

Биохимические исследования

Липидограмма

Липидограмма – комплексное исследование, определяющее уровень липидов различных фракций крови. Позволяет обнаружить нарушение липидного обмена и оценить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Нарушения липидного обмена играют важную роль в развитии атеросклероза сосудов и заболеваний сердечно-сосудистой системы. Научно доказано, что повышенное содержание холестерина в крови (гиперхолестеринемия) и локальные воспалительные изменения сосудистой стенки повышают риск утолщения и уплотнения стенки артерий с последующими нарушениями местного кровообращения. Атеросклеротическое поражение сосудов, по статистике, увеличивает вероятность инфаркта миокарда, инсульта, патологии почек.

Липидограмма позволяет оценить **атерогенность** плазмы крови даже при нормальных уровнях общего холестерина. В данном исследовании определяются такие показатели, как триглицериды, общий холестерол, липиды высокой и низкой плотности, рассчитывается коэффициент атерогенности.

Холестерин (общий холестерин)

Холестерин – природный спирт, поступающий с пищей и синтезирующийся в организме человека, показатель обмена липидов (жиров). Правильным названием вещества является – холестерол. Холестерол – источник образования в организме млекопитающих желчных кислот и стероидных гормонов (половых и кортикоидных). Продукт его окисления - 7-дегидрохолестерин, под действием ультрафиолетовых лучей в коже превращается в витамин Д₃. Таким образом, функции холестерола в организме человека многообразны. Он является одним из наиболее важных показателей обмена липидов (жиров). В крови определяется как общий холестерол, так как он входит в состав фракций холестерола – ЛПВП (липопротеиды высокой плотности), ЛПНП (липопротеиды низкой плотности), ЛПОНП (липопротеиды очень низкой плотности), составляющих общий холестерол (холестерин). Эти фракции отличаются по химическому составу, содержанию в них холестерола и функциям.

Основные показания к назначению анализа:

- ✓ диагностика гиперхолестеринемии,
- ✓ оценка риска атеросклеротического поражения коронарных сосудов и ишемической болезни сердца (ИБС),
- ✓ эндокринная патология.

Холестерин-ЛПВП (холестерол липопротеидов высокой плотности, HDL)

Холестерол-ЛПВП – «хороший холестерин», показатель обмена жиров, один из классов (фракций) липопротеидов, частиц циркулирующих в крови, осуществляющих транспорт холестерина из клеток различных органов и тканей обратно в печень. Данная фракция холестерина препятствует образованию атеросклеротических бляшек в сосудах. Антиатерогенное действие ЛПВП основано на его свойствах переноса холестерина из клеток в печень, после чего он выводится из организма. Поэтому ЛПВП относятся к антиатерогенным липопротеидам.

Основные показания к назначению анализа совместно с общим холестерином:

- ✓ атеросклероз
- ✓ ишемическая болезнь сердца
- ✓ заболевания печени
- ✓ сахарный диабет.

Холестерин-ЛПНП (холестерол липопротеинов низкой плотности, LDL)

Холестерол-ЛПНП – один из классов (фракций) липопротеидов, частиц циркулирующих в крови, осуществляющих транспорт холестерина из печени к другим органам и тканям, фактор риска развития атеросклероза и ишемической болезни сердца – "плохой холестерин". Данная фракция холестерина относится, к так называемым "плохим холестеринам" поскольку содержит в своем составе большое количество холестерина. Откладываясь в сосудах, в виде бляшек холестерол вместе с другими метаболитами может приводить к развитию атеросклероза и прогрессированию ишемической болезни сердца. Определение ЛПНП целесообразно поводить одновременно с другими показателями обмена липидов – общий холестерин, триглицериды, ЛПВП-липопротеиды высокой плотности.

Основные показания к назначению анализа:

- ✓ атеросклероз,
- ✓ ишемическая болезнь сердца (ИБС),
- ✓ заболевания печени,
- ✓ ожирение,
- ✓ сахарный диабет.

Триглицериды (ТГ)

Триглицериды (или триацилглицериды) – соединения глицерина и жирных кислот в сыворотке крови – показатель обмена липидов (жиров) в организме. ТГ– являются главной формой накопления жирных кислот в

организме и одним из основных источников энергии человека. Триглицериды представляют собой основные жиры, которые присутствуют в жировой ткани. Триглицериды являются альтернативным по отношению к глюкозе источником энергии, например при голодании, когда запасы глюкозы истощены. В качестве источника энергии могут использоваться только свободные, неэстерифицированные, жирные кислоты. Поэтому триглицериды сначала гидролизуются при помощи специфических тканевых ферментов - липаз, до глицерина и свободных жирных кислот. Этот процесс расщепления называется липолизом. Последние могут из жировых депо переходить в плазму крови (мобилизация жирных кислот), после чего они могут использоваться тканями организма в качестве энергетического материала. В тонком кишечнике происходит образование эндогенных триглицеридов (синтезируются из эндогенных жирных кислот), но все же главным источником ТГ является печень, откуда они секретируются в форме липопротеидов очень низкой плотности. Определение триглицеридов применяется в диагностике нарушений метаболизма липидов (дислипидемий), атеросклероза, ожирении, при гипертонической болезни, сахарном диабете, панкреатитах. Определение содержания триглицеридов как правило, производится одновременно с другими показателями обмена липидов.

Основные показания к назначению анализа:

- ✓ диагностика гипертриглицеридемии;
- ✓ оценка риска атеросклеротического поражения коронарных сосудов и ишемической болезни сердца (ИБС), нарушения жирового обмена.

Фосфолипиды

Сложные липиды, эфиры глицерина и жирных кислот, но, в отличие от ТАГ, они содержат фосфатное основание вместо одной ЖК. Это придает молекуле ФЛ алифатический характер – неполярные цепи жирных кислот способны взаимодействовать с липидами, а полярные фосфатные головки – с водным окружением. В результате этого свойства ФЛ являются неотъемлемым компонентом всех клеточных мембран.

В норме около 1/3 общих липидов приходится на долю фосфолипидов. Фосфолипиды плазмы включены в липопротеиды. Более 90% плазменных фосфолипидов печеночного происхождения, они реализуются в циркулирующую кровь в составе липопротеидов. Фосфолипиды входят в состав хиломикрон, последние формируются в энтероцитах из липидов, реабсорбированных в тонкой кишке. В липопротеидах ФЛ играют ключевую роль, поддерживая в растворенном состоянии неполярные липиды, такие как ТАГ и эфиры ХС (молекулы ФЛ имеют гидрофобные и гидрофильные участки, тем самым оказывая стабилизирующий эффект по поддержанию холестерина в растворенном состоянии). При уменьшении молекулярного соотношения ФЛ/ХС менее 3:2 рекомендуется липотропные диеты, богатые ФЛ.

Фосфолипиды, особенно фосфатидилхолин, играют важную стабилизирующую роль в желче, растворяя ХС, нарушение ФЛ в желчь приводит к образованию холестериновых камней и желчекаменной болезни. Функция легких зависит от внеклеточных фосфолипидов альвеол, в состав которых на 80% входит дипальмитоиллецитин, они формируют слой сурфактанта. Сурфактант резко уменьшает поверхностное натяжение и предупреждает спадение (ателектаз) альвеол в конце выдоха.

