных кровоизлияниях. При воспалительном процессе оболочек мозга количество белка также увеличивается, но не в такой степени, как при застойной жидкости.

 Для выявления повышенного содержания белка в ликворе используется реакция Панди (качественная проба на белок).

 ***Определение глобулинов осаждением с карболовой кислотой (реакция Панди)***

*Принцип.* Реакция основана на осаждении глобулинов насыщенным раствором карболовой кислоты.

 *Реактив:* насыщенный раствор карболовой кислоты. 100г карболовой кислоты растворяют в 1л воды, встряхивают и оставляют стоять вначале в термостате при 37˚С на 6-8 часов, а затем при комнатной температуре 7 дней. Сливают надосадочную жидкость, которая используется в качестве реактива.

*Ход исследования.* На часовое стекло или стекло с лункой, помещенное на черную бумагу, наливают 1мл реактива и по краю наслаивают 1-2 капли ликвора.

 *Оценка результатов.* В случае положительного результата в месте соприкосновения реактива с ликвором образуется молочно-белое облачко, переходящее в муть. Для обозначения результатов пробы Панди пользуются системой четырех плюсов: слабая опалесценция 1+, заметная опалесценция 2+, умеренное помутнение 3+, значительное помутнение 4+.

 Количественное определение белка в ЦСЖ проводят унифицированным методом с 6% сульфосалициловой кислотой.

 ***Определение количества белка в ликворе с сульфосалициловой кислотой***

*Принцип.* Сульфосалициловая кислота вызывает коагуляцию белка с образованием мутности, интенсивность которой пропорциональна концентрации белка.

*Реактивы.* 1. 6% раствор сульфосалициловой кислоты (ССК). 2. 14% раствор сульфата натрия (безводного). 3. Рабочий раствор – готовят перед употреблением путем смешивания равных объемов реактивов 1 и 2. 4. 0,9% раствор хлорида натрия. 5. 1% раствор альбумина для построения калибровочного графика.

 *Специальное оборудование*: фотоэлектроколориметр.

*Ход исследования.* В пробирку (опыт) наливают 5мл свежеприготовленного рабочего раствора и 0,5мл ликвора. В другую пробирку (контроль) наливают 5мл 0,9% раствора хлорида натрия и 0,5 мл ликвора. Тщательно перемешивают содержимое обеих пробирок. Через 10 минут измеряют интенсивность помутнения на ФЭКе при длине волны 410-480нм (сине-фиолетовый светофильтр) в кювете 10мм, против содержимого контрольной пробирки. Расчет количества белка ведут по калибровочному графику.

 *Построение калибровочного графика*. Из калибровочного раствора готовят разведения и обрабатывают их как опытную пробу. В 5 пробирок наливают соответственно 0,05; 0,1; 0,2; 0,5 и 1мл раствора альбумина и в каждую из них доливают 0,9% NaCl до объема 10мл. Концентрация белка в этих растворах составляет соответственно 0,05; 0,1; 0,2; 0,5 и 1г/л.

 Белки спинномозговой жидкости состоят из двух основных фракций: альбуминов и глобулинов. Отношение глобулиновой фракции к альбуминам колеблется в пределах 0,2-0,3 (2:10-3:10). При воспалительных заболеваниях происходит увеличение количества в основном крупнодисперсных белков-глобулинов, что и выявляется глобулиновой реакцией Нонне-Апельта.

 ***Определение глобулинов высаливанием (реакция Нонне-Апельта)***

*Принцип.* Реакция основана на свойстве солей в определенной концентрации (полунасыщенного раствора сульфата аммония) осаждать избирательно глобулины.

*Реактив:* насыщенный раствор сернокислого аммония. 85г соли растворяют в 100мл воды при кипячении, полученный раствор выдерживают 48 часов при комнатной температуре и фильтруют. Реакция раствора нейтральная (рН 7,0-7,1).

*Ход исследования.* В одну пробирку (опыт) вносят 0,5мл ликвора и 0,5мл насыщенного раствора сульфата аммония, перемешивают. Получается полунасыщенный раствор сернокислого аммония. В другую пробирку (контроль) наливают 1мл дистиллированной воды. Сравнивают прозрачность содержимого опытной и контрольной пробирок на черном фоне.

 *Оценка результатов*. Проба считается положительной, если помутнение в опытной пробирке появится в течение 3-х минут. Позднее помутнение может произойти и в нормальной спинномозговой жидкости. Результаты пробы оцениваются по системе четырех плюсов так же, как проба Панди.

 Реакция позволяет отличить нормальное содержание глобулинов в ликворе от патологически увеличенного. Более достоверное представление о содержании глобулинов и их фракций дает электрофорез белков ликвора.

 **Глюкоза.** В норме cодержание глюкозы в ликворе составляет 2,7-4,4 ммоль/л. Для определения глюкозы в ликворе используют те же методы, что и для глюкозы крови (чаще всего глюкозооксидазный, ортотолуидиновый, с помощью полосок ФАН).

 **Хлориды.** В норме содержание хлоридов в ЦСЖ составляет 118-132 ммоль/л. При менингитах (как туберкулезных, так и гнойных) количество глюкозы и хлоридов в ЦСЖ падает.

 **ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИКВОРА В НОРМЕ И ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЦНС.**

 **Люмбальный ликвор в норме.** У здоровых людейликвор, полученный при люмбальной пункции, представляет собой бесцветную и прозрачную, как вода, жидкость слабощелочной реакции (рН 7,35-7,4) с относительной плотностью 1,003-1,008. Содержит 0,2-0,3г/л белка; 2,7-4,4ммоль/л глюкозы; 118-132ммоль/л хлоридов. При микроскопическом исследовании выявляется 0-5 клеток в 1мкл (преимущественно лимфоциты).

 При ряде заболеваний ЦНС ликвор имеет сходные свойства, что позволило выделить три лабораторных синдрома патологического ликвора: синдром серозного ликвора, синдром гнойного ликвора и синдром геморрагического ликвора (табл. 17).

Таблица 1

Основные синдромы патологического ликвора

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Показатели** | **Синдром серозного ликвора** | **Синдром гнойного ликвора** | **Синдром геморрагического ликвора** |
| Физические свойства  | Прозрачный, бесцветный | Мутный | В первые 24 часа красный, мутный, после центрифугирования бесцветный, прозрачный, затем желтый  |
| Цитоз | Лимфоциты до 1000·106/л | Нейтрофилы от 1000·106/л до 5000·106/л | Эритроциты от 1·1012/л до 3·1012/л |
| Белок | До 1г/л | 1-3г/л | 1-5-20г/л |
| Глюкоза | Норма | Снижена | Норма |
| Возможные заболевания | Серозный и туберкулезный менингит, опухоль мозга | Гнойный менингит | Субарахноидальное кровоизлияние, геморрагический инсульт |

 **Гнойный менингит** может быть вызван менингококками, стрептококками и другими гноеродными кокками. Нередко развивается как осложнение гнойного отита, при травмах черепа. На второй-третий день заболевания появляется выраженный плеоцитоз (до 2000-3000·106/л), который очень быстро нарастает. Ликвор становится мутным, гнойным. При отстаивании образуется грубая фибринозная пленка. Подавляющее большинство форменных элементов составляют нейтрофилы. Резко повышается содержание белка (до 2,5-3,0г/л и более). Глобулиновые реакции положительные. Содержание глюкозы и хлоридов снижено с первых дней болезни.

 **Серозный менингит** могут вызывать туберкулезные микобактерии, вирусы Коксаки и ЕСНО, эпидемического паротита, герпеса и др. Наиболее тяжелой формой серозного менингита является туберкулезный менингит.

 **Туберкулезный менингит.** Характерным признаком является повышение давления спинномозговой жидкости. В норме ликвор выделяется со скоростью 50-60 капель в минуту, при повышенном давлении ликвор вытекает струей. Жидкость чаще прозрачная, бесцветная, иногда опалесцирует. У большей части больных в ней образуется тонкая фибринозная сеточка. Цитоз в разгар заболевания достигает 200·106/л и больше, преобладают лимфоциты. Уровень белка повышен до 0,5-1,5г/л. Глобулиновые реакции положительны. Заметно снижена концентрация глюкозы и хлоридов. Решающим в диагностике туберкулезного менингита является обнаружение в фибринозной пленке микобактерий туберкулеза.

 **Эпидемический энцефалит.** Спинномозговая жидкость чаще прозрачная, бесцветная. Плеоцитоз умеренный, до 40·106/л, лимфоидного характера. Уровень белка в норме или слегка повышен. Глобулиновые реакции слабо положительные.

