

ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания	14
Список сокращений и условных обозначений	19
Введение	27
Глава 1. Специальность «Клиническая лабораторная диагностика» (М.А. Годков, В.В. Долгов, Т.В. Вавилова, А.М. Иванов, Т.И. Долгих, А.С. Гольдберг)	33
1.1. Законодательство и нормативные акты, регламентирующие деятельность лабораторной службы.....	33
1.1.1. Архитектура законодательных актов	33
1.1.2. Лицензирование медицинской деятельности.....	35
1.1.3. Стандарты оказания медицинской помощи	38
1.1.4. Порядки оказания медицинской помощи.....	38
1.1.5. Клинические рекомендации	39
1.2. Клиническая лабораторная диагностика в структуре здравоохранения	39
1.2.1. Специальность «клиническая лабораторная диагностика»	39
1.2.2. Миссия клинической лабораторной диагностики.....	40
1.2.3. Цели и задачи клинической лабораторной диагностики	41
1.3. Организации, действующие в области клинической лабораторной диагностики	42
1.3.1. Служба главного специалиста	42
1.3.2. Кафедры клинической лабораторной диагностики	42
1.3.3. Федеральная система внешней оценки качества	43
1.3.4. Федерация лабораторной медицины.....	43
1.4. Научная составляющая клинической лабораторной диагностики	44
1.4.1. Диссертационные советы и публикации.....	45
1.4.2. Другие атрибуты научного направления лабораторной медицины.....	46
1.5. Организация деятельности клинико-диагностических лабораторий.....	47
1.5.1. Типы клинико-диагностических лабораторий.....	47
1.5.2. Этапы лабораторного исследования	48
1.5.3. Группы методов, категории сложности	50
1.5.4. Номенклатура клинических лабораторных исследований.....	51
1.6. Кадровое обеспечение клинико-диагностических лабораторий.....	52
1.6.1. Штатное расписание клинико-диагностических лабораторий.....	52
1.6.2. Профессиональные стандарты специалистов лабораторной службы и аккредитация.....	53
1.6.3. Повышение квалификации	55
1.7. Модели реструктуризации лабораторной службы для оптимизации деятельности клинико-диагностических лабораторий.....	55
1.7.1. Направления развития лабораторной службы	55
1.7.2. Медицинская результативность	56
1.7.3. Экономическая эффективность	58
1.7.4. Стратегии медико-экономических моделей клинико-диагностической лаборатории.....	59
1.7.5. Стратегии организации лабораторной службы региона	61

1.8. Санитарно-противоэпидемический режим в клинико-диагностических лабораториях	63
1.8.1. Санитарно-эпидемиологические требования в клинико-диагностических лабораториях.....	63
1.8.2. Требования к проведению работ с патогенными агентами.....	64
1.8.3. Требования к размещению клинико-диагностических лабораторий	66
1.8.4. Требования к работе с отходами.....	67
1.9. Охрана труда.....	69
1.9.1. Степень вредности условий труда.....	70
1.9.2. Правила по охране труда в медицинских организациях	71
1.9.3. Требования охраны труда в клинико-диагностических лабораториях.....	72

Глава 2. Управление лабораторными исследованиями

(М.Г. Ламбакахар, Л.П. Зенина, Н.А. Кузнецова, М.А. Годков)	74
2.1. Менеджмент в лабораторной медицине	74
2.1.1. Бережливое производство	75
2.1.2. Требования к качеству исследований в клинической лаборатории	79
2.1.3. Паспорт проекта.....	80
2.1.4. Управление персоналом	84
2.1.5. Управление материально-техническими ресурсами	85
2.1.6. Методология «шесть сигм» в оценке аналитического процесса.....	86
2.2. Организация лабораторного процесса в медицинской лаборатории согласно нормативным документам и отраслевым стандартам.....	89
2.2.1. Разработка лабораторной документации (руководства по качеству, политики в области качества)	89
2.2.2. Стандартные операционные процедуры как элемент обеспечения качества	92
2.2.3. Стандартизация преаналитического этапа лабораторного процесса	92
2.2.4. Стандартизация аналитического этапа лабораторного процесса.....	97
2.2.5. Стандартизация постаналитического этапа лабораторного процесса	98
2.2.6. Управление рисками в медицинской лаборатории.....	101
2.3. Принципы доказательной медицины в лабораторной диагностике.....	105
2.3.1. Основные понятия и термины доказательной медицины	105
2.3.2. Референсные величины лабораторных показателей.....	110
2.3.3. Концепция «перцентиль» для принятия решения	112
2.4. Контроль качества лабораторных исследований	113
2.4.1. Статистические характеристики, применяемые для количественных исследований	113
2.4.2. Правила проведения внутрилабораторного контроля качества.....	114
2.4.3. Показатели, характеризующие уровень аналитического качества.....	118
2.4.4. Системы внешней оценки качества. Контроль правильности выполнения исследований	122

Глава 3. Общеклинические исследования биологических материалов

(Л.А. Романова, И.И. Миронова)	126
3.1. Исследование мочи.....	126
3.1.1. Правила сбора мочи для общего анализа	126
3.1.2. Физические свойства мочи	127
3.1.3. Показатели мочи, определяемые тестовыми полосками.....	128
3.1.4. Исследование осадка мочи	138
3.1.5. Диагностическое значение элементов мочевого осадка	141
3.2. Копрологическое исследование	148
3.2.1. Правила сбора кала.....	149
3.2.2. Копрограмма.....	149
3.2.3. Копрологические синдромы	151
3.3. Исследование мокроты	153
3.3.1. Правила сбора мокроты	154
3.3.2. Макроскопическое исследование мокроты	154
3.3.3. Микроскопическое исследование мокроты.....	155
3.3.4. Простейшие в мокроте	158
3.3.5. Грибковые заболевания легких	158
3.3.6. Бактериальные заболевания легких.....	159
3.4. Исследование спинномозговой жидкости	160
3.4.1. Правила получения спинномозговой жидкости	161
3.4.2. Физико-биохимические характеристики ликвора	161
3.4.3. Цитологическое исследование спинномозговой жидкости.....	164
3.5. Исследование синовиальной жидкости	171
3.5.1. Правила получения синовиальной жидкости	172
3.5.2. Физико-химические свойства	172
3.5.3. Микроскопическое исследование	174
3.6. Исследование эякулята	177
3.6.1. Правила сбора и обработки эякулята.....	177
3.6.2. Референсные значения показателей эякулята	178
3.6.3. Макроскопическое исследование. Физические свойства	179
3.6.4. Микроскопическое исследование эякулята.....	180
3.6.5. Спермограмма.....	183

Глава 4. Лабораторная гематология

(С.А. Луговская, М.Е. Погтарь, Д.Г. Кисилигина)	188
4.1. Общий (клинический) анализ крови	188
4.1.1. Референсные диапазоны показателей общего анализа крови, получаемые на гематологических анализаторах.....	188
4.1.2. Эритроцитарные параметры.....	188
4.1.3. Ретикулоцитарные параметры	193
4.1.4. Тромбоцитарные параметры	194
4.1.5. Лейкоцитарные параметры.....	195
4.1.6. Скорость оседания эритроцитов.....	196
4.2. Исследование пунктата костного мозга.....	197
4.2.1. Подготовка материала для исследования	197
4.2.2. Миелограмма.....	198
4.2.3. Цитохимические исследования гемопоэтических клеток	200
4.3. Высокотехнологичные лабораторные исследования гемобластозов	202
4.3.1. Многоцветная проточная цитометрия.....	202

4.3.2. Молекулярно-генетические исследования	203
4.4. Реактивные изменения крови	204
4.4.1. Лейкоцитоз и лейкопения	204
4.4.2. Эритроцитоз и эритроцитопения	208
4.4.3. Тромбоцитоз и тромбоцитопения	209
4.5. Анемии	209
4.5.1. Железодефицитная анемия	210
4.5.2. Анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов	212
4.5.3. Анемия при хронической болезни почек	213
4.5.4. Острая постгеморрагическая анемия	213
4.5.5. Анемия хронических заболеваний	214
4.5.6. Апластическая анемия	215
4.5.7. Мегалобластная B_{12} -дефицитная анемия	216
4.5.8. Мегалобластная фолиеводефицитная анемия	219
4.5.9. Гемолитические анемии	220
4.6. Острые лейкозы	227
4.6.1. Острые миелоидные лейкозы	228
4.6.2. Острые лимфобластные лейкозы	230
4.6.3. Острые лейкозы неопределенной линейности	231
4.6.4. Оценка минимальной остаточной болезни при острых лейкозах	232
4.7. Миелодиспластические синдромы	233
4.8. Миелопролиферативные новообразования	236
4.8.1. Хронический миелолейкоз	236
4.8.2. Ph-негативные миелопролиферативные новообразования	238
4.9. Лимфопролиферативные заболевания	242
4.9.1. В-клеточные новообразования из зрелых (периферических) клеток	245
4.9.2. Плазмоклеточные новообразования	249
4.9.3. Т- и NK-клеточные лимфоидные пролиферации и лимфомы	251
Глава 5. Клиническая цитология (И.П. Шабалова, К.Т. Касоян, Т.В. Джангирова, Е.Н. Славнова, А.А. Киреев, О.И. Пацап, А.Б. Семенова, О.В. Тараканова, В.Н. Высоцкая)	256
5.1. Принципы цитологической диагностики	256
5.2. Получение материала для цитологического исследования	257
5.2.1. Эксфолиативные способы получения материала	257
5.2.2. Пункционные способы получения материала	258
5.2.3. Транспортировка и регистрация материала	258
5.2.4. Приготовление и окрашивание препарата	260
5.3. Описание цитологической картины и формулирование цитологического заключения	260
5.3.1. Критерии цитологической диагностики	260
5.3.2. Цитологическое заключение	262
5.3.3. Ограничения цитологической диагностики	262
5.4. Комплексирование цитологии с высокотехнологичными лабораторными исследованиями	263
5.4.1. Иммуноцитохимические исследования	263
5.4.2. Молекулярно-генетические исследования	264