Исследования метболизма биологически активных производных ФЛ в настоящее время активно ведутся с целью диагностики и лечения таких заболеваний как бронхиальная астма, псориаз, ревматоидный артрит, коллагенозы, колит и др. Фосфатидилинозитол и фосфатидилхолин клеточных мембран служат источником арахидоновой кислоты, которая используется для синтеза простагландинов, простаглицина, тромбксана, лейкотриенов.

Глюкоза

Глюкоза – это простой сахар, служащий организму основным источником энергии. Употребляемые человеком углеводы расщепляются на глюкозу и другие простые сахара, которые усваиваются тонким кишечником и поступают в кровь.

Большинству клеток организма глюкоза требуется для выработки энергии. Мозгу же и нервным клеткам она нужна не только как источник энергии, но и как регулятор их деятельности, поскольку они могут функционировать, только если содержание глюкозы в крови достигает определенного уровня.

Организм может использовать глюкозу благодаря инсулину – гормону, вырабатываемому поджелудочной железой. Он регулирует движение глюкозы из крови в клетки организма, заставляя их накапливать избыток энергии в виде кратковременного резерва – гликогена либо в форме триглицеридов, откладывающихся в жировых клетках. Человек не может жить без глюкозы и без инсулина, содержание которых в крови должно быть сбалансировано.

В норме содержание глюкозы в плазме крови слегка возрастает после еды, при этом секретирующийся инсулин понижает ее концентрацию. Уровень инсулина зависит от объема и состава принятой пищи. Если концентрация глюкозы в крови падает слишком низко, что может случиться после нескольких часов голодания либо после интенсивной физической работы, то выделяется глюкагон (еще один гормон поджелудочной железы), который заставляет клетки печени трансформировать гликоген обратно в глюкозу, тем самым повышая в крови ее содержание.

Поддержание нормы глюкозы в крови имеет крайне важное значение. Когда механизм обратной связи «глюкоза-инсулин» работает исправно, содержание глюкозы в крови остается достаточно стабильным. Если же этот баланс нарушается и уровень сахара в крови возрастает, то организм

стремится восстановить его, во-первых, выработкой большего количества инсулина, а во-вторых, выведением глюкозы с мочой.

Крайние формы гипер- и гипогликемии (избытка и недостатка глюкозы) могут угрожать жизни больного, вызывая нарушение работы органов, повреждение мозга и кому. Хронически повышенное содержание глюкозы в крови может привести к повреждению почек, глаз, сердца, кровеносных сосудов и нервной системы. Хроническая гипогликемия опасна поражением мозга и нервной системы.

Иногда у женщин гипергликемия (гестационный диабет) возникает при беременности. Если ее не лечить, она может привести к тому, что у матери родится крупный ребенок с пониженным уровнем глюкозы в крови. Интересно, что женщина, страдающая от гипергликемии при беременности, после ее окончания не обязательно будет болеть диабетом.

Аланинаминотрансфераза (АЛТ)

Аланинаминотрансфераза (АЛТ) – это фермент, который присутствует главным образом в клетках печени и почек и в заметно меньших количествах в клетках сердца и мышц. У здоровых людей активность в крови невелика, норма АЛТ имеет низкие значения. При поражении клеток ткани печени АЛТ высвобождается в кровоток обычно еще до появления таких характерных симптомов, как желтуха. В связи с этим активность данного фермента используется в качестве показателя повреждений печени. Вместе с другими исследованиями, выполняющими те же задачи, анализ на АЛТ входит в состав так называемых печеночных проб.

Печень является жизненно важным органом, который расположен в верхней правой части брюшной полости. Она участвует в осуществлении многих важных функций организма – в переработке питательных веществ, производстве желчи, синтезе белков, таких как факторы свертывающей системы крови, а также расщепляет потенциально токсичные соединения до безопасных веществ.

Ряд заболеваний приводит к повреждению клеток печени, что способствует повышению активности АЛТ.

Наиболее часто анализ на АЛТ назначают, чтобы проверить, не повреждена ли печень при гепатите и приеме лекарственных препаратов либо иных веществ, которые являются токсичными для данного органа. Однако АЛТ не всегда отражает только повреждения печени, активность этого фермента может повышаться и при заболеваниях других органов.

АСТ и АЛТ считаются двумя наиболее важными показателями повреждений печени, хотя АЛТ более специфичен, чем АСТ. В некоторых случаях АСТ напрямую сопоставляется с АЛТ и вычисляется их соотношение (АСТ/АЛТ). Оно может использоваться для выявления причин повреждения печени.

Аспаратаминотрансфераза (АСТ)

Аспаратаминотрансфераза (АСТ) – это фермент, который находится во всех клетках организма, однако главным образом в сердце и печени и в меньшей степени в почках и мышцах. У здоровых пациентов активность АСТ в крови невелика и норма АСТ имеет низкие значения. При повреждении печени или мышц АСТ высвобождается, содержание АСТ в крови повышается. В связи с этим активность данного фермента является показателем повреждений печени. Анализ на АСТ входит в состав так называемых печеночных проб – исследований, диагностирующих нарушения в работе печени.

Печень является жизненно важным органом, который расположен в верхней правой части брюшной полости. Она участвует в осуществлении многих важных функций организма – помогает в переработке питательных веществ, производстве желчи, синтезе многих важных белков, таких как факторы свертывающей системы крови, а также расщепляет потенциально токсичные соединения до безопасных веществ.

Ряд заболеваний приводит к повреждению клеток печени, что способствует повышению активности АСТ.

Наиболее часто анализ на АСТ назначают, чтобы проверить, не повреждена ли печень из-за гепатита, приема токсичных препаратов, цирроза. Однако АСТ не всегда отражает только повреждения печени, активность этого фермента может повышаться и при заболеваниях других органов, в частности при инфаркте миокарда.

Амилаза

Амилаза – один из нескольких ферментов, которые вырабатываются в поджелудочной железе и входят в состав панкреатического сока. Липаза расщепляет жиры, протеаза – белки, а амилаза расщепляет углеводы. Из поджелудочной железы панкреатический сок, содержащий амилазу, через панкреатический проток попадает в двенадцатиперстную кишку, где помогает переварить пищу.

В норме только небольшое количество амилазы циркулирует в кровяном русле (из-за обновления клеток поджелудочной железы и слюнных желез) и попадает в мочу. Если происходит повреждение поджелудочной железы, как при панкреатите, или если панкреатический проток блокируется камнем либо опухолью, амилаза начинает в больших количествах попадать в кровоток, а затем в мочу.

Небольшие количества амилазы образуются в яичниках, кишечнике, бронхах и скелетной мускулатуре.

Креатинфосфокиназа

Креатинкиназа – это фермент, который катализирует реакцию переноса фосфорильного остатка с АТФ на креатин с образованием креатинфосфата и АДФ. АТФ (аденозинтрифосфат) – молекула, являющаяся источником энергии в биохимических реакциях человеческого организма.

Реакция, катализируемая креатинкиназой, обеспечивает энергией мышечные сокращения. Различают креатинкиназу, содержащуюся в митохондриях и цитоплазме клеток.

Молекула креатинкиназы состоит из двух частей, которые могут быть представлены одной из двух субъединиц: М, от английского muscle – "мышца", и В, brain – "мозг". Таким образом, в организме человека креатинкиназа есть в виде трех изомеров: ММ, МВ, ВВ. ММ-изомер содержится в скелетной мускулатуре и миокарде, МВ – в основном в миокарде, ВВ – в тканях головного мозга, в небольшом количестве в любых клетках организма.