 **Черепно-мозговая травма**. Одним из ведущих признаков черепно-мозговой травмы является примесь крови в ЦСЖ (красный цвет разной интенсивности). Примесь крови может быть симптомом других поражений ЦНС: разрыва аневризмы сосудов мозга, геморрагического инсульта, субарахноидального кровоизлияния и др. В первые сутки после кровоизлияния жидкость после центрифугирования становится бесцветной, на вторые сутки появляется ксантохромия, которая исчезает через 2-3 недели. Увеличение содержания белка зависит от количества излившейся крови. При массивных кровоизлияниях содержание белка достигает 20-25г/л. Развивается умеренный или выраженный плеоцитоз с преобладанием нейтрофилов, которые постепенно заменяются лимфоцитами, макрофагами. Нормализация ликвора наступает через 4-5 недель после травмы.

 **Опухоль ЦНС.** Изменения в ликворе зависят от локализации опухоли, её размера и контакта с ликворным пространством. Жидкость может быть бесцветной или ксантохромной при блоке субарахноидального пространства. Содержание белка незначительно повышается, но при блоке ликворных путей, опухолях спинного мозга выявляется резкое увеличение содержания белка, глобулиновые пробы положительные. Цитоз не превышает 30·106/л, в основном лимфоидный. При локализации опухоли вдали от ликворных путей ЦСЖ может быть без изменений.

**Контрольные вопросы для закрепления:**

1. Количество ликвора (мл), которое вырабатывается за сутки.

2. Цвет цереброспинальной жидкости в норме и при патологии.

3. Содержание белка в ликворе в норме и при патологии (г/л).

4. Термины, обозначающие воспаление.

5. Реактивы, используемые для реакции Панди

6. Преобладающий вид клеточных элементов в ликворе при заболеваниях ЦНС.

**Лекция № 13**

**Тема «Исследования при заболеваниях ЗППП»**

**План:**

1) Инфекции передающиеся половым путем.

2) Лабораторная диагностика инфекции передающиеся половым путем.

**Конспект лекции №13**

##  К инфекциям, передающимся преимущественно половым путем (ИППП), в настоящее время относят: сифилис, гонорею, урогенитальный хламидиоз, урогенитальный трихомониаз, бактериальный вагиноз, микоплазменные инфекции, урогенитальный кандидоз, урогенитальный герпес, СПИД и др. – всего около 20 инфекций. Сифилис.

## Сифилис – это общее инфекционное заболевание, склонное к хроническому рецидивирующему течению с характерной периодичностью клинических симптомов. Различают 4 периода болезни: инкубационный, первичный, вторичный, третичный. Болезнь получила название по имени персонажа поэмы итальянского врача Фракастора (XVI век). Латинское название сифилиса lues – заразная болезнь. Инкубационный период сифилиса длится от 3-х до 6 недель.

 Первичный сифилис начинается с появления на месте внедрения бледной спирохеты твердого шанкра и длится до первого высыпания (обычно 6-8 недель). Для первичного сифилиса характерны 2 элемента: твердый шанкр и регионарный склераденит. Твердый шанкр (первичная сифилома, первичный сифилид) при половом заражении появляется в области наружных половых органов. Типичный твердый шанкр представляет собой безболезненную эрозию или язву правильной округлой формы небольших размеров (около 1см в диаметре) с четкими плотными, валикообразно приподнятыми краями, без островоспалительных явлений, со скудным серозным отделяемым и мясо-красным дном. При пальпации в основании шанкра определяется очень плотный (консистенции хряща) инфильтрат, отсюда и название «твердый шанкр». Через 1 неделю после возникновения твердого шанкра выявляется уплотнение регионарных лимфоузлов – регионарный склераденит (сопутствующий бубон). При половом заражении наблюдается склераденит паховых лимфоузлов; при бытовом – шейных и подчелюстных. Первичный сифилис в зависимости от результатов серологических реакций делится на первичный серонегативный (первые 2-3 недели) и серопозитивный, длящийся 3-4 недели. Вторичный сифилисначинается с генерализации инфекции – на фоне циркуляции в крови бледных спирохет возникают вторичные сифилиды: распространенный полиаденит (увеличение подкожных лимфатических узлов по всему телу) и обильные сыпи на коже и слизистых оболочках. Чаще всего сыпи имеют вид розеол (пятен) розового цвета. Иногда вторичные сифилиды могут иметь вид папул (узелков), пустул (гнойничков), плешивости и др. Высыпания не сопровождаются зудом и жжением, так как бледные трепонемы выделяют токсины с анестезирующим (обезболивающим) действием. Вторичные сифилиды имеют выраженную контагиозность. Сыпь держится 2-3 недели, редко до 2-х месяцев, а затем даже без лечения самопроизвольно исчезает, чтобы вновь появиться спустя 3-5 месяцев. Высыпание вторичных сифилидов возможно на слизистых оболочках глотки, гортани, рта, языка, десен, на шейке матки и во влагалище. До 50% случаев вторичного сифилиса сопровождается патологическими изменениями спинномозговой жидкости, характерными для менингита, но при отсутствии клинической картины менингита (так называемый скрытый сифилитический менингит). Вторичный период сифилиса, начавшись через 9-10 недель после инфицирования, продолжается 3-5 лет. Его подразделяют на вторичный свежий (первое высыпание), вторичный скрытый (отсутствие клинических проявлений при положительных серологических реакциях) и вторичный рецидивный (повторные высыпания).

Третичный сифилис сопровождается наиболее тяжелыми проявлениями болезни, которые без лечения приводят к неизгладимому обезображиванию, инвалидности и к смерти. К третичным сифилидам относятся бугорки и гуммы, которые могут поражать кожу, слизистые оболочки, внутренние органы и нервную систему. Бугорки – это плотные образования величиной с вишневую косточку, которые быстро изъязвляются, а затем медленно заживают, оставляя грубые пигментированные «мозаичные» рубцы. Гуммы – безболезненные узлы величиной от горошины до грецкого ореха, плотные, синюшно-красного цвета. Изъязвляются в центре с выделением небольшого количества клейкой жидкости – отсюда и их название (гуммиарабик – клей). При заживлении оставляют стянутые к центру «звездчатые» рубцы. После изъязвления бугорков и гумм, расположенных в области носовой перегородки, формируется седловидный нос. . Проникновение язвенно-некротических сифилидов в область уха приводит к потере слуха. Гуммы задней стенки глотки опасны для жизни, так как могут прорастать в мягкие ткани шеи, позвонки и крупные магистральные сосуды. В третичном периоде вовлечение нервной системы в патологический процесс может протекать в форме сифилитического менингита, неврита зрительных и слуховых нервов, заканчивающихся слепотой и глухотой, а также в форме сосудистого нейросифилиса. **Возбудитель сифилиса –** бледная спирохета (трепонема). При микроскопии трепонемы имеют вид спиралей с 8-14 равномерными витками и заостренными, как у штопора, концами. Бледные спирохеты очень подвижны. Для них характерно 4 вида движений: сгибательные, вращательные, поступательные и волнообразные.

 Бледные трепонемы неустойчивы в окружающей среде: на них губительно действует высушивание, они мгновенно погибают в растворе сулемы 1:1000, 1-2% растворе фенола, 70% спирте, при нагревании до 100˚С. Кислая и щелочная среда также действует на них губительно. Во влагалищном секрете, который имеет обычно кислую реакцию, трепонемы сразу теряют подвижность. Этим объясняется крайняя редкость локализации твердого шанкра на стенках влагалища. **Лабораторная диагностика сифилиса** представлена 2-мя группами методов.

 1. Прямые методы обнаружения бледных спирохет (заражение животных, микроскопия в темном поле зрения, микроскопия окрашенных препаратов по Бури, Романовскому).

 2. Непрямые серологические тесты для выявления антител к бледной трепонеме: реакция связывания комплемента (РСК, реакция Вассермана), иммуноферментный анализ (ИФА), реакция иммунофлюоресценции (РИФ), реакция иммобилизации бледных трепонем (РИТ) и др.

***Прямые методы обнаружения бледных спирохет***

 Бледные спирохеты обнаруживаются при микроскопическом исследовании тканевой жидкости из сифилитических элементов, а также пунктата лимфатических узлов. Ввиду опасности заражения при работе с этим материалом исследования проводят обязательно в резиновых перчатках, имея наготове для неотложной дезинфекции раствор сулемы 1:1000 или 1% раствор фенола. Для получения тканевой жидкости очаг поражения, подозрительный на сифилис (первичные, вторичные сифилиды) предварительно тщательно очищают стерильным тампоном. Петлей производят осторожные (чтобы не вызвать кровотечение) поглаживающие движения по поверхности эрозии или язвы. Вскоре поверхность эрозии становится блестящей в результате просачивания тканевой жидкости.

