

## СИНДРОМ УСКОРЕННОЙ СОЭ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА: ИНТЕРПРЕТАЦИЯ И ВОПРОСЫ ТАКТИКИ

Хотим Е.Н., Жигальцов А.М., Аппаду Кумара

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

*В обзоре приводится анализ источников литературы по нормальной и ускоренной СОЭ: некоторые исторические данные, трактовка показателей нормы и методов исследования, факторы и заболевания, влияющие на СОЭ. Авторами уделено особое внимание дифференцированной интерпретации ускоренной СОЭ и тактическим подходам к таким пациентам в диагностическом и лечебном плане с практическими рекомендациями.*

**Ключевые слова:** ускоренная СОЭ, интерпретация, вопросы тактики.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ), ранее именовавшаяся как реакция оседания эритроцитов (РОЭ), до сих пор является одним из простых, дешевых и популярных лабораторных тестов, представленных в общем анализе крови (ОАК). СОЭ – неспецифическая реакция, чаще всего свидетельствующая о наличии в организме диспротеинемии. Считать ее только признаком воспалительного процесса не следует, хотя именно при любом воспалении и возникает преобладание катаболических процессов над анаболическими, в плане белковых молекул в первую очередь. При ясной клинической картине трактовка ускорения СОЭ чаще не вызывает сомнений. Но если нет явных клинических проявлений заболевания, а только ускоренная СОЭ, врач оказывается нередко в довольно сложной ситуации выбора: надо ли подвергать такого пациента обследованию, и какому? (помня в то же время, что не может быть полной уверенности в отсутствии заболевания у пациента и с нормальной СОЭ). Поэтому и в настоящее время использование определения СОЭ сопровождается трудностью интерпретации её результатов, которые нередко бывают сомнительными.

Но вначале немного истории. Феномен оседания эритроцитов, вероятно, был известен ещё в глубокой древности. Об оседании эритроцитов знали во времена Гиппократа, Галена и в средние века, когда широко использовался в лечебной практике метод кровопускания. При кровопускании врачами было замечено, что выпущенная кровь со временем расслаивается на окрашенную внизу и светлую в верхней части, и последняя была больше выражена у больных, чем у здоровых. Но практического применения это не находило, пока польский терапевт, патолог и историк медицины Edmund Bernacki (1866–1911) предложил использовать оседание эритроцитов как тест, помещая цитратную кровь в специальные градуированные цилиндрики. Он впервые в клинических условиях определял оседание эритроцитов при самых разнообразных заболеваниях, назвав его реакцией оседания эритроцитов. Свои наблюдения с рассуждениями о возможных механизмах этого феномена он опубликовал в 1894 г., т.е. 120 лет тому назад, и это открытие выдержало испытание временем. Польские врачи нередко называют эту простую методику пробой Бернацкого в знак памяти и уважения своему талантливому земляку.

В 1918 г., не зная о работах Э. Бернацкого, шведский патолог и гематолог R. Fahrgasus на съезде хирургов и гинекологов в Стокгольме сообщил об ускорении оседания эритроцитов при беременности, считая этот тест как «реакция на беременность» («Schwangerschaftsreaction») [11]. Позже было замечено, что скорость, с которой оседают эри-

троциты, изменяется и при других заболеваниях, и этот тест быстро получил репутацию объективного критерия инфекции, воспаления и некроза.

В дальнейшем разработка этого метода связана с именами таких ученых, как Westergren (1926), Wintrobe (1935). В Советском Союзе микрометод определения СОЭ предложил в 1924 г. Панченков Т. П. [4].

### Методики определения СОЭ

Метод Т. П. Панченкова основан на свойстве агрегатов эритроцитов осаждаться на дне сосуда. Для этого анализа используется капиллярная кровь, разведенная цитратом натрия и помещенная в стеклянный капилляр с внутренним диаметром 1 мм. Стоит отметить, что микрометод Т. П. Панченкова был новаторством не только для своего времени, он используется без существенных изменений в лабораториях Советского Союза и на постсоветском пространстве уже 90 лет и в настоящее время применяется в большинстве лабораторий, в том числе и в нашей стране. Однако данный факт отнюдь не связан с его методическим совершенством [3]. Методу определения СОЭ по Т. П. Панченкову присущ ряд недостатков:

- невозможность стандартизации метода из-за высокой чувствительности к влиянию неспецифических факторов (качество капилляра и цитрата натрия, правильность разведения крови перед исследованием и др.) и из-за технических проблем при получении капиллярной крови (сжатие места прокола пальца приводит к частичному гемолизу эритроцитов и разбавлению тканевой жидкостью);

- вариабельность ширины просвета и качества внутренней поверхности капилляра, невозможность добиться идеальной чистоты внутренней поверхности капилляра при обработке при многократном использовании;

- отсутствие системы калибровки и контроля качества этого вида исследования [3].

