

Биохимические исследования

1. Ферменты
2. Показатели липидного обмена
3. Низкомолекулярные азотистые вещества
4. Пигментный обмен
5. Специфические белки
6. Обмен железа
7. Кардиомаркеры
8. Сепсис

Ферменты

АЛТ (Аланинаминотрансфераза)

АЛТ- это внутриклеточный фермент, катализирующий обратимый перенос аминогрупп с аланина (аминокислота) на α -кетоглутаровую кислоту (кетокислота) с образованием пирувата. Самых больших концентраций АЛТ достигает в печени, кроме того, в меньших количествах он содержится в скелетных мышцах, сердце, почках и поджелудочной железе. Активность фермента у женщин несколько ниже, чем у мужчин.

АЛТ является внутриклеточным ферментом, и его содержание в сыворотке крови здоровых людей невелико. Но при повреждении или разрушении клеток, богатых АЛТ (печень, мышца сердца и др.), происходит выброс этого фермента в кровяное русло, что приводит к повышению его активности в крови. Увеличение активности АЛТ в плазме указывает скорее на повреждение клеток, чем на нарушение функции органа. Фермент не обладает органной специфичностью, поэтому уровень его сывороточной активности не всегда коррелирует с тяжестью поражения органа.

Как правило, определяют активность одновременно двух аминотрансфераз — АЛТ и АСТ. В норме соотношение АСТ/АЛТ (коэффициент де Ритиса).

При инфаркте миокарда повышение активности АЛТ в сыворотке крови выявляется в 50–70% случаев, чаще при обширных некрозах сердечной мышцы. Наибольшее увеличение активности АЛТ выявляется в острой фазе, (130–150% по отношению к норме) и заметно уступает увеличению активности АСТ, (450–500% по отношению к норме).

Показания к назначению анализа:

- диагностика болезней печени;
- обследование контактных лиц в очаге вирусного гепатита;
- мониторинг пациентов с гепатитами различной этиологии;
- обследование доноров.

Повышение активности АЛТ в сыворотке крови:

- Вирусный гепатит.
- Токсическое повреждение печени (четырёххлористый углерод, хлороформ, пестициды, хлорорганические соединения, соли тяжелых металлов).
- Холестаз.
- Цирроз печени.
- Рак печени (первичный и метастатический).
- Механическая (подпеченочная) желтуха.
- Гипоксия (астматическое состояние).
- Обширный инфаркт миокарда.
- Обширная травма и некроз скелетных мышц.

- Выраженный панкреатит.
- Тяжелые ожоги.
- Инфекционный мононуклеоз.
- Хронический алкоголизм.
- Введение гепатотоксических препаратов, длительное лечение фибратами, большими дозами салицилатов, сульфаниламочевинными препаратами (диабетол) и др.

Понижение активности АЛТ в сыворотке крови:

- Тяжёлые поражения печени — обширный некроз, цирроз (когда значительно уменьшается количество клеток, синтезирующих АлАТ).
- Дефицит витамина В6.

АСТ (Аспаратаминотрансфераза)

АСТ — внутриклеточный фермент из группы аминотрансфераз, катализирующий обратимый перенос аминогруппы с аспарагиновой кислоты (аминокислота) на α -кетоглутаровую кислоту (кетокислота) с образованием оксалацетата. Наибольшая концентрация этого фермента отмечается в миокарде (сердечной мышце), печени, скелетной мускулатуре, почках, в меньшей концентрации АСТ содержится в поджелудочной железе, селезенке, легких и эритроцитах. В миокарде активность АСТ в 10000 раз выше, чем в сыворотке крови, а в эритроцитах АСТ содержится в количестве в 10 раз больше, чем в сыворотке. Активность фермента у женщин несколько ниже, чем у мужчин. Активность АСТ в сыворотке крови повышается при ряде заболеваний, особенно при поражении органов и тканей, богатых данным ферментом. Увеличение активности АСТ в плазме указывает скорее на повреждение клеток, чем на нарушения функции органа. Наиболее резкие изменения в активности АСТ наблюдают при поражении сердечной мышцы. При инфаркте миокарда активность АСТ в сыворотке может повышаться в 2–20 раз, причем повышенную активность можно обнаружить еще до появления типичных признаков инфаркта на ЭКГ. Существует зависимость между размерами очага некроза в сердечной мышце и уровнем АСТ в сыворотке крови. Важна также прогностическая ценность определения активности АСТ: если на 3–4 день заболевания активность этого фермента не снижается, то прогноз плохой. Нарастание активности может свидетельствовать как о расширении очага инфаркта, так и о вовлечении в процесс других органов и тканей — например, печени. При стенокардии активность АСТ, как правило, остается в пределах нормы. Хотя при тяжелой форме коронарной недостаточности в первые 24 часа активность АСТ повышается и нормализуется на 2–3 день после приступа. АСТ повышается также при остром гепатите и других тяжелых поражениях гепатоцитов (клеток печени). Одновременное определение активности двух аминотрансфераз (АЛТ и АСТ) является ценным диагностическим тестом. В норме соотношение активностей АСТ/АЛТ (коэффициент де Ритиса) равно $1,33 \pm 0,42$. При заболеваниях печени это соотношение снижается, а при заболеваниях сердца — резко повышается.

Показания к назначению анализа:

- диагностика и дифференциальная диагностика инфаркта миокарда и других заболеваний сердечной мышцы;
- заболевания печени;
- патология скелетных мышц.

Повышение активности АСТ в сыворотке крови:

- Инфаркт миокарда.
- Острый ревмокардит.
- Кардиохирургическое вмешательство.
- Ангиокардиография (катетеризация сосудов сердца).
- Тромбоз легочной артерии.
- Тяжелый приступ стенокардии, тахикардии.
- Вирусный гепатит.
- Токсическое повреждение печени (четырёххлористый углерод, хлороформ, пестициды).
- Цирроз печени.

- Холестаз (закупорка желчевыводящих путей).
- Амебозные инфекции.
- Холангит.
- Инфекционный мононуклеоз.
- Острое алкогольное отравление.
- Гемолитический синдром.
- Травмы скелетных мышц.
- Мышечные дистрофии.
- Острый панкреатит (воспаление поджелудочной железы).

Понижение активности АСТ в сыворотке крови:

- Тяжелые некротические процессы, разрыв печени (неблагоприятным прогностическим признаком является резкое снижение активности АСТ и АЛТ на фоне стабильной или прогрессирующей гипербилирубинемии — повышение билирубина).
- Дефицит витамина В6.

Альфа-амилаза

Амилаза — гидролитический фермент — разлагает крахмал и гликоген до мальтозы. Амилаза образуется преимущественно в слюнных железах и поджелудочной железе, поступает затем соответственно в полость рта или просвет двенадцатиперстной кишки и участвует в переваривании углеводов пищи. В сыворотке крови выделяют соответственно панкреатический и слюнной изоферменты амилазы. Значительно более низкой амилазной активностью обладают также такие органы как яичники, фаллопиевы трубы, тонкий и толстый кишечник и печень. Фермент выводится почками. Следовательно, увеличение сывороточной активности амилазы приводит к повышению активности амилазы в моче. Амилаза может образовывать крупные по размеру комплексы с иммуноглобулинами и другими белками плазмы, поэтому не проходит через почечные клубочки, поэтому содержание ее в сыворотке возрастает, в моче наблюдается нормальная активность амилазы.

Показания к назначению исследования:

- патология поджелудочной железы;
- заболевания слюнных желез (эпидемический паротит);
- муковисцидоз;
- острые абдоминальные боли.

Повышенные значения:

- Острый, хронический, реактивный панкреатит.
 - Киста поджелудочной железы.
 - Закупорка протока поджелудочной железы (опухолью, камнем, спайками).
 - Эпидемический паротит.
 - Перфорация полого органа.
 - Острый перитонит.
 - Сахарный диабет (кетоацидоз).
 - Заболевания желчных путей (холелитиаз, холецистит).
 - Почечная недостаточность.
 - Травма живота.
 - Прерывание эктопической беременности.
 - Пониженные значения
 - Недостаточность поджелудочной железы;
 - Муковисцидоз;
 - Панкреатэктомия;
 - Острый и хронический гепатит;
 - Панкреонекроз;
 - Токсикоз беременности.
- Панкреатическая амилаза

Амилаза — пищеварительный фермент, который способен расщеплять углеводы.

Наибольшее количество амилазы содержится в слюнных и поджелудочной железах.

Амилаза, которая вырабатывается в поджелудочной железе — панкреатическая амилаза (Р-тип), — входит в состав панкреатического сока. Панкреатическая амилаза — фермент, участвующий в расщеплении крахмала и других углеводов в просвете двенадцатиперстной кишки. Из организма амилазу выводят почки вместе с мочой.

В норме в крови циркулирует небольшое количество амилазы. При этом около 60% составляет слюнная амилаза (S-тип), а остальные 40% — панкреатическая амилаза.

Когда происходит повреждение поджелудочной железы, как при панкреатите, или если панкреатический проток блокируется камнем или опухолью, панкреатическая амилаза (Р-тип) начинает в больших количествах попадать в кровоток. Повышения слюнной амилазы при этом не происходит.

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

Определение активности амилазы используется в диагностике заболеваний поджелудочной железы, слюнных желез, для выяснения причин боли в животе.

Повышение уровня панкреатической амилазы в крови без изменения уровня слюнной амилазы служит подтверждением патологии поджелудочной железы. Например, при остром панкреатите ее содержание в крови может увеличиваться до 90% от общего количества амилазы.

Для диагностики панкреатита в послеоперационном периоде, когда повышен уровень общей амилазы.

При подозрении на патологию слюнных желез, яичников или бронхов.

Анализ назначается:

- При подтверждении диагноза «острый» или «хронический панкреатит».
- При подозрении на заболевание слюнных желез и яичников.

Гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТ)

ГГТ или гамма глутамилтранспептидаза (гамма ГТ) — фермент, участвующих в обмене аминокислот. Основное содержание ГГТ — в печени, почках и поджелудочной железе. Активность ГГТ сыворотки обычно связана с экскрецией синтезируемого в печени фермента и в норме незначительна. Однако при заболеваниях печени и желчевыводящих путей неизменно определяется повышенная активность фермента в сыворотке.

Диагностика и дифференциальная диагностика поражений печени, сопровождающихся холестазом (например, механической желтухи и вирусного гепатита, врождённого гепатита и атрезии желчных путей).