 На предметное стекло наносят 1 каплю изотонического раствора хлорида натрия, прибавляют к ней каплю тканевой жидкости, накрывают покровным стеклом и исследуют в темном поле зрения со специальным параболоид-конденсором. В темном поле зрения бледные спирохеты имеют вид подвижных серебристых спиралей или пунктира.

 В тех случаях, когда необходимо изучить морфологию спирохет, проводится их окрашивание. Используют 2 группы методов:

* негативные – когда окрашивается фон, а спирохеты остаются бесцветными (метод Бури);
* позитивные, при которых окрашиваются сами спирохеты (метод Романовского).

Таблица 1 Дифференциация бледных спирохет и спирохет-сапрофитов

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Признаки** | **Бледные спирохеты** | **Сапрофитные формы спирохет** |
| Окраска по Романовскому | Розовый цвет | Синий цвет |
| Движения | 4 вида движений: сгибательные, вращательные, поступательные, волнообразные | Беспорядочные |
| Количество витков  |  Более 6, обычно 8-14 | Менее 6 |

 **Гонорея.** При гонорее, в отличие от сифилиса, поражение обычно ограничивается мочеполовыми органами. У мужчин развивается уретрит, характеризующийся обильным выделением гноя из мочеиспускательного канала, режущими болями при мочеиспускании. Острая гонорея может осложниться простатитом (воспаление предстательной железы), эпидидимитом (воспаление придатка яичка), воспалением бульбоуретральных желез. У женщин гонорея обычно протекает без заметных болевых ощущений и проявляется уретритом, вагинитом, воспалением придатков матки. Кроме того, у женщин чаще, чем у мужчин, бывает восходящее поражение мочеполовой системы – цистит и пиелонефрит. Гонорея может явиться причиной бесплодия как женщин, так и мужчин.

 **Возбудитель гонореи** – гонококк. Гонококк является Грам-отрицательным диплококком, половинки которого по форме похожи на кофейные зерна, сложенные вогнутыми сторонами друг к другу и разделенные узкой щелью. Для гонококков характерно внутриклеточное расположение, преимущественно в лейкоцитах в виде «пчелиного роя», но они могут находиться и вне клеток.

 **Лабораторная диагностика гонореи.** У женщин материалом для исследования является отделяемое уретры, влагалища, шейки матки, парауретральных ходов, бартолиниевых желез. У мужчин исследуют отделяемое уретры, парауретральных ходов, секрет предстательной железы. Кроме того, для исследования и у мужчин, и у женщин берут первые 10-15мл утренней порции мочи и промывные воды прямой кишки.

 Полученный материал чаще всего исследуют бактериоскопическим методом после окраски метиленовым синим (для ориентировочной микроскопии) и по Грамму - основной метод, обязательный при подозрении на гонорею. В некоторых случаях (при хронической, леченой гонорее, у детей и женщин в менопаузе, для установления излеченности) используется культуральный метод диагностики.

 **Урогенитальный хламидиоз.** Хламидии – наиболее распространенный возбудитель воспалительных заболеваний, передающихся половым путем. В большинстве случаев хламидийная инфекция протекает как смешанная с патогенными гонококками, микоплазмами и др. Особенностью хламидийной инфекции является явное несоответствие между тяжелыми изменениями половых органов и умеренно выраженной симптоматикой.

 Клинически заболевание похоже на гонорею, но протекает подостро. У мужчин развивается уретрит, а затем воспаление предстательной железы, семенных пузырьков, придатков яичек. У женщин хламидийная инфекция часто протекает асимптомно. Поражаются канал шейки матки, уретра, а также маточные трубы. Хламидиоз у беременных может привести к преждевременным родам, рождению мертвого ребенка, гибели новорожденного и послеродовому воспалению тазовых органов. Часто хламидийная инфекция является причиной бесплодия и мужчин, и женщин.

 **Возбудители хламидиоза** - хламидии [лат. **Chlamydia trachomatis**] занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. Как вирусы, они имеют очень маленькие размеры и проходят через бактериальный фильтр, являются облигатными внутриклеточными паразитами и растут только на культурах тканей. В отличие от вирусов они, как бактерии, имеют и ДНК, и РНК, клеточную стенку, рибосомы и гибнут от антибиотиков. Хламидии – обладатели уникального внутриклеточного цикла развития. Они имеют две основные формы существования: элементарные тельца и ретикулярные тельца. Элементарные тельца *-*  это инфекционная форма хламидий, метаболически она не активна. Элементарные тельца очень малы в размерах – всего 250-300нм. Попадая в клетки цилиндрического эпителия, они окружаются вакуолью и через стадию промежуточных телец переходят в ретикулярные тельца. Ретикулярные тельца имеют диаметр 500-1200нм, неинфекционны, но обладают высокой метаболической активностью – быстро делятся внутри вакуоли. Через 24 часа после заражения клетки начинается процесс обратного превращения ретикулярных телец в элементарные, но уже нового поколения. После разрыва вакуоли новые элементарные тельца внедряются в другие клетки и цикл развития повторяется. Всего он занимает 48-72 часа.

 **Лабораторная диагностика** хламидиоза может проводиться следующими методами:

 - микроскопия препаратов, приготовленных из соскоба пораженных участков уретры и канала шейки матки и окрашенных по Романовскому. Обнаружение хламидий представляет большие трудности. При тщательном осмотре внутри эпителиальных клеток на фоне голубой цитоплазмы обнаруживают характерные колонии хламидий в виде включений темно-синего (ретикулярные тельца) или розового цвета (элементарные тельца). Из-за низкой чувствительности (не более 10-12%) этот метод в настоящее время практически не применяется;

 - иммуноморфологические методы: прямой и непрямой иммунофлюоресценции (ПИФ и НИФ), иммуноферментного анализа (ИФА);

 - выделение хламидий в культуре клеток - метод принят за «золотой стандарт» диагностики хламидиоза;

 - молекулярно-биологические методы - полимеразная цепная реакция (ПЦР);

 - серологические методы - реакция связывания комплемента (РСК).

 **Урогенитальный трихомониаз.** Урогенитальный трихомониаз – широко распространенное инфекционное воспалительное заболевание, вызываемое простейщими Trichomonas vaginalis. Урогенитальный трихомониаз проявляется у мужчин уретритом, у женщин – вагинитом и уретритом. При осложненном течении заболевания у мужчин воспаляются предстательная железа, семенные пузырьки, придатки яичек. Может развиться восходящая инфекция (цистит, пиелит, пиелонефрит). Осложнения при трихомонадных уретритах у мужчин встречаются чаще, чем при гонорее. У женщин осложнения трихомонадного вагинита могут быть в виде воспаления канала шейки матки, слизистой матки (эндометрита) и др.

 **Возбудитель трихомониаза** - трихомонады относятся к простейшим, жгутиковым. Это паразиты грушевидной формы, у переднего полюса их видно ядро, похожее на сливовую косточку. Имеется 4 жгутика, аксостиль и ундулирующая мембрана, но при обычных способах окраски они, как правило, не различимы. Цитоплазма пенистая, окрашивается неравномерно. По размеру трихомонады несколько крупнее лейкоцитов, но меньше эпителиальных клеток. В нативных препаратах трихомонады подвижны. Для них характерны толчкообразные движения.

 **Лабораторная диагностика.** Наиболее распространенным методом выявления трихомонад является микроскопия нативных и окрашенных препаратов. Материал для исследования берут из очага поражения, чаще из заднего свода влагалища и уретры.

**Бактериальный вагиноз.**  Бактериальный вагиноз (прежнее название гарднереллез) – заболевание влагалища без признаков воспаления, развивается в результате изменения влагалищной флоры (дисбактериоза). В норме микрофлора влагалища представлена в основном лактобактериями (палочками Дедерлейна). При бактериальном вагинозе нормальная микрофлора заменяется анаэробами типа Gardnerella vaginalis и Mobiluncus. Гарднерелла в небольшом количестве обнаруживается у 5-30% здоровых женщин, поэтому она не считается единственной причиной заболевания. Имеют значение и другие анаэробы. При бактериальном вагинозе количество анаэробных бактерий в 100-1000 раз превышает норму.

 Развитию бактериального вагиноза способствует изменение гормонального статуса, снижение иммунитета, дисбактериоз кишечника, лечение антибиотиками, гормональными препаратами, иммунодепрессантами. Факторами риска развития бактериального вагиноза являются также частая смена половых партнеров, использование внутриматочных контрацептивов, воспалительные заболевания мочеполовых органов. Клинические проявления бактериального вагиноза обычно ограничиваются наличием выделений из влагалища с неприятным «рыбным» запахом. Считают, что этот запах обусловлен аминами – продуктом метаболизма влагалищных анаэробов. Другие субъективные ощущения (зуд, жжение) при этом, как правило, отсутствуют.