Большинство лабораторий за рубежом используют метод Вестергрена, который в 1977 г. признан в качестве эталона Международным комитетом по стандартизации в гематологии (ICSH) [7]. При определении СОЭ методом Вестергрена используется цельная венозная кровь, капиллярная трубка длиной 200 мм. Чувствительность этого метода выше и результаты в зоне повышенных значений СОЭ, полученные методом Вестергрена, больше значений, полученных методом Панченкова. Например, по Панченкову СОЭ 70 мм/час, по Westergren – соответствует 100 мм/ч. Однако в последнее время выявлены и недостатки этого метода:

- высокая вариабельность результатов (по результатам исследования параллельных тестируемых проб, по данным Национальной академии клинической биохимии и стандартизации США – 18,9%);

- длительность получения результата (60 мин.);
- невозможность выполнения анализа СОЭ из той же пробы, что и гематологический анализ (из-за различных методов пробоподготовки для общего анализа крови и для анализа СОЭ);
- затруднения при работе с серийными образцами из-за невозможности автоматизации процесса;
- отсутствие возможности проводить внутрилабораторный контроль качества [3, 8].

Методика определения СОЭ, кстати, влияет на её результаты. Показатели СОЭ, полученные при использовании метода Вестергрена, приблизительно совпадают с результатами при определении СОЭ по методу Панченкова (рабочая шкала капилляра 100 мм). Но это совпадение наблюдается только в области нормальных значений СОЭ.

В связи с указанными недостатками методик Панченкова и Вестергрена в 90-е годы прошлого века был разработан и предложен (компания «Alifax», Италия) метод определения кинетики агрегации эритроцитов в гематологическом анализаторе. Методика заключается в многократном измерении (1000 измерений за 20 сек.) оптической плотности исследуемой пробы, полученный результат при помощи математического алгоритма анализатор переводит в традиционные единицы измерения СОЭ по методу Вестергрена – мм/час. Корреляция данной технологии с классическим методом Вестергрена составляет 94-99% [8, 12]. Внедрение в практику автоматических анализаторов СОЭ позволит устранить недостатки и ограничения ранее существовавших методов.

Для правильной оценки изменений СОЭ необходимо знать факторы, которые могут на нее влиять, и ориентироваться в изменении их при патологических процессах.

К настоящему времени определено довольно много факторов, оказывающих влияние на результаты СОЭ, в связи с чем её клиническое значение пересматривается.

#### **Механизмы оседания эритроцитов**

В норме эритроциты несут отрицательный заряд и в токе крови отталкиваются друг от друга, что предотвращает их слипание. Вне кровеносных сосудов в крови, предохраненной от свертывания каким-либо антикоагулянтом и набранной в вертикальный сосуд, эритроциты начинают оседать под действием силы тяжести (срабатывает закон Ньютона), а затем происходит их агрегация – соединение в группы, которые вследствие большей силы тяжести оседают быстрее. Таким образом, кровь при стоянии разделяется на два слоя: нижний – образованный осевшими на дно более тяжелыми форменными элементами – эритроцитами, а верхний – плазмой крови и лейкоцитами. При различных патологических процессах, а также при некоторых физиологических состояниях оседание эритроцитов происходит с большей скоростью, чем в норме. В зависимости от патологического процесса и интенсивности его СОЭ может колебаться в широких пределах.

Причины ускорения СОЭ могут лежать как в свойствах эритроцитов (их агрегации, зависящей от электрического заряда), так и в особенностях плазмы крови. Основная роль в ускорении СОЭ принадлежит, однако, изменениям свойств плазмы (белкового состава). Изменение нормального соотношения между мелкодисперсными альбуминами плазмы и грубодисперсными глобулинами и фибриногеном в пользу последних уменьшает стойкость взвеси и вызывает

ускорение оседания эритроцитов. Фибриноген и глобулины, несущие положительный заряд, адсорбируясь на поверхности эритроцитов, уменьшают их отрицательный заряд, тем самым ослабляют силу взаимного отталкивания. Образующиеся агрегаты под действием силы тяжести быстрее опускаются на дно.

