

УДК 57.036

Федорова Т.Т., Лунёва А.Г., Олейник Е.А., Кривенко Е.А., Завадецкая Е.П.
Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика,
Киев, Украина

Fedorova T., Lunova A., Oliynyk E., Kryvenko E., Zavadetska E.
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Клинико-диагностическое значение скорости оседания эритроцитов

Clinical diagnostic significance of erythrocyte sedimentation rate (ESR)

Резюме

Механизм скорости оседания эритроцитов (СОЭ) сложен, зависит от различных факторов и может быть объяснен только при учете всех взаимодействующих компонентов. На скорость оседания эритроцитов будут влиять факторы, меняющие хотя бы одну из нижеперечисленных составляющих: изменение размера и формы оседающих частиц, разница в плотности оседающих частиц, вязкость жидкости. Рассматриваются факторы, лежащие в основе изменения скорости оседания эритроцитов, а также причины, вызывающие его изменение при различных заболеваниях.

Ключевые слова: СОЭ, факторы изменяющие СОЭ, изменение СОЭ при различных заболеваниях.

Abstract

The ESR mechanism is complicated. It depends on many different factors. It can be explained properly, taking into account all interacting factors. The ESR is influenced by the following factors: change of size and shape of settling particles, gradient of their concentration, and viscosity of the liquid. We consider the factors that change the ESR and the causes of its changes in various pathologies.

Keywords: ESR, ESR-changing factors, ESR changes in various pathologies.

СОЭ является одним из важных неспецифических лабораторных тестов, использование которых позволяет выявить нарушение гомеостаза в организме. Метод прост в постановке, обладает высокой степенью воспроизводимости и не требует значительных материальных затрат, что делает его общедоступным. Его диагностическое значение определено много лет назад и остается практически без существенных изменений [1, 8].

Несмотря на давность использования теста, до сих пор некоторые теоретические аспекты его интерпретации остаются до конца невыясненными.

Механизм СОЭ сложен, зависит от различных факторов и может быть объяснен только при учете всех взаимодействующих компонентов. Сущность реакции заключается в том, что в крови, лишенной способности свертываться, клеточные элементы, основная масса которых – эритроциты, оседают, образуя два слоя: слой плазмы и слой форменных элементов. Величина столбика плазмы, образовавшейся за 1 час, определяет значение СОЭ. На скорость оседания эритроцитов будут влиять факторы, меняющие хотя бы одну из нижеперечисленных составляющих:

1. Изменение размера и формы оседающих частиц;
2. Разница в плотности оседающих частиц;
3. Вязкость жидкости [4, 11,13, 14,19].

Изменение размера и формы оседающих частиц

Анизоцитоз – это изменение эритроцитов по размеру, пойкилоцитоз – по форме.

При резкой степени выраженности этих показателей СОЭ незначительно уменьшается. Кроме того, при наличии выраженного анизоцитоза или пойкилоцитоза граница оседающего эритроцитарного столбика в капилляре будет нечеткой, что несколько затрудняет чтение результата [6].

Разница в плотности оседающих частиц

Данный показатель отражает соотношение между жидкой частью крови и количеством клеточных элементов. Изменение количества клеточных элементов ведет к изменению значения СОЭ. Увеличение или снижение количества эритроцитов в единице объема крови могут оказывать достаточно выраженное влияние на СОЭ. Эритропении приводят к увеличению СОЭ, а эритроцитозы уменьшают его. Помочь установить степень влияния этих факторов на величину СОЭ позволяет определение гематокрита.

При неосложненных анемиях изменение СОЭ зависит от степени выраженности анемии и свойств самих эритроцитов больше, чем от изменения других компонентов плазмы. СОЭ может не соответствовать степени тяжести анемии, если разница в размерах и форме препятствует образованию монетных столбиков. В норме на изменение СОЭ количество лейкоцитов в единице объема практически не влияет. Когда их количество достигает высоких цифр, например, при гемобластозах, изменение СОЭ становится значимым и может снижаться. При этом надо помнить, что диспротеинемии, которыми могут сопровождаться гемобластоzy, нивелируют это уменьшение [15, 17].