 Клиническое значение бактериального вагиноза определяется главным образом риском развития при беременности и оперативных вмешательствах на органах малого таза восходящей инфекции (воспаление матки и маточных труб, абсцессы, перитонит). Беременность женщин с бактериальным вагинозом может осложниться преждевременными родами, послеродовым эндометритом и сепсисом.

 **Лабораторная диагностика** бактериального вагиноза основана на выявлении «ключевых» клеток и положительном результате аминного теста.

 «Ключевые» клетки – это клетки плоского эпителия, сплошь покрытые грамвариабельной кокко-бациллярной флорой, преимущественно гарднереллами. У женщин исследуют отделяемое канала шейки матки, уретры и верхнебокового свода влагалища, у мужчин - выделения мочеиспускательного канала. Материал помещают на предметное стекло, делают мазок и окрашивают 1% раствором метиленовой сини, по Грамму или по Романовскому.

 Аминный тест проводится на предметном стекле. К 1капле выделений добавляют 1 каплю 10% раствора КОН. При наличии аномальных аминов появляется неприятный «рыбный» запах.

 **Урогенитальный кандидоз.** Вызывается дрожжеподобными грибами рода Candida, которые относятся к сапрофитам человека и обнаруживаются во влагалище в норме. Кандидоз обычно возникает при ослаблении иммунного статуса организма. Для урогенитального кандидоза у женщин характерно образование резко ограниченных серовато-белых налетов на слизистой оболочке половых губ и влагалища и появление творожистых густых сливкообразных выделений. У мужчин выявляется уретрит с очагами, покрытыми серовато-белым налетом. Субъективно ощущаются зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании.

 Поражение урогенитального тракта грибами наблюдается при диабете, лечении антибиотиками широкого спектра действия, на фоне иммунодепрессивной терапии, при использовании пероральных контрацептивов, внутриматочных спиралей.

 **Лабораторная диагностика** урогенитального кандидозапроводится путем обнаружения дрожжеподобных грибов при микроскопии окрашенных препаратов. Мазки окрашивают 1% метиленовым синим, по Романовскому, по Грамму. Исследованию подвергают беловатый или желтоватый налет - пленку, которая содержит псевдомицелий гриба и дрожжеподобные клетки. При микроскопии обнаруживают округлые или овальные клетки и нити псевдомицелия (цепочки из длинных клеток).

#### Таблица 2

### Дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний влагалища

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Признаки** | **Норма** | **Бактериальный вагиноз** | **Трихо-мониаз** | **Гонорея** | **Хламидиоз** |
| Влагалищные выделения:длительныеобильныеконсистенцияцвет аминный запах  | --Образуются комочкиБеловатые- | ++++++++ГомогенныеСерые+++ | +/-+++ГомогенныепенистыеЖелтоватые+/- | --/+ЖидкиеЗеленоватые- | --ЖидкиеПрозрачные- |
| Зуд | - | -/+ | +/- | +/- | -/+ |
| Дискомфорт во влагалище | - | ++ | ++++ | + | + |
| рН | 3,7- 4,5 | 6,0-7,0 | 5,0-6,0 | <4,5 | <4,5 |
| «Ключевые» клетки | - | +++ | - | - | - |
| Трихомонады | - | - | + | - | -/+ |
| Гонококки | + | - | - | + | -/+ |
| Лактобациллы | + | - | +/- | + | -/+ |
| Лейкоциты | -/+ | +/- | +++ | ++++ | + |

**Контрольные вопросы для закрепления:**

1.Чем отличается морфология возбудителя сифилиса от сапрофитных форм спирохет?

 2. Какой материал исследуют для прямого обнаружения бледных спирохет?

 3. Методы окраски бледных трепонем.

 4. Почему возбудитель сифилиса называется «бледная спирохета»?

 5. Какие органы поражаются при сифилисе?

 6. Особенности окраски бледных спирохет азур-эозином.

 7. Проявления гонореи у мужчин и женщин.

 8. Морфология гонококков.

 9. Какой материал исследуют при подозрении на гонорею?

 10. Формы существования хламидий.

 11. Почему хламидии очень трудно обнаруживаются при микроскопическом исследовании?

 12. Лабораторная диагностика хламидиоза.

 13. Методы обнаружения трихомонад в отделяемом половых органов.

 14. Почему дисбактериоз влагалища называется бактериальный вагиноз, а не вагинит?

**Лекция № 14**

**Тема «Характеристика мокроты при различных заболеваниях дыхательной системы »**

**План:**

1) Исследование мокроты.

2 )Клеточные элементы мокроты.

3) Волокнистые образования в мокроте.

4) Кристаллические образования в мокроте.

5) Бактериоскопическое исследование мокроты.

6)Характеристика мокроты при некоторых заболеваниях дыхательной системы.

**Конспект лекции №14**

 Мокрота – это патологический секрет, выделяемый с кашлем из дыхательных путей. У здоровых людей мокрота не выделяется.

 Мокрота состоит из секрета дыхательных путей (трахеи, бронхов, бронхиол), а также экссудата, клеточных элементов и микробной флоры, вызвавшей воспалительный процесс. К мокроте может примешиваться слюна из полости рта и слизь из носоглотки, поэтому для получения правильных результатов исследования мокроты очень важно тщательно соблюдать правила её сбора.

 **ИССЛЕДОВАНИЕ МОКРОТЫ.** Клинический анализ мокроты предусматривает определение:

* общих свойств (количество, цвет, запах, консистенция, слоистость, видимые включения, характер);
* микроскопическое исследование нативных и окрашенных препаратов;
* бактериоскопическое исследование.

#####  Определение общих свойств и характера мокроты.

 Для исследования общих свойств мокроту помещают в чашку Петри и рассматривают на белом и черном фоне.

#####  Количество мокроты может быть разным. Скудное количество мокроты (1-2мл) выделяется при воспалительных заболеваниях дыхательных путей – остром бронхите, трахеите, а также при бронхиальной астме.

 Обильное количество (более 200-300мл в сутки) характерно для наличия в легких полостей (абсцесс, бронхоэктатическая болезнь) и отека легких. При туберкулезе легких с наличием каверны, сообщающейся с бронхом, также выделяется большое количество мокроты. Цвет мокроты зависит от ее состава и вдыхаемых частиц. Она может быть бесцветной (слизистая мокрота) или иметь желтоватый оттенок от примеси гноя. Зеленоватый цвет свидетельствует о застое гнойной мокроты. Желтый цвет может иметь мокрота из-за присутствия большого количества эозинофилов. Свежая кровь в мокроте придает ей различные оттенки красного цвета. Ржавый цвет мокроты при крупозной пневмонии обусловлен наличием гематина, образующегося при распаде эритроцитов. Мокрота белого цвета выделяется у мельников, пекарей. Частицы угольной пыли придают мокроте черный цвет.

 **Консистенция** мокроты может быть вязкой, густой и жидкой. Вязкость мокроте придает находящаяся в ней слизь. Мокрота вязкой консистенции выделяется при бронхитах, бронхопневмонии, бронхиальной астме. Густая мокрота бывает при бронхоэктатической болезни, раке, туберкулезе и абсцессе легких. Густота мокроты при этих заболеваниях обусловлена наличием в ней большого количества форменных элементов, в основном лейкоцитов. Мокрота жидкой консистенции (кровяная, серозная) бывает при легочном кровотечении и отеке легких.

 **Слоистость.** При обильном отделении не очень густой мокроты при стоянии она делится на слои. Гнойная мокрота, характерная для абсцесса легких, при отстаивании образует 2 слоя – слой серозной жидкости и гноя. Мокрота при бронхоэктатической болезни, гнилостном бронхите, гангрене легких разделяется на три слоя: верхний – пенистый слой слизи, средний –серозный и нижний слой – гнойный.

 **Запах.** Свежевыделенная мокрота обычно запаха не имеет. При бронхоэктатической болезни, абсцессе легкого, распаде опухоли выделяется мокрота с неприятным запахом. Зловонный гнилостный запах имеет мокрота при гангрене легких.

 **Видимые на глаз включения**. При тщательном рассмотрении мокроты, лучше с лупой, можно обнаружить спирали Куршмана, рисовидные тельца, фибринозные свертки, гнойные пробки Дитриха, дифтеритические пленки из зева и носоглотки, некротизированные кусочки легкого, друзы актиномицетов, пузыри эхинококка.