5.5. Диагностическое значение цитологических исследований	265
5.5.1. Цитологические исследования при патологии органов дыхания.....	265
5.5.2. Цитологические исследования при патологии органов пищеварительной системы.....	270
5.5.3. Цитологические исследования при патологии органов мочевыделительной системы.....	291
5.5.4. Цитологическое исследование при патологии молочной железы.....	294
5.5.5. Цитологические исследования женских половых органов	299
5.5.6. Новообразования и другие патологические процессы мужских половых органов.....	307
5.5.7. Цитологическое исследование при патологии серозных оболочек.....	308
5.5.8. Цитологическое исследование щитовидной железы.....	314
5.5.9. Цитологическая диагностика опухолей костей	317
5.5.10. Новообразования и другие патологические процессы кожи	319
5.5.11. Цитологические исследования материала из лимфатических узлов	321
Глава 6. Клиническая биохимия (В.В. Долгов, А.П. Ройтман, О.В. Островский, В.А. Метельская, А.В. Селиванова, Ю.С. Тимофеев).....	330
6.1. Традиционные биохимические маркеры и их клиническое значение.....	330
6.1.1. Ферменты.....	330
6.1.2. Субстраты и продукты биохимических реакций.....	338
6.1.3. Минералы и электролиты.....	346
6.2. Биохимические исследования при сердечно-сосудистых заболеваниях.....	351
6.2.1. Лабораторные тесты активности атеросклеротического процесса	351
6.2.2. Биохимические исследования при некрозе сердечной мышцы	354
6.2.3. Биохимические исследования при сердечной недостаточности.....	357
6.3. Биохимические исследования при сахарном диабете	359
6.3.1. Характеристика сахарного диабета	359
6.3.2. Классификация сахарного диабета.....	359
6.3.3. Лабораторная диагностика сахарного диабета	360
6.4. Биохимические исследования при патологии печени	363
6.4.1. Профили ферментов при патологии печени	363
6.4.2. Шкала функционального состояния печени	364
6.4.3. Маркеры жировой болезни печени	365
6.4.4. Маркеры алкогольной болезни печени.....	365
6.4.5. Маркеры аутоиммунного гепатита.....	366
6.4.6. Маркеры вирусных гепатитов.....	367
6.4.7. Маркеры рака печени.....	373
6.5. Биохимические исследования при патологии почек	374
6.5.1. Скорость клубочковой фильтрации	375
6.5.2. Белки мочи.....	377
6.5.3. Липокалин-2/NGAL	377

6.6. Биохимические маркеры метаболических заболеваний костной ткани	379
6.6.1. Маркеры формирования костной ткани	380
6.6.2. Маркеры резорбции костной ткани	381
6.6.3. Маркеры ремоделирования кости при заболеваниях скелета	381
6.7. Биомаркеры повреждения нервной ткани	384
6.7.1. Нейронспецифическая энолаза	384
6.7.2. Белок S100B	384

Глава 7. Лабораторная иммунология

(Ф.Ю. Гариб, А.П. Ризопулу, Н.В. Боровкова, Н.М. Ненашева, М.Ю. Передельская, В.Ф. Гариб, Т.С. Белохвостикова, Т.Е. Кузнецова, Е.А. Кашолкина, В.П. Мудров, О.В. Себекина)	386
7.1. Врожденные реакции иммунитета	387
7.1.1. Компоненты врожденного иммунитета	387
7.1.2. Распознавание во врожденном иммунитете	389
7.1.3. Фагоцитоз	391
7.1.4. Воспаление	395
7.1.5. Система комплемента	397
7.1.6. Врожденные лимфоидные клетки	399
7.1.7. Цитокины	401
7.2. Приобретенные (адаптивные) реакции иммунитета	405
7.2.1. Т-лимфоциты	406
7.2.2. В-лимфоциты	408
7.2.3. Антигенпрезентирующие клетки	410
7.3. Первичный и вторичный клеточный и гуморальный иммунный ответ	411
7.3.1. Адаптивные иммунные реакции	411
7.3.2. Внутриклеточные сигнальные пути	411
7.3.3. Гуморальный адаптивный иммунитет. Активация В-лимфоцитов	412
7.3.4. Иммунная память	413
7.3.5. Иммунный ответ на инфицирование патогенными микроорганизмами	413
7.4. Механизмы толерантности и иммунопатогенеза заболеваний	415
7.4.1. Иммунная толерантность	415
7.4.2. Механизмы иммунопатологии	418
7.5. Иммунопатологические состояния	420
7.5.1. Диагностика врожденных ошибок иммунитета	420
7.5.2. Диагностика вторичных иммунодефицитов	422
7.6. Аллергия	424
7.6.1. Характеристика аллергических заболеваний	424
7.6.2. Роль специфических иммуноглобулинов Е	427
7.6.3. Антигены, аллергены и алергокомпоненты	428
7.7. Лабораторные методы оценки иммунитета	431
7.7.1. Оценка фагоцитоза: фагоцитарный индекс и фагоцитарное число	431
7.7.2. Оценка генерации активных форм кислорода	432
7.7.3. Оценка лимфопоза: ТREC и KREC	433
7.7.4. Оценка аллергических заболеваний	434
7.7.5. Циркулирующие иммунные комплексы	438

7.7.6. Оценка системы цитокинов: цитокиновый статус, интерфероновый статус	439
7.7.7. Иммуноглобулины	442
7.7.8. Технология ELISpot	444
7.8. Методы иммунодиагностики	446
7.8.1. Иммунохимические методы без использования специальных меток ...	447
7.8.2. Иммунохимические методы с использованием специальных меток	449
7.8.3. Иммуноферментный анализ	449
7.8.4. Иммунный блоттинг	452
7.8.5. Иммунохемилюминесценция	452
7.8.6. Иммунофлюоресценция	453
7.8.7. Проточная цитофлуориметрия	455
7.8.8. Технология иммунологических биочипов	457
7.8.9. Масс-спектрометрический иммунологический анализ	457
7.8.10. Выбор технологии иммунохимического анализа	458
Глава 8. Лабораторная гемостазиология (Т.В. Вавилова, В.В. Долгов, А.В. Бугров)	460
8.1. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз	461
8.1.1. Маркеры состояния и повреждения эндотелия	461
8.1.2. Тромбоциты и их активность	462
8.1.3. Скрининговые лабораторные тесты для выявления тромбоцитарных нарушений	466
8.1.4. Функциональная активность тромбоцитов	469
8.2. Плазменный гемостаз	471
8.2.1. Коагуляционный каскад активации свертывания крови	472
8.2.2. Естественные антикоагулянты	475
8.2.3. Фибринолиз	477
8.2.4. Базовые тесты, характеризующие плазменный гемостаз	479
8.2.5. Дополнительные тесты, характеризующие плазменный гемостаз	485
8.3. Глобальные тесты контроля гемостаза	490
8.3.1. Тест генерации тромбина	491
8.3.2. Тромбоэластометрия/тромбоэластография	492
8.3.3. Тромбодинамика	493
8.4. Лабораторный контроль антитромботических препаратов	493
8.4.1. Лабораторный контроль гепаринотерапии	495
8.4.2. Контроль терапии антивитамином К-препаратами	497
8.4.3. Контроль терапии пероральными антикоагулянтами — прямыми ингибиторами факторов Ха и Па	500
8.4.4. Лабораторный контроль терапии антиагрегантами	501
8.4.5. Влияние препаратов антикоагулянтного действия на показатели коагулограммы	502
Глава 9. Молекулярно-биологические исследования (О.В. Сироткина, Н.Г. Ракова, В.П. Мудров, Ф.С. Биалов, М.Н. Болдырева, М.Н. Пешков, И.Ю. Барков)	506
9.1. Полимеразная цепная реакция	506
9.1.1. Характеристика полимеразной цепной реакции	506
9.1.2. Методы молекулярной диагностики, основанные на полимеразной цепной реакции	509

9.1.3. Полимеразная цепная реакция в реальном времени	511
9.1.4. Цифровая полимеразная цепная реакция.....	513
9.1.5. Петлевая изотермическая амплификация	513
9.2. Методы молекулярной диагностики, основанные на гибридизации.....	514
9.2.1. ДНК-микрочип.....	514
9.2.2. Сравнительная геномная гибридизация	514
9.2.3. Флюоресцентная гибридизация <i>in situ</i>	514
9.3. Секвенирование	516
9.3.1. Секвенирование по Сенгеру	516
9.3.2. Высокопроцессивное секвенирование/ секвенирование нового поколения.....	516
9.4. Молекулярно-биологические методы в диагностике опухолей.....	519
9.4.1. Генетическая характеристика наследственного рака	519
9.4.2. Использование полимеразной цепной реакции в диагностике опухолей	521
9.4.3. Молекулярные маркеры онкогенных мутаций	523
9.4.4. Определение микросателлитной нестабильности	528
9.5. Методы флюоресцентной гибридизации в диагностике опухолей.....	529
9.5.1. Оценка рецептора эпидермального фактора роста человека 2	529
9.5.2. Определение транслокации гена <i>ALK</i>	530
9.5.3. Определение перестройки гена <i>ROS1</i>	531
9.5.4. Определение мутаций гена <i>MYC</i>	533
9.6. Генетические исследования в репродуктивной медицине и неонатологии	535
9.6.1. Прегравидарная подготовка	535
9.6.2. Генетический скрининг на моногенные заболевания	539
9.6.3. Неонатальный скрининг новорожденных	542
9.6.4. Оценка рисков анеуплоидий и хромосомных аномалий при преимплантационном генетическом тестировании и беременности	543
9.6.5. Неинвазивная пренатальная диагностика	546
9.7. Особенности РНК в качестве биомаркера.....	547
9.7.1. Виды РНК.....	547
9.7.2. Ультраконсервативные РНК	548
9.7.3. МикроРНК	549
9.7.4. Кольцевые РНК.....	552
9.8. Применение молекулярно-биологических методов	552
9.8.1. Специфика молекулярно-биологических исследований	552
9.8.2. Взаимозависимость геномики и протеиномики	553
9.8.3. Аналитические методы обработки данных	554