В крови здорового человека креатинкиназа присутствует в небольших количествах, в основном в виде ММ-изомера. Активность креатинкиназы зависит от возраста, пола, расы, мышечной массы и физической активности.

Поступление креатинкиназы в кровоток в больших количествах происходит при повреждении содержащих ее клеток. При этом по повышению активности определенных изомеров можно сделать вывод о том, какая ткань поражена: ММ-фракция – повреждение мышц и в меньшей степени поражение сердца, МВ-фракция – повреждение миокарда, ВВ-фракция – онкологические заболевания. Обычно делают анализы на общую креатинкиназу и ее МВ-фракции.

Таким образом, повышение креатинкиназы в крови позволяет сделать вывод об опухолевом процессе, поражении сердца или мышц, которое в свою очередь может развиваться как при первичном повреждении данных органов (при ишемии, воспалении, травмах, дистрофических процессах), так и вследствие их поражения при других состояниях (из-за отравления, метаболических нарушений, интоксикаций).

Сердечные заболевания, при которых разрушаются клетки, – это инфаркт миокарда, миокардиты, миокардиодистрофии, токсическое поражение миокарда. Анализ на креатинкиназу имеет наибольшее значение для диагностики инфаркта миокарда, так как активность этого фермента повышается раньше других, уже через 2-4 часа после инфаркта, и достигает максимума через 1-2 суток, затем нормализуется. Чем раньше начато лечение инфаркта, тем лучше для пациента, поэтому так важна своевременная и точная диагностика.

Заболевания мышц, при которых разрушаются клетки, – это миозиты, миодистрофии, травмы, особенно при сдавливании, пролежни, опухоли, интенсивная работа мышц, в том числе происходящая при судорогах. Кроме того, отмечена обратная зависимость уровня гормонов щитовидной железы и креатинкиназы: при снижении Т3 и Т4 активность креатинкиназы повышается и наоборот.

Интересно, что впервые анализ на креатинкиназу был использован для выявления миопатии, однако в настоящее время его используют главным образом для диагностики инфаркта миокарда.

Щелочная фосфатаза

Щелочная фосфатаза – фермент, который находится в клетках печени и желчевыводящих путей и является катализатором определенных биохимических реакций в этих клетках (в кровеносном русле он не работает). При разрушении этих клеток их содержимое попадает в кровь. В норме часть клеток обновляется, поэтому в крови обнаруживается определенная активность щелочной фосфатазы. Если гибнет много клеток, она может повышаться очень значительно.

Желчь образуется в клетках печени и выделяется по системе внутрипеченочных желчевыводящих канальцев. Они затем объединяются в печеночные протоки, которые выходят за пределы печени и образуют общий желчный проток, впадающий в тонкий кишечник.

Желчь необходима для всасывания жиров, поступающих с пищей. Также посредством желчи выделяются некоторые лекарственные вещества. Она образуется постоянно, но поступает в кишечник только во время и после приема пищи. Когда она не нужна, она накапливается в желчном пузыре.

Активность щелочной фосфатазы сильно увеличивается при препятствиях оттоку желчи, например камнях в желчных протоках. Такой застой желчи называется холестазом.

В костях щелочная фосфатаза образуется в специальных клетках – остеобластах, которые играют важную роль в формировании и обновлении костной ткани. Чем выше активность остеобластов, тем выше активность щелочной фосфатазы в крови, поэтому у детей и лиц, перенесших переломы костей, активность щелочной фосфатазы на высоком уровне.

Щелочная фосфатаза также содержится в клетках кишечника и плаценты.

Мочевая кислота

Мочевая кислота – это продукт катаболизма пуриновых оснований, входящих в состав ДНК и РНК всех клеток организма. Пурины появляются в основном после естественной гибели клеток, а меньшая их часть поступает с пищей (с печенью, красным мясом, бобовыми, рыбой) и жидкостями (с пивом, вином). Мочевая кислота транспортируется кровью от печени (там с ней взаимодействует фермент ксантинооксидаза) до почек, где около 70 % ее фильтруется и выделяется с мочой, оставшаяся часть попадает в желудочно-кишечный тракт и удаляется со стулом.

Если мочевой кислоты производится слишком много или недостаточно выделяется с мочой, она накапливается в организме, что проявляется ее высокой концентрацией в крови (гиперурикемией). Постоянно повышенный

уровень мочевой кислоты может быть причиной подагры – воспаления суставов, при котором кристаллы мочевой кислоты откладываются в суставной (синовиальной) жидкости. Кроме того, отложение уратов и формирование камней в мочевыделительной системе – тоже следствие высокого уровня мочевой кислоты в крови.

Повышение уровня мочевой кислоты бывает вызвано возросшей гибелью клеток (из-за противоопухолевой терапии) или реже врожденной склонностью к повышенному производству мочевой кислоты. К недостаточному выведению мочевой кислоты обычно приводит снижение функции почек при их поражении. Во многих случаях точная причина избыточного накопления мочевой кислоты остается неизвестной.

Ускоренные процессы гибели клеток, а также снижение скорости выделения мочевой кислоты почками вызывает гиперурикемию – повышение концентрации мочевой кислоты в крови. В результате она откладывается в суставах и мягких тканях, воспаление переходит на внутрисуставные кристаллы уратов. К тому же образуются камни в мочевыделительной системе.

Фосфор неорганический

Фосфор – это один из основных микроэлементов организма, входящий в состав высокоэнергетических молекул (АТФ, креатинфосфата), белков мембран клеток (фосфолипидов, специфических рецепторов), нуклеиновых кислот (ДНК, РНК), гидроксиапатита кальция костной ткани и других органических и неорганических соединений. Кроме того, соединения фосфорной кислоты участвуют в поддержании кислотно-основного состояния организма.

Регуляция уровня фосфора представляет собой сложную систему взаимодействий паратиреоидного гормона и витамина D, обеспечивающих его всасывание в кишке, мобилизацию из костной ткани и реабсорбцию в почках. Заболевания паращитовидных желез, костной ткани и почек сопровождаются нарушением обмена фосфора, поэтому их диагностика включает в себя исследование его метаболизма. Степень потери этого элемента организмом оценивают с помощью анализа суточной мочи.

Исследуют суточную, а не разовую порцию мочи. Это связано с тем, что концентрация фосфора в норме меняется в течение суток в широких пределах (до 50 %). Кроме того, она зависит от питания: высокое содержание углеводов приводит к перераспределению фосфора внутрь клеток и снижению его концентрации в плазме и моче.