Показания к назначению:

- Наблюдение за динамикой течения хронического гепатита, инфаркта миокарда.
- Диагностика безжелтушных форм гепатита.
- Мониторинг течения рака поджелудочной железы, простаты, гепатомы.
- Скрининг алкоголизма.
- Контроль лечения лиц с хроническим алкоголизмом.
- Оценка гепатотоксичности лекарственных препаратов.

Липаза

Липаза — это фермент, катализирующий гидролиз триглицеридов.

В тонком кишечнике липаза отвечает за расщепление нейтральных жиров — триглицеридов — сложных эфиров глицерола и высших карбоновых кислот. Уровни липазы в сыворотке не имеют достоверных различий у мужчин и женщин. При воспалении поджелудочной железы этот фермент попадает в кровяное русло. После острого панкреатита активность липазы в сыворотке возрастает через 4 — 8 часов, достигая пика через 24 часа, и снижается через 8 — 14 дней.

Определение липазы при панкреатитах имеет более высокую клиническую чувствительность и специфичность, чем исследование амилазы. При эпидемическом паротите уровень липазы остаётся нормальным, если в процесс не вовлечена поджелудочная железа. Одновременное определение этих двух ферментов позволяет диагностировать поражение поджелудочной железы с точностью до 98% случаев.

Определение липазы составляет основу диагностики панкреатита одновременно с анализом уровня α -амилазы в крови.

Повышение уровня липазы наблюдается при:

- панкреатит, опухоли, кисты поджелудочной железы
- хронические заболевания желчного пузыря, желчная колика
- инфаркт, непроходимость кишечника, перитонит
- костные переломы, ранения мягких тканей
- рак молочной железы
- почечная недостаточность
- заболевания, сопровождающиеся нарушением обмена веществ, а особенно липидов — ожирение, сахарный диабет, подагра
- Цирроз печени
- эпидемический паротит.

Повышение липазы в крови так же может быть следствием приема некоторых медицинских препаратов (барбитуратов и других).

Понижение уровня липазы может происходить при онкологических заболеваниях, кроме рака поджелудочной железы и при неправильном питании (избытке триглицеридов).

Щелочная фосфатаза

Щелочная фосфатаза участвует в обмене фосфорной кислоты, расщепляя ее от органических соединений и способствуя транспорту фосфора в организме. Самый высокий уровень содержания щелочной фосфатазы — в костной ткани, слизистой оболочки кишечника, в плаценте и молочной железе во время лактации.

Анализ крови на щелочную фосфатазу проводят для диагностики заболеваний костной системы, печени, желчевыводящих путей и почек.

Повышенная щелочная фосфатаза в крови может стать поводом для врача поставить следующий диагноз:

- заболевание костной ткани, в том числе опухоли костной ткани, саркома, метастазы рака в кости
- гиперпаратиреоз
- миеломная болезнь
- лимфогранулематоз с поражением костей
- инфекционный мононуклеоз
- заболевания печени (цирроз, рак, инфекционный гепатит, туберкулез)
- опухоли желчевыводящих путей

- инфаркт легкого, инфаркт почки.

Повышение щелочной фосфатазы происходит в последнем триместре беременности, после менопаузы, при недостатке кальция и фосфатов в пище, от передозировки витамина С и как следствие приема некоторых лекарственных препаратов (оральных контрацептивов, содержащих эстроген и прогестерон, антибиотиков и других).

Уровень щелочной фосфатазы снижен при гипотиреозе, нарушениях роста кости, недостатке цинка, магния, витамина В12 или С (цинга) в пище, анемии (малокровии). Прием медицинских препаратов также может вызвать понижение щелочной фосфатазы в крови. Во время беременности снижение активности щелочной фосфатазы происходит при недостаточности развития плаценты.

Креатинкиназа (Креатинфосфокиназа, КФК)

Креатинкиназа (креатинфосфокиназа) — фермент, содержащийся в скелетных мышцах, реже — в гладких мышцах (матке, ЖКТ) и головном мозге. В сердечной мышце — миокарде — содержится особый вид креатинкиназы — креатинкиназа МВ.

Креатинкиназа — фермент, участвует в реакциях энергообеспечения мышечного сокращения. В наибольших количествах КФК содержится в сердечной мышце, скелетных мышцах и мозге. КФК в организме представлена несколькими изоформами, специфичными для различных органов и тканей. В сыворотке крови определяют как суммарную активность КФК, так и изофермент, специфичный для поражения сердечной мышцы — креатинкиназа-МВ.

При возникновении инфаркта миокарда активность КФК (общая активность) повышается через 6 - 12 часов, с пиком активности через 12–24 часа, сохраняясь повышенной в течении 4 суток.

Повышение креатинкиназы происходит при следующих заболеваниях:

- инфаркт миокарда
- миокардит
- миокардиодистрофия
- сердечная недостаточность
- тахикардия
- столбняк
- гипотиреоз
- алкогольный делирий (белая горячка)
- заболевания центральной-нервной системы (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, эпилепсия, черепно-мозговые травмы)
- злокачественные опухоли (рак мочевого пузыря, молочной железы, кишечника, легкого, матки, простаты, печени).

Повышение креатинфосфокиназы в крови может быть следствием хирургических операций и диагностических процедур на сердце, приема некоторых лекарственных средств (кортикостероидов, барбитуратов, наркотических средств), после тяжелой физической нагрузки. Повышение креатинкиназы также происходит при беременности.

Понижение уровня креатинкиназы происходит при снижении мышечной массы и малоподвижном образе жизни.

Креатинкиназа-МВ (Креатинфосфокиназа-МВ, КФК-МВ)

КФК-МВ — изофермент креатинкиназы, характерный для ткани сердечной мышцы.

Креатинкиназа МВ (СК-МВ) — это изоформа фермента креатинкиназы, участвующего в энергетическом обмене клеток.

Креатинкиназа состоит из двух субъединиц: М (от англ. muscle — «мышца») и В (от англ. brain — «мозг»). Комбинации этих субъединиц образуют изоформы креатинкиназы СК-ВВ, СК-ММ и СК-МВ. В результате повреждения клеточной мембраны вследствие гипоксии или других причин эти внутриклеточные ферменты попадают в системный кровоток и их концентрация увеличивается. В то время как изоформы СК-ММ и СК-ВВ преобладают в мышечной и нервной ткани, креатинкиназа МВ почти полностью находится в сердечной мышце. В крови здорового человека она присутствует в совсем незначительных количествах. Поэтому увеличение концентрации креатинкиназы МВ — высокоспецифичный и чувствительный индикатор повреждения миокарда.

Повреждение миокарда может возникнуть из-за воздействия разнообразных факторов, например травмы, дегидратации, инфекционного заболевания, воздействия тепла и холода, химических веществ. Однако главной его причиной является атеросклероз коронарных сосудов и ишемическая болезнь сердца (ИБС).

Ишемическая болезнь сердца имеет несколько форм. Тест на креатинкиназу МВ чаще всего используют при остром инфаркте миокарда (ИМ). В крови человека, переживающего острый инфаркт миокарда, концентрация креатинкиназы МВ может быть повышена в течение 4–8 часов после возникновения симптомов заболевания, пик приходится на 24-48-й час, а к норме показатель обычно возвращается к 3-м суткам. Это позволяет использовать креатинкиназу МВ для диагностики не только первичного ИМ, но и рецидивирующего инфаркта (для сравнения: тропонин I и лактатдегидрогеназа ЛДГ нормализуются примерно к 7-м суткам). Следует отметить, что скорость изменения уровня креатинкиназы МВ зависит от многих причин: предшествующей патологии миокарда и обширности случившегося инфаркта, наличия или отсутствия сердечной недостаточности и др. Поэтому для наиболее точной диагностики необходимы повторные измерения уровня креатинкиназы МВ с интервалами 8–12 часов в течение первых 2 суток с появления симптомов заболевания. Концентрация креатинкиназы МВ может оставаться нормальной в течение первых 4–8 часов даже при случившемся инфаркте.

Существует прямая зависимость между уровнем креатинкиназы МВ и обширностью инфаркта, поэтому данный показатель может быть использован при составлении прогноза заболевания.

Ишемическое повреждение миокарда, которое не приводит к развитию инфаркта (например, стабильная стенокардия), как правило, не увеличивает концентрацию креатинкиназы МВ.

В то время как ишемической болезнью сердца страдают обычно люди зрелого возраста и старше, среди молодых преобладает миокардит. Чаще всего он вызван кардиотропным вирусом Coxsackievirus (хотя обычно причину установить невозможно). Пациент с миокардитом испытывает неотчётливую загрудинную боль, повышенную утомляемость, перебои в работе сердца. Характер этих симптомов меняется в течение суток и при физических нагрузках. Однако они редко бывают сильно выраженными, и из-за этого заболевание часто остаётся нераспознанным. Воспаление в миокарде со временем приводит к необратимым изменениям: дилатационной кардиомиопатии и застойной сердечной недостаточности. При обширном вовлечении миокарда при миокардите отмечается повышение креатинкиназы МВ. В отличие от острого инфаркта миокарда, при миокардите концентрация креатинкиназы МВ характеризуется стойким и продолжительным повышением.

Другие заболевания миокарда, такие как сердечная недостаточность, кардиомиопатии, нарушения ритма, в большинстве случаев не приводят к существенному повышению уровня креатинкиназы МВ.

Некоторые вещества оказывают прямое токсическое воздействие на миокард: приём алкоголя способствует 160-кратному увеличению концентрации креатинкиназы МВ, острое и хроническое отравление угарным газом СО — 1000-кратному.

Незначительное количество (менее чем 1%) креатинкиназы МВ присутствует в мышечной ткани. Поэтому при экстремально высоких физических нагрузках (например, марафонском беге) или при

обширной травме скелетной мускулатуры уровень креатинкиназы МВ может незначительно повышаться и без повреждения миокарда.

Для чего используется анализ?

- Для диагностики острого инфаркта миокарда в первые часы после появления симптомов.
- Для дифференциальной диагностики заболеваний, протекающих с болью в прекардиальной области.
- Для оценки степени повреждения миокарда и для составления прогноза заболевания, в том числе при воздействии больших доз этанола, при остром и хроническом отравлении угарным газом.
- Для диагностики рецидивирующего инфаркта.
- Чтобы оценить степень риска развития инфаркта миокарда и других коронарных нарушений у пациентов в реабилитационном периоде после обширных полостных и других хирургических операций.

Когда назначается анализ?