Глава 10. Лабораторная диагностика иммуновоспалительных ревматических заболеваний (Е.Л. Насонов, А.А. Баранов, А.С. Авдеева, Н.Ю. Левшин, Н.А. Лапкина, Н.Е. Абайтова, Т.В. Попкова, Т.В. Бекетова, О.П. Регкина)	557
--	------------

10.1. Задачи лабораторной диагностики в области иммуновоспалительных ревматических заболеваний	558
10.1.1. Лабораторные биомаркеры иммуновоспалительных заболеваний.....	558

10.1.2. Лабораторные биомаркеры иммуновоспалительных ревматических заболеваний.....	559
10.2. Антитела при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях.....	561
10.2.1. Антинуклеарный фактор.....	561
10.2.2. Специфические антиядерные антитела.....	564
10.2.3. Склеродермические аутоантитела	565
10.2.4. Ревматоидные факторы	566
10.2.5. Антитела к цитруллинированным белкам	566
10.2.6. Антифосфолипидные антитела	566
10.2.7. Антинейтрофильные цитоплазматические антитела.....	567
10.3. Лабораторные маркеры воспаления	568
10.3.1. Скорость оседания эритроцитов при иммуновоспалительных заболеваниях	568
10.3.2. С-реактивный белок при иммуновоспалительных заболеваниях	568
10.3.3. Кальпротектин	569
10.4. Ревматоидный артрит	570
10.4.1. Лабораторное исследование.....	571
10.4.2. Аутоантитела при ревматоидном артрите	571
10.4.3. Антитела к циклическому цитруллинированному пептиду	572
10.4.4. Антитела к модифицированному цитруллинированному виментину	572
10.4.5. Новые антительные маркеры ревматоидного артрита	574
10.4.6. Острофазовые показатели	575
10.5. Системная красная волчанка	576
10.5.1. Критерии для постановки диагноза	576
10.5.2. Лабораторные показатели при системной красной волчанке.....	578
10.6. Антифосфолипидный синдром.....	579
10.6.1. Патогенетические механизмы антифосфолипидного синдрома	580
10.6.2. Тромбофилический эффект антифосфолипидного синдрома.....	580
10.6.3. Воспалительный компонент антифосфолипидного синдрома	581
10.6.4. Беременность и антифосфолипидный синдром.....	582
10.6.5. Клинические критерии антифосфолипидного синдрома	582
10.6.6. Лабораторные критерии антифосфолипидного синдрома.....	583
10.6.7. Волчаночный антикоагулянт.....	584
10.6.8. Некритериальные признаки антифосфолипидного синдрома.....	585
10.7. Системная склеродермия.....	587
10.7.1. Аутоантитела при системной склеродермии	587
10.7.2. Методы диагностики системной склеродермии	588
10.7.3. Клиническое значение антител при системной склеродермии.....	588
10.8. Болезнь (синдром) Шегрена	590
10.8.1. Специфические антитела к SSA/Ro (Robert) и SSB/La (Lane).....	590
10.8.2. Другие иммунологические и лабораторные маркеры.....	591
10.9. Идиопатические воспалительные миопатии	591
10.9.1. Миозит-специфические антитела	592
10.9.2. Другие иммунологические и лабораторные маркеры.....	593
10.10. Системные васкулиты	593
10.10.1. Системные васкулиты, ассоциированные с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами.....	593
10.10.2. Васкулиты крупных сосудов.....	595

10.11. Анкилозирующий спондилит.....	595
10.11.1. Роль лейкоцитарных антигенов HLA-B27	595
10.11.2. Лабораторные маркеры анкилозирующего спондилита	596
10.12. Болезнь Стилла у взрослых.....	597
10.13. Пандемия COVID-19 и иммуновоспалительные ревматические	
заболевания.....	598
10.13.1. Антинуклеарный фактор при COVID-19	599
10.13.2. Антифосфолипидные антитела при COVID-19.....	600
10.13.3. Влияние COVID-19 на показатели иммуновоспалительных	
ревматических заболеваний.....	600

Глава 11. Иммуногематологические исследования и HLA-типирование (Е.Б. Жибурт, Н.В. Боровкова, Д.В. Рудик)	603
11.1. Группы крови АВ0, Rh и другие системы	603
11.1.1. Принципы числовой терминологии для антигенов	
эритроцитов.....	605
11.1.2. Региональная представленность антигенов эритроцитов	606
11.2. Агглютинация для исследования групповой принадлежности	607
11.2.1. Реакция агглютинации	607
11.2.2. Агглютинация в пробирке	609
11.2.3. Агглютинация на плоскости в микропланшетах	611
11.2.4. Агглютинация в геле.....	612
11.2.5. Антиглобулиновые тесты.....	612
11.3. Система группы крови АВ0	613
11.3.1. Фенотип системы АВ0.....	613
11.3.2. Генотип системы АВ0	614
11.3.3. Антитела к антигенам группы АВ0.....	615
11.3.4. Порядок определения группы крови АВ0 в медицинской	
организации.....	616
11.3.5. Стандартные процедуры для определения групп крови	
системы АВ0.....	617
11.4. Система группы крови Rh.....	617
11.5. Пробы на индивидуальную совместимость крови донора	
и реципиента	619
11.5.1. Проба на совместимость крови по антигенам системы АВ0.....	620
11.5.2. Проба на совместимость крови с использованием	
антиглобулинового реагента	620
11.5.3. Исследование аллоантител к антигенам эритроцитов	621
11.5.4. Способы устранения реакций «антиген–антитело»	622
11.5.5. Дополнительные исследования при донации эритроцитов	623
11.5.6. Гемолитические реакции у реципиента.....	624
11.5.7. Клинически значимые рекомендации.....	626
11.6. Иммунологический конфликт матери и плода по антигенам	
клеток крови	626
11.6.1. Гемолитическая болезнь новорожденного	626
11.6.2. Дородовое обследование матери	628
11.6.3. Внутриматочные трансфузии	629
11.6.4. Заменные и простые трансфузии	630
11.6.5. Неонатальная аллоиммунная тромбоцитопения.....	633
11.6.6. Иммунная тромбоцитопения	635

11.7. Антигены лейкоцитов, HLA-типирование	635
11.7.1. Структура и функции главного комплекса гистосовместимости	636
11.7.2. Принципы числовой терминологии номенклатуры HLA.....	637
11.7.3. Трансплантационный иммунитет	639
11.7.4. HLA-типирование, методы	641
11.7.5. Ассоциация генов главного комплекса гистосовместимости с заболеваниями.....	642
11.7.6. Показания к назначению HLA-типирования.....	643
11.8. Оценка донорского химеризма при трансплантации гемопозитических стволовых клеток	644
11.9. Особенности обеспечения качества иммуногематологических исследований	645
11.9.1. Обеспечение качества при определении групп крови.....	645
11.9.2. Обеспечение качества при HLA-типировании	646
Глава 12. Фармакогенетическое тестирование (Д.А. Сызев)	649
12.1. Основные понятия клинической фармакогенетики	649
12.1.1. Генетические особенности, рассматриваемые фармакогенетикой	650
12.1.2. Номенклатура однонуклеотидного полиморфизма	650
12.1.3. Однонуклеотидный полиморфизм и персонализированная медицина.....	651
12.2. Фармакокинетические полиморфизмы генов	654
12.3. Фармакодинамические полиморфизмы генов.....	656
12.4. Особенности фармакологического ответа на лекарственные средства у пациентов с наследственными заболеваниями.....	657
12.5. Основы персонализированной медицины: аспекты внедрения фармакогенетического тестирования	657
Предметный указатель	660

ВВЕДЕНИЕ

Медицина — древнейшая наука, имеющая целью лечение и предупреждение болезней человека. Три основные ветви медицины — профилактика, диагностика и лечение — тесно переплетены и взаимосвязаны. Лечение и профилактика невозможны без установления диагноза заболевания, причины его возникновения, ибо невозможно лечить и предупреждать то, что неизвестно.

Лабораторная диагностика является наиболее точным и массовым диагностическим направлением современной медицины. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ):

- удельный вес лабораторных исследований составляет 70–90% общего числа разных видов исследований, проводимых в медицинских организациях (МО);
- в 60–70% клинических случаев правильный диагноз пациенту врачи устанавливают по результатам лабораторных исследований;
- более 70% врачебных решений принимается на основании полученных результатов из клиничко-диагностических лабораторий (КДЛ);
- в 65% случаев результаты лабораторных исследований, выполненных по неотложным состояниям, приводят к коренному изменению терапии, что позволяет спасти жизни пациентов.