Анализ на фосфор в моче выполняют при дифференциальной диагностике гипофосфатемии. При этом повышенная экскреция фосфора указывает на почечные причины заболевания и исключает алиментарную недостаточность этого микроэлемента и перераспределение фосфора в тканях. В норме проксимальные почечные канальцы обеспечивают практически полную реабсорбцию фосфора. Потеря фосфора с мочой

(фосфатурия) развивается, когда почки перестают выполнять эту функцию. Чаще всего причиной этого является воздействие на почечные каналы избыточного количества паратиреоидного гормона, продуцируемого аденомой паращитовидных желез (первичный гиперпаратиреоз), или паратгормонсвязанного белка, продуцируемого некоторыми злокачественными опухолями (например, плоскоклеточным раком легкого). Также к фосфатурии склонны пациенты, страдающие длительно текущим сахарным диабетом и алкоголизмом. К более редким причинам фосфатурии относят заболевания, обусловленные генетическими дефектами белков-транспортеров фосфора в проксимальных почечных канальцах (синдром Фанкони, X-сцепленный гипофосфатемический рахит и другие). Последствия потери фосфора организмом варьируются и зависят от ее степени. Как правило, хроническая фосфатурия, развившаяся во взрослом возрасте, не сопровождается яркой клинической симптоматикой и включает жалобы на боль и слабость в проксимальных группах мышц. С другой стороны, хроническая фосфатурия в детском возрасте может привести к рахиту. Поэтому такие признаки, как задержка роста и деформация костей, являются поводом для обследования ребенка на фосфатурию.

Абсорбция фосфора в тонкой кишке значительно усиливается под воздействием витамина D. Поэтому анализ на фосфор в суточной моче используют в педиатрии для контроля за эффективностью лечения рахита. Значительное нарастание фосфатурии свидетельствует об избытке витамина D и позволяет вовремя скорректировать дозу. При этом исследование мочи представляется более удобным и комфортным для ребенка методом, в отличие от исследования крови.

Кроме того, уровень фосфора в моче определяют при дифференциальной диагностике гиперфосфатемии. При этом снижение концентрации фосфора в моче указывает на нарушение нормальной экскреции фосфора почками и исключает внепочечные причины гиперфосфатемии (рабдомиолиз, гипертермию, метаболический и респираторный ацидоз). Чаще всего экскреция фосфора нарушается из-за хронической почечной недостаточности, первичного гипопаратиреоза и терапии гепарином. Избыток фосфора в плазме приводит к осаждению солей фосфата кальция в мягких тканях (в сердце, легкие и почки). Поэтому при обследовании пациента с признаками нефрокальциноза в лабораторный минимум необходимо включать тест на фосфор в суточной моче.

Метаболизм фосфора зависит от влияния некоторых других микроэлементов (в первую очередь, кальция и магния), а также ряда гормонов (гормона роста, трийодтиронина и других), поэтому оценка нарушений уровня фосфора требует комплексного подхода и должна включать в себя несколько лабораторных исследований.

Электролиты (натрий, калий, хлорид)

Электролиты – это минеральные соединения, обладающие электрическим зарядом. Они находятся в тканях организма и в крови в виде растворов солей. Электролиты способствуют продвижению в клетки организма питательных веществ и выводу из них продуктов обмена, поддержанию водного баланса клеток и стабилизации кислотности (рН).

Основные электролиты в организме человека: натрий (Na⁺), калий (K⁺) и хлор (Cl⁻).

Большая часть натрия содержится в межклеточных жидкостях. Калий находится главным образом внутри клеток, однако небольшое, но жизненно важное его количество есть в плазме, жидкой части крови.

Контроль за уровнем калия очень важен. Даже его незначительные изменения могут повлиять на сердечный ритм и на способность сердца к сокращениям. Хлориды мигрируют через мембрану то внутрь, то наружу клетки и тем самым поддерживают ее электронейтральность. Уровень хлоридов обычно соответствует уровню натрия.

Натрий, калий и хлориды поступают в организм вместе с едой, тогда как почки участвуют в выводе их из организма. Баланс этих химических элементов является важным показателем здоровья человека, в частности того, как функционируют почки и сердце.

Совместное измерение уровней натрия, калия и хлоридов позволяет определить анионовое «окно» – разницу в содержании анионов и катионов в крови. Его аномальная величина не является специфичным показателем, однако предполагает присутствие в организме токсических веществ (оксалатов, гликолатов, аспирина) или вероятность метаболических отклонений, вызванных голоданием или сахарным диабетом.

Поскольку электролитный и кислотно-щелочной дисбалансы сопутствуют широкому спектру острых и хронических заболеваний, анализ на электролиты может быть назначен как уже госпитализированным пациентам, так и только что обратившимся в отделения экстренной медицинской помощи.

Общий белок

Общее содержание белка в сыворотке крови отражает состояние белкового обмена.

Белки преобладают в составе плотного остатка сыворотки крови (жидкой части, не содержащей клеточных элементов). Они служат основным строительным материалом для всех клеток и тканей тела. Из белков построены ферменты, многие гормоны, антитела и факторы свертывания крови. Помимо этого, они выполняют функцию переносчиков гормонов, витаминов, минералов, жироподобных субстанций и других компонентов обмена веществ в крови, а также обеспечивают их транспортировку внутрь клеток. От количества белков в сыворотке зависит осмотическое давление крови, благодаря которому поддерживается баланс между содержанием воды в тканях тела и внутри сосудистого русла. Оно определяет способность воды

удерживаться в составе циркулирующей крови и поддерживать упругость тканей. Белки также ответственны за обеспечение правильного кислотно-щелочного равновесия (рН). Наконец, это источник энергии при недоедании или голодании.

Белки сыворотки крови делятся на два класса: альбумины и глобулины. Альбумины синтезируются в печени из пищи. Их количество в плазме влияет на уровень осмотического давления, которое удерживает жидкость внутри кровеносных сосудов. Глобулины выполняют иммунную функцию (антитела), обеспечивают нормальное свертывание крови (фибриноген), а также представлены ферментами, гормонами и белками-переносчиками разнообразных биохимических соединений.

Отклонение уровня общего белка крови от нормы может быть вызвано рядом физиологических состояний (не патологического характера) или являться симптомом различных заболеваний. Принято различать относительное отклонение (связанное с изменением содержания воды в циркулирующей крови) и абсолютное (вызванное изменениями в обмене – скорости синтеза/распада – сывороточных белков).

Физиологическая абсолютная гипопроотеинемия может возникать при длительном постельном режиме, у женщин во время беременности (особенно в ее последней трети) и кормления грудью, у детей в раннем возрасте, то есть в условиях недостаточного поступления белка с пищей или повышенной потребности в нем. В этих случаях показатель общего белка в крови снижается.

Развитие физиологической относительной гипопроотеинемии (понижения уровня общего белка в крови) связано с избыточным поступлением жидкости (повышенной водной нагрузкой).

Относительная гиперпротеинемия (повышение уровня общего белка в крови) может быть вызвана избыточной потерей воды, как, например, при обильном потоотделении.

Относительная патологическая (связанная с каким-либо заболеванием) гиперпротеинемия обусловлена значительной потерей жидкости и сгущением крови (при обильной рвоте, поносе или хроническом нефрите).

Патологическая относительная гипопроотеинемия наблюдается в обратных случаях – при избыточной задержке жидкости в циркулирующей крови (нарушение работы почек, ухудшение работы сердца, некоторые гормональные нарушения и т. д.).

Абсолютное повышение общего белка крови может возникать при острых и хронических инфекционных заболеваниях из-за усиленной продукции иммунных глобулинов, при некоторых редких расстройствах здоровья, характеризующихся интенсивным синтезом ненормальных белков (парапротеинов), при заболеваниях печени и др.