Степень агрегации значительно возрастает, когда в плазме крови появляются маркеры воспалительного и деструктивного процессов: фибриноген, С-реактивный белок (СРБ), церулоплазмин, иммуноглобулины и другие. Острофазовые белки, а в последующем и другие, адсорбируясь на поверхности эритроцитов, снижают их заряд и отталкивание их друг от друга, что способствует образованию «монетных» столбиков и ускоренному их оседанию. Таким образом, СОЭ в большей мере (за редким исключением) отражает степень диспротеинемии: чем более выражена диспротеинемия, тем более ускорена СОЭ. Иногда уже по одной резко ускоренной СОЭ (70-80 мм/час и более) мы уже можем заподозрить диагноз миеломной болезни у пожилого пациента, зная, что при этой болезни особенно выражена диспротеинемия за счет гиперпродукции парапротеинов костным мозгом.

#### **Клиническое значение СОЭ**

При острых воспалительных процессах изменение СОЭ может наступать уже через 24-48 часов после подъема температуры, что объясняется повышением белков острой фазы, таких как СРБ, гаптоглобин,  $\alpha_1$ -антитрипсин и других. Позже СОЭ может постепенно нарастать до значительных цифр вследствие гиперпродукции иммуноглобулинов (специфических антител). Последние нарабатываются постепенно, в связи с чем и СОЭ нарастает и держится на повышенных цифрах относительно долго без всяких жалоб пациента, иногда больше месяца (при условии, если исключены какие-либо осложнения).

При хронических воспалительных процессах повышение СОЭ обусловлено в основном увеличением концентрации фибриногена и иммуноглобулинов. Помимо различных диспротеинемий, на СОЭ влияют и многие другие факторы, определяющие физико-химическое состояние плазмы: вязкость её, концентрация  $H^+$ -ионов, электролитный состав плазмы, соотношение между холестерином и лецитином плазмы, содержание в ней желчных кислот и др. Так, нарушение формы и размера эритроцитов может помешать их агрегации и, соответственно, не ускорять СОЭ, что и отмечается при анизоцитозе, пойкилоцитозе, сфероцитозе, акантоцитозе, гипохромии. Полицитемия, повышение вязкости крови, увеличение концентрации желчных солей в плазме, применение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) могут создавать ложно низкую СОЭ. Состояние ацидоза снижает СОЭ, алкалоз, наоборот, – повышает [1, 5, 9]. В таблице 1 приведены некоторые факторы, влияющие на скорость оседания эритроцитов.

Кроме этих факторов, изменять показатели СОЭ и затруднять её интерпретацию могут лабораторно-методические погрешности (методика и условия определения СОЭ), некоторые физиологические факторы (пол, возраст, беременность, интенсивные физические нагрузки, прием пищи и др.). Замечено, что СОЭ постепенно повышается с возрастом (примерно на 0,8 мм/час каждые 5 лет). Вариабельность величин СОЭ в связи с возрастом и полом представлена в таблице 2.

У новорожденных СОЭ редко бывает больше 2 мм/час (вероятно, из-за высокого гематокрита, малого содержания в крови белков вообще и глобу-

**Таблица 1.** – Влияние диспротеинемий и некоторых физико-химических факторов на скорость оседания эритроцитов (по Г. Е. Ройтбергу и А. В. Струтинскому, 1999)

Основные физико-химические факторы	Наиболее частые патологические сдвиги	Изменение СОЭ
фибриноген	увеличение	увеличение
α-глобулины	увеличение	увеличение
Г-глобулины	увеличение	увеличение
парапротеины	увеличение	увеличение
альбумин	уменьшение	увеличение
желчные пигменты	увеличение	уменьшение
желчные кислоты	увеличение	уменьшение
изменение рН крови	уменьшение (ацидоз)	уменьшение
	увеличение (алкалоз)	увеличение
вязкость крови	уменьшение	увеличение
	увеличение	уменьшение
число эритроцитов	увеличение (эритроцитоз)	уменьшение
	уменьшение (анемия)	увеличение