Лабораторная медицина стала в современном мире одной из ключевых и наиболее перспективных медицинских наук, она позволяет не только своевременно устанавливать наличие той или иной патологии у пациента, но и прогнозировать вероятность ее развития и течения, осуществлять мониторинг эффективности лечения человека.

Что предшествовало появлению этой важнейшей науки? Когда зародились первые диагностические и лечебные действия? Что представляет собой сегодня лабораторная медицина?

Основоположником медицины как научной дисциплины принято считать «отца медицины» Гиппократ (ок. 460–370 гг. до н.э.). Гиппократ считал, что возникновение заболевания обусловлено не божественным провидением, а образом жизни человека, его привычками, особенностями питания. Гиппократ первым указал: для правильного понимания причин возникновения болезней, адекватной оценки их протекания и назначения эффективного лечения необходимо обстоятельно изучать характер выделений больных (мокроту, экскременты, мочу). Отсюда следует, что именно им заложены первоосновы лабораторной медицины.

Далее вплоть до эпохи Возрождения в руках врачей-исследователей имелись лишь органолептические методы оценки биологического материала человека: цвет, запах, вкус, внешний вид, консистенция. Для успешного дальнейшего развития лабораторной медицины не было ни естественно-научной, ни философской, ни инструментальной базы, не существовало даже названия этого вида медицинской деятельности.

Предпосылки научного изучения жидкостей человеческого организма химическими методами зародились в XV–XVI вв. в лабораториях алхимиков. В середине XVII в. голландский естествоиспытатель-любитель Левенгук существенно улучшил качество микроскопии, что позволило ему стать первооткрывателем бактерий, простейших, сперматозоидов, разглядеть клетки крови, корпускулярные компоненты мочи. Понадобился еще примерно двухвековой путь, чтобы на основе общего развития естественных наук возникла система объективных методов исследования. В 1838 г. были опубликованы таблицы по микроскопии осадка мочи, а в 1844 г. — курс микроскопии для медицинских исследований (А. Донне).

В 1843 г. вышла в свет основанная на клиническом материале монография И. Шерера «Химические и микроскопические исследования при патологии», явившаяся практически первым руководством по клинической лабораторной диагностике (КЛД).

С середины XIX в. существенно расширился диапазон технологий, составляющих содержание практической деятельности в лабораториях. В 1870 г. Ж. Дюбоск предложил колориметр, ставший на долгие годы одним из основных инструментов клинической химии. Микроскопия биологических жидкостей и простые химические методы — с них начиналась лабораторная деятельность.

В России научные лабораторные исследования выполнялись преимущественно в Военно-медицинской академии. Общеизвестна роль С.П. Боткина, И.П. Павлова, И.И. Мечникова, химика-органика и композитора А.П. Бородина в разработке и совершенствовании лабораторных технологий. Вместе с тем лабораторная диагностика XIX в. двигалась преимущественно по пути формирования аптечных и санитарных лабораторий. Наиболее ярким примером подвижников этого направления была династия Пелей: В.В. Пель (1820–1903), А.В. Пель (1850–1908), А.А. Пель (1878–1950), которые создали при лучшей в российской столице аптеке лабораторию, оснащенную в соответствии с самыми последними достижениями. Созданная лаборатория выполняла не только коммерческие химико-фармацевтические исследования, но и, как значилось в публичном объявлении, «для научных целей и для бедных физиолого-химические исследования производятся безвозмездно». Однако это были усилия одиночек-подвижников. В стране в дореволюционный период фактически отсутствовала лабораторная служба как система. В первом издании многотомной медицинской энциклопедии, изданной на границе XVIII–XIX столетий, вообще не было упоминаний о такой медицинской специальности, как КЛД.

Становление лабораторных исследований в гражданском здравоохранении как лабораторной службы связано в первую очередь с деятельностью Е.А. Кост (1888–1975 гг.). Она прошла путь врача-интерна в психиатрической клинике, в лаборатории «Группы врачей», руководимой профессором А.И. Абрикосовым, ординатора, ассистента в госпитальной терапевтической клинике 2-го Московского университета (руководитель — профессор В.Ф. Предтеченский, затем М.П. Кончаловский) и работала в лаборатории этой клиники, где проводились новые тогда исследования и внедрялись специальные биохимические методы. В.Ф. Предтеченский изучал новый в то время раздел медицины — эндокринологию, а также уделял много внимания инфекционным заболеваниям и заболеваниям крови. Он подготовил фундаментальное «Руководство по клиническим лабораторным исследованиям», выдержавшее шесть изданий.

Работая в клинике, Е.А. Кост заведовала лабораторией при больнице им. Н.А. Семашко, организовала и приняла на себя заведование лабораторией туберкулезного отделения при Медведниковской больнице. В 1924 г. написала монографию «Классификация геморрагических диатезов», за которую ей была присвоена ученая степень кандидата медицинских наук. В 1925 г. она перешла работать в больницу им. С.П. Боткина на заведование больничными лабораториями, впоследствии объединив их в единую КДЛ. В том же году на базе Боткинской больницы она организовала курсы усовершенствования для врачей-лаборантов при Мосгорздравотделе, от которых начинается отсчет деятельности кафедры КЛД.

В течение более чем 40 лет Е.А. Кост была единоличным лидером лабораторной службы России. Она была заведующим крупной КДЛ, заведующим профильной кафедрой в Центральном институте усовершенствования врачей, организовала Всесоюзное научное общество врачей-лаборантов и была его руководителем,

принимала участие в издании журнала «Лабораторная практика» в качестве заместителя редактора, а в 1955 г. совместно с профессором Л.Г. Смирновой создала журнал «Лабораторное дело» (тираж свыше 25 тыс. экземпляров), с 1966 г. главным редактором этого журнала стал профессор В.В. Меньшиков. Будучи долгое время консультантом по лабораторному делу Минздрава СССР, Е.А. Кост провела большую работу по развитию лабораторной сети в стране, по организации и оснащению КДЛ, выработке нормативов, классификации лабораторий. Много усилий приложила, чтобы убедить клиницистов, что лаборатория — это не вспомогательное образование, а специализированное клиническое подразделение, в котором должны применяться научно обоснованные методы работы.

В 70-е годы прошлого столетия функции организатора лабораторной службы России были разделены между единомышленниками: профессор В.Т. Морозова стала главным специалистом лабораторной службы Минздрава СССР; профессор В.В. Меньшиков организовал Всесоюзный организационно-методический центр по лабораторному делу и стал главным редактором журнала «Клиническая лабораторная диагностика»; председателем Всесоюзного научного общества врачей-лаборантов стала цитолог профессор А.С. Петрова; председателем Российского научного общества — заведующий кафедрой КЛД профессор Р.Т. Тогузов; председателем Московского научного общества — руководитель первой автоматизированной лаборатории при городской поликлинике профессор И.С. Балаховский. Эти лидеры лабораторной службы консолидировали работу профильных кафедр, главных специалистов, руководителей научных обществ союзных республик и регионов Российской Федерации, сотрудников КДЛ разных ведомств. Была законодательно введена унификация лабораторных исследований, которая позволила наладить производство реактивов и аппаратуры для лабораторных исследований, введены унифицированные программы подготовки врачей-лаборантов, разработана программа и методика внутри- и межлабораторного контроля качества лабораторных исследований, началась работа по централизации лабораторных исследований. Первой была повсеместно централизована серодиагностика сифилиса, в конечном итоге была создана сеть централизованных лабораторий на базе открывшихся в конце 1980-х годов диагностических центров. Были налажены тесные контакты с лабораторными службами социалистических стран Восточной Европы.

В 1990-е годы главным специалистом Минздрава России стал В.В. Долгов, который возглавил и кафедру КЛД РМАНПО (Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования). Он много сделал для бесперебойного оснащения КДЛ реагентами и новым аналитическим оборудованием, обеспечил массовые поставки лабораторных приборов через национальный проект «Здоровье». В 1991 г. президентом научного общества был избран член-корреспондент Академии медицинских наук СССР, профессор Б.Ф. Коровкин. В этот период была создана Российская ассоциация медицинской лабораторной диагностики, образование которой инициировал заведующий КДЛ Республиканской больницы В.М. Розенталь, а затем возглавил заведующий КДЛ Научно-исследовательского института сердечно-сосудистой хирургии профессор Д.Б. Сапрыгин. Была создана Федеральная система внешней оценки качества (ФСВОК), возглавил которую профессор В.Н. Малахов.

В настоящее время огромную консолидирующую роль в лабораторной медицине выполняет Федерация лабораторной медицины (ФЛМ), под патронажем которой проводятся национальные конгрессы, формируется законодательная база службы, издаются научно-практические профильные журналы, руководства, в том числе и настоящее национальное руководство по КЛД.

Кафедра КЛД с курсом лабораторной иммунологии РМАНПО отмечает 100-летний юбилей в 2025 г. Она начинает свое летосчисление с курсов по лабораторной диагностике, организованных Е.А. Кост при Мосгорздравотделе в 1925 г., в 1936 г. эти курсы были преобразованы в кафедру КЛД Центрального института усовершенствования врачей. Е.А. Кост со своими соратниками (Н.И. Бокуняева, М.Н. Шалфеева, В.Н. Топарская, А.М. Гинсбург, М.И. Стенко, Л.И. Золотницкая, М.И. Кальнова, В.Т. Морозова, И.С. Цыпкин, Г.Г. Газенко, Н.Г. Шевченко, А.С. Циркина) сделали кафедру центром подготовки кадров для лабораторной службы страны, работали на развитие КЛД. Как пример: в тяжелые годы Великой Отечественной войны деятельность кафедры была направлена на помощь клиническим лабораториям эвакогоспиталей путем личных и письменных консультаций, инструктажа. Е.А. Кост написала и опубликовала краткое пособие по лабораторной технике, широко использовавшееся в этот период врачами-лаборантами госпиталей. В 1950-х годах на кафедре началась подготовка специалистов в ординатуре, в 1960 г. открыта аспирантура по КЛД. Кафедра до 60-х годов прошлого века являлась практически единственным центром подготовки врачей КЛД для гражданской лабораторной службы страны.