- При симптомах острого коронарного синдрома: интенсивной загрудинной боли длительностью более 30 минут, не устранимой нитроглицерином, слабости, потливости, одышке при минимальной физической нагрузке.
- При симптомах острого коронарного синдрома без характерных изменений электрокардиограммы.
- При симптомах острого (и хронического) миокардита: неотчетливой загрудинной боли, повышенной утомляемости, чувстве перебоев в работе сердца.
- При контроле за функцией миокарда в раннем постинфарктном периоде.
- При оценке степени повреждения миокарда и при составлении прогноза заболевания, в том числе при воздействии больших и длительном воздействии малых доз этанола и угарного газа.

Причины повышения уровня креатинкиназы МВ:

- острый инфаркт миокарда,
- острый и хронический миокардит,
- тупая травма грудной клетки,
- значительные физические нагрузки,
- травма с повреждением мышц,
- системные заболевания соединительной ткани (дерматомиозит, системная красная волчанка),
- гипотиреоз,
- почечная недостаточность,
- отравление угарным газом,
- застойная сердечная недостаточность, кардиомиопатии,
- применение доксициклина.

Понижение уровня креатинкиназы МВ не является диагностически значимым.

Что может влиять на результат?

1. Предшествующая патология миокарда, сердечная недостаточность.
2. Прием препаратов, понижающих скорость клубочковой фильтрации: фуросемида, гентамицина, леводопы, метилпреднизолона.
3. Ложноотрицательный результат может быть получен при проведении теста в первые 4–8 часов после появления симптомов заболевания.

Также рекомендуется:

- Общий анализ крови (без лейкоцитарной формулы и СОЭ)
- Лейкоцитарная формула
- Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)
- Тропонин I, T
- Креатинкиназа общая
- С-реактивный белок — количественным методом.

Показатели липидного обмена

Триглицериды

Триглицериды — жиры, один из основных источников энергии для клеток организма. Повышение их уровня увеличивает риск заболевания сердца и сосудов, а также риск развития острого панкреатита.

Поступают в организм с пищей, а также синтезируются клетками жировой ткани, печени, кишечника. Не циркулируют в свободном виде, а связаны с белками и переносятся в виде макромолекулярных комплексов — липопротеидов. Являются основными липидами жировых отложений и пищевых продуктов. Молекула триглицерида содержит трехатомный глицерин и 3 остатка высших жирных кислот, преимущественно пальмитиновой, стеариновой, линолевой и олеиновой.

Основной источник энергии для клеток. Триглицериды накапливаются в жировых клетках, откуда после гидролиза расщепляются до глицерина и жирных кислот и освобождаются в систему циркуляции.

Уровень этого показателя в крови изменяется с возрастом

Увеличение количества триглицеридов повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, хотя их причины до конца не выяснены. Существует ряд факторов, способствующих этому: снижение двигательной активности, избыточная масса тела, курение, злоупотребление алкоголем, а также сахарный диабет.

Кроме того, триглицериды значительно повышают риск развития острого воспаления поджелудочной железы — острого панкреатита.

Анализ назначается:

Чтобы оценить риск развития атеросклероза и проблем с сердцем и сосудами. Атеросклероз — процесс роста внутри сосудов бляшек, которые могут ограничивать кровоток или полностью перекрывать просвет сосуда.

Для контроля за эффективностью диеты со сниженным количеством животных жиров и наблюдения за уровнем липидов крови после назначения препаратов, снижающих уровень триглицеридов и холестерина.

При плановых профилактических осмотрах или чаще (несколько раз в год), если человеку предписана диета с ограничением приёма животных жиров и/или он принимает лекарства, снижающие уровень триглицеридов и холестерина. В этих случаях проверяют, достигается ли целевой уровень липидов и, соответственно, снижается ли риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Особенно важно проверять триглицериды при сахарном диабете, так как колебания уровня сахара способствует повышению триглицеридов.

Если в жизни пациента присутствует один или несколько факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний:

- курение,
- возраст (мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет),
- повышенное артериальное давление (140/90 мм. рт. ст и выше),
- повышенный холестерол или сердечно-сосудистые заболевания у других членов семьи (инфаркт или инсульт у ближайшего родственника мужского пола моложе 55 лет или женского моложе 65 лет),

- ишемическая болезнь сердца, инфаркт сердечной мышцы или инсульт,
- сахарный диабет,
- избыточная масса тела,
- злоупотребление алкоголем,
- приём большого количества пищи, содержащей животные жиры,
- низкая физическая активность

Нормальные значения – до 1.7 ммоль/л

Причины повышения уровня триглицеридов (гипертриглицеридемии)

Гипертриглицеридемия может быть результатом наследственной предрасположенности или избыточного приёма с пищей животных жиров. У большинства людей с повышенным холестерином в той или иной мере задействованы оба фактора.

Снижают уровень ТГ:

- интенсивная физическая нагрузка,
- статины, метформин.
- Липиды
- Холестерин общий (холестерол общий)

Холестерол общий — жироподобное вещество, необходимое организму для нормального функционирования клеток, переваривания пищи, создания многих гормонов. При избытке холестерина увеличивается риск появления бляшек в артериях, которые могут приводить к их закупорке и вызывать инфаркт или инсульт.

Роль холестерина в организме:

- холестерин используется для построения мембран клеток
- в печени холестерин — предшественник желчи
- холестерол участвует в синтезе половых гормонов, в синтезе витамина D.

Анализ используется для:

- Чтобы оценить риск развития атеросклероза и проблем с сердцем.
- Для профилактики многих заболеваний.

Анализ назначается:

Не реже одного раз в 5 лет всем взрослым старше 20 лет (обычно он входит в перечень стандартного набора тестов при профилактических осмотрах).

Вместе с анализами на ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП, триглицериды и с коэффициентом атерогенности — это так называемая липидограмма.

Общий холестерин

Несколько раз в год, если предписана диета с ограничением животных жиров и/или принимаются лекарства, снижающие уровень холестерина (чтобы проверить, достигает ли человек целевого уровня холестерина и, соответственно, снижается ли риск сердечно-сосудистых заболеваний).

Если в жизни пациента присутствует один или несколько факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний:

- курение,
- определённый возрастной период (мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет),
- повышенное артериальное давление (140/90 мм. рт. ст и выше),

- повышенный уровень холестерина или сердечно-сосудистые заболевания у других членов семьи (инфаркт или инсульт у ближайшего родственника мужского пола моложе 55 лет или женского моложе 65 лет),
- ишемическая болезнь сердца,
- перенесённый инфаркт сердечной мышцы или инсульт,
- сахарный диабет,
- избыточная масса тела,
- злоупотребление алкоголем,
- приём большого количества пищи, содержащей животные жиры,
- низкая физическая активность.
- В 2–10 лет ребёнку, в семье которого у кого-то были заболевания сердца в молодом возрасте или повышенный холестерол.

Причины повышения уровня общего холестерина (гиперхолестеролемии)

Гиперхолестеролемия может быть результатом наследственной предрасположенности (семейная гиперхолестеролемия) или избыточного приёма с пищей животных жиров. У большинства людей с повышенным холестерином в той или иной мере задействованы оба фактора.

У взрослых при профилактическом обследовании результаты распределяются в три группы по степени риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний:

- приемлемый уровень холестерина — ниже 5,2 ммоль/л — низкий риск;
- пограничный уровень — 5,2–6,2 ммоль/л — средний риск (в этом случае дополнительно может быть назначено определение так называемого липидного профиля, чтобы определить, за счёт какой фракции холестерина повышен его общий уровень — ЛПНП («плохой») или ЛПВП («хорошей»);
- высокий уровень холестерина — больше 6,2 ммоль/л — высокий риск (опять же может быть назначен липидный профиль — для уточнения причины повышения общего холестерина).

Уровень холестерина является лишь одним из факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Общая оценка этого риска осуществляется с учётом всех параметров, включая наличие сердечно-сосудистых заболеваний у пациента или его родственников, курение, повышенное артериальное давление, сахарный диабет, ожирение и др. Для пациентов, у которых присутствуют подобные факторы, целевые уровни общего холестерина составляют меньше 4 ммоль/л. Для более точного определения риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний назначают тест на холестерол липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП).

Причины понижения уровня общего холестерина (гипохолестеролемии)

- Наследственность.
- Тяжёлое заболевание печени.
- Онкологические заболевания костного мозга.
- Повышенная функция щитовидной железы (гипертиреоз).
- Нарушения всасывания в кишечнике.
- Фолиево- или В12-дефицитная анемия.
- Распространённые ожоги.
- Туберкулёз.
- Острые заболевания, острые инфекции.
- Хроническая обструктивная болезнь лёгких.

Повышают уровень общего холестерина:

- беременность (тест на холестерол следует сдавать по меньшей мере через 6 недель после родов),
- длительное голодание,
- сдача крови в положении стоя,
- анаболические стероиды, андрогены, кортикостероиды,
- курение,
- приём пищи, содержащей животные жиры.

Снижают уровень общего холестерина:

- сдача крови в положении лёжа,
- аллопуринол, клофибрат, колхицин, противогрибковые препараты, статины, холестирамин, эритромицин, эстрогены,
- интенсивная физическая нагрузка,
- диета с высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот.

Холестерин — липопротеины высокой плотности (ЛПВП)

Липопротеины высокой плотности состоят в основном из белковой части и содержат немного холестерина. Их основная функция — переносить излишки холестерина обратно в печень, откуда они выделяются в виде желчных кислот. Поэтому холестерин ЛПВП также называют «хорошим холестерином». В состав ЛПВП входит около 30% холестерина крови.

Если у человека есть наследственная предрасположенность к повышению холестерина или он употребляет слишком много жирной пищи, то уровень холестерина в крови может повышаться, так что его излишки не будут полностью выводиться липопротеинами высокой плотности. Он начинает откладываться в стенках сосудов в виде бляшек, которые могут ограничивать движение крови по сосуду, а также делать сосуды более жесткими (атеросклероз), что значительно повышает риск заболеваний сердца (ишемической болезни, инфаркта) и инсульта.

Высокие значения ХС ЛПВП уменьшают риск развития бляшек в сосудах, так как способствуют удалению избыточного холестерина из организма. Снижение ХС ЛПВП даже при нормальном уровне общего холестерина и его фракций ведет к прогрессированию атеросклероза.

Анализ используется для:

- Чтобы оценить риск развития атеросклероза и проблем с сердцем.
- Для контроля за эффективностью низкожировой диеты.

