

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
ГУ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»

Ю.И. Ярец

ИССЛЕДОВАНИЯ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ:
перечень тестов и их краткая интерпретация

Информационная поддержка практикующему врачу



Гомель, ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2016

УДК 612.081:616-07

Автор:

Ю.И. Ярец, врач лабораторной диагностики (заведующий) клинко-диагностической лаборатории ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», кандидат медицинских наук, доцент

Рецензенты:

Е.Р. Качеровская, заведующая клинко-диагностической лабораторией УЗ «3-я городская клиническая больница г. Минска», главный внештатный специалист по лабораторной диагностике Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Н.М. Ермолицкий, доцент кафедры онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии УО «Гомельский государственный медицинский университет», кандидат медицинских наук, доцент.

Ярец Ю.И.

Исследования клинко-диагностической лаборатории: перечень тестов и их краткая интерпретация: практическое пособие для врачей / Ю.И. Ярец. – Гомель, 2016. – 49 с.

В практическом пособии приведены основные группы исследований, выполняемые клинко-диагностической лабораторией ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», перечислены основные общеклинические (общий анализ мочи, общий анализ крови), биохимические и иммунохимические тесты и их интерпретация. Даны рекомендации по рациональному использованию определения онкомаркеров для диагностики и мониторинга течения онкологических заболеваний. Пособие предназначено для врачей всех клинических специальностей, врачей лабораторной диагностики.

Рекомендовано к изданию на заседании Ученого совета ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» протокол № 5 от 12 мая 2016 г.

© ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2016

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ	4
ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МОЧИ	5
ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ	11
БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ	19
ИССЛЕДОВАНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА	32
ИММУНОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	36
Гормоны, используемые при диагностике гипертензии	36
Половые гормоны	37
Гормоны щитовидной железы	38
Гормоны гипофиза-надпочечников	40
соматотропная функция гипофиза	41
Гормоны, используемые в диагностике сахарного диабета	41
Маркеры патологии костной ткани (остеопении)	42
Исследование онкомаркеров	44
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	49

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ

МВП – мочевыводящие пути

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ЦНС – центральная нервная система

ИМ – инфаркт миокарда

СКВ – системная красная волчанка

ИБС – ишемическая болезнь сердца

СД – сахарный диабет

ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание

ХБП – хроническая болезнь почек

ЩЖ – щитовидная железа

МДС – миелодиспластический синдром

ВИЧ – вирус иммунодефицита человека

ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МОЧИ – выполняется на автоматическом анализаторе DIRUI, FUS-100, H-800.

Границы нормы при автоматизированном способе подсчета элементов в моче отличаются от таковых при применении привычных мануальных методик. При автоматическом анализе элементов осадка мочи обнаруживается больше эритроцитов, лейкоцитов и эпителиальных клеток, чем при микроскопии. Автоматический анализ дает информацию об истинном количестве элементов в образце, поскольку такие процедуры подготовки образца мочи для микроскопии как центрифугирование, разделение осадка и надосадочной жидкости сопровождаются либо потерей клеток, либо их лизисом. Оценивая результат исследования необходимо ориентироваться на приведенные в бланке ответа референтные интервалы. Результаты пациента сохраняются в памяти анализатора, что позволяет при необходимости строить карты динамического обследования.

Используются следующие единицы измерения:

/uL – указывается количество обнаруженных элементов в 1 микролитре мочи, /LPF – указывается количество элементов мочи, выявленных при исследовании в анализаторе под малым увеличением, umol/L – мкмоль/л, mmol/L – ммоль/л, Ca Leu/ μ L или Ery/ μ L (для LEU и BLD) – cell account (количество клеточных элементов – эритроцитов, лейкоцитов в мкл мочи).

RBC Red blood cells Эритроциты

Причины повышения – почечные или урологические заболевания и геморрагические диатезы:

- камни мочевыводящих путей; опухоли мочеполовой системы, гломерулонефрит, пиелонефрит;
- геморрагические диатезы (при непереносимости антикоагулянтной терапии, неадекватной терапии антикоагулянтами, гемофилиях, нарушении свёртывания, тромбоцитопениях, тромбоцитопатиях);
- инфекции мочевого тракта (цистит, урогенитальный туберкулез), травма почек, артериальная гипертензия с вовлечением почечных сосудов, люпус-нефрит;
- отравления производными бензола, анилина, змеиным ядом, ядовитыми грибами.

WBC White blood cells Лейкоциты

Причины повышения:

- заболевания почек – хронический или острый пиелонефрит, гломерулонефрит, тубулоинтерстициальный нефрит, люпус-нефрит, туберкулез почек, мочекаменная болезнь, рак почки.
- поражение мочеточников – мочекаменная болезнь, инфекционное воспаление мочеточника;
- поражение мочевого пузыря – цистит, рак мочевого пузыря;
- поражение простаты – простатит, рак простаты;
- поражение уретры – уретрит, мочекаменная болезнь.
- инфекции наружных половых органов или несоблюдение правил гигиены;
- отторжение почечного трансплантата

<p><u>BACT</u> Bacteria Бактерии Наличие бактериурии имеет значение в диагностике инфекций МВП: пиелонефрита, уретрита, цистита. Обнаружение лейкоцитурии и бактериурии является показанием к микробиологическому исследованию мочи</p>	<p><u>UNCX</u> Неклассифицируемые кристаллы Регистрируется наличие в моче любых видов кристаллов, для дифференцировки которых необходимо ручное микроскопическое исследование осадка мочи</p>
<p><u>SQEP</u> Squamous Epithelial Cells Плоский эпителий Многослойный плоский ороговевающий эпителий – выстилает наружные половые органы, в норме постоянно присутствуют в осадке мочи. Существенного диагностического значения не имеют</p>	<p><u>NSE</u> Non-Squamous Epithelial cells Эпителиальные клетки Многослойный плоский неороговевающий эпителий – выстилает дистальный отдел мужской и женской уретры и влагалища. При обнаружении большого количества клеток, определяемых как NSE, необходимо ручное микроскопическое исследование.</p>
<p><u>HYAL</u> Hyaline casts Гиалиновые цилиндры Образуются в дистальных канальцах в результате коагуляции профильтровавшегося через почечный фильтр белка Основной причиной их появления в моче являются воспалительные процессы в почках и МВП. HYAL также постоянно обнаруживаются при органических поражениях почек</p>	<p><u>UNCC</u> Неклассифицируемые цилиндры Регистрируется наличие в моче любых видов цилиндров (зернистых, восковидных, эпителиальных, эритроцитарных, лейкоцитарных цилиндров и цилиндроидов), обнаруживаемых при патологии почек. Обнаружение UNCC является показанием к ручному микроскопическому исследованию мочи с целью дифференцировки различных видов цилиндров</p>
<p><u>WBCC</u> White blood cells clumps Скопления лейкоцитов Определяются при значительной лейкоцитурии, когда их количественный подсчет (определение показателя WBC) невозможен.</p>	<p><u>BYST</u> Budding yeast Дрожжевые клетки Клетки дрожжеподобных грибов могут образовываться в моче in vitro при длительном ее хранении или являться истинной дрожжевой инфекцией. Чаще встречаются грибы рода Candida</p>
<p><u>MUCS</u> Mucus Слизь Встречается в норме – секрет слизистых желез МВП. Повышается при воспалительных процессах (цистит)</p>	<p><u>SPRM</u> Sperm Сперматозоиды Причины патологического наличия – атония семявыбрасывающих протоков в результате перенесенного уретрита, удаления простаты, неврастенических нарушений.</p>

<p><u>UBG</u> Уробилиноген Производное билирубина, незначительно экскретируются в норме. Причинами патологической экскреции являются гемолитические состояния, поражение паренхимы печени (гепатит, рак, метастазы, токсическое поражение), заболевания ЖКТ (энтероколиты, кишечная непроходимость)</p>	<p><u>ВП</u> Билирубин В норме отсутствует. Повышается при обтурационной и паренхиматозной желтухах (<i>одновременно с UBG</i>). При гемолитической желтухе ВП не обнаруживается Определение ВП также рекомендуется проводить у лиц, контактирующих с гепатотоксическими препаратами</p>
<p><u>KET</u> Кетоновые тела В норме отсутствует. Кетонурия появляется при нарушении обменных процессов – при сахарном диабете, алкогольной интоксикации, остром панкреатите, длительном голодании, преобладании в рационе белковой и жирной пищи, тиреотоксикозе, после травм ЦНС, тяжелых инфекциях</p>	<p><u>BLD</u> – гематурия (реакция на гемсодержащий белок) Кровь в моче может быть представлена эритроцитами или продуктами их распада, а также дериватами гемоглобина и миоглобином. Для детального установления источника гематурии необходимо химическим путем доказать присутствие гемоглобина и количественным методом определить RBC</p>
<p><u>PRO</u> Белок В норме отрицательный или следы (trace). В физиологических условиях протеинурия может быть после приема пищи, богатой белком, после выраженной физической нагрузке. Патологические протеинурии обусловлены преренальными (появление патологических белков) и ренальными (патология почек) причинами.</p>	<p><u>НТ</u> Бактерии (качественно по нитритам) Положительная реакция на нитриты подтверждает инфекцию МВП. Нитриты выявляются если количество бактерий в моче не менее 10⁵ КОЕ/мл. Ложноотрицательные результаты бывают если количество бактерий слишком высокое (нитриты восстанавливаются в алиментарный азот), а также при инфицировании МВП стафилококками, энтерококками</p>
<p><u>LEU</u> Лейкоциты (качественно) В норме отрицательная. Представляет собой положительную реакцию на эстеразу, характерную только для нейтрофилов. Лимфоциты таким образом не выявляются</p>	<p><u>GLU</u> Глюкоза В норме отрицательная. Глюкозурия в сочетании с диагностированной натошак гипергликемией считается основным признаком сахарного диабета. Также глюкозурия возникает при других состояниях – заболеваниях ЦНС, почек, эндокринной системы, поджелудочной железы</p>

SG Удельный вес

Повышение SG (гиперстенурия) > 1030 г/л при:

- глюкозурии при сахарном диабете;
- протеинурии при гломерулонефрите, нефротическом синдроме;
- наличии лекарств и (или) их метаболитов в моче; внутривенном вливании маннитола, декстрана или рентгеноконтрастных средств;
- малом употреблении жидкости или больших потерях жидкости (рвота, понос); токсикозе беременных; олигурии

Снижение SG (гипостенурия) < 1010 г/л при:

- несахарном диабете, хронической болезни почек, остром повреждении почечных канальцев;
- полиурии (прием мочегонных, обильное питье).

TURB Мутность

В норме прозрачная. Помутнение является результатом наличия в моче эритроцитов, лейкоцитов, эпителия, слизи, бактерий, жировых капель, выпадения в осадок солей (уратов, фосфатов, оксалатов) и зависит от концентрации солей, pH и температуры хранения мочи (низкая температура способствует выпадению солей в осадок).