С 1976 г. кафедру возглавила В.Т. Морозова, на кафедру пришли новые преподаватели — Р.Л. Марцишевская, А.С. Циркина, Н.А. Авдеева, И.И. Миронова, М.А. Куклина. После окончания ординатуры на кафедре стали работать врачи С.А. Луговская, Т.Н. Соболева, К.А. Щетникович. На кафедре открываются циклы подготовки и повышения квалификации преподавателей профильных кафедр, проводятся циклы для главных специалистов лабораторной службы. Первыми курсантами были главные специалисты союзных республик, многие из них имели ученые степени кандидатов и докторов медицинских наук. Они входили в правление Всесоюзного научного общества, в редсовет журнала «Лабораторное дело», включались в экспертные комиссии, участвовали в конференциях, семинарах, съездах. Кафедра стала консолидирующей структурой работы этих специалистов над созданием квалификационных характеристик сотрудников КДЛ.

В 1990-х годах произошли очередная смена поколения и существенное расширение профессорско-преподавательского состава кафедры. В 1992 г. на должность заведующего кафедрой избирается В.В. Долгов, перешедший с кафедры патофизиологии после защиты докторской диссертации. На кафедру приходят кандидаты медицинских наук С.С. Раков, Е.К. Назарова, И.П. Шабалова, активно работают на кафедре и защищают диссертации А.П. Ройтман, М.Е. Почтарь, Л.А. Романова, Т.В. Джангирова, Н.Г. Ракова. Начиная с 2000 г. кафедра начала сотрудничать с медико-биологическим факультетом РГМУ им. Н.И. Пирогова, на кафедре работает курс КЛД. В результате кафедра пополняется выпускниками этого факультета (А.В. Бугров, К.Т. Касоян, Е.В. Наумова, М.М. Федорова), которые выполняют научные исследования, защищают диссертации и входят в профессорско-преподавательский состав кафедры. В этот же период докторские диссертации защищают и занимают должности профессоров С.А. Луговская, И.П. Шабалова, А.П. Ройтман. Несмотря на сложный период в стране, кафедра прогрессивно развивается. Высокотехнологичные биохимические, гематологические, иммунохимические анализаторы, аналогичные тем, что имеются в лабораториях диагностических центров, поступают на кафедру, и в течение нескольких лет практически все врачи КДЛ диагностических центров страны прошли на них обучение.

Кафедра начинает ежегодно проводить профильные российские научно-практические конференции, выпускает периодический журнал «Лаборатория», открывает первый в стране диссертационный совет по специальности «клинико-диагностическая лаборатория», издает серию учебных руководств, учебных пособий,

многоцветных атласов по профилям КЛД. Ежегодно сотрудниками и учениками кафедры защищается несколько докторских и кандидатских диссертаций. Группа под руководством профессора С.А. Луговской, неоспоримый лидер в диагностике онкогематологической патологии, имеет международный сертификат по диагностике пароксизмальной ночной гемоглобинурии (ПНГ) методом проточной цитометрии, результаты фенотипирования используются в клинике для назначения таргетной терапии онкогематологических заболеваний. Группа под руководством профессора И.П. Шабаловой имеет высокий авторитет среди цитологов и клиницистов, внедрила метод жидкостной цитологии в практику КДЛ, задает тон в комплексировании цитологии с молекулярной биологией, эффективно использует компьютерные, видеоцифровые подходы в цитологии. Группа под руководством профессора А.П. Ройтмана активно сотрудничает с клиницистами, организовала испытательную лабораторию, проводит иммунохимические исследования по широкому спектру метаболических заболеваний. Кафедра обеспечила выход первых в нашей стране книг, формирующих специальность: «Национальное руководство по клинической лабораторной диагностике» в 2 томах под ред. В.В. Долгова, В.В. Меньшикова; учебник «Клиническая лабораторная диагностика» под ред. В.В. Долгова. Непреходящее значение имеют серии атласов: «Гематологический атлас» [С.А. Луговская, М.Е. Почтарь (2004, 2007, 2011, 2016, 2023 гг.)], «Атлас осадков мочи» (2002, 2007, 2015, 2022 гг.), цитологические атласы (2001, 2005, 2010, 2016 гг.), «Общеклинические исследования» (2005, 2009, 2012, 2021 гг.) и целый арсенал учебных пособий по разным разделам лабораторных исследований.

Развитие системы здравоохранения, медицины Москвы, цифровизация и централизация КЛД потребовали новаторских решений. В 2020 г. заведовать кафедрой был приглашен руководитель отдела лабораторной диагностики Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского доктор медицинских наук М.А. Годков, а В.В. Долгов, получив звание почетного заведующего кафедрой, перешел на должность профессора. Под руководством М.А. Годкова за несколько лет кафедра значительно расширилась: в нее влились преподаватели кафедр биохимии и иммунологии, основной базой стал лабораторный корпус Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы, филиалы кафедры сформировались на базе городской клинической больницы № 1 Москвы, медицинского центра Центрального банка РФ, нескольких диагностических центров, крупных сетевых лабораторий. В городской клинической больнице им. С.П. Боткина сохранилась учебно-производственная база кафедры, на которой сотрудники кафедры обеспечивают высокотехнологичную диагностику пациентам Московского городского гематологического центра и отделениям больницы. На базе ЦНИЛ академии по согласованию с ректором РМАНПО начата реконструкция здания для постоянной собственной базы кафедры с действующим лабораторным сегментом. Усиливается взаимодействие сотрудников кафедры с клиникой РМАНПО им. Ю.Н. Касаткина. В РМАНПО вновь заработал диссертационный совет по КЛД; за последние 2 года подготовлены и защищены четыре диссертационные работы сотрудников кафедры (три кандидатские и одна докторская). На кафедре сформированы и активно работают новые научно-методические и педагогические направления: лабораторная иммунология, экономика, управление и менеджмент лабораторной службы. Усилились межкафедральные взаимоотношения с Пензенским, Иркутским и Казанским филиалами РМАНПО, Национальным медицинским исследовательским центром им. В.А. Алмазова (кафедра лабораторной медицины с клиникой).

В связи с реорганизационными мероприятиями изменилось название кафедры на «Клиническая лабораторная диагностика с курсом лабораторной иммунологии». На кафедре работают: заведующий М.А. Годков, профессора В.В. Долгов, С.А. Луговская, И.П. Шабалова, А.П. Ройтман, Г.А. Яровая (заслуженный деятель науки РФ), Ф.Ю. Гариб, Т.А. Старовойтова, Н.В. Боровкова, В.А. Метельская, доктора наук Е.Н. Славнова, А.П. Ризопулу, В.П. Мудров, доценты, кандидаты медицинских наук М.Е. Почтарь, Л.А. Романова, Н.Г. Ракова, А.В. Бугров, К.Т. Касоян, Т.В. Джангирова, Д.Г. Кисиличина, В.Г. Жуховицкий, А.А. Киреев, М.М. Федорова, И.И. Миронова, Е.В. Наумова, А.И. Мининкова, ассистенты, кандидаты медицинских наук М.Г. Ламбакахар, Н.А. Седова. Преподаватели кафедры составили основы творческого коллектива 2-го издания национального руководства «Клиническая лабораторная диагностика».

Благодаря усилиям сотрудников кафедры в РМАНПО восстановлен диссертационный совет по проблемам КЛД.

Таким образом, кафедра КЛД с курсом лабораторной иммунологии РМАНПО встречает столетний юбилей структурообразующей единицей лабораторной службы. Первое поколение преподавателей кафедры, участвовавшее в ее создании, определило основные направления развития; последующие поколения, включая нынешнее, сохранили основные традиции, при этом кафедра развивалась согласно требованиям времени. Кафедра выполняет широкий спектр учебных, научных, методических, организационных задач, формирует уровень специалистов лабораторной службы, ориентируясь на самые высокие показатели, обеспечивает процесс внедрения медицинских изделий в лабораторную диагностику, выполняет высокотехнологичные лабораторные исследования для клинической практики.

Настоящее издание национального руководства «Клиническая лабораторная диагностика» во многом обеспечено деятельностью нескольких поколений сотрудников кафедры. Признательность ушедшим педагогам выражают ныне действующие преподаватели, всем сотрудникам кафедры КЛД с курсом лабораторной иммунологии посвящается данное руководство.

Глава 4

Лабораторная гематология

4.1. ОБЩИЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ) АНАЛИЗ КРОВИ

Общий (клинический) анализ крови (ОАК) является одним из значимых диагностических тестов. Современная гемограмма предоставляет ценную информацию об изменениях в крови и, в некоторой степени, в костном мозге, а также прямые или косвенные данные о состоянии здоровья и заболеваниях различных систем организма. ОАК является информативным исследованием при диагностике и классификации анемии, гемоглобинопатий, скрининге дефицитных анемий, аплазии костного мозга, выявлении паразитемии (малярии, бабезиоза и др.), дифференциальной диагностике тромбоцитопений, диагностике вирусных инфекций, воспалительных и других заболеваний. Гемограмма является первым исследованием, с которого начинается диагностика ОЛ и хронических лейкозов, миелодиспластических синдромов (МДС), лимфоидных неоплазий и другой патологии.