Анализ назначается:

- При плановых профилактических осмотрах или при повышении общего холестерина как часть липидограммы. Липидограмму рекомендуется сдавать всем взрослым старше 20 лет не реже одного раз в 5 лет. Она может назначаться чаще (несколько раз в год), если пациенту предписана диета с ограничением животных жиров и/или он принимает лекарства, снижающие уровень холестерина. В этих случаях проверяют, достигает ли пациент целевого уровня значений ХС ЛПВП и общего холестерина и, соответственно, снижается ли у него риск сердечно-сосудистых заболеваний.
- При имеющихся факторах риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (см. Холестерин общий)
- Атеросклероз и связанные заболевания сердечно-сосудистой системы: ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда (оценка риска, диагностика, прогнозирование).
- Болезни печени.

Причины пониженного уровня ЛПВП:

- наследственность (болезнь Танжера),
- холестаза — застой желчи, который может быть вызван заболеванием печени (гепатитом, циррозом) или камнями в желчном пузыре,
- тяжелое заболевание печени,
- недолеченный сахарный диабет,
- хроническое воспаление почек, приводящее к нефротическому синдрому,
- хроническая почечная недостаточность.
- Причины повышенного уровня ЛПВП:
- наследственная предрасположенность,
- хроническое заболевание печени,
- алкоголизм,

- частые интенсивные аэробные нагрузки.

Что может влиять на результат?

Уровень ХС ЛПВП может изменяться время от времени. Единичное измерение не всегда отражает «обычное» количество холестерина, поэтому иногда может потребоваться пересдать анализ через 1–3 месяца.

Иногда уровень ХС ЛПВП может быть выше или ниже в течение небольшого промежутка времени. Это явление называется биологической вариацией и отражает нормальные колебания метаболизма холестерина в организме.

Снижают уровень ЛПВП:

- стресс, недавно перенесенная болезнь (после них надо подождать хотя бы 6 недель),
- анаболические стероиды, андрогены, кортикостероиды.

Повышают уровень ЛПВП:

- беременность (липидограмму следует сдавать по меньшей мере через 6 недель после рождения ребенка),
- статины, холестирамин, фенобарбитал, фибраты, эстрогены, инсулин.

Холестерин-ЛПНП (Холестерин липопротеинов низкой плотности, ЛПНП)

Фракция липопротеинов, отвечающая за перенос холестерина к клеткам тканей и органов.

Холестерол ЛПНП считается «плохим», так как при его избытке в стенках сосудов возникают бляшки, которые могут ограничивать движение крови по сосуду, что грозит атеросклерозом и значительно повышает риск заболеваний сердца (ишемической болезни, инфаркта) и инсульта.

В печени производится достаточное для нужд организма количество холестерина, однако его часть поступает с пищей, в основном с жирным мясом и жирными молочными продуктами. Если у человека есть наследственная предрасположенность к повышению холестерина или он употребляет слишком много животных жиров, то уровень ЛПНП в крови может повыситься до опасных значений.

Для чего используется анализ?

- Чтобы оценить вероятность атеросклероза и проблем с сердцем (это наиболее важный показатель риска развития ишемической болезни).
- Для контроля за эффективностью диеты со сниженным количеством животных жиров.
- Для наблюдения за уровнем липидов после применения препаратов, снижающих холестерол.

Когда назначается анализ?

- Тест на ЛПНП обычно входит в состав липидограммы, которая также включает в себя определение общего холестерина, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП, триглицеридов и коэффициента атерогенности. Липидограмму могут назначать при плановых профилактических осмотрах или при увеличении концентрации общего холестерина, чтобы выяснить, за счет какой именно фракции он повышен.
- Вообще, липидограмму рекомендуется делать всем людям старше 20 лет не реже одного раза в 5 лет, но в некоторых случаях даже чаще (несколько раз в год). Во-первых, если пациенту предписана диета с ограничением приема животных жиров и/или он принимает лекарства, снижающие уровень холестерина, — тогда проверяют, достигает ли он целевого уровня значений ЛПНП и общего холестерина и, соответственно, снижается ли у него риск сердечно-сосудистых заболеваний.
- Атеросклероз и связанные заболевания сердечно-сосудистой системы: ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда (оценка риска, диагностика, прогнозирование).
- Болезни печени.

- Повышение уровня ХС ЛПНП может быть результатом наследственной предрасположенности (семейной гиперхолестеролемии) или избыточного приема с пищей животных жиров. У большинства людей с повышенным холестерином в той или иной мере задействованы оба фактора.

Возможные причины повышения уровня ХС ЛПНП:

- холестаза — застой желчи, который может быть вызван заболеванием печени (гепатитом, циррозом) или камнями в желчном пузыре,
- хроническое воспаление почек, приводящее к нефротическому синдрому,
- хроническая почечная недостаточность,
- снижение функции щитовидной железы (гипотиреоз),
- плохо вылеченный сахарный диабет,
- алкоголизм,
- ожирение,
- рак простаты или поджелудочной железы.

Пониженный уровень ХС ЛПНП не используется в диагностике из-за низкой специфичности.

Тем не менее его причинами могут быть:

- наследственная гипохолестеролемия,
- тяжелое заболевание печени,
- онкологические заболевания костного мозга,
- повышение функции щитовидной железы (гипертиреоз),
- воспалительные заболевания суставов,
- В12- или фолиеводефицитная анемия,
- распространенные ожоги,
- острые заболевания, острые инфекции,
- хроническая обструктивная болезнь легких.

Повышают уровень ХС ЛПНП:

- беременность (липидограмму следует делать по меньшей мере через 6 недель после рождения ребенка),
- длительное голодание,
- сдача крови стоя,
- анаболические стероиды, андрогены, кортикостероиды,
- курение,
- прием пищи, содержащей животные жиры.

Снижают уровень ХС ЛПНП:

- нахождение в положении лежа,
- аллопуринол, клофибрат, колхицин, противогрибковые препараты, статины, холестирамин, эритромицин, эстрогены,
- интенсивная физическая нагрузка,
- диета с низким содержанием холестерина и насыщенных жирных кислот и, напротив, высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот.

Коэффициент атерогенности

Коэффициент атерогенности — показатель, отражающий степень риска развития заболевания сердца и сосудов.

Анализ используется для оценки риска развития заболеваний сердца и сосудов.

Как правильно подготовиться к исследованию:

- 1–2 недели до анализа не стоит нарушать привычный характер питания.
- Исключить физическое и эмоциональное перенапряжение в течение 30 минут до исследования.
- Не курить в течение 30 минут до сдачи крови.

- Рекомендуется прекратить приём пищи за 12 часов перед исследованием (можно пить воду).
- Следует воздержаться от алкоголя в течение 24 часов до анализа.
- Необходимо принять сидячее положение за 5 минут до сдачи крови.

Для чего используется анализ?

Тест на коэффициент атерогенности используется для того, чтобы оценить риск развития атеросклероза и проблем с сердцем и сосудами.

Изменение уровней «плохого» и «хорошего» холестерина и их соотношения само по себе, как правило, не проявляется никакими симптомами, поэтому их своевременное определение очень важно в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.

Когда назначается анализ?

Коэффициент атерогенности, как правило, является частью липидограммы, как и общий холестерол, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП и триглицериды. Липидограмма может входить в стандартный набор анализов при профилактических осмотрах или сдаваться чаще, если человеку предписана диета с ограничением животных жиров и/или он принимает лекарства, снижающие уровень липидов. В этих случаях проверяют, достигает ли пациент целевого уровня значений холестерина и, соответственно, снижается ли у него риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Оптимальным считается коэффициент атерогенности, равный 2–3. Результат выше 3 указывает на преобладание «плохого» холестерина, что может быть признаком атеросклероза.

Для более точной оценки риска развития сердечно-сосудистых заболеваний необходим учет всех факторов: сердечно-сосудистые заболевания у пациента или у его родственников, курение, повышенное артериальное давление, сахарный диабет, ожирения и др.

Понижение-КА не имеет клинического значения.

КА повышают:

- беременность (холестерол следует сдавать по меньшей мере через 6 недель после рождения ребенка),
- длительное голодание,
- сдача крови в положении стоя,
- анаболические стероиды, андрогены, кортикостероиды,
- курение,
- прием пищи, содержащей животные жиры.

КА снижают:

- сдача крови в положении лежа,
- аллопуринол, клофибрат, колхицин, противогрибковые препараты, статины, холестирамин, эритромицин, эстрогены,
- интенсивная физическая нагрузка,
- диета с низким содержанием холестерина и высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот.
- Анализ на липиды необходимо сдавать, когда человек относительно здоров. После острого заболевания, инфаркта, хирургической операции до проведения липидограммы необходимо подождать как минимум 6 недель.

Низкомолекулярные азотистые вещества

Мочевина в сыворотке крови

Мочевина — основной продукт распада белков. Она является той химической формой, в которой ненужный организму азот удаляется с мочой.

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 мочевины 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 мочевины. 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, оно повышается при лихорадочных состояниях, при осложнениях диабета и при усиленной гормональной функции надпочечников. Повышенный уровень мочевины — маркер снижения клубочковой фильтрации.

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

Уровень мочевины следует трактовать неотрывно от показателей креатинина. Термин «уремия» применяется, когда концентрация 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 повреждённых клеток печени синтезировать мочевины, что, в свою очередь, ведет к повышению концентрации аммиака в крови и развитию печёночной 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 мочевины обычно назначают в комбинации с тестом на креатинин

Анализ используется для:

- Оценки функции почек при целом ряде состояний (вместе с тестом на креатинин).
- Диагностики заболевания почек и для проверки состояния пациентов с хронической или острой почечной недостаточностью.

Назначается при:

Мочевина проверяется во время биохимического исследования:

- при неспецифических жалобах,
- при оценке функции почек перед назначением лекарственной терапии,
- перед госпитализацией пациента из-за острого заболевания,
- при нахождении человека в стационаре.

При симптомах нарушения функции почек:

- слабость, утомляемость, снижение внимания, плохой аппетит, проблемы со сном,
- отёки на лице, запястьях, лодыжках, асцит,
- пенная, красного или кофейного цвета моча,

- снижение диуреза,
- проблемы с актом мочеиспускания (жжение, прерывистость, преобладание ночного диуреза,
- боль в поясничной области (особенно по бокам от позвоночника), под рёбрами,
- высокое давление.

К тому же данный анализ может проводиться периодически:

- для проверки состояния больных хроническими заболеваниями почек или при таких непочечных хронических заболеваниях, как диабет, застойная сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, артериальная гипертензия и др.,
- перед лекарственной терапией и во время неё, чтобы определить состояние функции почек,
- после сеансов диализа для оценки их эффективности.