**Таблица 2.** – Нормальные показатели СОЭ в зависимости от возраста и пола

Возраст, пол	СОЭ, мм/ч
Новорожденные	0-2
Дети ~ 10 лет	2-10
Женщины (моложе 60 лет)	2-10
Женщины (старше 60 лет)	до 20 (30)
Мужчины (моложе 60 лет)	до 10
Мужчины (старше 60 лет)	до 15 (20)

линов в частности, гипохолестеринемии, некоторого ацидоза). Дети также имеют более низкую СОЭ (1–8 мм/ч), чем взрослые, а лица среднего возраста – несколько меньшие значения, чем старшие [2]. В таблице 2 представлены только средние значения СОЭ и верхняя граница нормы для 95% взрослых. С возрастом нормы СОЭ постепенно увеличиваются. После 70 лет очень трудно уже найти абсолютно здоровых людей для определения нормальных значений СОЭ в этой возрастной группе и, практически, норма СОЭ для этого возраста отсутствует [10].

Более высокая норма СОЭ у женщин может быть связана в некоторой степени с меньшим числом у них эритроцитов в крови, большим содержанием фибриногена и глобулинов.

Во время беременности СОЭ нарастает: чем больше срок беременности, тем выше СОЭ. В III-м триместре СОЭ повышается примерно в 3 раза (верхняя граница около 45 мм/ч), оставаясь ускоренной даже после родов около 3-4 недель и больше.

Для ориентировочного расчета верхней границы нормы СОЭ у взрослых предложены формулы Тарелли и Вестергрена, и более простая формула Миллера, где верхний уровень нормальной СОЭ для мужчин составляет цифру, получающуюся при делении возраста на 2, для женщин – то же с добавлением цифры 5 (таблица 3).

Таким образом, повышение СОЭ отражает стандартную ситуацию в белковом составе крови (за редким исключением): увеличение фибриногена, глобулинов, появление СРБ, снижение альбумина. И поскольку СОЭ зависит в основном от этих белковых фракций крови, её увеличение следует ожидать при всех состояниях, сопровождающихся воспалением, иммунными нарушениями, деструкцией соединительной ткани, некрозом, малигнизацией.

**Таблица 3.** – Формулы для примерного расчета верхней границы нормы СОЭ

I. Формула, предложенная Тарелли и Вестергреном	$COЭ = (140,4 \times \text{фибриноген, г\%}) + (62,22 \times \text{глобулины, г\%}) - (60,9 \times \text{альбумины, г\%}) - 24,5$
II. Формула, предложенная Миллером	$COЭ, \text{мм/час} = \frac{\text{возраст (в годах)} + 5}{2}$ (для женщин)
	$COЭ, \text{мм/час} = \frac{\text{возраст (в годах)}}{2}$ (для мужчин)

### Дифференциальная диагностика

В дифференциальной диагностике при ускоренной СОЭ необходимо иметь в виду следующие группы заболеваний (особенно, если клиника заболеваний неопределенна или даже отсутствует):

- 1) инфекции (бактериальные, вирусные), различные воспалительные и нагноительные процессы с интоксикацией (легочные, мочеполовые), травмы;
- 2) иммунные заболевания и состояния: системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, дерматомиозит, системный склероз, ревматоидный артрит), системные васкулиты (височный артериит и др.), иммунодефициты;
- 3) злокачественные заболевания: крови (лейкоз, лимфома, миелома), легкого, молочной железы, желудочно-кишечного тракта, мочеполового тракта и др.;
- 4) другие заболевания и состояния: заболевания почек и печени (нефротический синдром, пиело- и гломерулонефрит, гепатит и др.), анемии, некрозы (инфаркты сердца, легких, мозга), эндокринная патология (тиреоидиты, тиреотоксикоз, гипотиреоз, сахарный диабет) [6].