Наибольшее клиническое значение имеет абсолютная гипопроотеинемия. Абсолютное снижение концентрации общего белка в крови чаще всего происходит за счет уменьшения количества альбуминов. Нормальный уровень альбуминов в крови является показателем хорошего

здоровья и правильного обмена веществ, и наоборот, пониженный говорит о низкой жизнеспособности организма. При этом потеря / разрушение / недостаточный синтез альбуминов является признаком и показателем степени тяжести некоторых заболеваний. Таким образом, анализ на общий белок крови позволяет выявить существенное снижение жизнеспособности организма в связи с какими-либо важными для здоровья причинами или сделать первый шаг в диагностике заболевания, связанного с нарушением белкового обмена.

Истощение запасов альбумина в крови может происходить при недоедании, заболеваниях желудочно-кишечного тракта и трудностях в усвоении пищи, хронических интоксикациях.

К заболеваниям, связанным с уменьшением количества альбуминов крови, относятся некоторые нарушения в работе печени (снижение синтеза белка в ней), почек (потеря альбуминов с мочой в результате нарушения механизма фильтрации крови в почках), определенные эндокринные расстройства (нарушения гормональной регуляции белкового обмена).

Креатинин

Креатинин – это остаточный продукт, получаемый в мышцах при разрушении вещества под названием креатин. Креатин входит в цикл, обеспечивающий организм энергией для сокращения мышц. После 7 секунд интенсивной физической активности креатинфосфат превращается в креатин, затем переходящий в креатинин, фильтрующийся в почках и выделяющийся с мочой. Креатин и креатинин стабильно продуцируются нашим телом в постоянном количестве. Почти весь креатинин выделяется почками, поэтому его концентрация в крови является хорошим показателем их функции. Количество продуцируемого креатинина зависит от общей массы тела и, в частности, мышечной массы. Поэтому, например, уровни креатинина у мужчин будут значительно выше, чем у женщин и детей.

Его незначительная часть (15 %) секретируется канальцами, но в основном он производится благодаря фильтрации в клубочках. Уровень креатинина в крови не выходит за рамки нормы до тех пор, пока клубочковая фильтрация не снизится до критических значений, в особенности у пациентов с низкой мышечной массой. Затем уровень креатинина повышается.

Именно из-за большого количества составляющих (мышечная масса, пол, возраст), влияющих на концентрацию креатинина в крови, это исследование не самый лучший скрининг-тест для выявления почечной недостаточности. В то же время креатинин является более чувствительным индикатором заболеваний почек, чем мочевины.

Мочевина

Мочевина – один из конечных продуктов белкового метаболизма, содержащий азот. Она продуцируется в печени, переносится кровью в почки, там фильтруется через сосудистый клубочек, а затем выделяется. Результат теста на мочевину в крови является показателем клубочковой продукции и экскреции мочи.

Метаболизированный азот находится в организме в виде аммиака, производимого из остатков распада и переработки белков. Аммиак в печени, соединяясь с углекислым газом, образует мочевину. Быстрое разрушение белков и повреждение почек стремительно поднимают уровень мочевины в крови (так же как и практически любая массивная гибель клеток).

Количество выделяемой мочевины находится в прямой зависимости от уровня потребляемого человеком белка, причинами повышения мочевины в крови являются лихорадочные состояния, осложнения диабета, усиленная гормональная функция надпочечников. Повышенный уровень мочевины – маркер снижения клубочковой фильтрации.

Мочевина – один из основных метаболитов крови, организм никак ее не использует, а только избавляется от нее. Так как этот процесс выделения непрерывный, определенное количество мочевины в норме всегда находится в крови.

Уровень мочевины следует трактовать неотрывно от показателей креатинина. Термин «уремия» применяется, когда уровень мочевины в крови поднимается выше 20 ммоль/л.

Азотемия, показателем которой также служит повышение концентрации мочевины, чаще всего является следствием неадекватной экскреции из-за заболеваний почек.

Уровень мочевины в крови снижается при многих заболеваниях печени. Это происходит из-за неспособности поврежденных клеток печени синтезировать мочевину, что, в свою очередь, ведет к повышению концентрации аммиака в крови и развитию печеночной энцефалопатии.

Почечная недостаточность проявляется при утрате клубочка способности фильтровать через себя метаболиты крови. Это может произойти внезапно (острая почечная недостаточность) в ответ на заболевание, введение лекарств, ядов, повреждение. Иногда это следствие хронических заболеваний почек (пиелонефрита, гломерулонефрита, амилоидоза, опухоли почек и др.) и других органов (диабета, гипертонической болезни и др.).

Анализ на мочевину обычно назначают в комбинации с тестом на уровень креатинина в крови.

Магний

Магний – жизненно важный минерал, участвующий в выработке энергии, мышечном сокращении, проведении нервного импульса,

построении каркаса костей. Он поступает в организм из пищи, всасываясь в тонком и толстом кишечнике. Магний в основном сосредоточен в костях, клетках и тканях. В крови находится около 1 % от общего количества магния.

Организм поддерживает уровень магния, регулируя его всасывание в желудочно-кишечном тракте и выделение через почки.

Недостаток магния (гипомагниемия) может быть вызван излишней его потерей с мочой, нарушением питания, а также состояниями, сопровождающимися мальабсорбцией (нарушением всасывания). Избыток магния (гипермагниемия) иногда возникает после передозировки антацидами, содержащими его соединения, и при снижении выделительной функции почек. У людей с умеренным дефицитом этого минерала симптомы могут не проявляться. Длительная и сильная его нехватка чревата тошнотой, потерей аппетита, утомляемостью, спутанностью сознания, мышечными спазмами, онемением или покалыванием в конечностях. Симптомы избытка похожи на признаки недостатка и могут включать в себя еще тошноту, мышечную слабость и нарушение ритма сердца.

Уровень магния не проверяют так часто, как уровень других микроэлементов. В основном его измерение проводят при значительных изменениях уровня кальция и при указанных выше симптомах его нехватки.

Кальций

Кальций – один из самых важных для человека минералов. Он необходим для сокращения скелетных мышц и сердца, для передачи нервного импульса, а также для нормальной свертываемости крови (способствует переходу протромбина в тромбин), для построения каркаса костей и зубов.

Около 99 % этого минерала сосредоточено в костях и лишь менее 1 % циркулирует в крови. Почти половина кальция в крови является метаболически активной (ионизированной), оставшаяся часть связана с белками (в основном с альбуминами) и с анионами (лактатом, фосфатом, бикарбонатом, цитратом) и является неактивной.

Общий кальций в крови – это концентрация свободной (ионизированной) и связанной его форм. Только свободный кальций может быть использован организмом.

Часть кальция ежедневно уходит из организма, фильтруясь из крови почками и выделяясь с мочой. Для поддержания равенства между выделением и использованием этого минерала его должно поступать около 1 г в сутки.

При повышении концентрации кальция в крови уровень фосфата снижается, когда же содержание фосфата повышается – снижается доля кальция.

Механизмы фосфорно-кальциевого обмена:

- ✓ паращитовидные железы при высоком содержании фосфата (при низком уровне кальция) выделяют паратгормон, разрушающий костную ткань, тем самым увеличивая концентрацию кальция,
- ✓ при высоком уровне кальция в крови щитовидная железа вырабатывает кальцитонин, который вызывает перемещение кальция из крови в кости,
- ✓ гормон паращитовидных желез активирует витамин D, увеличивая всасывание кальция в ЖКТ и обратное всасывание катиона в почках.