Причины повышения уровня мочевины:

- снижение функции почек, вызванное застойной сердечной недостаточностью, потерей солей и жидкости, шоком в сочетании с чрезмерным катаболизмом белка (желудочно-кишечное кровотечение, острый инфаркт миокарда, стресс, ожоги),
- хроническое заболевание почек (пиелонефрит, гломерулонефрит, амилоидоз, туберкулёз почек и др.),
- обструкция мочевыводящих путей (опухоль мочевого пузыря, аденома простаты, мочекаменная болезнь и др.),
- кровотечение из верхних отделов ЖКТ (язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки, рак желудка, двенадцатиперстной кишки и др.),
- сахарный диабет с кетоацидозом,
- повышенный катаболизм белка при онкологических заболеваниях,
- приём кортикостероидов, нефротоксичных лекарственных препаратов, тетрациклинов, избыток тироксина,
- применение анаболических стероидов,
- питание с высоким содержанием белков (мяса, рыбы, яиц, сыра, творога).

Причины понижения уровня мочевины:

- печёночная недостаточность, некоторые заболевания печени: гепатит, цирроз, острая гепатодистрофия, опухоли печени, печёночная кома, отравления гепатотоксичными ядами, передозировки лекарственных средств (при этом нарушается синтез мочевины),
- акромегалия (гормональное заболевание, характеризующееся повышенной выработкой соматотропного гормона),
- голодание, низкобелковая диета,
- нарушение кишечного всасывания (мальабсорбция), например, при целиакии,
- нефротический синдром (повышенное выделение белка с мочой, гиперлипидемия, снижение уровня белка в крови),
- повышенная выработка антидиуретического гормона (АДГ) и, как следствие, патологическая гиперволемиа,
- беременность (повышенный синтез белка и увеличение почечной фильтрации вызывают снижение количества мочевины у беременных женщин).

Что может влиять на результат?

- В норме у детей и женщин уровень мочевины несколько ниже из-за меньшей мышечной массы, чем у мужчин.
- Снижение уровня данного показателя происходит при беременности из-за увеличения объёма крови.
- У пожилых людей уровень мочевины повышен из-за неспособности почек адекватно поддерживать плотность мочи.
- Большое количество принимаемых лекарств также влияет на уровень мочевины (особенно его повышают цефалоспорины, цисплатин, аспирин, тетрациклины, тиазидные диуретики).
- На концентрацию мочевины иногда влияет количество белков, потребляемых человеком.

- У детей раннего возраста в связи с повышенным синтезом белка уровень мочевины несколько снижен.

Мочевина в моче (суточной)

Мочевина — это один из конечных продуктов распада белков в организме, входит в группу веществ, относящихся к остаточному азоту крови. Ее уровень отражает состояние белкового баланса. Она синтезируется в клетках печени после ряда биохимических реакций, происходящих в определенной последовательности с участием ферментных систем и получивших название цикл мочевины. Результатом является обезвреживание токсичного аммиака путем образования водорастворимой и малотоксичной мочевины, выводимой из организма с мочой.

Мочевина выводится через почки вместе с мочой, поэтому содержание мочевины в моче — один из значимых клинико-лабораторных показателей выделительной функции почек.

Фильтрация мочевины из крови в просвет проксимальных канальцев происходит в почечных клубочках, затем часть ее (около 35%) пассивно реабсорбируется, особенно при снижении скорости тока мочи.

Повышение экскреции мочевины свидетельствует об отрицательном азотистом балансе, такое бывает у больных в послеоперационном периоде, при гиперфункции щитовидной железы, вследствие всасывания в кишечнике компонентов крови (аминокислот и белков) после кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Пониженное выведение мочевины с мочой говорит о положительном азотистом балансе и характерно для заболеваний почек, некоторых заболеваниях печени (из-за нарушения синтеза мочевины), приема различных препаратов гормональной природы (гормона роста, тестостерона, инсулина). Экскреция мочевины понижена при врожденной недостаточности или отсутствии ферментов, участвующих в синтезе мочевины. Уменьшение концентрации мочевины в моче может быть обусловлено её усиленной пассивной реабсорбцией в почечных канальцах при патологиях, сопровождающихся обезвоживанием организма, гиповолемией и нарушением почечного кровообращения: при массивных кровотечениях, шоке, дегидратации, ожогах, сердечной недостаточности и др. Ослабление почечного кровотока характерно также для пожилых больных, страдающих атеросклерозом почечных артерий, у которых нарушена функция почек.

Тест на мочевины в суточной моче в клинической практике применяют, чтобы оценить образование и распад белка. Особенно важно это для реанимационных больных и пациентов, находящихся в тяжёлом состоянии и получающих энтеральное (зондовое) и парентеральное (вводимые вещества поступают в организм, минуя желудочно-кишечный тракт) питание. Выявив, какие именно процессы преобладают у больного, можно рассчитать необходимое ему количество белковых препаратов.

Кроме того, концентрацию мочевины в моче очень часто определяют при повышенном уровне мочевины в крови, чтобы оценить состояние выделительной функции почек. Чрезмерное содержание мочевины в крови при сниженном выделении ее с мочой свидетельствует в большинстве случаев о нарушении выделительной функции почек, вызванном почечной недостаточностью.

Анализ используется:

- Для оценки белкового баланса, а также образования и распада белка, происходящих в организме.
- Чтобы определить количество белковых препаратов, необходимое для реанимационных и тяжелобольных пациентов.
- Чтобы выявить нарушения выделительной функции почек при повышенном уровне мочевины в крови.

Назначается при:

- Оценке белкового баланса, особенно у реанимационных и тяжелобольных пациентов, находящихся в тяжёлом состоянии и получающих энтеральное и парентеральное питание.

- Определении количества белковых препаратов, необходимого для реанимационных и тяжелобольных пациентов, находящихся в тяжёлом состоянии и получающих энтеральное и парентеральное питание.
- Снижении выделительной функции почек (повышении уровня мочевины крови), при заболеваниях почек (пиелонефрите, гломерулонефрите, амилоидозе, туберкулезе почек) и острой или хронической почечной недостаточности любого происхождения.

Причины повышения уровня мочевины в суточной моче:

- употребление в пищу больших количеств белка;
- повышенная физическая нагрузка;
- послеоперационный период;
- лихорадочные состояния;
- гиперфункция щитовидной железы;
- злокачественная анемия;
- реабсорбция аминокислот и белков после кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Причины понижения уровня мочевины в суточной моче:

- низкое содержание белков в пищевом рационе;
- беременность;
- нарушение процессов всасывания в тонком кишечнике (синдром мальабсорбции);
- массивные кровотечения, шок, дегидратация, ожоги, сердечная недостаточность, кишечная непроходимость;
- снижение выделительной функции почек при их заболеваниях (пиелонефрите, гломерулонефрите, амилоидозе, туберкулезе);
- острая или хроническая почечная недостаточность любого происхождения;
- заболевания печени (прогрессирующий цирроз, острая дистрофия, гепатит), сопровождающиеся нарушением синтеза мочевины;
- врожденная недостаточность или отсутствие ферментов, участвующих в синтезе мочевины.

На результат может повлиять:

- Уровень мочевины в суточной моче может быть повышен из-за приема некоторых лекарственных препаратов: салицилатов, хинина, тироксина в высоких дозах, 11-оксикортикостероидов (кортизона, гидрокортизона, дексаметазона, преднизолон).
- Прием нефротоксичных препаратов, соматотропного гормона, тестостерона, инсулина, анаболических гормонов способствует снижению концентрации мочевины в суточной моче.

Мочевая кислота в сыворотке

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 ксантиноксидаза) до почек, где около 70% её 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 её 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 врождённой 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.

Когда назначается анализ:

- При подозрении на подагру (главный симптом — боли в суставах, чаще всего в большом пальце стопы).
- При проведении противоопухолевой терапии.
- При контроле за результатами лечения подагры.

Причины повышенного уровня мочевой кислоты:

- злокачественные новообразования с метастазами, множественная миелома, лейкоз — почти все онкологические заболевания характеризуются бесконтрольным ростом и делением клеток,
- лучевая и химиотерапия неопластических процессов в организме,
- хроническая почечная недостаточность.
- острая сердечная недостаточность,
- гемолитическая и серповидно-клеточная анемия,
- гипопаратиреоз,
- гипотиреоз,
- диабетический кетоацидоз,
- гиперлипидемия, ожирение,
- Подагра.
- Мочекаменная болезнь.
- Оценка функции почек при почечной патологии.
- Лимфопролиферативные заболевания.

Причины пониженного уровня мочевой кислоты:

- заболевания печени (нарушения процесса метаболизма мочевой кислоты из-за недостатка или снижения активности ферментов),
- синдром Фанкони (снижение канальцевой реабсорбции мочевой кислоты из-за дефекта развития канальцев почек),
- токсикоз,
- алкоголизм,
- болезнь Вильсона-Коновалова,
- ксантинурия (мочевой кислоты образуется мало из-за недостаточности фермента ксантиноксидазы),
- синдром патологической секреции антидиуретического гормона.

К ложноповышенным показателям могут приводить:

- стресс, сильная физическая нагрузка и пищевой рацион, богатый пуринами,
- анаболические стероиды, никотиновая кислота, эпинефрин, тиазидные диуретики, бета-адреноблокаторы, фуросемид (табл.), этакриновая кислота (табл.), кофеин, витамин С, циклоспорин, цисплатин, небольшие дозы ацетилсалициловой кислоты, кальцитриол, аспаргиназа, клопидогрел, диклофенак, изониазид, этамбутол, ибупрофен, индометацин, пироксикам.

Ложнопониженным показателям способствуют:

- низкопуриновая диета, кофе и чай,
- аллопуринол, глюкокортикоиды, имуран, азатиопринэстрогены, варфарин, большие дозы ацетилсалициловой кислоты, хлорпротиксен, леводопа, метилдопа, контрастные вещества, амлодипин, верапамил, винбластин, метотрексат, спиронолактон.
- Концентрация мочевой кислоты колеблется в течение суток: утром она выше, чем вечером.

Важные замечания

1. Людям, больным подагрой и/или мочекаменной болезнью, лучше избегать продуктов с высоким содержанием пурина (это мясо, рыба, грибы и др.). Стоит существенно ограничить и приём алкоголя, потому что он замедляет выведение мочевой кислоты из организма.
2. Результаты теста на мочевую кислоту в крови не могут служить стопроцентным основанием для постановки диагноза «подагра».
3. Высокий уровень мочевой кислоты в крови не всегда ведёт к выраженным симптомам, у 10% взрослых гиперурикемия протекает бессимптомно. Людям с наследственной предрасположенностью к подагре, образованию камней или поражению почек следует проводить профилактику этих заболеваний, несмотря на отсутствие симптомов.
4. Некоторые исследования показывают, что чрезмерное количество мочевой кислоты повышает риск заболеваний сердца. Считается, что это играет роль в течении сахарного диабета, в ухудшении липидного обмена, повышении артериального давления и увеличивает вероятность инсульта и эклампсии. Но непосредственными следствиями гиперурикемии являются 2 состояния: подагра и мочекаменная болезнь.