 *Спирали Куршмана* имеют вид беловатых, прозрачных, штопорообразно извитых трубчатых тел, резко отграниченных от остальной массы. Встречаются при бронхиальной астме. *Чечевицы* (рисовидные тельца, линзы Коха) – плотные образования желтовато-зеленоватого цвета, творожистой консистенции, характерны для кавернозного туберкулеза легких. *Гнойные пробки Дитриха* – комочки белого или желтоватого цвета величиной с булавочную головку со зловонным запахом. Выявляются в мокроте при бронхоэктатической болезни, абсцессе и гангрене легких. *Фибринозные свертки* – древовидные образования беловато-красноватого цвета длиной до 10-15см. Обнаруживаются при фибринозных бронхитах, реже – при крупозной пневмонии.

 Определение общих свойств мокроты позволяет сделать заключение об её характере.

#####  Характер мокроты определяется ее составом. Различают следующие основные виды мокроты.

 *Слизистая* мокрота – бесцветная, вязкая, стекловидная; выделяется при остром бронхите, ОРВИ, бронхиальной астме.

 *Гнойная* мокрота - без примеси слизи встречается очень редко (при прорыве абсцесса легкого в просвет бронха), так как при прохождении через дыхательные пути к мокроте обычно примешивается слизь.

 *Слизисто-гнойная* и гнойно-слизистая мокрота представляет собой мутную вязкую массу, в которой перемешаны слизь и гной. При описании характера мокроты принято преобладающий компонент ставить на второе место (например: слизисто-гнойная, когда преобладает гной, гнойно-слизистая – преобладает слизь). Эти виды мокроты встречаются наиболее часто - при хроническом бронхите, трахеите, бронхопневмонии и др.

 *Кровянистая* мокротасодержит прожилки или сгустки крови. Бывает при легочных кровотечениях при туберкулезе и раке легких, ранениях. «Ржавая» мокрота характерна для начального периода крупозной пневмонии.

 *Серозная* мокрота - прозрачная, пенистая, жидкая, иногда слегка розоватого цвета представляет собой плазму крови, пропотевшую в полость бронхов при застое крови в малом круге кровообращения. Появляется при отеке легких.

 Таблица 1 Физические свойства мокроты

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Характер** | **Консистенция** | **Цвет** | **Запах** | **Слоистость** |
| Слизистая | Вязкая | Стекловидная | Без запаха | Отсутствует |
| **Гнойно-слизистая** | Вязкая, густая | Стекловидная с желтыми комочками | Без запаха | Отсутствует |
| **Слизисто-гнойная** | Густая, вязкая | Желтоватая | Неприятный | При большом количестве-3 слоя |
| **Гнойная** | Густая | Желто-зеленая | Резкий неприятный | 2 слоя |
| **Слизисто-кровянистая** | Вязкая | Ржавая, стекловидная красноватая | Без запаха | Отсутствует |
| **Слизисто-гнойно-кровянистая** | Вязкая, густая | Стекловидная красноватая с гнойными комочками | Неприятный гнилостный | При большом количестве – 3 слоя |
| **Кровяная** | Жидкая пенистая | Красная | Без запаха | Отсутствует |
| **Серозная** | Пенистая, жидкая | Прозрачно-желтоватая | Без запаха | Отсутствует |

 Микроскопическое исследование мокроты состоит из изучения нативных и окрашенных препаратов. Полноценность исследования мокроты зависит от правильного приготовления и количества просмотренных препаратов.

**КЛЕТОЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ МОКРОТЫ.**

**Плоский эпителий** - это слущенный эпителий ротовой полости и носоглотки. Одиночные клетки встречаются в мокроте всегда. Большое количество клеток плоского эпителия в мокроте свидетельствует о плохой подготовке больного к забору мокроты.

 **Цилиндрический мерцательный эпителий**выстилает слизистую оболочку трахеи и бронхов. Клетки имеют удлиненную форму, расширенную с одного конца, где расположено округлое ядро. На расширенном конце клетки нередко видны реснички, в свежей мокроте они могут двигаться. В большом количестве встречаются в мокроте при остром бронхите, бронхиальной астме, ОРВИ.

 **Лейкоциты** обнаруживаются в любой мокроте, но особенно много их в гнойной мокроте. Чем больше гноя в мокроте, тем больше лейкоцитов. Лейкоциты - круглые клетки диаметром 10-15мкм с плохо различимым ядром и обильной зернистостью. Определение вида лейкоцитов проводят в окрашенных препаратах.

 **Эозинофилы** распознаются в нативном препарате по наличию в цитоплазме четкой, крупной, обильной, темной зернистости. Они появляются в мокроте при бронхиальной астме и других аллергических состояниях.

 **Эритроциты**имеют вид дисков желтоватого цвета. Единичные эритроциты могут встречаться в любой мокроте. В большом количестве обнаруживаются в кровянистой мокроте при легочном кровотечении, туберкулезе, раке легких и др.

 **Альвеолярные макрофаги** – клетки гистиоцитарной системы. Это крупные клетки округлой формы, содержащие в цитоплазме различные включения. Встречаются при воспалительных процессах в бронхах и легочной ткани. Если альвеолярные макрофаги содержат гемосидерин, то их называют *сидерофагами*, или «клетками сердечных пороков», так как они могут появляться при застое крови в легких, при декомпенсированных пороках сердца. Сидерофаги распознаются по наличию в цитоплазме включений золотисто-желтого цвета. С достоверностью эти клетки можно выявить реакцией образования берлинской лазури. Макрофаги с фагоцитированными частицами пыли, угля называют *пылевыми клетками*. Они часто выявляются у людей с профессиональными заболеваниями легких (у работников угольной, табачной, мукомольной промышленности), а также у курильщиков. Клетки с жировой дистрофией (*липофаги*, жировые шары) имеют цитоплазму, заполненную каплями жира, которые при добавлении раствора судана III окрашиваются в оранжевый цвет. Скопления таких клеток встречаются при хронических заболеваниях легких (туберкулез, актиномикоз и др.).

 **Клетки злокачественных опухолей** могут быть обнаружены при микроскопии нативного препарата и препарата, окрашенного по Романовскому или Паппенгейму. Признаками злокачественности клеток являются изменение их размеров, нарушение ядерно-цитоплазматического соотношения в сторону увеличения ядра, изменение формы ядра, наличие в нем множественных ядрышек неправильной формы, митоз клеток. При обнаружении таких клеток мокрота должна быть подвергнута специальному цитологическому исследованию.

**ВОЛОКНИСТЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ В МОКРОТЕ.** **Эластические волокна** являются элементами соединительной ткани и свидетельствуют о разрушении ткани легких. В нативном препарате эластические волокна имеют вид извитых, блестящих, тонких волокон, складывающихся пучками. Как правило, располагаются на фоне детрита и лейкоцитов. Обнаруживаются при туберкулезе, абсцессе, раке, гангрене легких. При кавернозном туберкулезе в результате отложения жирных кислот и их солей эластические волокна становятся грубыми, толстыми, имеют неровные контуры с бугристыми утолщениями, за что получили название *коралловидных.* Обнаруживаются редко. *Обызвествленные эластические волокна* – грубые, толстые, пропитанные солями извести образования в виде палочек. Обломки их имеют вид пунктирной линии, состоящей из сероватых палочек. Встречаются в мокроте при распаде обызвествленного туберкулезного очага. Элементы распада туберкулезного очага носят название **тетрады Эрлиха**, которая включает в себя: обызвествленные эластические волокна, обызвествленный детрит, кристаллы холестерина, микобактерии туберкулеза.

 **Спирали Куршмана** – образования, состоящие из слизи. В них различают извитую осевую нить, резко преломляющую свет, и окружающую её нежную слизистую мантию. Спирали Куршмана чаще встречаются при бронхиальной астме. В результате спазма бронхов слизистый секрет, который в них находится, уплотняется и при кашле выталкивается, закручиваясь в спираль. Величина их может быть различной, иногда они видны макроскопически.

 **КРИСТАЛЛИЧЕСКИЕ ОБРАЗОВАНИЯ МОКРОТЫ.** **Кристаллы Шарко-Лейдена** *–* блестящие бесцветные ромбы различной величины, напоминающие стрелки компаса. Образуются из распадающихся эозинофилов. Часто свежевыделенная мокрота не содержит кристаллов Шарко-Лейдена, они образуются в ней через 24 часа. Присутствие этих кристаллов в мокроте характерно для бронхиальной астмы, встречается также при глистных поражениях легких.

**Кристаллы гематоидина**имеют вид ромбов или иголок золотисто-желтого цвета. Являются продуктом распада гемоглобина. Образуются в глубине гематом, в некротизированной ткани. В препаратах мокроты располагаются на фоне детрита, эластических волокон.