Вязкость крови

Одна из наиболее частых причин, нарушения вязкости крови – диспротеинемия. Белковые молекулы снижают Z-потенциал эритроцитов (отрицательный заряд, обусловленный отрицательно заряженными группами сиаловых кислот на эритроцитарной мембране, который

способствует взаимному отталкиванию эритроцитов и поддержанию их во взвешенном состоянии). Наибольшее влияние оказывают асимметричные молекулы, например, фибриноген, иммуноглобулины, гаптоглобин. Влияние белков на СОЭ изучено экспериментально. Было выявлено, что ускоряющий эффект фибриногена в 33 раза выше, чем таковой α -1 глобулинов, в 18 раз выше, чем β -глобулинов, в 3 раза выше, чем α -2 глобулинов. Поэтому рост содержания крупнодисперсных белков (глобулинов, фибриногена, иммуноглобулинов и др.) ведет к увеличению СОЭ, уменьшение их количества – к его снижению [1, 5].

На Z-потенциал и на заряд плазмы, а значит, и на СОЭ, влияют и другие факторы. Изменение pH крови: сдвиг в сторону ацидоза уменьшает СОЭ, а в сторону алкалоза – его увеличивает. Повышение содержания желчных кислот и желчных пигментов – уменьшают, а повышение холестерина увеличивает значение СОЭ [2, 3].

На величину СОЭ может влиять вегетативный отдел нервной системы. Повышение тонуса парасимпатической системы ведет к уменьшению СОЭ (например, у пациентов с язвенной болезнью). На величине СОЭ отражается введение некоторых лекарственных препаратов (контрацептивов, высокомолекулярных декстринов), вакцинация. Развитие отеков приводит к снижению СОЭ.

Величины СОЭ постепенно повышаются с возрастом: примерно на 0,8 мм/ч каждые пять лет. У беременных женщин СОЭ обычно повышается, начиная с 4-го месяца беременности, к ее концу достигает пика – 40–50 мм/ч, и возвращается к норме после родов [13, 18].

Следует помнить, что уровень СОЭ больше зависит от баланса между разнообразными, зачастую противодействующими факторами, нежели от конкретных значений отдельно взятых параметров. Например, при ревматизме в активной фазе увеличение СОЭ обусловлено глубокими нарушениями в соотношении белковых фракций (повышением γ - и α -2 глобулиновых фракций, фибриногена, С-реактивного белка и др.). В то же время развитие сердечной недостаточности ведет к уменьшению СОЭ (развитие ацидоза), и оно не соответствует диагнозу «ревматизм в активной фазе». Устранение сердечной недостаточности повышает СОЭ, что свидетельствует об улучшении состояния пациента. Увеличение СОЭ при паренхиматозных поражениях печени, сопровождающихся выраженной диспротеинемией, не всегда адекватно отражают степень выраженности патологического процесса. Это связано с тем, что диспротеинемия, увеличивающая значение СОЭ, может нивелироваться гипофибриногемией, повышением содержания желчных кислот, развитием ацидоза и др. [6, 12, 20].

Поскольку изменение СОЭ зависит от нарушения белкового обмена, то его увеличение наблюдается при всех состояниях, сопровождающихся диспротеинемиями, а это воспалительные процессы, деструкции соединительной ткани, некрозы, малигнизация, иммунные нарушения.

СОЭ повышается параллельно накоплению в крови фибриногена и грубодисперсных фракций глобулинов, глюкопротеидов, играющих важную роль в процессах взаимодействия организма с воспалительным процессом. При острых воспалительных процессах СОЭ обычно начинает увеличиваться на 2–3-и сутки. Длительное повышение СОЭ или новое его удлинение являются диагностическим признаком для

распознавания осложнений. При хронически протекающих инфекциях увеличение СОЭ свидетельствует об активации процесса, причем степень ускорения зависит от выраженности патологического процесса (например, туберкулез). Повышение продукции антител (иммуноглобулинов) при инфекционных заболеваниях – одна из причин, увеличивающих СОЭ. При этом бактериальные инфекции чаще, чем вирусные, проявляются повышением СОЭ. Особенно высокое СОЭ наблюдается при хронических инфекциях (подострый бактериальный эндокардит). Измерение СОЭ позволяет определить стадию заболевания (обострение или ремиссия), оценить его активность и эффективность лечения. Повышение СОЭ указывает на активный воспалительный процесс у пациента и, следовательно, отсутствие реакции на проводимую терапию. Наоборот, снижение СОЭ свидетельствует о стихании воспаления в ответ на лечение. Нормальное СОЭ в большинстве случаев исключает наличие воспалительного процесса.