VC Аскорбиновая кислота

Прием аскорбиновой кислоты сопровождается выделением ее с мочой. В моче аскорбиновая кислота ингибирует реакцию определения глюкозы, что приводит к ложноотрицательным результатам. При подозрении на наличие глюкозурии и интерпретации результатов определения глюкозы в моче необходимо учитывать присутствие VC.

pH мочи в норме 5,5–6,0. Самостоятельное определение клинического значения не имеет, используется в сочетании с клиническими симптомами и другими лабораторными показателями

pH мочи и крови при некоторых патологиях

Реакция, pH мочи	pH крови	Патология
Кислая, pH=5,0-6,0	Ацидоз, pH <7,35	Сахарный диабет (прекома, кетоацидотическая кома), лихорадочные состояния, голодание, почечная недостаточность, туберкулез почек, лейкозы
Щелочная, pH=8,0–9,0	Алкалоз, pH >7,35	Циститы, пиелиты, гематурия, состояние после рвоты и диареи, при рассасывании экссудатов и трансудатов, при приеме соды и минеральных вод
Щелочная, pH=8,0-9,0	Ацидоз, pH <7,35	Гиперхлоремический ацидоз, почечный тубулярный ацидоз, хронические инфекции мочевыводящих путей – происходит бактериальное разложение азотсодержащих веществ до аммиака
Кислая, pH=5,0-6,0	Алкалоз, pH >7,35	Гипокалиемия, лечение алкалоза внутривенной инфузией больших количеств раствора натрия хлорида (парадоксальная ацидурия)

COLOR Цвет мочи**Причины, определяющие цвет мочи в норме и при патологии**

COLOR	Причины	Комментарии
Моча в физиологических условиях		
Соломенно-желтый	Урохром А и В, уроэритрин, стеркобилин, гематопорфирин	На цвет мочи могут влиять хромогены пищевых продуктов и витамины
Гиперхромурия	Ограниченное питье, усиленное потоотделение Употребление в пищу моркови, ревеня, витаминов группы В	Моча темно-желтого цвета, с высоким удельным весом
Красный	Употребление свеклы	BLD отрицательная
Гипохромурия	Полиурия на фоне усиленного питья	Моча почти бесцветная, низкая SG
Моча при патологии		
Гиперхромурия	Дегидратация: диарея, токсикозы, рвота, лихорадка	BIL, UBG отрицательные
	Уробилинурия: гепатиты, цирроз печени, гемолиз, разрешение больших кровоизлияний, обширный ИМ, малярия, тяжелая скарлатина, отравления, запоры	UBG положительный
	Билирубинурия: обтурационная желтуха, паренхиматозное поражение печени (гепатиты, цирроз печени)	BIL положительный
Гипохромурия	Полиурия на фоне сахарного и несахарного диабета	При СД – высокая SG и положительная GLU
	Нефросклероз	Изостренурия, SG постоянна и близка плотности плазмы крови – 1,010 г/мл
Красный, бурый, красновато-желтый	Гемоглобинурия: холодовая, маршевая, при переливании несовместимой крови, отравлении сульфаниламидами, анилиновыми красителями	BLD положительная
	Гематурия: кровотечение из почек, МВП	
	Миоглобинурия: инфаркт миокарда, краш-синдром, электро-травма, отравление барбитуратами, окисью углерода,	Необходимо проведение дополнительных тестов на миоглобин

	пищевые токсикоинфекции	
Розово-красный	Порфиринурия: заболевание печени, интоксикации, инфекции, железодефицитная и гемолитическая анемия, лимфогранулематоз, лейкозы, цитостатическая терапия	BLD отрицательная
Зеленовато-желтый	Окисление билирубина в биливердин	Инфекционная или обтурационная желтуха – ВП положительный
Желто-коричневый или коричневый	Билирубинурия	Желтая пена при встряхивании, ВП положительный
	Метгемоглобинурия, гемоглобинурия	BLD положительная
Молочно-белый	Много нейтрофилов (пиурия) – цистит, обострение пиелонефрита, вскрытие абсцесса почки	LEU положительные, WBC повышены
	Липурия: нефрозы липоидные, амилоидно-липидные	При микроскопическом исследовании – клетки почечного эпителия, гиалиновые цилиндры, жировые цилиндры
	Хилурия возможна при тяжелых травмах (разрыв крупного лимфатического протока)	
Черно-бурый	Алкаптонурия, меланинурия	BLD отрицательная

ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ – выполняется на анализаторах

Cell Dyn 3700, Cell Dyn Sapphire, Cell Dyn Ruby

WBC White blood cells Лейкоциты ($\times 10^9/L$)

Лейкоцитоз может быть нейтрофильным, эозинофильным, моноцитарным, лимфоцитарным

Лейкопения – возникает чаще как следствие нейтропении – показатель депрессии костномозгового нейтропоэза, тяжести патологического процесса и низкой реактивности организма

Анализаторы осуществляют дифференцированный подсчет лейкоцитов по пяти основным популяциям клеток: нейтрофилы, эозинофилы, базофилы, моноциты, лимфоциты с указанием абсолютного и относительного количества клеток

NEU – нейтрофилы

НЕЙТРОФИЛЬНЫЙ ЛЕЙКОЦИТОЗ

Вид лейкоцитоза	Патогенетические механизмы	Клиническая ситуация
Реактивный (перераспределительный)	Перераспределение пристеночного и циркулирующего пулов нейтрофилов, мобилизация костномозгового пула	Физическая нагрузка, физиотерапевтические процедуры, горячие и холодные ванны, боль, стресс, послеоперационные состояния, прием глюкокортикоидов
	Гипоксия	Острые и хронические анемии
Стимуляция лейкопоэза	Инфекционные агенты	Бактериальные инфекции, локализованные воспалительные процессы
	Воспаление и некроз тканей (факторы воспаления и тканевого распада)	Инфаркт органов, обширные ожоги и травмы, операция и злокачественные новообразования и др.
	Эндогенные интоксикации	Ацидоз, уремия, подагра, эклампсия
Опухолевый	Лейкозная пролиферация	Лейкозы

НЕЙТРОПЕНИЯ

Лейкопения	Патогенетические механизмы	Заболевания и состояния
Функциональные	Недостаточное образование нейтрофилов вследствие угнетающего воздействия бактериальных токсинов на нейтропоэз, в результате активации макрофагов при вирусных и риккетсиозных инфекциях	Брюшной тип, паратифы, бруцеллез, туляремия, подострый септический миокардит, хронический сепсис, милиарный туберкулез, ОРВИ, грипп, вирусный гепатит, цирроз
	Ареактивное состояние	Гипотоническое состояние, голодание, длительное недосыпание и стресс, алиментарная дистрофия
	Перераспределение нейтрофилов в органах	Анафилактический шок
	Повышенное разрушение нейтрофилов иммунного генеза: гетероиммунные (гаптенные)	Гиперчувствительность к лекарственным препаратам
	Аутоиммунные	СКВ, ревматоидный артрит, лимфопролиферативные заболевания
	Изоиммунные	У новорожденных
Органические	Недостаточность костномозгового кроветворения	Апластическая анемия
	Недостаточность нейтропоэза при лейкозах	Острые лейкозы и хронические лимфолейкозы, МДС
	Дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты	Мегалобластные анемии
	Наследственные формы	Наследственная доброкачественная нейтропения, циклическая нейтропения, синдром Чедиака-Хигаси
	Миелотоксические экзогенные факторы: цитостатики, ионизирующая радиация, химические агенты	Лучевая болезнь, агранулоцитоз, гипо-и апластические состояния

ЛУМ – лимфоциты

ЛИМФОЦИТОЗ

Лимфоцитоз	Этиологический фактор	Заболевания
Реактивный (поликлональный)	Вирусы	Инфекционный мононуклеоз, ветряная оспа, коклюш, корь, краснуха, вирусный гепатит, ВИЧ, цитомегаловирусная инфекция и др.
	Бактерии	Хронические бактериальные инфекции с образованием гранулемы (туберкулез, сифилис, бруцеллез)
	Паразитарный антиген	Токсоплазмоз
	Иммунопатологический процесс	Аутоиммунные нейтропении
Опухолевый (моноклональный)	Опухолевая пролиферация	Лимфопролиферативные заболевания

ЛИМФОПЕНИЯ – наблюдается при острых инфекционных заболеваниях, системной красной волчанке, почечной недостаточности, в терминальной стадии злокачественных новообразований, терминальной стадии СПИД, иммунодефиците

МОНО - моноциты

МОНОЦИТОЗ

Патогенез	Заболевания
Реактивный (усиление пролиферации в костном мозге клеточных элементов моноцитопоза)	Инфекции (подострый септический эндокардит, вирусные, риккетсиозные, протозойные), период реконвалесценции после острых инфекций Хронические инфекции с эпителиодноклеточной пролиферацией с образованием гранул (туберкулез, сифилис, бруцеллез, саркоидоз) Хронические заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит) СКВ, ревматоидный артрит, узелковый периартериит
Опухолевый	Острые и хронические моноцитарный и миеломоноцитарный лейкозы

МОНОЦИТОПЕНИЯ – при гипоплазии кроветворения

EOS – эозинофилы (основные эффекторные клетки в развитии инфекционных, паразитарных, аллергических, аутоиммунных и онкологических заболеваний).

ЭОЗИНОФИЛИЯ

Патогенетический механизм	Заболевание
Инвазия паразитами	Аскаридоз, трихинеллез, токсокароз, эхинококкоз, шистосоматоз, филяриатоз, стронгилоидоз, описторхоз, анкилостомидоз, лямблиоз
Опухолевая пролиферация	Гиперэозинофильный синдром, лимфогранулематоз, острые и хронические лейкозы, лимфомы, злокачественные новообразования с метастазами или некрозом
Сенсибилизация организма	Лекарственная аллергия, бронхиальная астма, аллергические дерматиты, инфекционный эозинофилез, аллергический ринит
Иммунодефициты	Синдром Вискотта-Олдрича и др.
Патология соединительной ткани	Узелковый периартериит, ревматоидный артрит, СКВ, эозинофильный фасциит
Интерстициальные и другие заболевания легких	Саркоидоз, гистиоцитоз из клеток Лангерганса, эозинофильный плеврит, хроническая эозинофильная пневмония

ЭОЗИНОПЕНИЯ (снижение) или анэозинофилия (отсутствие) – встречается на первом этапе воспалительного процесса, при тяжелых гнойных инфекциях, шоке, стрессе, интоксикации химическими соединениями, тяжелыми металлами

BASO – базофилы (участвуют в клеточных воспалительных реакциях замедленного типа в тканях).

БАЗОФИЛИЯ может наблюдаться при аллергических заболеваниях, в ранней фазе ревматизма, при хроническом миелоидном лейкозе, миелофиброзе, эритремии, базофильноклеточном лейкозе.

RBC – red blood cells Эритроциты (x10¹²/л)

ЭРИТРОЦИТОЗ

Эритроцитоз	Патогенез	Клиническая ситуация
Абсолютный	Гипоксия	Хронические заболевания легких, ИБС, постинфарктный период, врожденные «синие» пороки сердца, повышенная физическая нагрузка, пребывание на больших высотах или в местах с низким парциальным давлением кислорода, синдром Пиквика
	Гиперпродукция эритропоэтина	Рак почек, гидронефроз и поликистоз почек, семейный доброкачественный эритроцитоз
	Избыток гормонов (адренокортикостероидов и андрогенов)	Синдром Кушинга, феохромоцитома, гиперальдостеронизм
	Повышенная лейкозная продукция эритроцитов	Эритремия
Относительный	Вследствие гемоконцентрации	Потеря жидкости (потоотделение, рвота, понос, ожоги, прием диуретиков, алкоголизм), стресс
	Активный физиологический эритропоэз	Физиологический эритроцитоз новорожденных

ЭРИТРОПЕНИЯ – развивается вследствие кровопотери, нарушенного кроветворения (апластические анемии), повышенного гемолиза эритроцитов, радиации, заболеваний печени, почек, синдрома гиперспленизма, дефицита факторов гемопоэза (железо, витамин В₁₂, фолиевая кислота), гипергидратации при увеличении объема циркулирующей плазмы, инфекциях.

HGB – концентрация гемоглобина

<u>Причины повышения:</u> - первичные (истинная полицитемия); - вторичные: связанные с гипоксией (сердечно-сосудистая патология, заболевания легких, синдром Пиквика, курение); в результате неадекватной продукции эритропоэтина (опухолевые и неопухолевые заболевания почек); связанные с повышением кортикостероидов и андрогенов; при хроническом химическом воздействии (нитриты, кобальт); в результате дегидратации.	<u>Причины снижения:</u> - анемии – постгеморрагическая, железодефицитная, мегалобластная, анемия хронических заболеваний, апластическая, гемолитическая и т.д.
--	--

НСТ – гематокрит, отражает долю объема крови, занимаемую эритроцитами; выражается в %. Используется для расчета эритроцитарных индексов.

Повышение (55% и выше) – при эритремии, симптоматических эритроцитозах (врожденные пороки сердца, легочная недостаточность). НСТ дает представление о гемоконцентрационных сдвигах, снижается при гемодилюции.