**Кристаллы холестерина** *-*  бесцветные четырехугольные пластинки с обломанным углом, образуются при распаде жироперерожденных клеток, задержке мокроты в полостях. Встречаются при кавернозном туберкулезе, опухолях и абсцессах легких.

Для исследования морфологии клеточных элементов мокроты используют обычные гематологические методы окраски – по Романовскому, Паппенгейму и др. В окрашенных препаратах дифференцируются нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты, базофилы, альвеолярные макрофаги, эпителиальные клетки, клетки злокачественных опухолей.

**Бактериоскопическое исследование мокроты.**

 Этот этап исследования мокроты в клинико-диагностических лабораториях общей лечебной сети включает в себя микроскопию препаратов, окрашенных:

* по Цилю-Нильсену для выявления микобактерий туберкулеза (кислотоустойчивых микобактерий, КУМ);
* по Грамму для изучения микрофлоры мокроты (выявления стрептококков, стафилококков, пневмококков и др.). Бактериоскопическое исследование окрашенных по Грамму препаратов имеет ориентировочное значение. Правильность выявления этих бактерий должна подтверждаться бактериологическим исследованием (посевом).

 Бактериоскопическое исследование мокроты необходимо проводить в соответствии с правилами, изложенными в приложении №10 к приказу Минздрава России от 21.03.2003г. №109. Сбор мокроты для анализа на кислотоустойчивые микобактерии (КУМ) изложен в общих правилах сбора мокроты.

 **ПРИГОТОВЛЕНИЕ И ФИКСАЦИЯ МАЗКОВ.** Процедура приготовления мазков для бактериоскопического исследования начинается с подготовки предметных стекол. Необходимо использовать только новые стекла ГОСТ 9284-75 , отмытые и обезжиренные в спирте или смеси Никифорова (96% этиловый спирт + эфир в соотношении 1:1), без царапин и сколов. Новые предметные стекла кипятят 15 минут в 1% растворе питьевой соды, промывают в 1% растворе соляной кислоты, а затем в проточной воде и протирают насухо. Для обезжиривания вымытые и высушенные стекла помещают в герметически закрытые емкости со смесью Никифорова или с 96% этиловым спиртом не менее чем на 1 сутки. Непосредственно перед приготовлением мазков стекла повторно протираются насухо.

 Техника приготовления мазков из мокроты изложена выше.

 При приготовлении мазка необходимо добиваться правильной его толщины. Если мазок слишком тонкий и содержит мало материала, при микроскопическом исследовании можно получить ложноотрицательный результат. Если мазок слишком толстый, это затрудняет его фиксацию, материал недостаточно плотно прикрепляется к стеклу и может быть частично или полностью удален при окраске. Кроме того, толстый мазок плохо просматривается при микроскопическом исследовании. Через правильно приготовленный неокрашенный мазок можно читать газетный шрифт, расположенный позади стекла на расстоянии 5-10см.

 **Фиксация мазков.** Приготовленные мазки помещают на 15-30 минут на лотки (подносы), выстланные фильтровальной бумагой, и высушивают при комнатной температуре в вытяжном шкафу или при его отсутствии - на столе, в специально отведенном месте. Ни в коем случае не допускается фиксация сырых мазков над пламенем горелки. Стекла с высохшими мазками пинцетом или специальными щипцами берут за конец, на который нанесена маркировка, и трижды медленно проводят через верхнюю треть пламени спиртовки или газовой горелки до исчезновения признаков запотевания стекла. Общая продолжительность пребывания мазка в пламени не должна превышать 3-5 секунд. Затем стекла помещают на специальную подставку ("рельсы") для окрашивания.В плане охраны труда оптимальным является метод Хайна, согласно которому предметные стекла с мазками раскладывают на жестяные или эмалированные подносы и помещают в сушильный шкаф, где сначала высушивают при 37°C, а затем температуру повышают до 105°C и через 10 минут шкаф выключают. При таком методе достигается надежное прикрепление материала к стеклу и гибель микобактерий, как находящихся в материале мазка, так и случайно попавших на поднос. Фиксирующая температура не должна превышать 105°С, чтобы не изменить свойства микобактерий.Высушенные и фиксированные мазки должны сразу же окрашиваться. Нефиксированные мазки ни в коем случае не должны оставляться открытыми на ночь, так как это увеличивает опасность распространения инфекции и возможность переноса ее насекомыми. Фильтровальная бумага, которой был выстлан лоток (поднос), по окончании фиксации каждой серии мазков подлежит обязательному сжиганию или автоклавированию, а лоток обжигается спиртом. Лотки ежедневно выстилаются чистой бумагой.

 Количество КУМ при микроскопическом исследовании является очень важным показателем, так как характеризует степень эпидемической опасности больного и тяжесть заболевания. Поэтому микроскопическое исследование должно быть не только качественным, но обязательно и количественным. Следует просматривать не менее 100 полей зрения, чтобы дать количественную оценку препарату и обнаружить единичные микобактерии. В том случае, если результат такого исследования оказывается отрицательным, для подтверждения просматривают дополнительно 200 полей зрения. При значительном количестве кислотоустойчивых микобактерий достаточно исследовать 20-50 полей зрения. Критерии оценки результатов микроскопии приведены в таблице 20.

Таблица 2

Оценка результатов микроскопического исследования на КУМ

при окраске по Цилю-Нильсену

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Результат исследования** | **Минимальное числополей зрения (п/з),обязательных для просмотра** | **Форма записи результата** | **Интерпретация результата исследования** |
| КУМ не обнаружены в 300 п/з  | 300 | ОТР  | Отрицательный  |
| 1-2 КУМ в 300 п/з  | 300 | Рекомендуется повторить исследование  | Результат не оценивается  |
| 1-9 КУМ в 100 п/з  | 100 | «\_\_\_\_» КУМ в 100 п/з \*  | Положительный  |
| 10-99 КУМ в 100 п/з | 100 | 1+  | Положительный  |
| 1-10 КУМ в 1 п/з  | 50 | 2+  | Положительный  |
| Более 10 КУМ в 1 п/з  | 20 | 3+  | Положительный  |

 \* Точное число - единичные КУМ в препарате;

 1+ - единичные КУМ в поле зрения;

 2+ - умеренное количество КУМ;

 3+ - значительное количество КУМ.

 В специализированных противотуберкулезных учреждениях для выявления КУМ применяется также метод люминесцентной микроскопии, основанный на свечении микобактерий туберкулеза, окрашенных ауромином, в ультрафиолетовых лучах.

 **ХАРАКТЕРИСТИКА МОКРОТЫ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ.**

 **Острый бронхит.** В начале заболевания выделяется небольшое количество слизистой мокроты, затем ее количество увеличивается и она приобретает слизисто-гнойный характер. При микроскопии мокроты выявляют цилиндрический эпителий в значительном количестве и небольшое количество лейкоцитов и эритроцитов.

 **Хронический бронхит о**бычно сопровождается выделением значительного количества слизисто-гнойной мокроты. Микроскопическое исследование обнаруживает различное количество эпителия бронхов, расположенных по отдельности или пластами, много лейкоцитов, могут быть эритроциты и альвеолярные макрофаги.

 **Бронхиальная астма.** Разрешение приступа бронхиальной астмы сопровождается выделением скудного количества слизистой, вязкой, стекловидной мокроты. Иногда в ней на глаз видны спирали Куршмана. При микроскопии: характерно наличие эозинофилов, цилиндрического эпителия, спиралей Куршмана, кристаллов Шарко-Лейдена.

 **Бронхоэктатическая болезнь.** По утрам выделяется очень много – до 1л («полным ртом») слизисто-гнойной мокроты с неприятным запахом, которая при стоянии образует 3 слоя. Макроскопически в ней выявляются гнойные пробки Дитриха. При микроскопии обнаруживают лейкоциты в большом количестве, кристаллы жирных кислот, холестерина и гематоидина, эластические волокна, разнообразная микрофлора.

 **Крупозная пневмония.** В начале заболевания выделяется небольшое количество вязкой мокроты «ржавого» цвета. В период разрешения количество мокроты увеличивается, она приобретает слизисто-гнойный характер. Микроскопически в ржавой мокроте выявляют измененные эритроциты, свертки фибрина, кристаллы гематоидина, лейкоциты в небольшом количестве, пневмококки. В период разрешения количество эритроцитов уменьшается, а количество лейкоцитов нарастает.

 **Абсцесс легкого.** Во время прорыва абсцесса в полость бронха одномоментно выделяется большое количество (до 600 мл) гнойной мокроты с неприятным запахом, которая при стоянии образует 2 слоя. При микроскопическом исследовании видно очень большое количество лейкоцитов (сплошь), эластические волокна, обрывки легочной ткани, кристаллы жирных кислот, холестерина и гематоидина.