Дифференциацию проводят в 1-ю очередь между первыми тремя группами: инфекции, иммунные заболевания и состояния, злокачественные заболевания. Из этих 3-х групп повышение СОЭ чаще всего сопровождает инфекционные процессы [6]. И если в анамнезе имела место лихорадка с ознобами, это предполагает существование инфекции. При этом необходимо помнить, что у пациентов старше 70 лет температура часто ниже примерно на 1 градус (снижен основной обмен), поэтому температуру 36,6-36,8°C у них следует считать повышенной, особенно при наличии познабливания. И поскольку источником инфекции служат дыхательные пути или мочеполовой тракт, необходимо пациента, соответственно, расспросить и наметить необходимые обследования в этом направлении. Теоретически, зная наиболее частые причины ускорения СОЭ (инфекции, иммунные и злокачественные заболевания), у некоторых врачей возникает соблазн до выяснения истинной причины ускорения СОЭ назначить так называемую терапию *ex juvantibus*, т.е. проверка пробным лечением предполагаемого диагноза. В таких случаях вначале назначают антибиотики широкого спектра действия, и если они не помогают, дают глюкокортикостероиды. При иммунных заболеваниях и состояниях выраженный эффект может быть уже на 2-3 день, а если не помогают глюкокортикостероиды, думают о более серьезной патологии (новообразовании). Конечно, это упрощенно-примитивный подход, хотя в ряде случаев он помогает подойти к диагнозу.

Но самые затруднительные ситуации возникают тогда, когда нет никаких клинических проявлений, а только фигурирует одна ускоренная СОЭ. Если нельзя на первых порах обнаружить очевидной причины повышения СОЭ, то нецелесообразно использовать

сложные и инвазивные методы исследования до тех пор, пока с помощью простых методов не удастся определить направление диагностического поиска [9].

Если врач все же предлагает обследовать пациента подробно, он должен осознавать диагностические ограничения результатов анализа СОЭ как неспецифического теста и проводить в 1-ю очередь минимум дополнительных методов исследования.

Известно, что некоторые пациенты годами живут с СОЭ 25-30 мм/час, не предъявляя никаких жалоб, и мы в шутку говорим, что это «соевая» болезнь. Тем более что диагностическое значение небольшого повышения СОЭ у пожилых не установлено. Нужно помнить, что наличие патологической СОЭ не всегда указывает на заболевание. У 5-10% здоровых лиц, по данным литературы, имеется ненормальная СОЭ, несмотря на отсутствие заболевания [1, 9].

Для облегчения установления правильного диагноза рекомендуется придерживаться следующей тактики:

1. Сбор анамнеза, объективное обследование и проведение стандартных скрининговых тестов (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови).

2. Если причина остается невыясненной после выполнения исследований 1-го этапа, имеются следующие возможности:

а) просмотреть медицинскую (амбулаторную) карту для сравнения с предшествующими показателями СОЭ;

б) повторно определить СОЭ, чтобы убедиться, что она все еще повышена, и исключить лабораторную ошибку;

в) определить концентрацию фибриногена, белков сыворотки и СРБ как показателей «острой фазы»;

г) выполнить электрофорез белков сыворотки крови и определить концентрацию иммуноглобулинов (для исключения миеломной болезни и поликлональной гаммапатии).

3. Если объяснение все еще не найдено, следует проконтролировать СОЭ через 1-3 месяца. Нормализация показателя отмечается почти в 80% случаев. Если СОЭ остается повышенной, продолжить наблюдение за пациентом на предмет клинических проявлений заболевания.

В заключение следует отметить, что в каждом затруднительном случае выяснения причин ускорения СОЭ необходим тщательный анализ данных анамнеза, объективного обследования и их корреляция с лабораторными данными в динамике. Вначале исключаются наиболее часто встречаемые заболевания, если причина не установлена – следует думать о более редких заболеваниях.