ЭРИТРОЦИТАРНЫЕ ИНДЕКСЫ

MCV (mean corpuscular volume) средний объем эритроцита, fL (в фемтолитрах)	RDW (red cell distribution width) ширина распределения эритроцитов (RBC) по объему. В норме 11,5–14,5% По RDW анизоцитоз улавливается прибором быстрее, чем при визуальном просмотре мазка крови. Дополнительно выдается гистограмма распределения RBC по объему (кривая в норме подчиняется закону гауссова распределения) – по горизонтали откладывается объем RBC в fL, вертикальная ось фиксируется как 100%-я шкала.
MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentration) средняя концентрация гемоглобина в эритроците g/L (в г/л)	
MCH (mean corpuscular hemoglobin) среднее содержание гемоглобина в эритроците, pg (в пикограммах)	

Использование эритроцитарных индексов и HGB для диагностики анемий

Снижение HGB		
Микроцитарные гипохромные анемии	Нормоцитарные нормохромные анемии	Макроцитарные нормо- или гиперхромные анемии
MCV < 80 fL MCH < 27 pg MCHC < 320 g/L RDW норма или увеличен	MCV норма (80–95 fL) MCH норма (27–31 pg) MCHC норма (300–370 g/L) RDW норма или увеличен	MCV > 100 fL MCH > 32 pg MCHC норма (300–370 g/L) RDW увеличен

RETC – ретикулоциты в абсолютных значениях ($\times 10^9/L$), норма: ♂ 30,5–93,5, ♀ 22,5–83 $\times 10^9/L$ и в %, норма: 0,2–1,2%
Отражают регенераторные возможности костного мозга.

Повышаются RETC при гемолитических анемиях, на фоне лечения B_{12} -дефицитной анемии витамином B_{12} , кровопотерях,

при эффективном лечении железодефицитной анемии. Снижаются RETC при апластической анемии.

IRF – immature reticulocyte fraction **фракция незрелых ретикулоцитов** (в норме 2–14%)

Индикатор активности эритропоэза.

Увеличение IRF свидетельствует об ускоренном выбросе незрелых клеток из костного мозга. IRF повышается значительно раньше, чем процент RETC и служит чувствительным маркером в мониторинге за состоянием эритропоэтической активности костного мозга и эффективности лечения витамином B₁₂, фолиевой кислотой, препаратами железа, эритропоэтином.

NRBC – **нормобласты** (эритробласты) – в норме отсутствуют. Появляются в периферической крови при онкогематологических заболеваниях, анемиях (гемолитических, мегалобластных), тяжелых септических состояниях и интоксикациях. Обнаружение нормобластов в крови можно расценивать как маркер гипоксии и воспаления

PLT – **тромбоциты** ($\times 10^9/L$)

ТРОМБОЦИТОЗ	Заболевания и синдромы
Реактивный	Спленэктомия, острая кровопотеря, острый гемолиз, послеоперационный период, злокачественные новообразования, ревматоидный артрит, остеомиелит и др.
Опухолевый	Миелопролиферативные заболевания (хронический миелолейкоз, миелофиброз, эритремия, мегакариоцитарный лейкоз, идиопатическая геморрагическая тромбоцитопения)

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ	Заболевания и синдромы
Недостаточность гемопоэза	Гипо- и апластические состояния, лейкозы, метастазы рака в костный мозг, химиотерапия, дефицит витамина B ₁₂ и фолиевой кислоты, вирусные инфекции, сепсис
Повышенное потребление тромбоцитов	Кровопотеря, ДВС, тромбозы, геморрагическая тромбоцитопения
Повышенная деструкция тромбоцитов	Ауто- и иммунные гемолитические анемии, изоиммунные, гетероиммунные (гаптенные), лекарственные, вирусные, СКВ, лимфопролиферативные заболевания, посттрансфузионные реакции
Механические повреждения тромбоцитов	Протезирование клапанов сердца, экстракорпоральное кровообращение

Повышенная секвестрация в селезенке (гиперспленизм)	Спленомегалия при циррозе печени, портальной гипертензии, миелопролиферативных заболеваниях, талассемии
---	---

MPV mean platelet volume – средний объем тромбоцитов, fL (в фемтолитрах). В норме 7,4–10,4 fL.
Повышается при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре, гипертиреозе, атеросклерозе, сахарном диабете, у курильщиков. Уменьшается после спленэктомии и при синдроме Вискотта-Олдрича

PCT platelet crit – тромбоцит. В норме 0,15–0,40%.

PDW platelet distribution width – ширина распределения тромбоцитов по объему, измеряется в % и количественно отражает гетерогенность популяции тромбоцитов по размерам (степень анизоцитоза тромбоцитов). В норме 10–20 %.
 Изменяется при миелопролиферативных заболеваниях.

Тромбоцитарная гистограмма

В норме начинается с базовой линии в области значений менее 2 fL и заканчивается в зоне 20–30 fL. Наличие нескольких пиков обусловлено анизоцитозом тромбоцитов, например, при восстановлении тромбоцитарного звена после химиотерапии, агрегации тромбоцитов.

БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ – выполняется на анализаторах ARCHITECT c8000, COBAS 6000 (c501)

AST – аспартатаминотрансфераза

Повышается при:

- инфаркте миокарда (в 2–20 раз, через 6–8 ч); тяжелой форме коронарной недостаточности, приступах пароксизмальной тахикардии;
- острых вирусных гепатитах (в 100 раз);
- лекарственных поражениях клеток печени (в 50 раз);
- лекарственном холестатическом гепатите, циррозе (в 10 раз);
- первичном билиарном циррозе, стеатонекрозе (в 5 раз);
- злоупотреблении алкоголем (в 2 раза).

ALT – аланинаминотрансфераза

Повышается при:

- инфаркте миокарда (в 1,5 раза);
- острый гепатит – за 10–15 дней (гепатит А) или за несколько недель (гепатит В) до желтухи (чувствительный тест ранней диагностики)
- у практически здоровых носителей поверхностного антигена гепатита В (*совместно с АСТ*).

Совместное определение:

AST, ALT (более 40 Ед/л), КК (более 180 Ед/л), тропонин Т (I)=диагностика инфаркта миокарда и дифференциальная диагностика с повреждением мышц и/или инфарктом мозга.

AST, ALT (более 40 Ед/л), ALP, Билирубин, LDH, GGT=диагностика заболеваний печени и дифференциальная диагностика желтух (ALP>300Ед/л: механическая желтуха).

Коэффициент де Ритиса AST/ALT (<1,33 – заболевания печени вирусной, >1,33 – заболевания сердца).

LDH – лактатдегидрогеназа

Повышается при:

- инфаркте миокарда (через 8–10 ч), остром коронарном синдроме, миокардите, хронической сердечной недостаточности, застойных явлениях в печени;
- эмболия и инфаркт легких. *Совместное определение: LDH (повышена), AST (норма), Билирубин (повышен) = диагностическая триада легочной эмболии*
- острый вирусный гепатит (в первые дни желтухи).

ALP – щелочная фосфатаза

Повышается при:

- остром вирусом и алкогольным гепатите (в 3 раза);
- циррозе печени, инфекционном мононуклеозе, острой жировой дистрофии печени (в 5 раз);
- холедохолитиазе, постнекротическом циррозе (в 10 раз);
- метастазах в печень или первичном раке печени (в 20 раз) (*совместно с АФП*), раке головки поджелудочной железы (*совместно с РЭА, СА 19-9*); лекарственном гепатите.

<p><u>GGT</u> – Гамма-глутамилтрансфераза</p> <p>Повышается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - острым гепатите (в 2–5 раз) (<i>совместно с AST, ALT, ALP</i>) - внутри- и внепеченочном холестазах (в 5–50 раз); - длительном потреблении и злоупотреблении алкоголя (прямая корреляция с количеством принятого алкоголя); - первичные опухоли печени и метастазы в печень; - раке поджелудочной (<i>совместно с ALP, РЭА, СА 19-9</i>) и предстательной железы (<i>совместно с ПСА</i>). 	<p><u>Остаза (костная щелочная фосфатаза)</u></p> <p>Повышается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - рахите (<i>совместно с ALP</i>), болезни Педжета, гиперпаратиреозе; - миеломной болезни, метастазах рака в кости, остеогенной саркоме, лимфогранулематозе с поражением костей <p><i>Совместное определение:</i> <i>ALP, Остаза</i> для мониторинга лечения гипокальциемии витамином D.</p>
<p><u>CHE</u> – холинэстераза</p> <p>Имеет значение снижение активности при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - тяжелых хронических заболеваниях печени (цирроз), распространенных blastomatозных поражениях печени, развитии острой печеночной недостаточности при гепатите. <p>Используется для контроля за применением миорелаксантов.</p>	<p><u>AMY</u> – Альфа-амилаза</p> <p>Повышается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - острым панкреатите (в 10–30 раз, через 4–6 ч) (<i>совместно с амилазой мочи, липазой, панкреатической амилазой</i>) и обострении хронического панкреатита; - острым аппендиците, перитоните, перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки, кишечной непроходимости, холецистите, тромбозе брыжеечных сосудов (в 3–5 раз).
<p><u>AMY-P</u> – Панкреатическая α-амилаза</p> <p>Специфична для заболеваний поджелудочной железы (острый и хронический панкреатит).</p> <p>Используют с целью ранней диагностики развития осложнения операций на органах брюшной полости – послеоперационного панкреатита.</p>	<p><u>LIP</u> – Липаза</p> <p>Специфична для заболеваний поджелудочной железы.</p> <p>Повышается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - острым панкреатите (до 200 раз, через несколько часов); - инфаркте кишки, перитоните, желчной колике, при разрушении жировой ткани – костных переломах, ранениях мягких тканей, после операций, при раке молочной железы.

<p><u>СК</u> – Креатинкиназа (КК) общая Повышается при: - инфаркте миокарда (в 5–20 раз через 2–4 ч) (<i>совместно с AST, LDH</i>); - поражениях мышц метаболического, токсического, дегенеративного, травматического генеза (<i>совместно с СКМВ</i>).</p>	<p><u>СКМВ</u> – МВ-фракция креатинкиназы Специфична для инфаркта миокарда – повышение через 4–8 ч, более 6% от общей СК; Повышается при: - миокардитах и миокардиодистрофиях; - после операций на сердце.</p>
<p><u>АСР</u> – Кислая фосфатаза Используется для диагностики рака предстательной железы и костных метастазов рака предстательной железы (<i>совместно с ПСА</i>).</p>	<p><u>Простатическая фракция кислой фосфатазы</u> Специфический тест для диагностики рака предстательной железы и его метастазов Необходимо совместное определение с ПСА.</p>
<p><u>ВЛТ</u> – Общий билирубин Увеличение > 30–35 мкмоль/л проявляется желтухой при: - гемолитических анемиях (гемолитическая желтуха), болезнях печени (паренхиматозная желтуха), болезнях желчевыводящих путей (обтурационная желтуха).</p>	<p><u>ВЛД</u> – Прямой билирубин: Используется для дифференциальной диагностики форм желтух: повышается при паренхиматозной и механической желтухе (обструкции внепеченочных желчных протоков), не изменяется при гемолитической желтухе.</p>
<p><u>Непрямой билирубин</u> Используется для диагностики гемолитических анемий - повышается вследствие гемолиза эритроцитов Также повышается при наследственных и приобретенных нарушениях конъюгации билирубина, физиологической желтухе новорожденных.</p>	<p><u>UA</u> – Мочевая кислота Имеет значение в диагностике бессимптомной гиперурикемии (мочевая кислота в крови у мужчин – выше 480 мкмоль/л, у женщин – выше 350 мкмоль/л) и скрытого развития подагрической почки (у 5% мужчин). Повышается при: - увеличении синтеза пуринов (наследственное заболевание), избыточном поступлении пуринов с пищей, нарушениях метаболизма АТФ (потребление алкоголя), увеличении обмена нуклеиновых кислот (опухоли, псориаз, лучевая терапия); - снижении почечной экскреции мочевой кислоты (ХБП).</p>