В настоящее время практически все исследования ОАК выполняются на гематологических анализаторах. Перед началом работы на гематологическом анализаторе рекомендовано, следуя инструкции прибора, установить референсные значения показателей ОАК.

4.1.1. Референсные диапазоны показателей общего анализа крови, получаемые на гематологических анализаторах

Наиболее часто используемые референсные показатели ОАК приведены в **табл. 4.1**.

4.1.2. Эритроцитарные параметры

Подсчет числа эритроцитов и тромбоцитов осуществляется кондуктометрическим методом, основанным на подсчете числа и измерении амплитуды электрического сигнала, возникающего при прохождении клеток через отверстие малого диаметра (апертуру), соизмеримого с объемом клетки. Процессор усиливает импульсы и сравнивает их с пороговыми значениями потенциала для разных клеток. Тромбоциты генерируют электрические импульсы низкой амплитуды, а эритроциты и лейкоциты — импульсы высокой амплитуды. CV для RBC составляет 1–2%, а для некоторых приборов — менее 1%.

Таблица 4.1. Референсные значения показателей периферической крови у взрослых

Показатель	Нормальные значения	
	Мужчины	Женщины
Гемоглобин (Hb), г/л	130–160	120–140
Эритроциты (RBC) $\times 10^{12}/л$	4,0–6,0	3,8–5,0
Гематокрит (HCT), %	40–48	36–42
Средний объем эритроцита (MCV), фл, мкм ³	80–100	
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH), пг	27–31	
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC), г/л	300–380	
Ширина распределения эритроцитов по объему, (RDW), %	11,5–14,5	
Ретикулоциты (RET), %, ручной подсчет	0,2–1,2%	
Ретикулоциты, %, подсчет на гематологическом анализаторе	0,2–2,2%	
Лейкоциты (WBC), $\times 10^9/л$	4,0–9,0	
Нейтрофилы, % ($10^9/л$): – палочкоядерные – сегментоядерные	1–6 (0,04–0,50) 47–72 (2,0–6,4)	
Эозинофилы, % ($10^9/л$)	0,5–5,0 (0,02–0,40)	
Базофилы, % ($10^9/л$)	0–1,0 (0–0,065)	
Лимфоциты, % ($10^9/л$)	19–37 (1,0–3,0)	
Моноциты, % ($10^9/л$)	3–11 (0,09–0,70)	
Плазматические клетки	—	
Тромбоциты (PLT), $10^9/л$	150–400	
Средний объем тромбоцита (MPV), фл	7,4–10,4	
Ширина распределения тромбоцитов по объему (PDW), %	10–20	
Тромбокрит (PCT), %	0,15–0,40	
Скорость оседания эритроцитов (СОЭ), мм/ч	2–10	2–15

Возможные ошибки подсчета эритроцитов на гематологических анализаторах представлены в **табл. 4.2.**

Таблица 4.2. Возможные ошибки подсчета эритроцитов

Ложное повышение	Ложное понижение
Гигантские тромбоциты (объем более 30 фл). Криоглобулинемия. Высокий лейкоцитоз (более $50 \times 10^9/\text{л}$)	Агглютинация эритроцитов. Выраженный микроцитоз эритроцитов

Криоглобулинемия может наблюдаться у больных миеломой, МВ, злокачественными новообразованиями, лейкозами, лимфопролиферативными и аутоиммунными заболеваниями, вирусным гепатитом, СД. Агглютинация эритроцитов может привести наряду со снижением RBC к увеличению MCV, MCH и MCHC.

В большинстве гематологических анализаторов измерение концентрации Hb осуществляется колориметрическим методом с использованием бесцианидных реагентов. Фотометрический метод измерения концентрации Hb является традиционным гемихромным методом, в котором все фракции Hb переводятся в метгемоглобин и при длине волны 555 нм определяется оптическая плотность гемолизата. CV измерения концентрации Hb при этом не превышает 2%. Возможные погрешности при измерении Hb представлены в **табл. 4.3**.

Таблица 4.3. Возможные ошибки измерения гемоглобина

Ложное повышение	Ложное понижение
Высокий лейкоцитоз (более $50 \times 10^9/\text{л}$). Присутствие нестабильных Hb (HbS, HbC). Гиперлипидемия. Гипербилирубинемия. Криоглобулинемия. Гемолиз (<i>in vivo</i>). Резистентные к лизису эритроциты	Образование микросгустков в пробе крови. Некачественный гемолизирующий раствор

Повышение концентрации Hb наблюдается при реактивных и опухолевых эритроцитозах.

Снижение концентрации Hb имеет место при анемиях, гипергидратации, злокачественных новообразованиях, опухолевых и неопухолевых заболеваниях крови.

НСТ отражает сумму прямо измеренных объемов эритроцитов и рассчитывается в анализаторе по формуле:

$$\text{НСТ} = \frac{\text{RBC} \times \text{MCV}}{10} (\%).$$

Возможные погрешности определения НСТ эритроцитов на гематологических анализаторах представлены в **табл. 4.4**.

Таблица 4.4. Возможные ошибки измерения гематокрита

Ложное повышение	Ложное понижение
Гигантские тромбоциты (с объемом более 30 фл). Криоглобулинемия. Высокий лейкоцитоз (более $50 \times 10^9/\text{л}$). Гипергликемия ($>600 \text{ мг/дл}$). Диабетический кетоацидоз	Агглютинация эритроцитов. Выраженный микроцитоз эритроцитов ($<36 \text{ фл}$)

Ложное повышение НСТ наблюдается при гипергликемии и диабетическом кетоацидозе, что вызвано гиперосмолярностью плазмы крови.

Повышение НСТ также имеет место при реактивных и опухолевых эритроцитозах, уменьшении объема циркулирующей плазмы (ожоговая болезнь, дегидратация). *Снижение НСТ* имеет место при анемиях, беременности (II триместр), гипергидратации.

MCV выражается в кубических микрометрах (мкм³) или в фемтолитрах (1 фл = 1 мкм³). MCV определяется большинством гематологических анализаторов благодаря прямой зависимости амплитуды электрического импульса от объема клетки. Вычисляется MCV делением суммы клеточных объемов на число эритроцитов. В то же время MCV является усредненным показателем объема всей популяции эритроцитов в диапазоне 36–360 фл. Поэтому нормальное значение MCV может быть при смешанном анизоцитозе, большом количестве аномальных эритроцитов (например, при серповидноклеточной анемии; выраженном пойкилоцитозе). В этом случае особую диагностическую важность приобретают анализ эритроцитарной гистограммы и морфология клеток в окрашенных мазках крови. Возможные погрешности определения MCV представлены в **табл. 4.5**.

Таблица 4.5. Возможные ошибки измерения среднего объема эритроцита

Ложное повышение	Ложное понижение
Холодовые агглютиныны. Диабетический кетоацидоз. Гиперосмолярность плазмы. Гипернатриемия. Высокий лейкоцитоз (более 50×10 ⁹ /л). Длительное хранение крови (более 8 ч). Ретикулоцитоз. Макротромбоцитоз	Повышенное содержание фрагментов эритроцитов в крови вследствие механического гемолиза. Коагулопатия потребления

MCV является важным показателем в дифференциальной диагностике анемий. На основании MCV анемии разделяют на нормоцитарные (MCV 80–100 фл), микроцитарные (MCV менее 80 фл) и макроцитарные (MCV более 100 фл). MCV — показатель, отражающий изменения в эритроцитах при длительном хранении крови, которые возникают раньше, чем в лейкоцитах и тромбоцитах, поэтому хранение крови более 8 ч вызывает увеличение MCV.

МСН характеризует среднее содержание Hb в отдельном эритроците в абсолютных единицах. Рассчитывается по формуле:

$$\text{МСН} = \frac{\text{Гемоглобин (г/л)}}{\text{Количество эритроцитов} \times 10^{12}}.$$

В норме МСН составляет 27–31 пг. МСН — более объективный параметр, чем цветовой показатель, который не отражает синтез Hb и его содержание в эритроците и выражается в условных единицах.

Возможные ошибки измерения. Параметр МСН является расчетным, поэтому к ложноповышенным результатам приводят все факторы, влияющие на увеличение значений Hb и снижение количества эритроцитов.

Изменения МСН лежат в основе разделения анемий на нормохромные (МСН — 27–31 пг), гипохромные (МСН менее 27 пг) и гиперхромные (МСН более 31 пг). Снижение МСН наблюдается при анемиях, обусловленных нарушением синтеза Hb (ЖДА, порфирии), повышение — при макроцитарных и особенно мегалобластных анемиях.

МСНС (г/дл) вычисляется по формуле:

$$\text{МСНС} = \frac{\text{Гемоглобин (г/л)}}{\text{Гематокрит (\%)}} \times 100\% \text{ (г/дл)}.$$

Различия между двумя последними индексами заключаются в том, что МСН указывает на массу Hb в одном эритроците и выражается в пикограммах. МСНС показывает концентрацию Hb в одном эритроците, то есть соотношение содержания Hb к объему клетки. Этот показатель отражает насыщение эритроцита Hb и в норме составляет 300–380 г/л. МСНС не зависит от клеточного объема и является чувствительным показателем нарушения процессов Hb-образования.

Снижение значения МСНС наблюдается при заболеваниях, сопровождающихся нарушением синтеза Hb. *Повышение МСНС* выше 380 г/л встречается редко: при холодовой агглютинации эритроцитов, наследственном сфероцитозе, антиретровирусной, иммуносупрессорной терапии, химиотерапии. В большинстве случаев увеличение МСНС свидетельствует об ошибках, допущенных при измерении пробы (погрешности определения Hb или MCV). Поэтому данный параметр часто используется в качестве индикатора ошибок, допущенных на аналитическом или преаналитическом этапе работы.