 **Туберкулез легких.** Количество и характер мокроты при туберкулезе легких зависит от формы и стадии болезни. При кавернозном туберкулезе выделяется значительное количество слизисто-гнойной мокроты, в которой на глаз видны тельца Коха. Микроскопия выявляет эластические волокна, кристаллы жирных кислот, холестерина и гематоидина, при распаде обызвествленного туберкулезного очага – тетрада Эрлиха. При окраске по Цилю-Нильсену обнаруживаются микобактерии туберкулеза.

 **Рак легкого.** Количество мокроты может быть различным, при распаде опухоли – значительным. Характер мокроты слизисто-гнойно-кровянистый. Микроскопическое исследование при распаде легочной ткани обнаруживает эластические волокна, кристаллы холестерина и гематоидина, атипичные клетки опухоли.

**Контрольные вопросы для закрепления:**

 1. Какой характер имеет мокрота при бронхиальной астме?

 2. Для какой патологии характерна серозная мокрота?

 3. Какой компонент мокроты придает ей вязкость?

 4. При каком заболевании выделяется мокрота гнойного характера без примеси слизи?

 5. При каких заболеваниях мокрота имеет гнилостный запах?

 6. Как выявляют наличие видимых на глаз включений в мокроте?

 7. От чего зависит характер мокроты?

 8. Правила сбора мокроты.

 9. При каких заболеваниях может выделяться обильное количество мокроты?

 10. Какие профессии могут влиять на цвет мокроты больного?

 11. Какое диагностическое значение имеет обнаружение лейкоцитов в мокроте?

 12.Как можно обнаружить спирали Куршмана в мокроте?

 13.Какие клеточные элементы выявляются в нативном препарате мокроты?

 14.Виды альвеолярных макрофагов.

 15. При каком патологическом процессе в мокроте появляются эластические волокна?

 16.Какой реакцией выявляют «клетки сердечных пороков»?

 17.Какой вид имеют микобактерии туберкулеза при окраске по Цилю-Нильсену?

 18. Как оценивают результат микроскопического исследования мокроты на КУМ?

**Лекция № 15**

**Тема: «Лабораторная диагностика грибковых заболеваний»**

**План:**

1. Классификация микозов.
2. Приготовление препаратов для микроскопического исследования.
3. Лабораторная диагностика грибковых заболеваний кожи.
4. Правила безопасной работы в микологической лаборатории.

**Конспект лекции №15**

 Возбудителями грибковых заболеваний – ***микозов*** [от лат. **мycoses** гриб] являются паразитические грибы, основном нитчатые. Грибы относятся к низшим растениям, состоящим из нитей мицелия и спор, с помощью которых они размножаются. Заражение патогенными грибами происходит при контакте с больным человеком и больными животными (кошки, собаки, коровы, лошади), а также через предметы обихода (головные уборы, расчески, мочалки, белье и т.д.). При микозах могут поражаться кожа и ее придатки (ногти, волосы), а также слизистые оболочки и внутренние органы. Грибковые заболевания кожи характеризуются очаговым поражением в виде отдельных пятен или участков шелушения, склонных к периферическому росту и слиянию. На коже могут также появляться корочки, чешуйки, пузырьки, трещины. Эти симптомы могут сопровождаться покраснением, отеком, болезненностью и зудом поврежденных участков. При поражении грибками волос они теряют блеск, тускнеют, покрываются налетом, а иногда обламываются, образуя плешины. Ногти при грибковом поражении тускнеют, крошатся, деформируются, могут утолщаться и разрушаться. Характер грибковых поражений внутренних органов зависит от локализации патологического процесса.

 **КЛАССИФИКАЦИЯ МИКОЗОВ.**

 Микозы делятся на 4 группы.

 1. Кератомикозы, при которых поражается только роговой слой эпидермиса. К ним относятся отрубевидный (разноцветный) лишай, подмышечный трихомикоз.

 2. Дерматомикозы, при которых поражается дерма. К ним относятся эпидермофития, трихофития (стригущий лишай), фавус (парша), микроспория – наиболее распространенные и контагиозные грибковые инфекции.

 3. Кандидомикозы кожи и слизистых оболочек вызываются грибами рода Candida.

 4. Глубокие микозы поражают глубокие слои кожи и внутренние органы. К ним относятся висцеральные кандидомикозы, висцеральные плесневые микозы (пенициллиоз, аспергиллез, мукороз).

 Кроме того, выделяют псевдомикозы, которые не являются грибковыми заболеваниями, но по клиническим проявлениям напоминают истинные микозы. К ним относится актиномикоз.

 **ТЕХНИКА ВЗЯТИЯ МАТЕРИАЛА И ПРИГОТОВЛЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ МИКРОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ.**

 При грибковых заболеваниях для микроскопического исследования используют волосы, чешуйки кожи, ногти, при глубоких микозах - отделяемое язв, мокроту, желудочный сок, мочу, кал и т.д.

 Для анализа необходимо выбирать заведомо патологический или подозрительный материал. С пролеченных участков материал брать не следует. При поражении кожичешуйки, покрышки пузырьков соскабливают скальпелем или скарификатором с периферических участков очага поражения, так как там обычно процесс активнее.

При поражении волосистой части головывнимательно осматривают всю голову, обязательно на свету, лучше в проходящем свете. В участках облысения, поражения кожи подрывают чешуйки и захватывают их вместе с пораженным волосом при помощи специального эпиляционного пинцета. При этом за волос тянуть не следует, так как он может обломиться. При наличии нескольких мест поражения материал берут с каждого.

При поражении ногтейпроизводят соскабливание чешуек с поверхности и срезают пластинки из более глубоких слоев ногтя при помощи острой бритвы или скальпеля.

 Волосы, чешуйки кожи, ногти, взятые для исследования, помещают в двойные пакеты из черной бумаги, на которых подписывают ФИО обследуемого, материал для исследования (волосы, ногти и т.д.), дату и место взятия материала, предполагаемый диагноз. Материал рекомендуется брать в достаточном количестве, чтобы в случае необходимости можно было провести повторное исследование. Полученный материал подвергают специальной обработке для растворения клеток эпидермиса и просветления пигмента волос, что облегчает обнаружение элементов грибков.

 Волосы, чешуйки кожипомещают на предметное стекло, наносят на них 1-2 капли 30% раствора KOH и подогревают над пламенем спиртовки до появления на периферии капли нежного белого ободка, состоящего из кристаллов щелочи. До кипения не доводить! После прогревания препарат накрывают покровным стеклом, оставляют на 5-10 минут и микроскопируют вначале под малым, а затем под большим увеличением микроскопа с опущенным конденсором. Гной, мокроту, осадок мочи и т.д.микроскопируют после добавления 1 капли 10% KOH без подогрева или (лучше) к исследуемому материалу добавляют 2 капли 10% раствора сульфида натрия и через 1-2 минуты – еще 1 каплю того же раствора. Накрывают покровным стеклом и микроскопируют.Ногти и чешуйки со стоп, подошвтрудно поддаются растворению щелочью, поэтому их заливают 30% KOH на 1 сутки, или выдерживают в термостате при 37ºС в 10% растворе щелочи в течение 10-12 часов. Можно использовать метод обогащения (метод Черногубова): исследуемый материал заливают 4-5мл 30% KOH и кипятят на водяной бане до полного растворения роговых чешуек, затем центрифугируют 15 минут при 1000об/мин и надосадочную жидкость сливают. Осадок микроскопируют вначале под малым, а затем под большим увеличением микроскопа с опущенным конденсором.

 **ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ГРИБКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ.**  Основой диагностики грибковых заболеваний является микроскопическое исследование препаратов, приготовленных из пораженных участков кожи и ногтей. Однако микроскопическая картина при разных видах микозов сходная: в кожных чешуйках и ногтях видны споры грибков и ветвистый септированный мицелий диаметром 4-7мкм. Поэтому род и вид гриба в большинстве случаев не может быть определен по микроскопической картине в кожной чешуйке или в соскобе с ногтя. Для идентификации возбудителя проводят посевы на питательные среды, чаще всего на среду Сабуро.

 **Эпидермофития.** Поражается роговой слой кожи, чаще всего стоп, и ногти нижних конечностей. Волосы никогда не поражаются. На ногтях появляются желтые пятна или полосы, затем развивается гиперкератоз (утолщение ногтей), их деформация и разрушение. На коже стоп появляется пластинчатое шелушение подошв и межпальцевых складок, покраснение. Иногда образуются пузыри, опрелости, трещины. Заболевание сопровождается зудом, жжением, болезненностью.

 При микроскопическом исследовании соскобов, чешуек, покрышек пузырей определяются малосептированные нити мицелия диаметром 3-5мм, часть нитей распадается на круглые и прямоугольные споры.