<p><u>UREA</u> – Мочевина:</p> <p>Используется для оценки и мониторинга выделительной функции почек, а также для оценки мочевинообразующей функции печени при печеночной недостаточности.</p> <p>Снижается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - низком потреблении белков; - беременности (по причине повышения СКФ); - болезнях печени. <p>Повышается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - повышенном образовании: потребление большого количества белковой пищи, длительном голодании, обезвоживании; желудочно-кишечных кровотечениях; - нарушениях функций почек (преренальные, ренальные, постренальные причины). <p>Мочевина в крови изменяется при СКФ ниже 40 мл/мин</p>	<p><u>CREA</u> – Креатинин</p> <p>Используется в диагностике и мониторинге заболеваний почек, отражает степень нарушения фильтрационной и выделительной функций почек.</p> <p>Повышение уровня креатинина в крови – это признак нарушения функций почек.</p> <p><i>Совместное определение:</i> креатинин сыворотки крови, креатинин в моче и расчет соотношений СКФ (в норме 80–160 мл/мин) и канальцевой реабсорбции (в норме 95–99% клубочкового фильтра) – проба Реберга-Тареева.</p>
<p><u>GLUC</u> – Глюкоза в крови</p> <p><u>Используется для:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - диагностики и мониторинга сахарного диабета, диабета беременных, нарушения толерантности к глюкозе; - выявления и мониторинга нарушений углеводного обмена при недостаточности надпочечников, гипопиза, заболеваниях печени, сепсисе, шоке и других критических состояниях; - скрининга нарушений углеводного обмена в группах риска развития сахарного диабета (ожирение, возраст старше 45 лет, сахарный диабет 1-го типа в семейном анамнезе); - дифференциальной диагностики комы (гипо- и гипергликемической) 	<p><u>Глюкоза в моче</u></p> <p><u>Используется для:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - мониторинга сахарного диабета беременных, нарушения толерантности к глюкозе; - диагностики и мониторинга почечного диабета, патологий почек с нарушением канальцевой реабсорбции <p>Глюкозурия развивается при гипергликемии выше 9–10 ммоль/л (почечный порог для глюкозы)</p> <p><i>Совместное определение:</i> глюкоза крови, гликозилированный гемоглобин, фруктозамин, альбумин в моче (тест на микроальбуминурию)</p>

<p><u>HbA1c</u> – Гликозилированный гемоглобин Характеризует средний уровень глюкозы в крови на протяжении длительного промежутка времени, т.е. действительную степень компенсации сахарного диабета на протяжении последних 1–2 месяцев. Уровень 4–6% свидетельствует о хорошей компенсации сахарного диабета в последние 1–2 месяца, 6,2–7,5% – удовлетворительный уровень, выше 7,5% – неудовлетворительный уровень. Для оценки эффективности лечения целесообразно повторить исследование через 2–3 мес.</p>	<p><u>FRA</u> – Фруктозамин Отражает средний уровень глюкозы в крови за 2-3 нед. до измерения. При содержании его в крови от 280 до 320 мкмоль/л компенсация сахарного диабета удовлетворительная, выше 320 мкмоль/л – декомпенсация.</p>
<p><u>Альбумин в моче – микроальбуминурия (МАУ)</u> Используют для скрининга поражения почек и необходимости лечения диабетической нефропатии. Если в суточной моче концентрация альбумина выше 30 мг (в разовой порции – выше 20 мкг/мин) и эти значения повторяются несколько раз, то это свидетельствует о начинающейся диабетической нефропатии.</p>	<p><u>CYSC</u> – Цистатин С Характеризуется 100% клиренсом, является «золотым стандартом» в диагностике почечной патологии и ее осложнений. Высокочувствительный и специфичный маркер СКФ. Индикатор преклинических форм заболеваний почек, связанных с риском сердечно-сосудистых заболеваний. При остром повреждении почек CYSC в крови повышается раньше (через 6–8 часов), чем уровень креатинина (через 24–48 часов) после отказа ренальной функции.</p>
<p><u>B2MG</u> – Бета-2-микроглобулин <u>Повышается при:</u> - аутоиммунных заболеваниях, нарушениях клеточного иммунитета (ВИЧ-инфекция), множественной миеломе. Используется для контроля пациентов с пересаженной почкой, его повышение является ранним признаком отторжения трансплантата. Нарушение клубочковой фильтрации вызывает повышение B2MG Г в сыворотке, а повреждение канальцев ведет к увеличению B2MG в моче.</p>	<p><u>ААТ</u> – Альфа 1-антитрипсин <u>Повышается при:</u> - реакциях острой фазы воспаления (в 5 раз в течение 48 ч); - активно прогрессирующих злокачественных опухолях, особенно с метастазами в печень. <u>Снижается при:</u> - приобретенном (нефротический синдром, гастроэнтеропатия с потерей белка, ожоги, болезни печени) и врожденном дефиците ААТ.</p>

<p><u>AAGP</u> Альфа-1-кислый гликопротеин (орозомукоид) <u>Повышается при:</u> - реакциях острой фазы воспаления (в 2–4 раза). <u>Снижается при:</u> - тяжелых поражениях печени, гастроэнтеропатиях, нефротическом синдроме, ранних сроках беременности, приеме эстрогенов, оральных контрацептивов.</p>	<p><u>ASLO</u> – Антистрептолизин О Маркер стрептококковой инфекции: повышается через 1 неделю после начала, достигает пика через 3–5 недель и снижается через 6–12 мес. Стойкое повышение связано с развитием ревматизма. С целью оценки динамики течения ревматического процесса АСЛ-О определяют с интервалом в 1 неделю.</p>
<p><u>НАПТ</u> – Гаптоглобин <u>Повышается при:</u> - реакциях острой фазы воспаления (в 3 раза в течение 48 ч); - злокачественных опухолях. <u>Снижается при:</u> - всех видах гемолиза; - острых и хронических заболеваниях печени; - неэффективном эритропоэзе.</p>	<p><u>CERUL</u> – Церулоплазмин <u>Повышается при:</u> - реакциях острой фазы воспаления; - злокачественных новообразованиях (в 1,5–2 раза и более); <u>Снижается при:</u> - болезни Вильсона-Коновалова (гепатоцеребральная дегенерация), нефротическом синдроме, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, заболеваниях печени.</p>
<p><u>CRP</u> – С-реактивный белок <u>Повышается при:</u> - реакциях острой фазы воспаления (через 4–6 часов, > 5 мг/л, в 10 – >100 раз); - злокачественных новообразованиях. Используется для мониторинга эффективности антибактериальной и противовоспалительной терапии и контроля выздоровления. <i>Совместное определение</i> для диагностики реакции острой фазы воспаления: CRP, ААТ, ААГР, НАПТ, CERU, FERR, ALB, TRSF, ASLO.</p>	<p><u>CRPHS</u> – Ультрасенситивный С-реактивный белок Повышение содержания сопровождается: - повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у практически здоровых взрослых людей; - у пациентов с ИБС – повышенный риск ранних и отсроченных осложнений после коронарного шунтирования, высокий риск последующего рестеноза; - у пациентов с нестабильной стенокардией и острым инфарктом миокарда риск летальности: менее 1 мг/л – низкий; 1–3 мг/л – средний, >3 мг/л – высокий <i>Совместное определение:</i> CRPHS >1,55 мг/л, тропонин Т > 0,1 мкг/л – максимальный риск летальности; CRPHS < менее 1,55 мг/л, тропонин Т < 0,1 мкг/л – минимальный риск</p>

TP – Общий белок

Используют для выявления нарушений белкового обмена при различных заболеваниях, в сочетании с альбумином и белковыми фракциями – для оценки диспротеинемии

Снижение при:

- недостаточном поступлении и/или усвоении белков пищи (голодание, панкреатиты, энтероколиты, неадекватное парентеральное или зондовое питание);
- заболеваниях печени с синдромом гепатодепрессии (циррозы, гепатиты, токсическое поражение печени);
- потерях белков (обширные ожоги, протеинурия, экссудативная энтеропатия);
- усиленном распаде белков (послеоперационное состояние, тяжелые соматические заболевания, продолжительная гипертермия, ожоговая болезнь, онкопатология);
- врожденной агаммаглобулинемии;
- выходе белков из сосудов (экссудаты, транссудаты).

Повышение при:

- гипергаммаглобулинемии (абсолютная гиперпротеинемия);
- хронических инфекционных заболеваний;
- хронических неинфекционных гепатитах;
- аутоиммунной патологии (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, ревматизм и т.д.);
- моноклональных гаммапатиях, связанных с миеломой, макроглобулинемией, амилоидозом, лимфомой;
- дегидратации (относительная гиперпротеинемия);
- обширных ожогах;
- диареи, рвоте;
- полиурии при неадекватной секреции вазопрессина.

ALB – Альбумин

Причины снижения аналогичны таковым для TP.

Повышение концентрации наблюдается редко – при гемоконцентрации, обезвоживании.

Повышение уровня альбумина провоцируют прием анаболических стероидов, внутривенное введение при инфузиях.

Миоглобин

Используют для ранней диагностики ИМ – повышается через 2–3 ч (4–10 раз и более) в после появления боли при ИМ и сохраняется 2–3 сут. При развитии осложнений ИМ (сердечная недостаточность) уровень МГ повышен более 3 сут. Важное значение имеет при синдроме длительного сдавления, осложненного острым повреждением почек.

Повышается также при:

- электрошоке, термических ожогах, вторичной токсической миоглобинурии, повреждении скелетных мышц, артериальной окклюзии с ишемией мышечной массы.

<p>Тропонин Т Специфичность для ИМ составляет 90–100% При ИМ тропонин Т повышается через 3–4 ч, пик – на 3-и -4-е сутки (до 300 раз и более), в течение 5–7 дней – «плато», затем снижается, однако остается повышенным до 10–20 дня. <u>Повышается также при:</u> - нестабильной стенокардии; - некоронарогенных заболеваниях сердечной мышцы (миокардиты, травма сердца, кардиоверсия). Ложноположительные результаты – у пациентов со значительным увеличением концентрации иммуноглобулинов в крови, остром повреждении почек, хронической болезни почек, а также при хронической болезни мышц</p>	<p>Тропонин I Высокоспецифичный маркер ИМ Повышается при ИМ через 4–6 ч, достигает максимума на 2-й день и приходит к норме между 6-ми и 8-ми сутками. Средние значения TnI в крови на 2-й день ИМ: 80–100 нг/мл. Не повышается при остром повреждении почек, хронической болезни почек, а также при хронической болезни мышц</p> <p>Высокочувствительный тропонин Ранний маркер ИМ – повышается в первые часы после приступа. Его определение позволяет снизить долю пациентов с клинической неопределенностью, которые нуждались бы в непрерывном мониторинге ЭКГ и серийном отборе проб через 6 и 9 ч при определении традиционных маркеров ИМ</p>
<p><u>NT-proBNP и BNP Натрийуретические пептиды</u> - После начала ИМ концентрация NT-proBNP и BNP быстро возрастает и достигает пика через 24 ч. Пиковая концентрация пропорциональна размеру ИМ. - При развитии сердечной недостаточности у больных ОКС второй пик максимальных концентраций NT-proBNP и BNP может быть выявлен спустя 5 дней, что отражает неблагоприятное ремоделирование желудочков; - Повышенная концентрация NT-proBNP и BNP свидетельствует о более высокой вероятности смертельного исхода или сердечной недостаточности, независимо от других прогностических факторов, включая фракцию выброса левого желудочка; - Используются для определения степени развития застойной сердечной недостаточности и для оценки эффективности терапии сердечной недостаточностью.</p>	
<p><i>Совместное определение миокардиальных маркеров (необходимо серийное исследование при ИМ): миоглобин, тропонин Т(I) Тропонин Т (I), CRPHS, NT-proBNP и BNP – также для стратификации риска у пациентов с клиническим синдромом, соответствующим ОКС.</i> <i>Дополнительные тесты: СК (более 180 Ед/л), СКМВ, AST, ALT (более 40 Ед/л).</i></p>	