Мочевая кислота в суточной моче

Мочевая кислота в моче — это профильтрованная через почки мочевая кислота крови.

Общая информация об исследовании

Мочевая кислота образуется в результате обновления клеток, а также поступает в организм с продуктами питания. Большая ее часть выходит из организма с мочой, меньшая — со стулом. При чрезмерном образовании мочевой кислоты её концентрация в моче может значительно возрастать, а при неспособности почек в нормальных объёмах фильтровать кровь — понижаться.

Стабильно высокий уровень мочевой кислоты бывает причиной образования кристаллов мочевой кислоты в суставной полости. Это болезненное патологическое состояние называется подагрой. Если ее не лечить, кристаллы мочевой кислоты внутри суставов и в прилежащих тканях могут образовать депозиты, выступающие на поверхности тела в виде твёрдых бугорков.

Постоянно высокий уровень мочевой кислоты в моче может вести к образованию камней.

Мочевая кислота, находящаяся в растворенном состоянии в крови, доставляется к почкам, где после фильтрации выделяется с мочой. Если организм в течение долгого времени производит слишком много мочевой кислоты или недостаточно хорошо выводит её, у человека возникают проблемы при мочеиспускании, лихорадка, озноб, утомляемость, боль в суставах.

Состояние, при котором уровень мочевой кислоты в моче повышен, называется гиперурикозурией. При этом могут формироваться почечные камни, блокирующие нормальный ток мочи в почечных канальцах, мочеточнике и мочевом пузыре.

Когда назначается анализ:

- При необходимости выяснить причину образования камней в почках.
- При контроле за состоянием больных подагрой.

Причины повышенной концентрации мочевой кислоты в моче:

- употребление большого количества пищи, богатой пуриновыми основаниями (мяса, в особенности субпродуктов),
- подагра (повышенное образование либо недостаточное выведение мочевой кислоты),
- мочекаменная болезнь,
- истинная полицитемия (избыточное образование клеток крови),
- синдром Лёша-Нихана (увеличение синтеза мочевой кислоты),
- болезнь Вильсона-Коновалова,
- вирусные гепатиты,

- серповидноклеточная анемия,
- злокачественные новообразования с метастазами, множественная миелома, хронический миелолейкоз (бесконтрольный рост и деление клеток),
- синдром Фанкони (снижение канальцевой реабсорбции мочевой кислоты из-за дефекта развития канальцев).

Причины пониженной концентрации мочевой кислоты в моче:

- хронические заболевания почек, например хронический гломерулонефрит,
- ксантинурия (мочевой кислоты образуется мало из-за недостаточности ксантиноксидазы),
- свинцовая интоксикация (из-за выраженного снижения функций почек),
- хронический алкоголизм,
- дефицит фолиевой кислоты.
- Ложнозавышенному результату способствуют:
- стресс и сильная физическая нагрузка,
- травмы,
- бета-адреноблокаторы, кофеин, витамин С, большие дозы ацетилсалициловой кислоты, кальцитриол, аспаргиназа, диклофенак, изониазид, ибупрофен, индометацин, пироксикам, парацетамол, соли лития, маннитол, меркаптопурин, метотрексат, нифедипин, преднизолон, верапамил.

К ложнозаниженному результату могут приводить:

- употребление кофе, чая,
- аллопуринол, глюкокортикоиды, имуран, контрастные вещества, винбластин, азатиоприн, метотрексат, спиронолактон, инсулин, небольшие дозы ацетилсалициловой кислоты, фуросемид, этамбутол, пипразинамид.

Креатинин в крови

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.

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.

Анализ используется:

- Для оценки функции почек.
- Для оценки функции основных органов и систем (в комплексе с другими исследованиями).
- Для оценки нарушения функции почек и эффективности его лечения, если креатинин или мочевины выходят за пределы нормы и у пациента есть какое-то основное хроническое заболевание, например диабет, течение которого влияет на состояние почек.
- Если известен уровень креатинина в крови и в моче, можно подсчитать клиренс креатинина (проба Реберга) — этот тест показывает, насколько эффективно почки фильтруют из крови маленькие молекулы, такие как креатинин.
- Для подсчета скорости клубочковой фильтрации, чтобы подтвердить повреждения почек.

Когда назначается анализ:

Через определенные промежутки времени при уже известном заболевании почек или заболевании, способном вызвать ухудшение функции почек (совместно с тестом на мочевины и на микроальбуминурию).

При диагностике заболеваний скелетных мышц.

Перед проведением процедуры гемодиализа и после нее.

При симптомах дисфункции почек:

- слабость, утомляемость, снижение внимания, плохой аппетит, проблемы со сном,
- отеки на лице, запястьях, лодыжках, асцит,
- пенящаяся, красного или кофейного цвета моча,
- снижение диуреза,
- проблемы с актом мочеиспускания: жжение, прерывистость, изменение частоты (преобладание ночного диуреза),
- боль в поясничной области (особенно по бокам от позвоночника), под ребрами,
- высокое давление.

При любых патологических состояниях, сопровождающихся дегидратацией.

При подготовке к компьютерной томографии.

Перед назначением лекарственных средств, способных вызывать повреждение почечной ткани.

Причины повышения уровня креатинина:

- Острая и хроническая почечная недостаточность (амилоидоз, поражение почек при сахарном диабете и т. д.).
- Недостаточность сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, кардиогенный шок, миокардиострофия и т. д.).
- Массивное разрушение мышечной ткани (краш-синдром) и выход креатинина из клеток.
- Ожоги (массивный некроз клеток с выходом их содержимого в межклеточное вещество).
- Гипертиреоз.
- Обезвоживание (сгущение крови и относительная гиперкреатининемия).
- Чрезмерные физические нагрузки.
- Избыточное потребление мясных продуктов.
- Лучевая болезнь.
- Обструкция мочевыводящих путей.
- Прием нефротоксических препаратов (соединений ртути, сульфаниламидов, тиазидов, антибиотиков из группы аминогликозидов, цефалоспоринов и тетрациклина, барбитуратов, салицилатов, андрогенов, циметидина, триметоприм-сульфаметоксазола).
- Повреждение сосудов клубочкового аппарата почек (гломерулонефрит), которое может быть следствием инфекционного или аутоиммунного заболевания.
- Бактериальная инфекция почек (пиелонефрит).
- Некроз эпителия канальцев (острый тубулярный некроз), вызванный, например, лекарственными средствами или токсинами.
- Заболевания простаты, нефролитиаз или другие факторы, вызывающие обструкцию мочевыводящей системы.
- Снижение кровотока в почках из-за шока, дегидратации, острой сердечной недостаточности, атеросклероза или осложнений диабета.

Причины снижения уровня креатинина

- Голодание.
- Гипергидратация (разведение крови — относительная гипокреатининемия).
- Атрофия мышц.

Факторы, повышающие результат

- Избыточная мышечная масса, как, например, у некоторых атлетов (возможно повышение уровня креатинина, несмотря на нормальную функцию почек).
- Увеличенная концентрация в крови некоторых эндогенных метаболитов: глюкозы, фруктозы, кетоновых тел, мочевины.
- Применение лекарственных препаратов: аскорбиновой кислоты, леводопы, цефазолина, цефаклора, резерпина, нитрофуразона, ибупрофена, барбитуратов, клонидина, канамицина.
- Обширная мышечная травма.
- Содержание креатинина снижено у беременных женщин почти наполовину из-за увеличения объема крови (гиперволемия), повышающегося кровотока в почках и, соответственно, возрастающей степени фильтрации; все это ведёт к росту клиренса креатинина (выделению с мочой).
- У пожилых людей образование креатинина снижается, это необходимо учитывать при определении у них степени тяжести заболевания почек.
- Некоторые люди, страдающие хронической почечной недостаточностью на протяжении нескольких лет, имеют нормальные показатели креатинина.

Наверх >>

Пигментный обмен

Билирубин общий

Билирубин общий — это сумма промежуточных продуктов метаболизма гемоглобина, содержащихся в сыворотке крови: непрямого и прямого билирубина.

Билирубин имеет интенсивный жёлто-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.

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

В крови должно находиться только небольшое количество билирубина, что соответствует нормальному процессу транспортировки этого вещества из мест его образования (ретикулоэндотелиальной 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 приведёт к симптомам желтухи: жёлтому оттенку кожи, склер и видимых слизистых оболочек.

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

Вчастности:

- Для диагностики различных заболеваний крови, при которых происходит усиленное разрушение эритроцитов: серповидно-клеточной анемии, сфероцитоза, сидеробластной/пернициозной анемии.
- Чтобы оценить состояние печени (целостность её клеточных элементов).
- Чтобы выявить гепатит и степень его тяжести.
- Чтобы убедиться в нормальной проходимости желчных путей.
- Для диагностики физиологической и гемолитической желтухи новорождённых.
- Для диагностики некоторых заболеваний поджелудочной железы, а также других органов и тканей, связанных с желчевыводящими путями.
- Чтобы оценить тяжесть состояния больного при отравлении веществами, которые вызывают гемолиз эритроцитов.

Анализ назначается:

- При симптомах заболеваний крови.
- Когда необходимо оценить функциональное состояние печени.
- При желтухе, в частности у новорождённых.
- При диагностике заболеваний печени.
- При оценке функции желчных путей.
- При подозрении на вирусный гепатит.
- Когда проводится клиническое наблюдение за пациентом с заболеванием печени.
- При симптомах закупорки желчных путей.
- При наблюдении за состоянием пациента, отравившегося определёнными химическими веществами.
- Повышение уровня билирубина в сыворотке обычно указывает на преждевременное разрушение эритроцитов, повреждение печёночных клеток или нарушение оттока желчи по желчевыводящим путям. Понижение уровня билирубина не имеет существенного диагностического значения.

Причины повышения уровня общего билирубина в сыворотке:

- серповидно-клеточная анемия,
- сфероцитоз,
- сидеробластная/пернициозная анемия,
- физиологическая/гемолитическая желтуха новорождённых,
- отравление некоторыми токсическими веществами,
- воспаление желчного пузыря и желчевыводящих путей,
- желчекаменная болезнь,
- опухоли желчного пузыря,
- вирусный/алкогольный/токсический гепатит,
- цирроз печени,
- метастазы опухоли в печень,
- некоторые редкие заболевания крови и нарушения обмена веществ.