 **Трихофития.** Это грибковое заболевание кожи и ее придатков с особой склонностью поражать волосы [лат. **trichos** волос + **phyton** грибок]. На волосистой части головы появляются многочисленные очаги поражения диаметром около 1,5см. Кожа на них отечная, гиперемирована, покрыта чешуйками. Волосы в очагах обламываются на уровне 2-3мм над поверхностью кожи, откуда и название «стригущий лишай».

 Микроскопическое исследование выявляет характерную особенность грибов вида трихофитон - расположение их спор цепочками. В зависимости от свойств грибов различают:

 - Endothrix (возбудитель поверхностной трихофитии). Грибы растут внутри волоса, резко изменяя его структуру. Весь волос заполнен (нафарширован) параллельными рядами цепочек, состоящих из крупных округлых или квадратных спор;

 - Ectothrix (возбудитель глубокой трихофитии), при котором волос окутан чехлом из мелких или крупных спор, расположенных вдоль оси цепочками.

 **Фавус – парша.** Поражаются волосы и кожа, реже – ногти. Волосы становятся тонкими, тусклыми, «припудренными», как старинные парики, но не обламываются. Для поражения кожи характерно появление корочек желто-серого цвета (щитков) с приподнятыми, как у блюдцев, краями.

 При микроскопическом исследовании выявляются пузырьки воздуха внутри пораженного волоса.

 **Микроспория.** Поражаются кожа и волосы. В очагах поражения волосы обламываются на уровне 6-8мм над поверхностью кожи. Вокруг оставшихся пеньков заметны беловатые чехлы.

 При микроскопическом исследовании пораженных волос видны споры, располагающиеся вокруг и внутри волоса мозаично (беспорядочно). Они очень мелкие (1-3мм), отсюда и название болезни. Диагностике микроспории помогает характерное люминесцентное свечение волос.

 **Кандидозы.** Это заболевание кожи и слизистых оболочек, реже поражаются внутренние органы. Вызываются дрожжеподобными грибами рода Candida, которые обычно являются сапрофитами человека и обитают в ротовой полости, ЖКТ, влагалище и др. Переход их в паразитирующее состояние происходит при неправильном употреблении антибиотиков, а также при сахарном диабете, авитаминозах и других истощающих заболеваниях. Кандидозы могут протекать по типу поверхностных с поражением кожи, ногтей, слизистых оболочек и глубоких с поражением внутренних органов (легкие, кишечник). Кандидозы кожи обычно локализуются в крупных кожных складках (под молочными железами, в паховых и подмышечных ямках). Появляются участки мацерации (размягчения) белого цвета, которые быстро превращаются в мокнущие эрозии красного цвета. Кандидомикоз слизистых оболочек может поражать полость рта (молочница), уголки рта (заеда), язык, влагалище и т.д. Характеризуется появлением беловато-серых, резко болезненных налетов. При кандидомикозе ногтевых валиков и ногтей кожа заднего ногтевого валика инфильтрирована, ногтевая кожица отсутствует. На поверхности ногтя видна поперечная исчерченность.

 При микроскопическом исследовании обнаруживают округлые почкующиеся клетки, часто в виде виноградной грозди.

 **Глубокие (плесневые) микозы.** Чаще встречаются как профессиональные заболевания на предприятиях по производству антибиотиков, у сельскохозяйственных рабочих, контактирующих с заплесневевшим зерном, сеном, компостом и т.д. Возбудитель пенициллиоза (гриб-кистевик) имеет грубый, широкий, септированный мицелий, заканчивающийся кисточкой. Возбудитель мукороза имеет широкий несептированный мицелий, заканчивающийся сумкой со спорами. Возбудитель аспергиллеза (леечная плесень) часто содержится на заплесневевших фруктах, хлебе. Имеет грубый септированный мицелий, заканчивающийся расширением, от которого отходят нити со спорами, напоминающими лейку со струйками воды.

 **Актиномикоз.** Вызывается разными видами лучистого грибка. Характеризуется образованием на коже, слизистых оболочках и во внутренних органах плотных инфильтратов, склонных к нагноению и появлению свищей. На глаз в отделяемом свищей видны мелкие желтые зернышки с характерным лучистым краем – друзы актиномицета. Препараты для микроскопии готовят из отделяемого свищей и мокроты.

 При малом увеличении друзы лучистого грибка имеют вид желтоватых образований округлой формы со светлой аморфной серединой и более темной окраской по краям. При большом увеличении в центре друзы определяются нити мицелия, а по периферии – колбовидные вздутия. При окраске по Граму нити мицелия Г+, а колбочки Г-.

 **ПРАВИЛА БЕЗОПАСНОЙ РАБОТЫ В МИКОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ.**  Микологическое отделение, как правило, входит в состав бактериологической лаборатории. Микологические исследования должны проводиться в помещениях с вытяжной вентиляцией, так как грибы являются сильными аллергенами. Посуду с патологическим материалом следует ставить на противни. Посевы производить только над ванночками, так как чешуйки, волосы и споры грибов могут попасть на стол. При работе с патологическим материалом необходимо соблюдать все меры предосторожности, принятые в бактериологической лаборатории.

 В конце рабочего дня упаковочный материал, фильтровальную бумагу, сухой мусор уничтожают. Загрязненные пипетки и предметные стёкла помещают в 10% раствор хлорамина на 1 час, затем кипятят. Культуры грибов убивают автоклавированием при 120ºС в течение 30 минут или кипячением в течение 1 часа.

**Контрольные вопросы для закрепления:**

 1. Возбудители микозов.

 2. Профилактика грибковых заболеваний.

 3. Признаки грибкового поражения кожи, волос, ногтей.

 4. Какой материал исследуют для диагностики микозов?

 5. Как готовят препараты для микроскопического исследования при грибковом поражении кожи, волос, ногтей?

 6. Что можно выявить при микроскопии препаратов, приготовленных из пораженных грибками участков кожи?

 7. Как проводят идентификацию возбудителей микозов?

 8. Особенности работы в микологической лаборатории.

**ЛИТЕРАТУРА**

**Основная литература**

|  |  |
| --- | --- |
|  | **Кол-во экземпляров** |
| № п/п | **Наименование, вид издания** | **Автор(-ы),составитель(-и),редактор(-ы)** | **Место издания, издательство, год** | **В библиотеке** | **На кафедре** |
| **1** | **2** | **3** | **4** | **5** | **6** |
| 1 | [Клиническая лабораторная диагностика](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=52966) [Электронный ресурс] : учеб. пособие для мед. сестер. - Режим доступа: http://www.medcollegelib.ru/book/ISBN9785970427620.html | А. А. Кишкун | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. | ЭБС Консультант студента (Фармколледж) |  |
| 2 | [Медицинская лабораторная диагностика: программы и алгоритмы](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=61016) : рук. для врачей | ред. А. И. Карпищенко | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. | 3 |  |

**Дополнительная литература**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | [Руководство по лабораторным методам диагностики](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=52965) [Электронный ресурс]. - Режим доступа: http://www.medcollegelib.ru/book/ISBN9785970426593.html | А. А. Кишкун | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. | ЭБС Консультант студента (Фармколледж) |  |
| 2 | [Теория и практика лабораторных общеклинических исследований](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=35365) [Электронный ресурс] : сб. ситуац. задач с эталонами ответов для внеаудитор. самостоят. работы студентов 1-3 курса, обучающихся по специальности 060604 – Лабораторная диагностика. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res\_id=35365 | сост. Е. Г. Догадаева, Н. В. Власова | Красноярск : КрасГМУ, 2013. | ЭБС КрасГМУ |  |
| 3 | [Теория и практика лабораторных общеклинических исследований](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=35521) [Электронный ресурс] : сб. тестовых заданий с эталонами ответов для внеаудитор. (самостоят.) работы студентов 1-2 курса, обучающихся по специальности 060604 – Лабораторная диагностика. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res\_id=35521 | сост. Е. Г. Догадаева, Н. В. Власова | Красноярск : КрасГМУ, 2013. | ЭБС КрасГМУ |  |
| 4 | [Теория и практика лабораторных общеклинических исследований](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=54889) [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям по специальности 31.02.03 - Лабораторная диагностика (очная форма обучения). - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res\_id=54889 | сост. Е. Г. Догадаева, О. К. Питрукова, Г. В. Перфильева | Красноярск : КрасГМУ, 2015. | ЭБС КрасГМУ |  |

**Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;

ЭБС Консультант студента ВУЗ

ЭБС Консультант студента Колледж

ЭБС Айбукс

ЭБС Букап

ЭБС Лань

ЭБС Юрайт

СПС КонсультантПлюс

НЭБ eLibrary