<p><u>IRON</u> - Железо Свидетельствует об уровне транспортируемого железа в плазме крови, связанного с трансферрином. Диагностическое значение для оценки степени выраженности дефицита железа ограничено. <i>Совместное определение: ОЖСС, трансферрин и ферритин, sTfR, уровень гемоглобина.</i></p>	<p><u>UIBCI</u> – ОЖСС Непрямой показатель концентрации трансферрина (количество железа, которое может связаться с трансферрином). <u>Повышение при:</u> - гипохромных анемиях, хронических кровопотерях. <u>Снижение при:</u> - гемолитической анемии, хронических инфекциях, опухолях.</p>
<p><u>TRSF</u> – Трансферрин Достоверный тест оценки железодефицитных состояний <u>Повышение при:</u> - железодефицитной анемии (<i>совместно со снижением Fe</i>); - приеме оральных противозачаточных средств, содержащих эстрогены (<i>совместно с повышением Fe</i>); <u>Снижение при:</u> - идиопатическом гемохроматозе, гипопластических, гемолитических и мегалобластических анемиях (<i>совместно с повышением Fe</i>); - белковом голодании, острых и хронических инфекциях, циррозе печени, хирургических вмешательствах, опухолях (<i>совместно со снижением Fe</i>)</p> $\text{коэффициент насыщения} = \frac{\text{железо сыворотки}}{\text{трансферрин}} \times 100$ <p>Снижение коэффициента насыщения ниже 20% - признак пониженной доставки железа к эритроцитарному ростку костного мозга</p>	<p><u>FERR</u> – Ферритин Белок, депонирующий железо, отражает запасы железа <u>Снижение при:</u> - железодефицитной анемии <u>Повышение при:</u> - воспалительных процессах (белок острой фазы воспаления); - острые и хронические заболевания с поражением печеночных клеток (алкогольное поражение печени, гепатит); - онкологических заболеваниях.</p> <p><u>STFR</u> – Растворимый рецептор трансферрина Отражает активность эритропоэза <u>Повышение при:</u> - первичной и вторичной полицитемии, гемолитической анемии, талассемиях, гемоглобинопатиях; - латентном дефиците железа; - миелофиброзе, хроническом лимфолейкозе, лимфомах <u>Снижение при:</u> - апластической анемии, хронической болезни почек Информативен для мониторинга пролиферативной способности после трансплантации костного мозга</p>

СНОL – холестерин общий

Используют для следующих целей:

- диагностика первичных и вторичных нарушений липидного обмена (*совместно с другими тестами липидного профиля*);
- оценка риска атеросклероза и его осложнений;
- мониторинг коррекции атерогенных нарушений липидного обмена.

У пациентов с ИБС, атеросклерозом периферических и сонных артерий, аневризмой брюшного отдела аорты, СД II-го типа оптимальным является уровень менее 4,5 ммоль/л. При концентрации СНОL 5,0 ммоль/л и выше для оценки атеросклеротических изменений необходимо исследовать СНОL в комплексе с TRIG, ХС-ЛПВП и ХС-ЛПНП с расчетом индекса атерогенности.

Повышение при:

- первичных и вторичных дислипидемиях;

Снижение при:

- низких значениях ЛПВП, ЛПНП;
- кахексии, голодании, мальабсорбции;
- тяжелых острых заболеваниях, включая острый ИМ, сепсис, обширные ожоги (обусловлено острым повреждением тканей; снижение до 40% исходного уровня в течение первого дня болезни, возвращение к состоянию до болезни на протяжении 3 мес);
- печеночной недостаточности, связанной с некрозом гепатоцитов, циррозом печени, гепатокарциномой;
- гипертиреозе, хронических обструктивных болезнях легких

TRIG – триглицериды

Используется для тех же целей, что и СНОL. Причины повышения и снижения концентраций аналогичны таковым для СНОL

HDL – холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП)

Используется для тех же целей, что и СНОL.

Снижение концентрации HDL менее 0,9 ммоль/л для мужчин и менее 1,2 ммоль/л для женщин связывают с повышенным риском развития ИБС и ее осложнений.

Повышение при:

- наследственном увеличении ЛПВП;
- заболеваниях с изменением метаболизма ЛПВП в печени – первичный билиарный цирроз, гепатит, алкоголизм.

Снижение при:

- атеросклерозе, заболеваниях с изменением метаболизма ЛПВП (декомпенсированный СД, ХБП, холестаза)

LDL - Холестерин липопротеидов низкой плотности (ЛПНП)

Используется для тех же целей, что и CHOL.

Увеличение концентрации LDL более 3,5 ммоль/л ассоциируется с повышенным риском развития ИБС и ее осложнений; 3,5–4,1 ммоль/л – пограничный риск, более 4,1 ммоль/л – высокий. У пациентов с ИБС, атеросклерозом периферических и сонных артерий, аневризмой брюшного отдела аорты, СД II-го типа оптимальным признан уровень LDL менее 2,6 ммоль/л.

Повышение при:

- атеросклерозе, некоторых первичных липопротеинемиях, заболеваниях с изменением метаболизма ЛПНП (гипотиреоз, нефротический синдром, ХБП, холестаза, хронические заболевания печени, порфирия, СД, синдром Кушинга).

Снижение при:

- хронические анемии, синдром Рейно, миелома.

VLDL – Холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП)

Используется для тех же целей, что и CHOL.

Повышение при:

- первичных и вторичных дислипидемиях, беременности (III триместр, физиологически).

Kat – коэффициент атерогенности

$$\text{Kat} = \frac{\text{общий ХС} - \text{ХС ЛПВП}}{\text{ХС ЛПВП}}$$

Показатель атерогенных нарушений липидного обмена, а также адекватности проводимой гиполипидемической терапии.

Оценивают в комплексе с результатами других тестов липидного профиля. Рекомендуемые пределы: не более 4 ЕД.

АРОАТ - Аполипротеины А-1 и А-2 (апоА-1 и апоА-2)

Основной апопротеин ЛПВП, определение его концентрации уточняет степень риска развития ИБС.

Повышение при: семейной гиперальфаполипротеинемия, болезнях печени;

Снижение при: триглицеридемии, повышенном риске развития атеросклероза, холестазе, декомпенсированном СД, ХБП, нефротическом синдроме.

Совместное определение: АРОВАТ и расчет отношения АРОАТ/АРОВАТ (в норме больше 1). Превышение коэффициента связано со снижением риска развития сердечно-сосудистой патологии, снижение – с увеличением риска.

АРОВТ – Аполиipoprotein В (apo-B)

Присутствует во всех атерогенных фракциях липопротеинов: ЛПНП, ЛПОНП

АРОВТ лучше соответствует количеству частиц ЛПНП в сыворотке, чем LDL. АРОВТ используют для выявления и характеристики различных типов гипер- и гипопопротеидемии при ИБС, СД, нарушениях функций ЦЖ, заболеваниях печени.

Определение АРОВТ рассматривается как один из наиболее надежных маркеров уже имеющегося или развивающегося атеросклероза. С учетом того что АРОВТ является основным апопротеином ЛПНП, определение его концентрации уточняет степень риска развития ИБС.

Повышение при:

- дислипотеинемиях, ИБС, СД, нефротическом синдроме, гипотиреозе, заболеваниях печени с холестазом, ХБП.

Снижение при:

- гипертиреозе, синдроме мальабсорбции, анемии хронических заболеваний, миеломной болезни, тяжелых заболеваниях печени.

Na – Натрий

Снижение при:

- синдроме неадекватной секреции АДГ, гипотиреозе, первичной и вторичной глюкокортикоидной недостаточности, недостаточности коры надпочечников (болезнь Аддисона);
- форсированном диурезе (прием диуретиков, сахарный диабет с глюкозурией; гиперкальциурия);
- заболеваниях почек (хроническая болезнь почек, острый и хронический пиелонефрит, обтурация мочевыводящих путей, поликистоз почек, канальцевый ацидоз);
- применение аминогликозидов (гентамицин);
- заболеваниях ЖКТ;
- застойной сердечной недостаточности;

Повышение при:

- дегидратация при водном истощении;
- солевой перегрузке организма;

K – Калий

Снижение при:

- недостаточном поступлении калия в организм при хроническом голодании;
- потере калия с мочой при почечном канальцевом ацидозе, почечной недостаточности, синдроме Фанкони, первичном и вторичном гиперальдостеронизме, синдроме Кушинга, осмотическом диурезе (при сахарном диабете), алкалозе;
- потере калия организмом с кишечными секретами при рвоте, профузной диарее, кишечных свищах;
- хронической болезни почек, дефиците магния, длительном приеме стероидных препаратов.

Повышение при:

- окклюзии почечных сосудов;
- острой дегидратации, обширных травмах, ожогах или крупных операциях, метаболическом ацидозе и шоке;

<ul style="list-style-type: none"> - несахарном диабете (нечувствительность почек к АДГ); - почечных заболеваниях с олигурией; - гиперальдостеронизме. 	<ul style="list-style-type: none"> - хронической надпочечниковой недостаточности; - диабетической коме до начала инсулинотерапии; - приеме калийсберегающих диуретиков.
<p><u>Cl</u> - Хлор <u>Снижение при:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - потерях при обильном потоотделении, рвоте, неконтролируемой диуретической терапии, нефротическом синдроме, гипокалиемическом метаболическом ацидозе. <p><u>Повышение при:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - обезвоживании, декомпенсации сердечной деятельности, развитии отеков, алкалозе. 	<p><u>PHOS</u> – Фосфор неорганический <u>Снижение при:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - нарушении всасывания в кишечнике, дефиците витамина D в пище, гиперпаратиреозе, после пересадки почки, паранеопластической остеомалации, внутривенных инфузиях глюкозы, дыхательном алкалозе; сепсисе. <p><u>Повышение при:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - гипопаратиреозе, рабдомиолизе, распаде опухолей, акромегалии, гипервитаминозе D, костных заболеваниях.
<p><u>MG</u> – Магний <u>Снижение при:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - пониженном всасывании магния в кишечнике из-за неполноценного питания, нарушения всасывания, продолжительной диареи или назогастральной аспирации (при острой и хронической диспепсии, энтероколитах, язвенном колите, острой кишечной непроходимости); - усиленной экскреции магния почками вследствие гиперкальциемии, осмотического диуреза или приема петлевых диуретиков, аминогликозидов, циклоспорина, повреждениях канальцев. <p><u>Повышение при:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - нарушениях функций почек, гипотиреозе, лактат-ацидозе, новообразованиях. <p><i>Совместное определение: калий, кальций</i></p>	<p><u>CA</u> – Кальций сыворотки общий <u>Повышение (более 2,5 ммоль/л) при:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - гиперпаратиреозе, опухолях (плоскоклеточный рак легких, опухоли головы и шеи, пищевода, карцинома почек, мочевого пузыря и яичников); <p><i>Совместное определение:</i> альбумин (выше 52 г/л свидетельствует о псевдогиперкальциемии), паратгормон (выше 81 пмоль/л – первичный, вторичный, третичный гиперпаратиреоз), 1,25(OH)D (выше 55 пг/мл – гипервитаминоз D)</p> <p><u>Снижение (менее 2,15 ммоль/л) при:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - гипопаратиреозе, нарушениях обмена магния, авитаминозе D, нарушениях функций почек, распаде опухоли, панкреатите <p><i>Совместное определение:</i> альбумин, паратгормон, 1,25(OH)D, ионизированный кальций, магний.</p>

ИССЛЕДОВАНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА выполняется на автоматическом коагулометре ACL ElitePro

АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время

Выявляет сдвиги внутреннего пути активации свертывания. Используют для первичного выявления гипокоагуляционных сдвигов, диагностики гемофилии и мониторинга состояния больных с нарушениями свертывания крови, при ДВС, для контроля гепаринотерапии, выявления патологических ингибиторов.