Билирубин прямой

Фракция общего билирубина крови, образующаяся в результате процессов конъюгирования свободного билирубина в печени.

Это соединение свободного билирубина с глюкуроновой кислотой — глюкуронид билирубина. Хорошо растворимо в воде; проникает в ткани, малотоксичен; даёт прямую реакцию с диазореактивом, откуда и происходит название «прямой» билирубин (в отличие от неконъюгированного свободного «непрямого» билирубина, который требует добавления акселератора реакции).

Увеличение прямого билирубина наблюдается при паренхиматозных желтухах в следствие нарушения способности гепатоцитов транспортировать конъюгированный билирубин против градиента в желчь. А также при обтурационных желтухах из-за нарушения оттока желчи. У пациентов с повышенным уровнем прямого (связанного) билирубина в сыворотке отмечается билирубинурия.

Анализ назначается при:

- Заболевания печени.
- Холестаз.
- Дифференциальная диагностика желтух различной этиологии.

Причины повышения уровня прямого билирубина:

Подпеченочная (механическая, обтурационная) желтуха — возникает из-за затруднения его оттока (либо внутри печени, либо в других местах по ходу желчевыводящих путей). В этих ситуациях увеличение содержания общего билирубина в основном происходит именно за счет прямого билирубина. Это может быть вызвано камнями желчных протоков, рубцами желчных протоков после хирургических вмешательств, опухолями желчных протоков, раком головки поджелудочной железы, раком желудка при механическом сдавливании общего желчного протока, через который желчь попадает в двенадцатиперстную кишку.

Печеночная (паренхиматозная) желтуха — повышение билирубина из-за повреждения печени. Так как часть билирубина подвергается трансформации, в крови обнаруживается и прямой, и непрямой билирубин. Это может быть вызвано вирусным/алкогольным/токсическим гепатитом, циррозом печени на ранних стадиях, инфекционным мононуклеозом, гепатоцеллюлярным раком или метастазами рака других органов на поздней стадии.

Синдромы Ротора и Дабина-Джонсона — редкие наследственные заболевания, связанные с затруднением выведения прямого билирубина из печеночной клетки.

Причины понижения уровня прямого билирубина:

Прием алкоголя, барбитуратов, кофеина, преднизолона, пенициллина.

На результат влияют:

- Прием жирной пищи, а также голодание могут повышать показатели данного анализа.
- Многие лекарственные препараты, включая нестероидные противовоспалительные средства, антибиотики, противогрибковые средства, оральные контрацептивы, антидепрессанты и барбитураты, приводят к повышению прямого билирубина.

Специфические белки

С-реактивный белок

Белок острой фазы, самый чувствительный и самый быстрый индикатор повреждения тканей при воспалении, некрозе, травме.

СРБ стимулирует иммунные реакции, в т. ч. фагоцитоз, участвует во взаимодействии Т- и В-лимфоцитов, активирует классическую систему комплемента. Синтезируется преимущественно в гепатоцитах, его синтез инициируется антигенами, иммунными комплексами, бактериями, грибами, при травме (через 4 — 6 часов после повреждения). В сыворотке здорового человека отсутствует.

Концентрация С-реактивного белка в крови имеет высокую корреляцию с активностью заболевания, стадией процесса. Уровень СРБ быстро и многократно увеличивается при воспалениях

различной природы и локализации, паразитарных инфекциях, травмах и опухолях, сопровождающихся воспалением и некрозом тканей.

Тест на СРБ чаще всего сравнивают с СОЭ (скорость оседания эритроцитов). Оба показателя резко возрастают в начале заболевания, но СРБ появляется и исчезает раньше, чем изменяется СОЭ.

При успешном лечении уровень СРБ снижается в течение последующих дней, нормализуясь на 6 — 10 сутки, в то время как СОЭ снижается только спустя 2 — 4 недели.

На содержание СРБ не оказывают влияния гормоны, в том числе при беременности, с переходом в хроническую стадию заболевания уровень С-реактивного белка снижается до полного его исчезновения и вновь возрастает при обострении процесса. Уровень СРБ при вирусной и спирохетной инфекции возрастает незначительно, поэтому при отсутствии травмы высокие значения его в сыворотке указывают на наличие бактериальной инфекции. После оперативного вмешательства уровень этого показателя возрастает, но при отсутствии бактериальной инфекции послеоперационном периоде он быстро нормализуется. А присоединение бактериальной инфекции (местный процесс или сепсис) сопровождается ростом СРБ или отсутствием его снижения.

Риск сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с увеличенным СРБ возрастает при параллельно увеличенных других факторах риска (холестерине, фибриногене, гомоцистине и др.).

Анализ используется для диагностики:

- Коллагенозов (для определения реактивности процесса и эффективности терапии).
- Острых инфекционных заболеваний
- Опухолей.
- Контроля эффективности лечения хронических заболеваний (амилоидоз).
- Контроля эффективности антибактериальной терапии (сепсис новорожденных, менингит и т. д.).
- Определения риска сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с атеросклерозом, диабетом, а также находящихся на хроническом гемодиализе.

Антистрептолизин-О

Антистрептолизин О — показатель перенесенной стрептококковой инфекции. Используется для диагностики ревматической лихорадки и гломерулонефрита. Антистрептолизин О — это вырабатываемые организмом антитела, направленные против стрептолизина О — токсического фермента, который выделяется некоторыми группами гемолитического стрептококка.

Бетагемолитический стрептококк группы А (*Streptococcus pyogenes*) — бактерия, которая вызывает стрептококковую ангину, скарлатину, стрептококковый фарингит, инфекцию кожи. В большинстве случаев стрептококковая инфекция имеет характерную клиническую картину, распознается и лечится антибиотиками, в результате чего микроб уничтожается. Если инфекция протекает атипично, не подвергается лечению или лечится неэффективно, то возрастает риск постстрептококковых осложнений — ревматической лихорадки и гломерулонефрита. Обычно это происходит у детей после ангины или скарлатины. Подобные осложнения стрептококковой инфекции не являются частыми, однако о них следует помнить.

Ревматическая лихорадка может проявляться повышением температуры, покраснением кожи вокруг суставов и их припухлостью, болью в области сердца, одышкой, утомляемостью, а гломерулонефрит — лихорадкой, болью в пояснице, уменьшением количества выделяемой мочи и ее покраснением. Ревматическая лихорадка приводит к развитию пороков сердца, гломерулонефрит — к почечной недостаточности и повышению артериального давления.

Так как симптомы этого заболевания могут сопровождать и другие состояния, анализ на антистрептолизин О позволяет выяснить, вызваны ли они стрептококковой инфекцией. Уровень АСЛ О повышается через неделю после инфицирования, достигает максимума через 3–6 недель и снижается через полгода-год.

Чтобы определить, что человек недавно был инфицирован стрептококком группы А. Чаще всего эта инфекция имеет характерную клиническую картину, так что ее легко распознать. Стрептококк пролечивается антибиотиками, и в результате микроб уничтожается. Когда инфекция протекает атипично, не лечится (или же лечится неэффективно), возрастает риск постстрептококковых осложнений — ревматической лихорадки и гломерулонефрита. Таким образом, анализ на АСЛ О необходим, чтобы подтвердить связь симптомов этих заболеваний со стрептококковой инфекцией.

Для оценки эффективности лечения, так как концентрация АСЛ О в крови пациента снижается при выздоровлении.

Показания к назначению:

- Когда есть основания предполагать, что симптомы вызваны предшествующей стрептококковой инфекцией. Исследование проводится при появлении жалоб, как правило, через 2–3 недели после ангины или стрептококкового поражения кожи. Важность анализа повышается, если он назначается несколько раз с интервалом в 10–14 дней — в этом случае можно оценить изменение титра антител (повышение или понижение).
- Через 1–2 недели после начала лечения ревматической лихорадки или гломерулонефрита (для оценки эффективности лечения).
- Антитела к стрептолизину О начинают вырабатываться организмом через 1–2 недели после заражения стрептококковой инфекцией. Максимальной их концентрация в крови становится через 4–6 недель. Они могут сохраняться в крови в течение нескольких месяцев.
- Отрицательный результат теста на антистрептолизин О или его очень низкая концентрация в крови с высокой вероятностью исключает недавнюю стрептококковую инфекцию. Особенно если через 10–14 дней после этого анализ вновь отрицательный. Только у небольшого количества лиц постстрептококковые осложнения не сопровождаются подъемом АСЛ О.
- Повышенный АСЛО (до четырех норм и выше) или нарастание его титра свидетельствует о недавно перенесенной стрептококковой инфекции. Снижение уровня АСЛ О говорит о выздоровлении пациента после инфекции.

Тем не менее по степени повышения АСЛО нельзя судить о том, возникнут ли ревматическая лихорадка и гломерулонефрит и какова будет степень их тяжести. Однако при наличии симптомов этих заболеваний повышение АСЛО позволяет подтвердить диагноз.

Помимо этого, уровень антистрептолизина О может быть повышен при реактивном артрите.

Небольшое увеличение АСЛ О, как правило, говорит о давно перенесенной стрептококковой инфекции. О недавнем заражении свидетельствуют очень высокие значения АСЛ О.

При подозрении на стрептококковую инфекцию верхних дыхательных путей (при фарингите или тонзиллите) необходимо взятие мазка с последующим посевом на гемолитический стрептококк группы А.

Так как АСЛО начинает появляться в крови только через 1–2 недели, его нельзя использовать для диагностики острой инфекции.

Обмен железа

Сывороточное железо

Железо — один из важнейших микроэлементов в организме. Оно входит в состав гемоглобина эритроцитов и таким образом участвует в переносе кислорода. 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.

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.

Анализ используют:

- Чтобы оценить запасы железа в организме.
- Чтобы определить, вызвана ли анемия дефицитом железа или иными причинами, например хроническим заболеванием или нехваткой витамина В12.
- Для диагностики отравления железом или наследственного гемохроматоза — заболевания, связанного с повышенным всасыванием и накоплением железа.

Анализ назначают:

- Если выявлены какие-то отклонения в результате общего анализа крови, теста на гемоглобин, гематокрит, эритроциты.
- При подозрении на железодефицит или на перегрузку организма железом (гемохроматоз).
- При подозрении на отравление таблетками, содержащими железо.
- При контроле за эффективностью лечения анемий и состояний, сопровождающихся перегрузкой организма железом.

Причины понижения уровня железа в сыворотке

- Чаще всего железодефицитная анемия. Она обычно вызвана хронической кровопотерей или недостаточным употреблением мясных продуктов.
- Хронические заболевания, такие как системная красная волчанка, ревматоидный артрит, туберкулез, бактериальный эндокардит, болезнь Крона и др.