Ширина распределения эритроцитов по объему (red cell distribution width — RDW) характеризует степень анизоцитоза, часто этот показатель представляют как RDW-CV. Этот показатель вычисляется большинством гематологических анализаторов на основании гистограммы распределения эритроцитов, как CV объема эритроцитов:

$$\text{RDW} - \text{CV} (\%) = \frac{\text{SD}}{\text{MCV}} \times 100,$$

где SD — стандартное среднеквадратическое отклонение объема эритроцита от среднего значения (**рис. 4.1**).

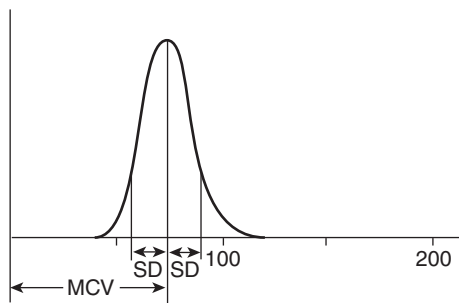


Рис. 4.1. Схематическое изображение распределения эритроцитов по объему (MCV), на основании которого рассчитывается показатель анизоцитоза (RDW). SD — стандартное среднеквадратическое отклонение

На этот показатель влияет MCV, поэтому как при микроцитозе, так и при макроцитозе отмечается тенденция к увеличению RDW.

Повышение RDW предполагает присутствие смешанной популяции эритроцитов (нормоциты и микроциты или макроциты и нормоциты). Оценка прибором анизоцитоза более точная, чем при визуальном просмотре мазка крови. RDW характеризует колебания объема клеток внутри эритроцитарной популяции, этот показатель не связан с абсолютной величиной объема эритроцитов. Поэтому при наличии в крови популяции эритроцитов с измененным, но достаточно однородным объемом (например, микроцитов) значения RDW могут быть в пределах

нормы (11,5–14,5%). В то же время при выраженном анизоцитозе эритроцитов показатель MCV, характеризующий средний объем всей клеточной популяции, является нормальным, а RDW будет повышенным. Таким образом, сочетание использования двух параметров — RDW и MCV — позволяет точнее характеризовать изменения в периферическом звене эритрона.

RDW-SD определяется некоторыми гематологическими анализаторами, помимо RDW-CV. RDW-SD независим от MCV и представляет собой прямое измерение ширины эритроцитарной гистограммы на уровне 20% пика кривой. При этом высота пика RBC-гистограммы принимается за 100% (**рис. 4.2**). Референсные значения RDW-SD — 42 ± 5 фл. Клиническое значение имеет увеличение RDW-SD >60 фл.

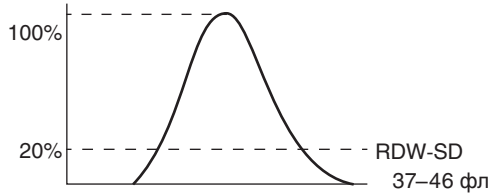


Рис. 4.2. Определение RDW-SD. Ширина эритроцитарной гистограммы на уровне 20% пика кривой

Дополнительные показатели. Некоторые современные гематологические анализаторы имеют параметры, позволяющие проводить более детальную характеристику популяции эритроцитов: % Мисго (микроцитов); % Масго (макроцитов); % Нуро (гипохромных эритроцитов); % Нурер (гиперхромных эритроцитов); FRC% (относительное количество) и FRC# (абсолютное количество) фрагментированных эритроцитов.

Нормобласты (NRBC) — ядросодержащие эритроциты, которые подсчитываются многими анализаторами в совокупности с лейкоцитами, что может быть причиной увеличения количества лейкоцитов и лимфоцитов, так как NRBC имеют размер, аналогичный малому лимфоциту. В этих случаях необходима микроскопия окрашенных препаратов крови с последующей коррекцией истинного количества лейкоцитов. Современные гематологические анализаторы способны дифференцировать и подсчитывать NRBC отдельно, не включая их в общее число лейкоцитов. В этом случае появляется дополнительный параметр — число NRBC в относительных величинах (% или ‰ на 100 или 1000 эритроцитов) и абсолютных количествах (# — $\cdot 10^9/\text{л}$). Следует отметить, что порог чувствительности определения NRBC в гематологических анализаторах составляет менее 20/мкл, чего невозможно достичь при микроскопическом исследовании мазков крови.

NRBC появляются в периферической крови при онкогематологических заболеваниях, анемиях (гемолитические, B_{12} - и фолиеводефицитные), тяжелых септических состояниях и интоксикациях. Наличие в крови NRBC может расцениваться как маркер гипоксии и воспаления. Появление NRBC в послеоперационный период является плохим прогностическим признаком, предсказывающим возможный летальный исход.

4.1.3. Ретикулоцитарные параметры

Ретикулоциты (RET) — незрелые эритроциты, содержащие остатки рибонуклеиновой кислоты (РНК), образующиеся после потери ядер у NRBC. Ретикулоцитоз с резким увеличением фракции незрелых RET на фоне активного эритропоэза отражает повышенную регенераторную способность костного мозга. Сохраняю-

щийся ретикулоцитоз может свидетельствовать о продолжающемся кровотечении. Ретикулоцитопения — индикатор угнетения эритропоэза. Нормализация абсолютного количества RET (RET#) — показатель восстановления пролиферативной активности эритрокариоцитов в костном мозге. Исследование RET используется для: оценки активности эритропоэза при состояниях, сопровождающихся гемолизом или кровопотерей; детекции нарушения регенераторной способности костного мозга при дефиците железа, витаминов B_{12} , B_6 , фолатов, меди и мониторинга терапии; оценки состояния эритропоэза на фоне лечения Эритропоэтином* (ЭПО), железосодержащими препаратами, витамином B_{12} ; оценки способности костного мозга к регенерации после цитотоксической терапии и трансплантации костного мозга; оценки восстановления синтеза ЭПО после трансплантации почки.

Современные гематологические анализаторы предоставляют следующие параметры RET:

- **RET%** — относительное количество ретикулоцитов, %;
- **RET#** — абсолютное количество ретикулоцитов, $\times 10^9/\text{л}$;
- **MCVr** — средний объем ретикулоцитов, фл;
- **CHCMr** — средняя концентрация гемоглобина в ретикулоцитах, г/дл;
- **CHr (RET-He)** — среднее содержание гемоглобина в ретикулоцитах, пг.

По интенсивности включения красителя РНК в клетку RET разделяются по степени зрелости на три популяции:

- **LFR%** — популяция малых зрелых ретикулоцитов (87–99%);
- **MFR%** — популяция средних ретикулоцитов (2–12%);
- **HFR%** — популяция больших незрелых ретикулоцитов (1–2%);
- **IRF (Immature Reticulocyte Fraction)** — фракция незрелых ретикулоцитов, определяется как $\text{MFR} + \text{HFR}$ (норма — 2–14%).

Параметры CHCMr и CHr характеризуют эритропоэз последних 5–7 дней и показывают содержание Hb во вновь образованных клетках, в отличие от MCH, который отражает картину эритропоэза последних 8–12 нед. Снижение этих параметров является ранним индикатором нарушения синтеза Hb, в частности при дефиците железа. Важно отметить, что на значения CHr не оказывает влияние наличие воспаления в организме. Снижение CHr менее 28 пг свидетельствует о наличии железодефицитного эритропоэза. Кроме того, данный параметр является ранним маркером оценки ответа на заместительную терапию железосодержащими препаратами, его повышение наблюдается через 48 ч после начала лечения.

IRF используется в качестве индикатора активности эритропоэза, а также для дифференциальной диагностики анемий с высокой активностью эритропоэза (гемолитическая анемия, постгеморрагическая анемия), при которых будет наблюдаться усиленная продукция RET, включая их незрелую фракцию и повышенное значение показателя IRF, и анемий с низкой активностью эритропоэза [апластическая анемия (АА), химиотерапия, парциальная красноклеточная аплазия при парвовирусной инфекции], при которых наблюдается снижение IRF.

Увеличение IRF свидетельствует об ускоренном выбросе незрелых клеток из костного мозга. IRF повышается, как правило, на 2 дня раньше, чем процент RET, и может служить наиболее чувствительным маркером в мониторинге за состоянием эритропоэтической активности костного мозга и эффективности лечения витамином B_{12} , фолиевой кислотой, препаратами железа и Эритропоэтином*.

4.1.4. Тромбоцитарные параметры

Количество **тромбоцитов** (platelet — PLT) подсчитывается кондуктометрическим методом, как клетки размером менее 36 фл (PLTi). В ряде современных гематологических анализаторов применяются дополнительные технологии для

подсчета тромбоцитов: оптический метод (PLTo), флюоресцентный и иммунологический с использованием моноклональных антител, которые позволяют дифференцировать мелкие эритроциты и их фрагменты от тромбоцитов и осуществлять более точный подсчет клеток. Для большинства современных гематологических анализаторов CV показателя PLT не превышает 5%.

Средний объем тромбоцитов (mean platelet volume — MPV) варьирует от 7,4 до 10,4 фл и имеет тенденцию к увеличению с возрастом. «Молодые» тромбоциты имеют больший объем, поэтому при ускорении тромбоцитопоэза MPV возрастает. Увеличение MPV наблюдается также при активации тромбообразования. *Увеличение MPV* наблюдается при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре, гипертиреозе, атеросклерозе, СД, у курильщиков и лиц, страдающих алкоголизмом, детей с врожденными пороками сердца «синего типа». Крупные тромбоциты с аномальной морфологией появляются при миелопролиферативных заболеваниях. *Уменьшение MPV* отмечается после спленэктомии, при рецидиве болезни Крона и неспецифическом язвенном колите.