Удлинение АЧТВ свидетельствует:

- о врожденном или приобретенном снижении количества/активности факторов внутреннего пути гемостаза (XII, XI, IX, VIII, X, V, II, фибриногена), реже – фактора фон Виллебранда. Снижение факторов IX, X и II возможно, в частности, при лечении непрямыми антикоагулянтами;
- об избытке в пробе цитрата абсолютном (слишком большое количество добавленного цитрата) или относительном (неполное заполнение кровью пробирки со стандартным количеством цитрата);
- о наличии в пробе гепарина (при введении пациенту или попадании из катетера) или гирудина;
- о наличии в пробе некоторых инфузионных препаратов (декстранов);
- о наличии в пробе продуктов деградации фибрина/фибриногена, патологических ингибиторов плазменных факторов или антикоагулянтов волчаночного типа.

Укорочение АЧТВ клинического значения не имеет, поскольку часто бывает связано с погрешностями взятия и обработки крови. Диагностика гиперкоагуляционных состояний должна основываться на определении маркеров активации гемостаза и оценке конкретной клинической ситуации.

ПВ – протромбиновое время,

МНО - международное нормализованное отношение (рассчитывают при контроле лечения непрямыми антикоагулянтами)

Увеличение (удлинение времени) связано с врожденным или приобретенным снижением активности/дефицитом факторов внешнего пути активации свертывания или (реже) наличием их ингибиторов – при заболеваниях печени, ДВС-синдроме и потерях факторов, дефиците витамина К, приеме антагонистов витамина К). При достаточном содержании факторов удлинение ПВ возможно при снижении содержания фибриногена менее 1,5–1,0 г/л, а также под действием прямых антикоагулянтов (гепарина и др.), но в последнем случае тест ПВ менее чувствителен, чем АЧТВ.

Уменьшение (укорочение) не имеют клинического значения, хотя и способны отражать гиперактивность факторов внешнего пути (в том числе при нарушениях процедуры взятия крови).

ТВ – тромбиновое время

Тест проводят для выявления нарушений на этапе превращения фибриногена в фибрин.

Удлинение ТВ может быть вызвано присутствием в крови прямых антикоагулянтов (гепарина), парапротеинов, гипофибриногенемией, дисфибриногенемией (качественный дефект фибриногена) или накоплением в крови продуктов деградации фибрина и фибриногена, которые обладают антитромбиновой активностью и препятствуют полимеризации мономеров фибрина.

Активность VIII фактора

Снижение активности фактора VIII связано с нарушением его синтеза (при гемофилии А) или появлением ингибиторных антител, а также с ускоренным распадом («незащищенностью» фактора VIII при болезни фон Виллебранда); реже – с гиперпотреблением (II-III стадия ДВС). При уровне фактора VIII от 6 до 25% констатируют недостаточность легкой степени, от 1 до 5% – средней, менее 1% – тяжелой степени. Существенное снижение уровня фактора VIII сопровождается кровотечением после травм и кровоизлияниями в суставы, мышцы и другие органы и ткани. При снижении активности фактора VIII в плазме менее 25% увеличивается риск развития послеоперационных кровотечений.

Активность фактора VIII возрастает при острофазовых реакциях (воспалении, травмах и т.д.), беременности и лечении эстрогенными препаратами, после спленэктомии, а также может увеличиваться при сахарном диабете и опухолевом процессе. Активность фактора VIII, превышающую 175%, расценивают как тромбофилическое состояние.

Активность IX фактора

Снижение активности фактора IX может быть связано с нарушением его синтеза (гемофилией В, тяжелыми гепатитами и циррозами печени, лечением непрямыми антикоагулянтами), а также с появлением ингибиторных антител. При уровне фактора от 25 до 50% констатируют скрытую недостаточность, от 6 до 24% – недостаточность легкой степени, от 1 до 5% – средней степени, менее 1% – тяжелую форму недостаточности. Выраженная недостаточность фактора IX сопровождается геморрагическими проявлениями, минимальный уровень активности в крови для предупреждения послеоперационных кровотечений составляет 20–25% нормы.

Количество/активность фактора IX могут возрастать при лечении эстрогенными препаратами и при почечной недостаточности. Если активность фактора IX превышает 200%, развивается тромбофилическое состояние.

АТ – Антитромбин

Основной естественный ингибитор свертывания крови, первичный антикоагулянт.

Уровень АТ может быть снижен при врожденной недостаточности (возможно снижение как функциональной активности, так и концентрации антитромбина), при ДВС, поздних гестозах, тяжелых поражениях печени, приеме эстрогенов и пероральных контрацептивов, при длительном применении больших доз гепарина (образуются активные комплексы «гепарин-АТ», быстро уходящие из кровотока). Контроль активности антикоагулянтной системы плазмы в целом и АТ в частности необходим при тромбозах, тромбофилических состояниях, ДВС крови и ряде лекарственных воздействий. При выраженном снижении уровня АТ значительно увеличивается риск развития тромбозов; срочная коррекция этого состояния осуществляется путем инфузии препаратов антитромбина или свежезамороженной плазмы.

РС – Протеин С

Ферментный фактор антикоагулянтной системы.

Используется при при рекуррентных тромбозах, тромбоэмболиях, ДВС. Врожденная недостаточность РС является тромбофилическим состоянием и требует профилактических мер для предупреждения тромбозов. Снижение активности РС до 50% нормы и ниже на фоне терапии антикоагулянтами непрямого действия может приводить к кожным некрозам (варфариновым некрозам). Поэтому использование не прямых антикоагулянтов у пациентов с дефицитом РС следует проводить с особой осторожностью под контролем активности РС; при необходимости – с восполнением его дефицита свежезамороженной плазмой или препаратом рекомбинантного РС.

Уменьшение активности и/или концентрации при:

- нарушениях синтеза (врожденный дефицит, патология печени) или быстром расходе (послеоперационные состояния, тромбозы, тромбоэмболии, ДВС), аномалиях структуры и функциональной неполноценности (прием варфарина).

PS – Протеин S

Неферментный кофактор РС.

Снижение активности/концентрации PS возможно при остром воспалении и во время беременности (связывание со специфическим острофазным белком), а также при тяжелых поражениях печени, гиповитаминозе К, при лечении варфарином (нарушение синтеза). Существенное снижение количества PS чаще свидетельствует о врожденной недостаточности.

D-димер

Один из наиболее надежных ранних маркеров тромбообразования и фибринолиза. Относится к группе маркеров активации свертывания.

Основная цель исследования D-димера – исключение наличия тромбов в сосудистом русле (при дифференциальной диагностике тромбоза глубоких вен нижних конечностей, тромбоэмболии легочной артерии и др.). Его применяют как тест первой линии, т.е. у всех больных с подозрением на венозный тромбоэмболизм, с последующим проведением дополнительных исследований у пациентов с положительными результатами теста на D-димер. Отрицательный результат анализа или значение ниже точки cut-off практически всегда свидетельствует об отсутствии тромбов в кровеносном русле.

Тест можно использовать в диагностике ДВС и при определении эффективности антитромботической терапии. При отсутствии срочности значение имеет только количественное определение D-димера.

D-димер также является независимым маркером риска цереброваскулярной патологии, его уровень связан с развитием атеросклероза в артериях головного мозга и отражает протромботические состояния, что в любом случае увеличивает риск ишемического инсульта. Используется для контроля риска развития инфаркта миокарда

fW - Фактор фон Виллебранда

Используется для дифференциальной диагностики болезни фон Виллебранда и эндотелиальной дисфункции.

Болезнь Виллебранда характеризуется качественным дефектом или количественным дефицитом fW.

Повреждение эндотелия всегда сопровождается повышением содержания fW. Повышение содержания fW может отражать негативные прогностические тенденции при сердечно-сосудистой патологии, сахарном диабете, патологии почек, гестозах и других заболеваниях.

ИММУНОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ (ARCHITECT i2000, COBAS (e601), LIASON, STRATEG SR300)

ГОРМОНЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Ренин в плазме

Показания к определению:

- гипертензия (САД>140 мм.рт.ст., ДАД>90 мм.рт.ст.);
- недостаточный ответ на антигипертензивную терапию;
- дифференциальная диагностика гиперальдостеронизма;
- диагностика изолированного дефицита минералокортикоидов;
- дифференциальная диагностика гипокалиемии (вторичный гиперальдостеронизм или первичный гиперминералокортицизм);
- обнаружение ренин-продуцирующих опухолей в почках;
- контроль глюкокортикоидной терапии

Повышение при:

- вторичном гиперальдостеронизме, поражении паренхимы почек, болезни Аддисона, нефрозе, нефропатии, сужении почечной артерии. Значительное повышение при рениномах;
- беременности, в лютеиновую фазу менструального цикла.

Снижение при:

- первичном гиперальдостеронизме, двусторонней гиперплазии надпочечников, раке надпочечников;
- острым повреждении почек, синдроме Лиддла, приеме диуретиков, кортикостероидов, простогландинов);
- в фолликулиновой фазе менструального цикла

Альдостерон

Имеет значение для дифференциальной диагностики гипертензии, диагностики почечной недостаточности, контроля за лечением сердечной недостаточности, при лечении адреноблокаторами.

Повышение при:

- первичном гиперальдостеронизме (*совместно с ренином – снижен, уровнем калия – снижен; артериальное давление – повышено*); вторичном гиперальдостеронизме (*совместно с ренином - повышен*);

Снижение при:

- вторичном гипоренинемическом гипоальдостеронизме, болезни Аддисона

Метанефрин и норметанефрин в плазме

Используются для диагностики феохромоцитомы – всегда повышены (даже при нормальном уровне катехоламинов). Обладают 98% чувствительностью и 98% специфичностью. Уровень метанефринов является интегративным показателем опухолевой активности за 24 ч.

ПОЛОВЫЕ ГОРМОНЫ

Эстрадиол (E2)

У женщин:

- Имеет диагностическое значение в оценке функций яичников, нарушениях менструального цикла, аменорее гипоталамического происхождения, опухолях, вырабатывающих эстрогены, контроле за лечением бесплодия, остеопорозе.
- Основной параметр при контроле индукции овуляции и гиперстимуляции яичников.

У мужчин:

- при избытке жировой ткани имеется риск субфертильности в результате гормонального дисбаланса, который проявляется низким уровнем тестостерона и высоким E2;
- повышение E2 подавляет секрецию ФСГ, приводя к недостаточности сперматогенеза и бесплодию.

Для выявления избытка эстрогенов у мужчин используют соотношение: *общий тестостерон(нг/дл)/E2 (пг/мл), который должен быть выше 10.*

17 ОН-Р – 17 α -гидроксипрогестерон

Промежуточный стероид в биосинтезе глюкокортикоидов, андрогенов, эстрогенов.

Повышение при:

- врожденной гиперплазии надпочечников, обусловленной дефицитом 21 β -гидроксилазы (*совместно с прогестероном, ДГЭА-С, тестостероном – повышены*) и/или 11 β -гидроксилазы.

Прогестерон

Используется для:

- оценки репродуктивной функции, диагностики врожденной патологии надпочечников, некоторых опухолей надпочечников, контроля за течением беременности;
- наблюдения за пациентками, у которых овуляция индуцирована хорионическим гонадотропином, менопаузальным гонадотропином, люлиберином;
- мониторинга заместительной терапии прогестероном, оценки состояния пациенток с угрожающим абортom.

Повышение при:

- врожденной гиперплазии надпочечников и опухолях яичников.

Снижение при:

- гипогонадизме и угрожающем аборте;
- физиологически – при беременности от 9 до 32 недель.

Тестостерон

У мужчин – наиболее точный и предпочтительный лабораторный тест оценки андрогенности андропauзы (возраст-зависимое снижение тестостерона).

Уровень тестостерона имеет диагностическое значение при хромосомных заболеваниях (синдром Кляйнфельтера), гипопитуитаризме, ферментативных нарушениях синтеза андрогенов, гирсутизме и вирилизации у женщин, андрогенсекретирующих опухолях яичников и надпочечников.