### Литература

1. Крылов, А. А. Принципы оценки картины крови. Сообщение 6. СОЭ /А. А. Крылов, Б. М. Тайц // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2007. – №3. – С. 41.
2. Назаренко, Г. И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г. И. Назаренко, А. А. Кишкун. – М., 2000. – 544 с.
3. СОЭ: старый тест, новые возможности / Н. А. Оганесян [и др.] // Лабораторная диагностика. Восточная Европа. – 2012. – № 4. – С. 2–11.
4. Панченков, Т. П. Определение оседания эритроцитов при помощи микрокапилляра / Т. П. Панченков. – Врачебное дело. – 1924. – №16. – С. 695-697.
5. Ройтберг, Г. Е. Лабораторная и инструментальная диагностика заболеваний внутренних органов / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтинский. – 1999. – Санкт-Петербург: Бином. – 622 с.
6. Тейлор, Р. Б. Трудный диагноз / Р. Б. Тейлор. – т.2. – М., 1988. – 576 с.
7. Чижевский, А. Л. Биофизические механизмы реакции оседания эритроцитов. – Новосибирск: Наука, 1986. – 178 с.
8. International Committee for Standardisation in Hematology: Recommendation for measurement of erythrocyte sedimentation rate of human blood // Am. J Clin. Pathol. – 1977. – Vol 68. – 505 p.
9. Clinical importance of grossly increased erythrocyte sedimentation rate (100 mm or above in one hour) in 360 cases in Singapore / C.V. Abendove // J. Trop. Med. Hyg. – 1971. – Vol 72. – P. 28-30.
10. Erythrocyte sedimentation rate: the normal range in the elderly / D. Sharland // J. Am. Geriatr.Soc. – 1980. – Vol 28. – P. 346-348.
11. Fahraeus,R. The suspension stability of blood / R. Fahraeus // Physiol. Rev. – 1929. – Vol. 9. – P. 241- 274.
12. The TEST 1. Automated System – a new method for measuring the erythrocyte sedimentation rate / M. Plebani [et al.] // Am. J Clin. Pathol. – 1998. – Vol. 110. – P. 334-340.

### Literatura

1. Kryilov, A.A. Printsipyi otsenki kartinyi krovi. Soobschenie 6. SOE /A.A. Kryilov, B.M. Tayts // Novyie Sankt-Peterburgskie vrachebnyie vedomosti. – 2007. – №3. – S. 41.
2. Nazarenko, G.I. Klinicheskaya otsenka rezultatov laboratornyih issledovaniy / G.I. Nazarenko, A.A. Kishkun. – M., 2000. – 544 s.
3. SOE: staryiy test, novyie vozmozhnosti / N.A. Oganesyann [i dr.] // Laboratornaya diagnostika. Vostochnaya Evropa. – 2012. – № 4. – S. 2–11.
4. Panchenkov, T. P. Opredelenie osedaniya eritrotsitov pri pomoschi mikrokapillyara /T.P. Panchenkov. – Vrachebnoe delo. – 1924. – №16. – S. 695-697.
5. Roytberg, G. E. Laboratornaya i instrumentalnaya diagnostika zabolevaniy vnutrennih organov / G.E. Roytberg, A.V. Strutinskiy. – 1999. – Sankt-Peterburg: Binom. – 622 s.
6. Teylor, R.B. Trudnyiy diagnoz / R.B. Teylor. – t.2. – M., 1988. – 576 s.
7. Chizhevskiy, A.L. Biofizicheskie mehanizmyi reaktsii osedaniya eritrotsitov. – Novosibirsk: Nauka, 1986. – 178 s.
8. International Committee for Standartisation in Hematology: Recommendation for measurement of erythrocyte sedimentation rate of human blood // Am. J Clin. Pathol. – 1977. – Vol 68. – 505 p.
9. Clinical importance of grossly increased erythrocyte sedimentation rate (100 mm or above in one hour) in 360 cases in Singapore / C.V. Abendove // J. Trop. Med. Hyg. – 1971. – Vol 72. – P. 28-30.
10. Erythrocyte sedimentation rate: the normal range in the elderly / D. Sharland // J. Am. Geriatr.Soc. – 1980. – Vol 28. – P. 346-348.
11. Fahraeus,R. The suspension stability of blood / R. Fahraeus // Physiol. Rev. – 1929. – Vol. 9. – P. 241- 274.
12. The TEST 1. Automated System – a new method for measuring the erythrocyte sedimentation rate / M. Plebani [et al.] // Am. J Clin. Pathol. – 1998. – Vol. 110. – P. 334-340.

**SYNDROME OF ERYTHROCYTE SEDIMENTATION RATE (ESR) ELEVATION IN DOCTORS  
PRACTICE: INTERPRETRATION AND TACTICAL APPROACHES**

*Khotim E.N., Zhigaltsov A.M., Appadoo Kumara*

Educational Establishment «Grodno State Medical University», Grodno, Belarus

---

*The review presents the analysis of literature sources on the problems of ESR elevation: some historical data, factors and diseases influencing ESR. The authors pay special attention to differential interpretation of ESR increase and tactical approaches to diagnosis and therapy of such patients with practical recommendations.*

**Key words:** *ESR elevation, interpretation, tactical approaches.*

---

*Адрес для корреспонденции: e-mail: ENKHOTIM @ mail.ru*

*Поступила 20.12.2014*