MPV применяется в качестве дифференциально-диагностического маркера при тромбоцитопениях. Увеличение MPV более 7,9 фл свидетельствует о гипердеструктивной тромбоцитопении, снижение ниже 7,4 фл позволяет прогнозировать гипопродуктивную форму тромбоцитопении.

Ширина распределения тромбоцитов по объему (platelet distribution width — PDW) измеряется в процентах (CV тромбоцитометрической кривой) и количественно отражает гетерогенность популяции этих клеток по размерам (степень анизотоза тромбоцитов). В норме этот показатель составляет 10–20%.

Увеличение PDW одновременно со снижением MPV свидетельствует о преобладании микротромбоцитов и указывает на угнетение тромбоцитопоэза. Сочетание повышенного PDW с увеличением MPV отражает нарастание числа макротромбоцитов — усиление продукции тромбоцитов. Увеличение PDW является диагностическим признаком развития деструктивной тромбоцитопении. *Увеличение PDW* может наблюдаться при миелопролиферативных заболеваниях. *Уменьшение PDW* наблюдается при ЖДА.

Тромбокрит (platelet crit — PCT, %) отражает долю объема цельной крови, занимаемую тромбоцитами. В норме PCT составляет 0,15–0,4%. PCT является чувствительным показателем в оценке риска возникновения кровотечений. *Снижение PCT* <0,1% коррелирует с возникновением послеоперационных кровотечений у пациентов с развивающейся тромбоцитопенией. *Повышение PCT* увеличивает риск тромбозов.

Современные гематологические анализаторы позволяют определять ряд дополнительных параметров, таких как: количество крупных тромбоцитов [L-PLT (large platelet, %, $10^9/\text{л}$); P-LCR (%); P-LCC ($10^9/\text{л}$); IPF (%rP) — фракция незрелых тромбоцитов (или процент ретикулярных тромбоцитов).

Увеличение числа крупных тромбоцитов происходит при усилении тромбоцитобразования или при формировании тромбов и является более ранним маркером, чем изменение числа тромбоцитов. IPF отражает состояние костномозгового тромбоцитопоэза и является индикатором скорости тромбоцитобразования в костном мозге. При активном тромбоцитопоэзе повышение IPF в среднем на неделю опережает подъем числа тромбоцитов.

4.1.5. Лейкоцитарные параметры

Измерение **лейкоцитов** (white blood cells — WBC) на гематологических анализаторах происходит после полного лизиса эритроцитов специальным реагентом. Все частицы объемом более 35 фл подсчитываются как лейкоциты. CV

при автоматическом определении этого показателя составляет 1–3%, в то время как при ручном подсчете — 6,5–15% в зависимости от числа лейкоцитов.

Гематологические анализаторы 3Diff, анализирующие клетки крови на основе кондуктометрической технологии, распределяют лейкоциты на три популяции: лимфоциты, лейкоциты среднего размера (сумма моноцитов, эозинофилов и базофилов) и нейтрофилы. Эта технология не позволяет полностью дифференцировать клетки, входящие в лейкоцитарную формулу. *Гематологические анализаторы 5Diff* дифференцируют лейкоциты с использованием технологии проточной цитометрии на основе определения размера, формы и гранулярности клеток и представляют популяции в виде скатерограммы в трехмерном изображении. Гематологические анализаторы не могут разделить сегментоядерные и палочкоядерные нейтрофилы, что в значительной мере компенсируется не только относительным, но и абсолютным подсчетом как общей популяции лейкоцитов, так и субпопуляции нейтрофилов.

Некоторые высокотехнологические анализаторы способны оценивать наличие незрелых гранулоцитов, проводить оценку стволовых гемопоэтических клеток. Использование таких приборов позволяет повысить точность дифференциального подсчета лейкоцитов, провести скрининг нормы и патологии, динамический контроль за лейкоцитарной формулой и сократить ручной подсчет лейкоцитарной формулы.

IMG% (IG), IMG# (IG) (фракция незрелых гранулоцитов) — параметр, дающий представление об относительном и абсолютном количестве (% , #) незрелых гранулоцитов (сумма промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов). Незрелые гранулоциты появляются в периферической крови при инфекциях, воспалительных заболеваниях, сепсисе, миелопролиферативных неоплазиях, выходе из агранулоцитоза, осложнениях при химиотерапии. Мониторинг за показателем незрелых гранулоцитов используется с целью прогноза течения воспалительного процесса и эффективности проводимой терапии.

Ограниченное число клеток, анализируемое при подсчете лейкоцитарной формулы, неравномерное распределение лейкоцитов в окрашенном препарате, использование нестандартизированных методов подсчета являются главными причинами существенного разброса результатов ручного и автоматического анализа лейкоцитарной формулы. В то же время при микроскопическом исследовании врач оценивает в полном объеме морфологию клетки (ядерно-цитоплазматическое отношение, структуру распределения хроматина и особенности окраски ядра, наличие зернистости или включений в цитоплазме, признаки дисплазии), что позволяет ему выявлять патологические изменения лейкоцитов, недоступные для анализатора.

4.1.6. Скорость оседания эритроцитов

СОЭ — показатель, входящий в ОАК. СОЭ рассматривается как неспецифический тест, изменяющийся в зависимости от целого ряда физиологических и патологических факторов. Многие факторы влияют на результаты этого теста. Основное влияние на СОЭ оказывают поверхностный заряд клеток и диэлектрическая компонента плазмы. Поверхностный заряд определяется наличием на поверхности эритроцита большого количества гликопротеидов. За счет постоянного отрицательного электростатического заряда эритроциты в потоке отталкиваются друг от друга и не образуют агрегатов. Отсутствие эритроцитарных агрегатов обеспечивает постоянный ток крови по сосудам. Воспаление — это во всех случаях активация протеолитического процесса. Протеолитические ферменты плазмы разрушают реакционные группы гликопротеидов эритроцитов

и нивелируют поверхностный заряд. В результате эритроциты теряют способность к электростатическому отталкиванию, собираются в агрегаты и быстро оседают. После завершения воспалительного процесса и снижения активности протеолиза эритроциты уже не могут восстановить реакционные группы на поверхности, так как у них отсутствует система синтеза белков. Эритроцит остается без поверхностного заряда до конца своей жизни. Поэтому СОЭ сохраняется ускоренной и после выздоровления, постепенно нормализуясь по мере замены «старых» эритроцитов на новые. Основным недостаток СОЭ как показателя воспаления — длинный «хвост» после выздоровления, нормализация СОЭ всегда затянута.

Международным комитетом по стандартизации в гематологии (ICSH) для определения СОЭ рекомендован метод Вестергрена (Westergren), при классической постановке он проводится на венозной крови в капилляре длиной 200 мм. Серийно выпускаются автоматические анализаторы СОЭ, которые на основе кинетических измерений экстраполируют результаты к методу Вестергрена. В нашей стране исторически более распространенным является метод Панченкова, в котором используется капилляр длиной 100 мм, он не автоматизирован и не снабжен системой документирования результатов. Хотя метод Панченкова недорог и прост, он требует не менее 1 ч для выполнения и проводится вручную. Методы Панченкова и Вестергрена в диапазоне нормальных значений (1–20 мм/ч) хорошо коррелируют между собой. Однако при увеличении значений СОЭ метод Вестергрена дает более высокие цифры (до 200 мм/ч), это, в частности, связано с тем, что метод Панченкова имеет измерительную шкалу лишь до 100 мм.

Увеличение СОЭ наблюдается при воспалительных процессах, интоксикациях, острых и хронических инфекциях, при ИМ, опухолях, после кровопотери, оперативных вмешательств. При острых воспалительных и инфекционных процессах ускорение СОЭ наступает через 24 ч. Особенно выраженное ускорение СОЭ (60–80 мм/ч) характерно для парапротеинемических гемобластозов (ММ, МВ, острый плазмобластный лейкоз) и моноклональных гаммапатий, сопутствующих злокачественным новообразованиям, хроническому гепатиту, циррозу печени, туберкулезу, амилоидозу, заболеваниям соединительной ткани. Замедление СОЭ наблюдается при эритремии и симптоматических эритроцитозах.

Некоторые гематологические анализаторы имеют отдельный модуль для определения количества С-реактивного белка (СРБ) нефелометрическим методом, являющегося компонентом неспецифического острофазного иммунного ответа. Синтез СРБ происходит в печени и при тяжелых воспалительных процессах возрастает более чем в 1000 раз. Особенностью СРБ является высокая корреляция его концентрации в крови с активностью заболевания, что отличает СРБ от СОЭ. Именно поэтому измерение значений СРБ широко применяется для мониторинга и контроля эффективности терапии бактериальных и вирусных инфекций, хронических воспалительных заболеваний, онкологических заболеваний, осложнений в хирургической практике и др.

4.2. ИССЛЕДОВАНИЕ ПУНКТАТА КОСТНОГО МОЗГА

4.2.1. Подготовка материала для исследования

Качество цитологических препаратов костного мозга (КМ) является условием успешного анализа количественного и качественного состава клеток, а также оценки их диспластических изменений. Количество аспирационной взвеси клеток зависит от объема и характера предполагаемых исследований. Для приготовления мазков КМ требуется не более 0,5 мл аспирата. Дальнейшее увеличение объема