Совместное определение: уровень ДГЭА-С, SHBG

<p>SHBG Сексстероид-связывающий глобулин Связывает половые стероиды (тестостерон, эстрадиол). Защищает связанные стероиды от инактивации и регулирует их биологическую активность. Используется для правильной интерпретации результатов измерения концентраций тестостерона и эстрадиола, для исследования баланса андрогенов и эстрогенов при половых дисфункциях. <u>Снижение при:</u> - ожирении, гиперсекреции андрогенов, гирсутизме (у женщин), включая синдром поликистозных яичников.</p>	<p>DHEA-S Дегидроэпиандростерон-сульфат в сыворотке Маркер синтеза андрогенов надпочечниками. Необходим для определения локализации источника андрогенов (<i>совместно с тестостероном</i>). Снижение при: - гипофункции надпочечников и щитовидной железы. Повышение при: - вирилизирующей аденоме или карциноме, дефиците 21-гидроксилазы, некоторых случаях гирсутизма у женщин.</p>
---	--

<p>Гонадотропные гормоны ФСГ – фолликулостимулирующий гормон ЛГ – лютеинизирующий гормон <u>Показания к определению у ♀:</u> - нарушения менструального цикла – олиго- и аменорея, бесплодие; дисфункциональные маточные кровотечения; невынашивание беременности; преждевременное половое развитие или его задержка; задержка роста; синдром поликистозных яичников; эндометриоз; контроль эффективности гормонотерапии; дифференциальная диагностика гипер- и гипогонадотропного гипогонадизма. <u>Показания к определению у ♂:</u> - диагностика первичного и вторичного гипогонадизма; дифференциальная диагностика гипофункция яичек от гипоталамической недостаточности; бесплодие.</p>	
--	--

<p>ГОРМОНЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</p>	
<p>TSH (ТТГ) Тиреотропный гормон</p>	
<p>- Нормальный базальный уровень ТТГ обычно исключает гипер- и первичный гипотиреоз. У беременных и у женщин, принимающих контрацептивы, нормальный ТТГ и повышенные Т3 и Т4 имеют место при эутиреозе. - При первичном гипотиреозе наблюдается снижение Т3 и Т4</p>	<p>- Секреция ТТГ подавляется при лечении с применением L-тироксина и в постоперационной заместительной терапии. Нормальные или повышенные уровни ТТГ свидетельствуют о малой дозе препарата, периферической резистентности к тиреоидным гормонам или наличии антител к гормонам ЩЖ.</p>

<p>и патологическое увеличение секреции ТТГ.</p> <ul style="list-style-type: none"> - При вторичном гипотиреозе снижается секреция ТТГ гипофизом. ЩЖ получает малое количество стимулов для секреции Т3 и Т4. - Патологически высокий уровень ТТГ (ниже 0,1 или выше 10 мМЕ/л) параллельно с повышенными уровнями fT4 или fT3 имеют место при гипертиреозе, пониженный уровень Т4 (fT4) подтверждает наличие гипотиреоза. 	<ul style="list-style-type: none"> - В ходе заместительной терапии при гипотиреозе оптимальный уровень ТТГ должен находиться в пределах нижних значений референсных величин. - При лечении тиреостатическими препаратами концентрация ТТГ должна соответствовать референсным значениям.
<p>Anti-TPO Антитела к тиреоидной пероксидазе В норме присутствуют в крови у здоровых людей Показания для определения:</p> <ul style="list-style-type: none"> - диагностика болезни Грейвса, аутоиммунного тиреоидита при первичном гипотиреозе (чувствительность 90–100%), прогноз риска гипотиреоза при изолированном повышении уровня ТТГ, прогноз послеродового тиреоидита у женщин из групп высокого риска; - дифференциальный диагноз аутоиммунного (лимфоцитарного) и подострого тиреоидита при транзиторном тиреотоксикозе, диагностика аутоиммунного тиреоидита при эутиреоидном диффузном или узловом зобе, прогноз гипотиреоза. 	<p>fT4 Свободный Т4 Используется как прямой маркер гормональной функции ЩЖ, а также при всех состояниях, сопровождающихся изменением ТТГ. Имеет диагностическое значение для выявления субклинических форм гипо- и гипертиреоза. Его концентрация не зависит от связывающих белков.</p> <p>fT3 Свободный Т3 Обеспечивает весь спектр метаболической активности, являясь продуктом превращения Т4 вне ЩЖ. Преимущественное увеличение характерно для начальных форм диффузного или узлового токсического зоба.</p>
<p>Anti-TG Антитела к тиреоглобулину – антитела к предшественнику гормонов ЩЖ Используют для оценки выраженности аутоиммунных реакций при заболеваниях ЩЖ, а также для мониторинга послеоперационного лечения рака ЩЖ при серийном определении тиреоглобулина. Выявляются при тиреоидите Хашимото, болезни Грейвса, идиопатической микседеме.</p>	<p>Anti-TSHR Антитела к рецепторам ТТГ Показания для определения:</p> <ul style="list-style-type: none"> - дифференциальный диагноз послеродового тиреоидита и болезни Грейвса при послеродовом тиреотоксикозе, - прогноз риска фетального/неонатального тиреотоксикоза у женщин с предшествовавшей радиооблацией ЩЖ по поводу болезни Грейвса или на фоне текущей терапии; - диагностика эутиреоидной офтальмопатии Грейвса, расчет

<p>Имеет значение cut-off 70 мМЕ/мл для дифференцировки пациентов с эутиреоидным состоянием и пациентов тиреоидитом Хашимото, болезнью Грейвса.</p> <p>Обнаруживаются у пациентов с раком ЩЖ при наличии регионарных метастазов.</p>	<p>длительности терапии и риска рецидива у пациентов, получающих терапию по поводу болезни Грейвса, особенно у детей.</p>
<p>TG Тиреоглобулин</p> <p>Повышение при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - различных формах тиреотоксикоза: болезни Грейвса, подостром и аутоиммунном тиреоидите, многоузловом токсическом и нетоксическом зобе, эндемическом зобе; - раке ЩЖ и его метастазах. <p>Используется для мониторинга лечения дифференцированного рака ЩЖ.</p>	

ГОРМОНЫ ГИПОФИЗА-НАДПОЧЕЧНИКОВ

<p>АКТГ Адrenокортикотропный гормон</p> <p><u>Повышение при:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - синдроме Кушинга, эктопической продукции АКТГ опухолями (чаще легких) <p><i>Необходимо совместное определение уровня кортизола</i></p>	<p>Кортизол сыворотки</p> <p>Имеет диагностическое значение (<i>совместно с АКТГ</i>) при синдроме Кушинга, некоторых злокачественных опухолях, болезни Аддисона, аутоиммунных заболеваниях, недостаточности гипофиза, длительном лечении кортикостероидами</p> <p>Для дифференциальной диагностики врожденных синдромов необходимо <i>совместное определение DHEA-S C и 17 LOH-P</i></p>
<p>Кортизол в суточной моче</p> <p>Скрининговый тест для гиперадrenокортицизма (например, для диагностики синдрома Кушинга у пациентов с ожирением)</p>	

СОМАТОТРОПНАЯ ФУНКЦИЯ ГИПОФИЗА

СТГ Соматотропный гормон

Расстройства, связанные с гипосекрецией, включают остановку развития и недостижения потенциала роста. Гиперсекреция связана с гигантизмом и акромегалией.

В диагностике гиперсекреции имеет значение определение СТГ в тестах супрессии. При акромегалии определение СТГ в динамике необходимо для оценки эффективности консервативной терапии (уровень не превышает 10 нг/мл) и радикальности хирургического лечения.

Для диагностики частичного дефицита СТГ, не обнаруженного стимулирующими тестами, применяется постоянный или интермиттирующий забор крови для определения СТГ с интервалом 1–2 месяца (выявляется нарушение суточного ритма секреции)

При лечении препаратами СТГ необходим мониторинг fT4, кортизола, показателей липидного обмена (CHOL, TRIG), уровня глюкозы, ИФР-1

ИФР-1 инсулиноподобный фактор роста

При акромегалии концентрация ИФР-1 постоянно увеличена, поэтому его содержание служит более достоверным критерием диагностики заболевания, чем уровень СТГ (особенно при низких базальных уровнях СТГ). ИФР-1 является показателем тяжести акромегалии и эффективности лечения.

Низкий уровень ИФР-1 используется как диагностический маркер дефицита СТГ, а также для мониторинга терапии СТГ

ГОРМОНЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В ДИАГНОСТИКЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Инсулин

Используется для диагностики различных форм СД (*СД I типа: инсулин понижен, СД II типа: инсулин норма или повышен*), выбора лекарственного препарата, подбора оптимальной терапии, установления степени недостаточности β -клеток.

Определение инсулина информативно для подтверждения диагноза у пациентов с пограничными нарушениями толерантности к глюкозе

С-пептид

Стабильный индикатор секреции инсулина, позволяет отличить эндогенный инсулин от лекарственного инсулина. Базальный уровень С-пептида и концентрация после нагрузки глюкозой позволяет установить чувствительность или резистентность к инсулину

Используется для мониторинга эффективности оперативного лечения инсулиномы: обнаружение повышенного содержания С-пептида указывает на метастазы или рецидив опухоли

МАРКЕРЫ ПАТОЛОГИИ КОСТНОЙ ТКАНИ (ОСТЕОПЕНИИ)

<p>25 (ОН) витамин D</p> <p>Используют для оценки обеспеченности организма витамином D и для выяснения причин патологических концентраций кальция в сыворотке.</p> <p>Определение информативно для диагностики и контроля лечения остеопороза, рахита, остеомалации, почечной дистрофии, при беременности, неонатальной гипокальциемии, гипопаратиреозе.</p> <p>Содержание 25 (ОН) витамина D ниже 30 нг/м вызывает снижение в сыворотке кальция и повышение ПТГ.</p>	<p>РТН (ПТГ) Паратгормон</p> <p>Активирует остеокласты кости, т.е. процесс резорбции, что приводит к поступлению в кровь кальция и фосфора.</p> <p><u>Повышение при:</u></p> <ul style="list-style-type: none">- гиперпаратиреозе, включая множественную эндокринную неоплазию I и II типов, опухоли паращитовидных желез. <p><u>Снижение при:</u></p> <ul style="list-style-type: none">- первичный и вторичный гипопаратиреоз.
<p>Остеокальцин</p> <p>Синтезируется остеобластами кости - маркер формирования кости. Повышенный ПТГ ингибирует остеобласты, что приводит к снижению остеокальцина в крови.</p> <p>Определение остеокальцина используется для:</p> <ul style="list-style-type: none">- оценки риска развития остеопороза;- мониторинга костного метаболизма во время менопаузы и после нее, во время гормональной заместительной терапии и терапии антагонистами гонадотропин-рилизинг гормона- диагностики дефицита СТГ, гипо-и гипертиреоза, хронических заболеваний почек (<i>дополнительный тест</i>);- диагностики рахита – сопровождается снижением остеокальцина, степень снижения зависит от выраженности рахита (максимальная при рахите II степени);- диагностики гиперкортицизма (<i>снижение уровня</i>) и позволяет мониторировать пациентов, получающих преднизолон	<p>β-CrossLaps – С-телопептиды (продукты деградации коллагена I типа)</p> <p>Отщепляются от молекулы коллагена при его деградации, в процессе обновления костной ткани – маркер резорбции</p> <p><u>Повышение при:</u></p> <ul style="list-style-type: none">- первичном остеопорозе (особенно при постменопаузальном) в условиях преобладания резорбции; болезни Педжета. <p>Информативны для мониторинга резорбции кости при проведении антирезорбционной терапии у женщин в период менопаузы и у пациентов с остеопенией и болезнью Педжета, а также для прогнозирования восстановления минеральной плотности кости у женщин, прошедших курс антирезорбционной терапии – позволяют оценить эффективность терапии через 3 месяца.</p> <p>Увеличение β-CrossLaps на 2 SD от нормы ассоциируется с 2-кратным увеличением риска переломов шейки бедра</p>

TPINP Аминотерминальный пропептид проколлагена I типа

Маркер формирования костной ткани

Повышение при:

- первичном остеопорозе, болезни Педжета и гипотиреозе;
- метастазах опухолей в кости и печень.