При инфаркте миокарда повышение СОЭ возникает в различные сроки от начала заболевания и зависит от скорости развития некроза. При развитии острого тромбоза венечных артерий с возникновением быстро наступающего очага некроза СОЭ увеличивается рано, уже в течение первых суток. Если СОЭ повышается очень рано, это свидетельствует о быстро нарастающих явлениях поражения сердечной мышцы, что требует особого внимания. При медленном развитии очага некроза у пациентов СОЭ повышается в более поздние сроки, чаще через 2–4 дня от начала заболевания. Обычно в течение первой недели СОЭ увеличивается у подавляющего большинства пациентов. СОЭ не возвращается к норме чаще всего при осложненном течении болезни. У пациентов с инфарктом миокарда на фоне глубоких склеротических изменений в сердечной мышце редко наблюдается выраженное увеличение СОЭ [1, 3, 5, 7, 10, 12, 16].

Анализ изменений величины СОЭ при острых воспалительных процессах следует проводить параллельно с оценкой изменения содержания лейкоцитов, изменение которых проявляется раньше, чем изменение СОЭ. Характерны так называемые ножницы – перекрест кривых лейкоцитоза, возникающего в первые сутки, и величины СОЭ, увеличение которой отмечается на 2–3-и сутки. Снижение количества лейкоцитов идет вместе с выздоровлением, а снижение СОЭ – запаздывает.

Коллагенозы – заболевания, которые характеризуются выраженной диспротеинемией, поэтому увеличение СОЭ, как правило, выражено резко – до 50–60 мм в час и более.

При заболеваниях почек диспротеинемия наиболее выражена при нефротическом синдроме, и величина СОЭ при этой патологии достигает наиболее высоких цифр.

При злокачественных опухолях СОЭ увеличивается соответственно степени диспротеинемии, это особенно заметно при распаде опухоли [16].

Болезни обмена, сопровождающиеся повышенным распадом тканей (тяжелый сахарный диабет, тиреотоксикоз), тяжелые интоксикации, оперативные вмешательства, туберкулез, амилоидоз – также приводят к высоким показателям СОЭ.

Уменьшение СОЭ наблюдается при сердечной декомпенсации, некоторых невросах, эпилепсии, анафилактическом шоке, полицитемии, симптоматических эритроцитозах, вирусных гепатитах, механических желтухах, приеме салицилатов, хлорида кальция, серповидноклеточной анемии. Увеличения содержания альбуминов и желчных кислот, которые сопровождаются процессами, замедляющими СОЭ (сгущение крови, повышение вязкости, ацидоз).

Наряду с преимуществами метод имеет и существенные недостатки. С его помощью не всегда можно определить минимальную степень активности воспалительного процесса, либо вообще определить наличие воспалительного процесса, если он носит локальный характер. Кроме того, он обладает низкой информативностью при значительных отклонениях от нормы величины гематокрита. Например, у пациентов с эритремией или эритроцитозами различной этиологии СОЭ всегда уменьшено, что не позволяет диагностировать какой-либо сопутствующий воспалительный процесс. У пациентов с анемией различного генеза затрудняется интерпретация результатов исследования СОЭ при подозрении на злокачественный, воспалительный процесс либо иную причину, способную воздействовать на скорость оседания.

Дифференциально-диагностическое значение СОЭ невелико, рассматривать его следует только в сопоставлении с клинической картиной болезни и другими лабораторными показателями, поскольку разные болезни могут вызывать однотипные его изменения. Например, у пациента, перенесшего продолжительный приступ стенокардии, увеличение СОЭ свидетельствует о развитии инфаркта миокарда, а уменьшение СОЭ при неспецифическом бронхите может свидетельствовать не о выздоровлении, а об осложнении – присоединившемся туберкулезном процессе.

Оценивая изменения СОЭ, всегда следует также учитывать, что оно является показателем одновременного влияния различных факторов, которые иногда имеют взаимно противоположное влияние. Потому и нормальная величина СОЭ еще не свидетельствует об отсутствии патологии.

Наиболее широкое распространение в развитых странах мира для определения СОЭ получил метод Вестергрена, который с 1977 года рекомендован Международным советом по Стандартизации в гематологии для применения в клинической практике. Метод Вестергрена более чувствителен к повышению СОЭ, поэтому результаты в зоне повышенных значений, полученные методом Вестергрена, выше результатов, получаемых методом Панченкова [8, 19].

Следует отметить, что диагностические возможности этого метода используются далеко не полностью, и основная проблема для практической деятельности КДЛ лежит «в плоскости» методических особенностей постановки теста.

Новые методы исследования СОЭ, в основу которых положен метод Вестергрена с учетом его определенных недостатков, использованы в работе современных автоматизированных аналитических систем. Следовательно, диагностическое и прогностическое значение определения СОЭ становится более значимым в диагностике патологических процессов и прогнозе заболеваний [8].