Железо

Железо – это микроэлемент, который всасывается из пищи и затем переносится по организму трансферрином – специальным белком, образующимся в печени. Железо необходимо для образования эритроцитов. Оно является важнейшей составной частью гемоглобина – белка, заполняющего эритроциты, который позволяет им переносить кислород от легких к органам и тканям. Железо также входит в состав мышечного белка миоглобина и некоторых ферментов.

В норме в организме содержится 4-5 г железа. Около 70 % от этого количества составляет железо, «встроенное» в гемоглобин эритроцитов, оставшееся в основном запасается в тканях в виде ферритина и гемосидерина. Когда железа начинает не хватать, например в случае уменьшения приема его с пищей или частых кровотечений, и его уровень в крови уменьшается, организм использует железо из резерва. При длительной нехватке запасы железа истощаются, что может привести к анемии. С другой стороны, если железа поступает слишком много, то это может вызывать его чрезмерное накопление и поражение печени, сердца и поджелудочной железы.

На ранних стадиях дефицит железа может протекать бессимптомно. Если человек в остальном здоров, то признаки заболевания проявляются только при снижении гемоглобина ниже 100 г/л. Для анемии характерны хроническая слабость, головокружение, головные боли.

При тяжелой железодефицитной анемии человек может жаловаться на одышку, боль в грудной клетке, сильные головные боли, слабость в ногах. У детей возможны трудности с обучением. Помимо основных, есть еще несколько признаков, характерных для дефицита железа: желание употреблять в пищу необычные продукты (мел, глину), жжение кончика языка, заеды (трещины в углах рта).

Симптомы избытка железа: боль в суставах, слабость, усталость, боль в животе, снижение сексуального влечения, нарушения сердечного ритма.

Около 3-4 мг железа (0,1 % от общего количества) циркулирует в крови «в связке» с белком трансферрином. Именно его уровень измеряется при данном анализе.

Количество сывороточного железа может значительно варьироваться в разные дни и даже в течение одних суток (максимально в утренние часы). Поэтому измерение уровня сывороточного железа почти всегда сочетается с другими анализами, такими как тест на общую железосвязывающую способность сыворотки (ОЖСС), ферритин, трансферрин. Используя показатели ОЖСС и трансферрина, можно рассчитать процент насыщения трансферрина железом, который показывает, какое количество железа транспортируется кровью.

Применение разных анализов, отражающих обмен железа в организме, обеспечивает более полную и достоверную информацию о железодефиците или перенасыщении организма железом, чем изолированное измерение сывороточного железа.

Общий и прямой билирубин

Данный тест предназначен для количественного определения содержания общего (прямого + непрямого) билирубина в сыворотке крови.

Билирубин – это продукт распада гемоглобина. Он имеет интенсивный желто-коричневый цвет. В связи с этим сам билирубин и продукты его метаболизма придают желчи, калу и моче соответствующую окраску.

Гемоглобин – основная часть эритроцитов (красных клеток крови). Его функция состоит в доставке кислорода в ткани из органов дыхания и обратном транспорте углекислого газа. Необходимость в расщеплении гемоглобина и удалении продуктов его распада возникает в связи с процессом постоянного обновления эритроцитов в крови. Красные клетки крови имеют ограниченную продолжительность жизни, которая составляет в среднем 90-150 дней. Эритроциты со сниженной жизнеспособностью распознаются клетками ретикулоэндотелиальной системы, поглощаются ими и распадаются на ферменты. Ретикулоэндотелиальная система представляет собой особые ткани, находящиеся в различных отделах организма и выполняющих иммунную функцию. Органами их особой концентрации являются селезенка, лимфатические узлы и костный мозг. В результате расщепления гемоглобина образуется не прямой (несвязанный) билирубин, который затем выделяется в циркулирующую кровь. За сутки у человека распадается около 1 % циркулирующих эритроцитов с образованием 100-250 мг билирубина.

Следующий этап трансформации билирубина происходит в печени. Клетки печени «захватывают» его из крови, связывают с другим метаболическим компонентом (глюкуроновой кислотой) и превращают в прямой, или связанный, билирубин. Присоединенная глюкуроновая кислота придает билирубину свойство растворяться в жидкости, что и позволяет ему растворяться в желчи, после чего в ее составе он сначала выводится в кишечник, а затем удаляется оттуда вместе с калом.

В крови должно находиться только небольшое количество непрямого билирубина, что соответствует нормальному процессу транспортировки

этого вещества из мест его образования (ретикуло-эндотелиальной системы) в печень. Однако на некоторых этапах метаболизма билирубина могут происходить нарушения обмена, при которых его концентрация в сыворотке увеличивается. Это называется гипербилирубинемией (превышение уровня билирубина в крови). Если билирубина в крови слишком много, он может проникнуть из кровяного русла в окружающие ткани, что приведет к симптомам желтухи: желтому оттенку кожи, склер и видимых слизистых оболочек.

Выделяют три основных типа нарушений обмена билирубина в организме, приводящих к его накоплению в крови.

Усиление гемолиза эритроцитов. Это происходит при заболеваниях, когда разрушаются относительно молодые красные клетки крови, причем доля эритроцитов, подвергающихся гемолизу, возрастает. К таким отклонениям относятся некоторые заболевания крови, при которых происходит образование не вполне жизнеспособных эритроцитов (серповидно-клеточная анемия, сфероцитоз, сидеробластная анемия, пернициозная анемия), иммунная агрессия в отношении нормальных эритроцитов (гемолитическая болезнь новорожденных) и др. Кроме того, гемолиз эритроцитов может усиливаться в результате токсического действия на клетки крови некоторых химических веществ. Повышенный распад эритроцитов, в свою очередь, приводит к необходимости ферментативного расщепления большего количества гемоглобина в клетках ретикулоэндотелиальной системы. При этом образуется дополнительный объем непрямого билирубина, который впоследствии выделяется в кровоток. В итоге уровень билирубина повышен.

Нарушение функциональной и/или анатомической целостности печеночных клеток. К нему приводят заболевания, при которых поражаются клетки печени, наиболее распространены вирусные гепатиты. Кроме того, это может происходить при острых и хронических воздействиях токсических веществ: алкоголя, лекарственных средств, химикатов, применяемых в быту и промышленном производстве. Такие нарушения влекут за собой повышение проницаемости внешней оболочки печеночных клеток или полное ее разрушение. В результате содержимое печеночных клеток выходит в системный кровоток. Так как они всегда содержат большое количество билирубина, он тоже попадает в циркулирующую кровь, что приводит к гипербилирубинемии.

Препятствие для свободного прохождения желчи по желчевыводящим путям до ее попадания в кишечник. Это происходит из-за того, что желчные пути сдавливаются при деформации тканей, которые находятся в непосредственной близости к ним (опухоли, увеличенные лимфоузлы, рубцовые изменения), или из-за замедления двигательной активности желчных путей (дискинезия). Такие нарушения могут приводить к повышению давления желчи внутри желчных капилляров, их перерастяжению (вплоть до микроразрывов) и чрезмерной проницаемости

стенок желчевыводящих путей, что сопровождается проникновением компонентов желчи в кровь и приводит к повышению уровня билирубина.