Снижение при:

- дефиците гормона роста у детей

Для полноценной характеристики метаболических сдвигов при нарушениях костного обмена необходимо включение в панель лабораторных тестов определение кальция, фосфора, щелочной фосфатазы и астазы, креатинина в сыворотке, клиренс креатинина (или цистатин С), ТТГ у женщин в постменопаузе и тестостерона у мужчин.

ИССЛЕДОВАНИЕ ОНКОМАРКЕРОВ (анализаторы ARCHИТЕКТ i2000, COBAS 6000 (c501), LIASON)

<p>АФП (альфа-фетопротеин): Повышается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - первичной гепатоцеллюлярной карциноме, возникающей на фоне цирроза печени; - метастатическом поражении печени (при опухолях молочной железы, бронхов, колоректальной карциноме); - герминогенных опухолях (тератобластома яичка) 	<p>РЭА (раковоэмбриональный антиген): Повышается (более 7 нг/мл) при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - колоректальной карциноме. Показатель эффективности лечения, ранний индикатор метастазов; - раке поджелудочной железы; - раке молочной железы; - хронические заболевания легких, аутоиммунные заболевания
<p>СА 19-9 (карбогидратный антиген 19-9): Повышается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - карциноме поджелудочной железы (более 80 МЕ/мл). Показатель эффективности лечения и прогноза продолжительности жизни; - гепатобилиарной карциноме (более 80 МЕ/мл); - раке желудка (<i>совместно с РЭА</i>) (более 100 МЕ/мл); - колоректальном раке (более 80 МЕ/мл); - раке яичников (<i>совместно с СА 72-4</i>) - доброкачественных и воспалительных заболеваниях ЖКТ (панкреатит, цирроз, гепатит) 	<p>СА 125 (раковый антиген 125): Повышается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - патологиях серозных оболочек (перикардит, перитонит, плеврит), доброкачественных гинекологических опухолях (кисты яичников), гиперплазии эндометрия, I триместре беременности, аутоиммунных заболеваниях, гепатите, хроническом панкреатите – <u>не более 100 МЕ/мл</u>; - новообразованиях серозных оболочек (более 150 МЕ/мл); - застойной сердечной недостаточности (<i>совместно с proBNP, BNP</i>); - серозном раке яичников (более 65 МЕ/мл). Критерий мониторинга течения и лечения; - эндометриозе (не более 65 МЕ/мл). Критерий эффективности лечения и раннего обнаружения рецидивов
<p>СА 72-4 (карбогидратный антиген 72-4): Повышается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - карциноме желудка; - бронхогенном немелкоклеточном раке легкого; - муцинозном раке яичников, серозном раке яичников 	<p>СА 15-3 (раковый антиген 15-3): Повышается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - раке молочной железы. Критерий мониторинга лечения и диагностики рецидивов.

<p>β-ХГЧ (хорионический гонадотропин человека) Повышается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - карциноме яичника и плаценты (в 100%), пузырном заносе (97%); - опухолях трофобласта (100%); - герминомах яичек (<i>совместно с АФП</i>) 	<p>CYFRA 21-1 (фрагмент цитокератина-19) Повышается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - немелкоклеточной карциноме легкого (<i>совместно с РЭА</i>); - мышечно-инвазивной карциноме мочевого пузыря; - прогрессировании хронической болезни почек; - доброкачественных заболеваниях печени
<p>НСЕ (нейронспецифическая енолаза) Повышается (более 25 нг/мл) при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - мелкоклеточном раке легкого (<i>совместно с CYFRA 21-1</i>); - нейробластоме, лейкозах 	<p>Белок S-100 Повышается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - повреждении мозговой ткани при нарушениях мозгового кровообращения; - меланоме, глиоме, высокодифференцированной нейробластоме; - мелкоклеточном раке легкого (<i>совместно с НСЕ</i>)
<p>ПСА (простатический специфический антиген общий) Повышается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - раке предстательной железы (подозрение на рак – более 4 нг/мл, высокий риск рака – более 20 нг/мл); - метастатическом раке предстательной железы (более 100 нг/мл); - доброкачественной гиперплазии предстательной железы; <p><i>Определение ПСА используется в сочетании с пальцевым ректальным исследованием, трансректальным УЗИ, мультифокальной пункционной биопсией под контролем УЗИ</i></p>	<p>ПСАсв (свободный ПСА) Используется для дифференциальной диагностики рака и гиперплазии предстательной железы</p> <p>ПСАсв определяют при повышении ПСА</p> $\frac{\text{свободный ПСА}}{\text{Общий ПСА}} \times 100\%$ <p>При значении соотношения менее 15% показано УЗИ и биопсия. При более 15% необходимо наблюдение и повторное обследование через 6 месяцев</p>

<p>ТПА (тканевой полипептидный антиген - цитокератины 8,18,19)</p> <p>Повышается при :</p> <ul style="list-style-type: none"> - быстрорастущих злокачественных опухолях – общий маркер пролиферации, позволяющий оценить скорость деления раковых клеток. <p>Снижение концентрации в процессе лечения коррелирует с благоприятным прогнозом.</p> <p>Используют для мониторинга рака молочной железы, яичников, легких, ЖКТ, предстательной железы (<i>совместно с РЭА, СА 15-3, СА 19-9, СА 125, ПСА</i>)</p>	<p>ТГ (тиреоглобулин)</p> <p>Повышается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - раке щитовидной железы. Чувствительный и специфичный маркер для послеоперационного мониторинга тиреоидэктомии (необходимо определение каждые 4 – 6 нед); - подостром тиреоидите, аденоме щитовидной железы, гипертиреозе, эндемическом зобе, болезни Грейвса
<p>Тимидинкиназа (ТК)</p> <p>Индикатор скорости роста и распространения опухоли.</p> <p>Используется для прогнозирования риска развития рецидивов злокачественных заболеваний крови (острого лейкоза, хронического лимфолейкоза), а также для оценки эффективности терапии.</p> <p>Уровень ТК в сыворотке соответствует количеству делящихся раковых клеток.</p> <p>Сопровождаются повышением ТК также мегалобластные анемии, герпесвирусные инфекции</p>	<p>КТ (кальцитонин)</p> <p>Имеет значение только для диагностики медуллярного рака щитовидной железы (<i>совместно с провокационными тестами – внутривенным введением пентагастрина, препаратов кальция</i>).</p> <p>Чувствительный и специфичный маркер для послеоперационного мониторинга тиреоидэктомии (необходимо определение 1 раз в год)</p> <p>Также повышается при опухолях с эктопической секрецией КТ: опухолях молочной железы, желудка, почек, легкого</p>

Рациональное использование онкомаркеров для диагностики онкологических заболеваний

Опухоль (локализация)	Маркер											
	РЭА	АФП	СА 19-9	СА 72-4	СА 125	СА 15-3	НСЕ	СУFRA 21-1	β-ХГЧ	ПСА	КТ	ТГ
Рак толстой кишки	+++		++									
Рак поджелудочной железы	+		+++									
Рак желудка	++		+	+++								
Рак пищевода	+											
Гепатокарцинома		+++										
Рак билиарных протоков		++	+++									
Рак молочной железы	+++					+++						
Рак яичников	+			++	+++							
Рак шейки матки	++											
Мелкоклеточный рак легкого	+						+++	++				
Немелкоклеточный рак легкого	+++			++		+++		+++				
Рак предстательной железы								+		+++		
Рак мочевого пузыря												
Рак щитовидной железы	+										+++	+++
Опухоли носоглотки	+											
Герминогенные опухоли яичка		+++							+++			
Хорионкарцинома									+++			

«+++» - высокая степень значимости маркера для конкретной опухоли, «++» - средняя степень значимости, «+» - дополнительный маркер для конкретной опухоли

Рекомендации по рациональному использованию онкомаркеров при онкологических заболеваниях

Форма рака	Раннее обнаружение (скрининг)	Диагностика	Определение стадии и прогноза	Оценка выздоровления	Мониторинг лечения
Рак яичек	Рекомендуемые маркеры отсутствуют	АФП, β-ХГЧ, LDH			
Рак предстательной железы	ПСА, свободный ПСА (совместно с данными пальцевого ректального исследования)		ПСА, свободный ПСА (совместно с данными пальцевого ректального исследования или данными биопсии с градацией по Глиссону)	ПСА	
Рак печени	АФП (в группах повышенного риска)	АФП			
Рак толстой кишки	Скрытая кровь в кале (у пациентов старше 50 лет)	Рекомендуемые маркеры отсутствуют	РЭА		
Рак яичников	СА 125 (в комбинации с трансвагинальным УЗИ)	СА 125 (только в менопаузе)	СА 125		
Рак молочной железы	Рекомендуемые маркеры отсутствуют		Рецепторы эстрогенов и прогестерона, HER-2/neu	Рекомендуемые параметры отсутствуют	СА 15-3, РЭА
Рак желудка	Рекомендуемые маркеры отсутствуют				
Рак поджелудочной железы	Рекомендуемые маркеры отсутствуют	СА 19-9 (совместно с данными КТ или УЗИ)	СА 19-9	Рекомендуемые параметры отсутствуют	СА 19-9
Рак мочевого пузыря	Рекомендуемые маркеры отсутствуют				
Меланома	Рекомендуемые маркеры отсутствуют	LDH	Белок S-100		

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Атлас осадков мочи. 3-е изд., переработанное и исправленное / И.И. Миронова, Л.А. Романова. – М. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2015. – 172 с.: 653 ил.
2. Гематологический атлас: настольное руководство врача-лаборанта / Козинец Г.И., Сарычева Т.Г., Луговская С.А. и др. – М.: Практическая медицина, 2015. – 192 с.: ил.
3. Гормональные и генетические исследования в клинической практике / Кишкун А.А. – М.: Лабора, 2007. – 400 с.
4. Дати Ф. Белки. Лабораторные тесты и клиническое применение / Ф. Дати, Э. Метцманн. перевод с англ. – М.: Лабора, 2007. – 560 с.
5. Кишкун А.А. Иммунологические исследования и методы диагностики инфекционных заболеваний в клинической практике. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 712 с.
6. Кишкун, А.А. Биохимические исследования в клинической практике: руководство для врачей / А.А. Кишкун. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2014. – 528 с.: ил.
7. Кишкун, А.А. Клиническая лабораторная диагностика: учебное пособие / А.А. Кишкун. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 976 с.
8. Клиническая лабораторная диагностика: национальное руководство: в 2 т. / по ред. В.В. Долгова, В.В. Меншикова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
9. Лабораторная гематология / Луговская С.А., Морозова В.Т., Почтарь М.Е., Долгов В.В. – М. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2006. – 224 с.
10. Медицинские лабораторные технологии: руководство по клинической лабораторной диагностике: в 2 т. / В.В. Алексеев и др.; под ред. А.И. Карпищенко. – 3-е изд., перераб. и доп. – Т. 1. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 472 с.: ил.
11. Медицинские лабораторные технологии: руководство по клинической лабораторной диагностике: в 2 т. / В.В. Алексеев и др.; под ред. А.И. Карпищенко. – 3-е изд., перераб. и доп. – Т. 2. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 792 с.: ил.
12. Ярец Ю.И. Специфические белки: практическое пособие для врачей: в 2 частях. – Часть I. Лабораторные тесты исследования специфических белков / Ю.И. Ярец. – Гомель, 2015. – 64 с.
13. Ярец Ю.И. Специфические белки: практическое пособие для врачей: в 2 частях. – Часть II. Клинико-диагностическое значение определения специфических белков / Ю.И. Ярец. – Гомель, 2015. – 47 с.
14. Ярец, Ю.И. Лабораторные методы оценки системы гемостаза: учебно-методическое пособие для студентов 4 курса медико-диагностического факультета медицинских ВУЗов / Ю.И. Ярец, И.А. Новикова. – Гомель: ГомГМУ, 2014. – 72 с.