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Aptinov M. (2009) Skorost' osedaniya eritrotsitov. Sovremennye metody opredeleniya i klinicheskaya interpretatsiya [Erythrocyte sedimentation rate. Modern methods of determination and clinical interpretation]. *Spravochnik zaveduyuschego KDL*, no 1, pp. 29–35.
2. Zinchenko A., Shatalov V. (2010) Degazatsiya plazmi krovi menyaet skorost' osedaniya eritrotsitov [Degassing of blood plasma changes the erythrocyte sedimentation rate]. *Uchyoniye zapiski Tavricheskogo natsional'nogo universiteta im. V.I. Vernadskogo*, vol. 23, no 62, no 4, pp. 95–102.
3. Krilov A., Taits B. (2007) Printsipi otsenki kartini krovi. Soobschenie 6. SOE [Principles of assessment of blood picture. Message 6. Erythrocyte sedimentation rate]. *Novie Sankt-Peterburgskie vrachebnie vedomosti*, no 3, pp. 42–43.
4. Kudayarov D., Alekseenko I. (1989) Patofiziologicheskie mehanizmi SOE i eyo klinicheskaya traktovka u detei [Pathophysiological mechanisms of erythrocyte sedimentation rate and its clinical interpretation in children]. Frunze: Ilim, 201 p.
5. Titov V. (2004) Laboratornie i instrumental'nie issledovaniya v diagnostike: Spravochnik [Laboratory and instrumental research in diagnostics: handbook]. M.: GEOTAR-MED, 960 p. (in Russian).
6. Lugovskaya S., Morozova V., Pochtar' M., Dolgov V. (2006) Laboratornaya gematologiya [Laboratory hematology]. Tver': Triada, 223 p. (in Russian).
7. Mad'yar I. (1987) Differentsial'naya diagnostika vnutrennih organov [Differential diagnostics of internal organs]. Budapest: Izd-vo akademii nauk Vengrii.
8. Oganessian N., Oganessian A. (2012) SOE: starii test, novie vozmozhnosti [Erythrocyte sedimentation rate: old test, new opportunities]. *Laboratornaya diagnostika. Vostochnaya Evropa*, no 4, pp. 2–11.
9. Chizhevskii A. (1980) Biofizicheskie mehanizmi reaktsii osedaniya eritrotsitov [Biophysical mechanisms of erythrocyte sedimentation reaction]. Novosibirsk: Nauka, 178 p. (in Russian).
10. Abengowe C. (1975) Clinical importance of grossly increased erythrocyte sedimentation rate (letter). *Can. Med. Assoc. J.*, vol. 113, p. 929–930.
11. Fabry T.L. (1987) Mechanism of erythrocyte aggregation and sedimentation. *Blood*, vol. 70, no 5, pp. 1572–1576.
12. Fincher R.M., Page M.I. (1986) Clinical significance of extreme elevation of erythrocyte sedimentation rate. *Arch. Intern Med.*, vol. 146, pp. 1581–1583.
13. Ford M.J., Parrish F.M., Allan N.C. (1979) The significance of gross elevations of the erythrocyte sedimentation rate in general medical unit. *Eur. J. Clin. Invest.*, vol. 9, pp. 191–194.
14. Kushner I., Kelly E.W., Harris E., Ruddy S. (1981) The acute phase reactants and the erythrocyte sedimentation rate. pp. 668–676.
15. Lascari A.D. (1972) The erythrocyte sedimentation rate. *Pediatr. Clin. North. Am.*, pp. 113–121.
16. Peyman M.A. (1962) The effect of malignant disease on the erythrocyte sedimentation rate. *Br. J. Cancer*, vol. 16, p. 56–71.
17. Rafnsson V., Bengtsson C., Lennartsson J. (1979) Erythrocyte sedimentation rate in a population sample of women with special reference to its clinical and prognostic significance. *Acta Med. Scand.*, vol. 206, pp. 207–214.
18. Schimmelpfenning R.W.Jr., Chusid M.J. (1980) Illness associated with extreme elevation of the erythrocyte sedimentation rate in children. *Clin. Pediatr.*, vol. 19, pp. 175–178.
19. Sharland D. (1980) Erythrocyte sedimentation rate: the normal range in the elderly. *J. Am. Geriatr. Soc.*, vol. 28, pp. 346–348.
20. Zacharski L.R. (1976) The erythrocyte sedimentation rate. *Br. J. Hosp. Med.*, vol. 16, pp. 53–62.
21. Westergren A. (1921) Studies on the suspension stability of the blood in pulmonary tuberculosis. *Acta Med. Scand.*, vol. 54, pp. 247–281.

Поступила/Received: 12.05.2017

Контакты/Contacts: tatiana_can@ukr.net