Кроме того, существует еще несколько других, не основных, причин повышенного содержания билирубина – это довольно редкие заболевания различного происхождения, но их клиническое значение невелико.

Таким образом, анализ на общий билирубин в сыворотке крови позволяет диагностировать различные заболевания, прямо или косвенно связанные с нарушением процессов кроветворения, функции печени и желчевыводящих путей.

Непрямой билирубин доставляется в печень, где к нему присоединяется сахаросодержащее вещество, что делает его растворимым в воде. Именно такой билирубин называется прямым (связанным, конъюгированным). Прямой билирубин из клеток печени перемещается в желчные протоки и с желчью переносится в кишечник. Под действием нормальной микрофлоры кишечника сахаросодержащее вещество отщепляется от билирубина, а он сам превращается в коричневый пигмент, придающий характерный цвет калу, который затем выводится из организма.

В норме прямой билирубин почти не содержится в крови. Его концентрация увеличивается в случаях, когда печень способна метаболизировать билирубин, но не может его своевременно вывести. Чаще всего такое бывает из-за закупорки желчных протоков (тогда будет повышаться в основном только прямой билирубин), а также из-за повреждения структуры печени при гепатитах или циррозе (тогда будут повышаться и прямой, и непрямой билирубины).

При препятствии оттоку желчи билирубин не попадает в кишечник и, соответственно, не превращается в коричневый пигмент, поэтому происходит осветление кала. Избыточные количества прямого билирубина, проникая в мочу, начинают придавать ей темный цвет.

Альбумин

Альбумин связан с поддержанием постоянного объема жидкости в составе крови и транспортировкой различных химических соединений. Так как синтез данного протеина происходит в печени, то по его концентрации в крови можно судить о работе гепатоцитов и наличии печеночной патологии.

Определение альбумина необходимо для полноценного изучения белкового обмена и пластических (регенеративных) возможностей организма. Последний фактор имеет особенное значение в исследовании динамики ведения пациентов после обширных операций, травм, ожогов, позволяет спрогнозировать процесс выздоровления и при необходимости скорректировать его в случае гипоальбуминемии.

У здорового взрослого человека норма составляет 35-50 г/л. Снижение концентрации наблюдается при нарушении синтетической функции печени вследствие:

- ✓ Токсического или вирусного гепатита;
- ✓ Жирового гепатоза;

- ✓ Алкогольного или билиарного цирроза;
- ✓ Роста первичных опухолей (гепатоцеллюлярного или холангиоцеллюлярного рака);
- ✓ Метастатического поражения;
- ✓ Низкое содержание белка в продуктах питания;
- ✓ Длительное голодание;
- ✓ Высокая потребность в восстановительном периоде после хирургических вмешательств, серьезных травм;
- ✓ Повышенная утилизация при раковой интоксикации;
- ✓ Потери при скоплении жидкости в грудной (гидроторакс) и брюшной полости (асцит);
- ✓ Почечная недостаточность, которая сопровождается потерей белка с мочой.

Своевременное определение дефицита альбумина позволяет избежать развития тяжелых последствий в виде "голодных отеков", снижения восстановительной функции организма и способности выводить токсины.

Витамин Д (25(OH)D)

Д витамины (D2 и D3) – это жирорастворимые стероидные гормоны и важные регуляторы гомеостаза кальция. Они способствуют всасыванию кальция, содержащегося в пище, реабсорбции его из проксимальных почечных канальцев, регулируя тем самым баланс кальция в организме.

D2-эргокальциферол не синтезируется в организме и, в основном, поступает в организм с пищей (растительные продукты и некоторые грибы). D3-холекальциферол имеет животное (в основном рыба) происхождение, хотя наибольшее количество витамина D3 синтезируется в коже под воздействием УФ излучения. Летом в середине дня под действием солнечного излучения (УФ) на лицо и руки за 10-15 минут в коже синтезируется 800-1000 IU превитамина D3. Данного количества превитамина D3 хватает для покрытия дневной потребности в нем у взрослого человека.

Для обеих форм витамина D основным является метаболит, циркулирующий в крови 25(OH)D – витамин, он называется кальцидиол. Большинство методов определяют именно этот метаболит витамина D, так как он является наилучшим показателем запасов витамина. Измерять следует суммарное количество витамина D.

При недостаточном содержании витамина D нарушено, прежде всего, всасывание кальция и фосфатов из кишечника. Длительное время нормальным уровнем содержания D витамина считалось количество, препятствующее возникновению рахита и остеомаляции. Для этого содержание кальцидола в крови должно быть не менее 25 nmol/L. На сегодняшний день оптимальным считается содержание витамина D в количестве 75 – 80 nmol/L. Также сейчас обнаружена зависимость между низким содержанием (< 50 nmol/L) витамина D и заболеваемостью sclerosis multiplex, инфекционными заболеваниями, гипертонической болезнью,

ревматоидным артритом, диабетом, аутоиммунными заболеваниями, а также раковыми заболеваниями и/или смертностью от них. Витамин D также регулирует экспрессию генов в клеточном ядре. Как правило, эти гены связаны с регуляцией клеточного цикла, репарацией ДНК, пролиферацией и дифференцированием.

D-димеры

Д-димер – показатель свертываемости крови, который используется в диагностике заболеваний, связанных с повышенным риском образования тромбов. Это продукт деградации нерастворимого фибрина, составляющего основу тромба. Его концентрация прямо пропорциональна количеству лизируемого фибрина, поэтому он позволяет обнаружить процесс тромбообразования и активность фибринолиза.

Главное диагностическая ценность Д-димера состоит в его высокой (98%) отрицательной прогностической значимости: нормальный уровень этого показателя позволяет исключить тромбоз. Поэтому этот анализ входит в протоколы диагностики тромбоэмболии легочной артерии, позволяя при отрицательных результатах анализа исключить её.

Повышенный уровень Д-димера свидетельствует о процессах тромбообразования и фибринолиза в организме, что важно для определения тактики лечения, контроля его эффективности и для прогноза развития острого тромбоза с летальным исходом при ряде заболеваний и состояний: тромбоз вен нижних конечностей, ДВС-синдром, длительная иммобилизация, постельный режим, сердечно-сосудистая патология (включая хроническую сердечную недостаточность, ишемическую болезнь сердца, инсульт, инфаркт), беременность, послеоперационный период, прием оральных контрацептивов и др. При интерпретации полученных результатов анализа необходима оценка не только уровня Д-димера, но и его изменения в динамике. Рост показателя будет указывать на активацию тромбообразования и необходимость коррекции тактики лечения.

Отрицательный результат анализа (уровень Д-димера не превышает пороговое значение) встречается у 2% пациентов с тромбозом. Причиной этому может быть малый размер тромба, снижение фибринолитической активности за счет дефицита тканевого активатора плазминогена (tPA) или высокого уровня ингибитора активатора плазминогена PAI-I.

Анализ на D-димер в подавляющем большинстве случаев используется в качестве вспомогательного теста, и диагноз ставится с учетом клинической картины и результатов других исследований.

Показания к назначению анализа:

- ✓ диагностика тромбоэмболии легочной артерии;
- ✓ диагностика ДВС-синдрома;
- ✓ исключение тромботического генеза ряда заболеваний и состояний: потеря беременности на разных сроках, пре- и эклампсия, преждевременные роды;

- ✓ прогноз риска развития острого тромбоза при хронической сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, преходящих нарушениях мозгового кровообращения, тромбозе вен нижних конечностей;
- ✓ оценка рисков тромбоза при приеме оральных контрацептивов, заместительной гормональной терапии;
- ✓ мониторинг тромболитической терапии.

Гликированный гемоглобин (HbA1c)

Анализ на гликированный гемоглобин (A1c) помогает оценить среднее содержание глюкозы в крови за последние 2-3 месяца.

Гемоглобин – это находящийся внутри красных кровяных клеток (эритроцитов) белок, переносящий кислород. Существует несколько типов нормального гемоглобина, кроме того, идентифицировано много аномальных разновидностей, хотя преобладающая форма – это гемоглобин А, составляющий 95-98 % от общего гемоглобина. Гемоглобин А подразделяется на несколько компонентов, один из которых A1c. Часть циркулирующей в крови глюкозы спонтанно связывается с гемоглобином, образуя так называемый гликированный гемоглобин. Чем выше концентрация глюкозы в крови, тем больше образуется гликированного гемоглобина. Соединившись с гемоглобином, глюкоза остается "в связке" с ним до самого конца жизни эритроцита, то есть 120 дней. Соединение глюкозы с гемоглобином А называется HbA1c или A1c. Гликированный гемоглобин образуется в крови и исчезает из нее ежедневно, поскольку старые эритроциты погибают, а молодые (еще не гликированные) занимают их место.

Тест на гемоглобин A1c применяется для контроля за состоянием пациентов, которым поставлен диагноз "сахарный диабет". Он помогает оценить, насколько эффективно идет регулирование уровня глюкозы в процессе лечения.

Некоторым пациентам анализ на гемоглобин A1c назначают для диагностики диабета и преддиабетического состояния дополнительно к тесту на глюкозу в плазме крови натощак и тесту на толерантность к глюкозе.

Полученный показатель измеряется в процентах. Пациентам, страдающим диабетом, необходимо стремиться удерживать уровень гликированного гемоглобина не выше 7 %.

Ферритин

Ферритин – это депо-белок железа. Состоящая из белочной оболочки (апоферритин) и внутри нее находящегося атома железа, молекула железа позволяет сохранять железо в этой биологической форме и в то же время защищать клетки от токсического действия ионизированного железа. Определяемый из сыворотки крови ферритин, происходит из клеток костного мозга, селезенки и печени, а также имеет прямую количественную связь с находящимися в этих органах основными запасами железа организма.

Ферритин – это белок острой стадии, концентрация которого независимо от состояния запасов железа может увеличиваться при воспалениях, заболеваниях печени, опухолях. Это усложняет диагностирование дефицита железа у пациентов с хроническим заболеванием – у них количество ферритина может быть в границах референтного интервала или быть увеличенным даже при недостатке железа.

Показания для диагностики:

- ✓ Диагностика железодефицитной анемии;
- ✓ Дифференциальная диагностика анемий;
- ✓ Оценка запасов железа организма;
- ✓ Контроль проводимого лечения препаратами железа;
- ✓ Наблюдение за группами риска по заболеваемости железодефицитной анемией (маленькие дети, беременные, пожилые люди, доноры, пациенты, находящиеся на гемодиализном лечении);
- ✓ Ферритин, как опухолевый маркер.

C-реактивный белок (СРБ)

C-реактивный белок – это гликопротеин, вырабатываемый печенью и относящийся к белкам острой фазы воспаления. Под действием противовоспалительных цитокинов (интерлейкина-1, фактора некроза опухолей – альфа и в особенности интерлейкина-6) его синтез увеличивается уже через 6 часов, а концентрация в крови возрастает в 10-100 раз в течение 24-48 часов после начала воспаления. Наиболее высокие уровни СРБ (более 100 мг/л) наблюдаются при бактериальной инфекции. При вирусной инфекции уровень СРБ, как правило, не превышает 20 мг/л. Концентрация СРБ также повышается при некрозе тканей (в том числе при инфаркте миокарда, опухолевых некрозах).

СРБ участвует в активации комплемента (группы белков, являющихся частью иммунитета), моноцитов, стимулировании экспрессии молекул адгезии ICAM-1, VCAM-1, E-селектина на поверхности эндотелия (они обеспечивают взаимодействие клеток), связывании и модификации липидов низкой плотности (ЛПНП), то есть способствует развитию атеросклероза.

Прогрессивное увеличение СРБ связано с активностью воспалительного процесса и степенью повреждения тканей. Причем СРБ является более чувствительным показателем активного воспаления, чем скорость оседания эритроцитов (СОЭ), однако повышается и исчезает раньше, чем изменяется СОЭ.

Повышение СРБ может предшествовать появлению лихорадки, боли и других признаков болезни. Некоторые специалисты определяют длительность антибактериальной терапии в зависимости от сроков снижения СРБ.

В неосложненном послеоперационном периоде СРБ достигает максимальных значений на третий день и в течение недели снижается до нормального уровня. Сохранение высоких значений СРБ и отсутствие его постепенного снижения указывает на присоединение инфекции.

В отдельности определение СРБ не позволяет уточнить диагноз и характер заболевания, но с высокой чувствительностью дает возможность установить факт активного воспаления или повреждения ткани. Результаты анализа должны интерпретироваться с учетом показателей других лабораторных тестов, клинической картины болезни и заключений инструментальных исследований.

Лактат

Молочная кислота (лактат) – продукт анаэробного метаболизма глюкозы (гликолиза), в ходе которого она образуется из пирувата под действием лактатдегидрогеназы. При достаточном поступлении кислорода пируват подвергается метаболизму в митохондриях до воды и углекислоты. В анаэробных условиях, при недостаточном поступлении кислорода, пируват преобразуется в лактат. Основное количество молочной кислоты поступает в кровь из скелетных мышц, мозга и эритроцитов.

Клиренс лактата (исчезновение его из крови) связан, главным образом, с метаболизмом его в печени и почках. Поглощение лактата печенью является насыщаемым процессом.

Существует понятие «лактатного порога», при достижении которого плавный рост концентрации молочной кислоты при её повышенной продукции переходит в скачкообразный.

Концентрация лактата при физической нагрузке коррелирует с развитием утомления. В патологии лактоацидоз (закисление крови вследствие накопления лактата) чаще всего наблюдается при уменьшении доставки кислорода к тканям (тип А), вследствие снижения кровотока (шок, сепсис) или снижения парциального давления кислорода (тяжёлые заболевания лёгких, задержка дыхания). Реже причиной лактоацидоза являются метаболические сдвиги, приводящие к увеличению продукции лактата (тип В) – например, повышенная мышечная активность (чрезмерная физическая нагрузка, эпилептический статус), опухоли (особенно лейкемии и лимфомы) или изменения метаболизма печени (алкогольная интоксикация).

Лактатный ацидоз – один из вариантов метаболического ацидоза, который можно заподозрить при высоком анионном дефиците (разность между концентрацией натрия и суммарной концентрацией хлорида и бикарбонатов > 18 ммоль/л) и отсутствии других причин, таких как почечная недостаточность, приём салицилатов, отравление метанолом, злоупотребление этанолом, значительная кетонемия.

Показания для диагностики:

- ✓ показатель кислотно-основного состояния организма;
- ✓ маркер гипоперфузии тканей.