- Третий триместр беременности — снижение железа в этом случае является нормальным явлением из-за повышения потребности в нем.
- Нарушение всасывания железа при различных заболеваниях кишечника, а также после удаления желудка.
- Гемолитические анемии — связанные с разрушением эритроцитов.
- Ранняя стадия лечения В12-дефицитной анемии.
- Инфаркт миокарда.
- Причины повышения уровня железа в сыворотке
- Талассемия — наследственное заболевание, при котором изменена структура гемоглобина.
- В12-дефицитная анемия.
- Наследственный гемохроматоз. При этом заболевании из пищи всасывается повышенное количество железа, которое откладывается в различных органах, вызывая их повреждение.
- Множественные переливания крови, введение железа внутримышечно, неадекватное назначение препаратов железа.
- Острое отравление препаратами железа (у детей).
- Острый гепатит.
- Гломерулонефрит — воспаление ткани почек.

На результат влияет:

- Прием даже одной таблетки, содержащей железо, может на время значительно повысить концентрацию железа.
- Алкоголь, эстрогены, оральные контрацептивы повышают уровень железа. Некоторые антибиотики, большие дозы аспирина, метформин (препарат для лечения сахарного диабета) и тестостерон снижают его.
- Уровень железа повышается перед менструацией и снижается во время нее.
- Некоторые биологически активные добавки (особенно содержащие железо или таниновую кислоту) могут влиять на уровень железа.
- Приема витамина В12 за 48 часов до проведения анализа может приводить к повышению результата.
- Хроническое недосыпание и сильный стресс снижают уровень железа.
- Гемолиз сыворотки делает результаты недостоверными.
- Максимальный уровень железа отмечается в утренние часы, днем он ниже, вечером — минимален.

Ферритин

Ферритин — белок, в форме которого в основном запасается железо в организме.

В норме в организме содержится 4–5 граммов железа. Около 70% от этого количества составляет как раз железо, «встроенное» в гемоглобин эритроцитов. Оставшееся главным образом запасается в тканях в составе белковых комплексов — ферритина и гемосидерина, — которые в основном содержатся в печени, а также в костном мозге, селезенке и мышцах. Хотя в крови ферритин присутствует в небольших количествах, его концентрация отражает запасы железа в организме.

Когда железа начинает не хватать, например в случае уменьшения приёма его с пищей или частых кровотечений, организм начинает использовать резерв из тканей. Количество ферритина при этом, соответственно, уменьшается. Длительная нехватка поступающего железа может привести к анемии. Уровень ферритина же бывает сниженным задолго до появления симптомов железодефицита и позволяет вовремя диагностировать анемию.

Стоит отметить, что использование разных анализов, отражающих обмен железа в организме, даёт более полную и достоверную информацию о недостатке или переизбытке этого микроэлемента, чем только тест на ферритин.

Для чего используется анализ:

- Для оценки запасов железа в организме. Это необходимо, чтобы выявить дефицит железа или его избыток.
- Чтобы определить, вызвана ли анемия нехваткой железа или иными причинами, например хроническим заболеванием или нехваткой витамина В12.

Когда назначается анализ:

- Если выявлены отклонения в таких тестах, как общий анализ крови, гемоглобин, гематокрит, количество эритроцитов.
- При подозрении на дефицит или избыток железа в организме.

Причины понижения уровня ферритина

- Дефицит железа, в том числе скрытый. Снижение ферритина ниже 10 нг/мл, как правило, говорит о железодефицитной анемии.
- Третий триместр беременности. Уменьшение количества железа в таком случае является нормальным.

Причины повышения уровня ферритина

- Наследственный гемохроматоз. При этом заболевании из пищи всасывается слишком много железа, которое откладывается в различных органах, вызывая их повреждение.
- Множественные переливания крови, введение железа внутримышечно, назначение таблетированных препаратов железа.
- Воспаления, например инфекции верхних дыхательных путей, мочевыводящих путей, аутоиммунные заболевания. Причём повышение ферритина в острой фазе воспаления может маскировать имеющийся дефицит железа.
- Острые или хронические заболевания печени.
- Алкоголизм.
- Гемолитические анемии: связанные с разрушением эритроцитов, В12-дефицитная анемия, талассемия.
- Гипертиреоз — повышение функции щитовидной железы.
- Онкологические заболевания костного мозга, рак молочной железы, болезнь Ходжкина — злокачественное новообразование лимфоидной ткани. Уровень ферритина при этом будет повышен значительно.

ОЖСС

Железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) — показатель, отражающий количество железа, которое может переносить кровь.

Тест на ОЖСС обычно назначают вместе с определением количества железа в сыворотке, иногда с анализом на латентную железосвязывающую способность сыворотки и на трансферрин, чтобы определить количество железа в организме и его связь с белками крови. Эти исследования позволяют рассчитать процент насыщения трансферрина железом, то есть определить, сколько именно железа переносит кровь. Данный показатель наиболее точно характеризует обмен железа.

Цель таких анализов — диагностика дефицита или избытка железа. У пациентов с анемией они позволяют определить, вызвана ли болезнь дефицитом железа или иными причинами, например хроническим заболеванием или дефицитом витамина В12. Интересно, что при нехватке железа его уровень падает, однако ОЖСС увеличивается.

Эти анализы также проводятся при подозрении на отравление железом или наследственный гемохроматоз — заболевание, связанное с повышенным всасыванием и накоплением железа в организме. При нем концентрация железа в сыворотке увеличивается, а ОЖСС уменьшается или остается в норме.

Показания к назначению:

- Когда выявлены какие-то отклонения в общем анализе крови, анализе на гемоглобин, гематокрит, количество эритроцитов (вместе с тестом на железо в сыворотке).
- При подозрении на дефицит или избыток железа.
- На ранних стадиях недостаток железа может не проявляться никакими симптомами. Если человек в остальном здоров, то заболевание может дать о себе знать только при снижении гемоглобина ниже 100 г/л. Обычно это жалобы на слабость, утомляемость, головокружение, головные боли.
- При сильной нехватке железа бывает одышка, боль в грудной клетке и в голове, слабость в ногах. У некоторых появляется желание употреблять в пищу необычные продукты (мел, глину), жжение кончика языка, трещины в уголках рта. У детей могут возникнуть трудности с обучением.
- ОЖСС и другие анализы, отражающие обмен железа, могут назначаться при подозрении на перегрузку организма железом (гемохроматоз). Это состояние проявляется по-разному, например болью в суставах или в животе, слабостью, усталостью, снижением сексуального влечения, нарушением сердечного ритма.
- При наблюдении за эффективностью лечения недостатка или избытка железа.
- Интерпретация результатов анализа на ОЖСС обычно производится с учетом остальных показателей, оценивающих метаболизм железа.

Причины повышения ОЖСС

- Анемия — самая частая причина снижения количества железа. Она обычно вызвана хронической кровопотерей или недостаточным употреблением мясных продуктов.
- Третий триместр беременности. В этом случае уровень железа в сыворотке снижается из-за повышения потребности в нем.
- Острый гепатит.

Причины понижения ОЖСС

- Хронические заболевания: системная красная волчанка, ревматоидный артрит, туберкулез, бактериальный эндокардит, болезнь Крона и др.
- Гипопротеинемия, связанная с расстройствами всасывания, хроническим заболеванием печени, ожогами. Уменьшение количества белка в организме приводит в том числе к падению уровня трансферрина, что снижает ОЖСС.
- Наследственный гемохроматоз. При этом заболевании из пищи всасывается слишком много железа, избыток которого откладывается в различных органах, вызывая их повреждение.
- Талассемия — приводящее к анемии наследственное заболевание, при котором изменена структура гемоглобина.
- Цирроз печени.
- Гломерулонефрит — воспаление почек.
- Множественные переливания крови, введение железа внутримышечно, неадекватная дозировка назначенных препаратов железа.

Кардиомаркеры

Тропонины (Т, I)

Тропонин — белок, который содержится в сердечной мышце и высвобождается в кровь при инфаркте миокарда.

Тропонины — семейство белков, которые содержатся в скелетной мускулатуре и сердечной мышце — миокарде. Существует три типа тропонина: тропонин С, тропонин I и тропонин Т. Все вместе они участвуют в сокращении мышц. Тропонин I и тропонин Т обнаруживаются только в сердечной мышце. Эти кардиоспецифичные тропонины (обозначаются еще как сТнI и сТнТ) в норме практически не содержатся в крови. Когда происходит повреждение миокарда, сердечные тропонины I и Т в больших количествах проникают в кровоток. Количество попадающих в кровь тропонинов напрямую зависит от объема повреждения миокарда.

Определение как Тп Т, так и Т. п. I при условии использования качественных реагентов позволяет высокоинформативно диагностировать повреждение миокарда. Как уже отмечалось, Тп Т более чувствителен к появлению почечной недостаточности, чем Тп I. При остальных состояниях оба белка имеют эквивалентную диагностическую информативность. Если у человека случается инфаркт миокарда, то есть гибель части сердечной мышцы, то уровень тропонинов в крови повышается через 3–4 часа с момента повреждения и может оставаться повышенным в течение 10–14 дней.

Анализ на тропонин чаще всего необходим, чтобы подтвердить или, напротив, исключить инфаркт миокарда у пациентов с острой болью в сердце либо иными симптомами. Он обычно назначается вместе с другими маркерами повреждения сердечной мышцы, такими как креатинкиназа-МВ и миоглобин. Тем не менее тропонин является «золотым стандартом» в определении инфаркта, так как он более специфичен, чем остальные показатели (которые могут повышаться еще и при повреждении скелетной мускулатуры), и остается повышенным длительное время.

К тому же данный тест применяют, чтобы поставить диагноз «инфаркт миокарда», оценить степень повреждения сердечной мышцы, а также отличить боль в грудной клетке, вызванную несердечными причинами. Если человек испытывал боль или дискомфорт в грудной клетке, а также другие симптомы, связанные с обострением ишемической болезни сердца, и при этом он не обращался к врачу в течение нескольких дней, а тропонин все еще повышен — значит, произошло повреждение сердечной мышцы.

Когда назначается анализ:

- Это исследование проводят при подозрении на острый инфаркт миокарда. Кровь берется сразу при поступлении пациента в стационар и еще через 6 и 12 часов после первого взятия.
- Анализ на тропонин обычно применяют вместе с другими маркерами повреждения сердечной мышцы, такими как креатинкиназа-МВ и миоглобин, что позволяет более точно судить о наличии или отсутствии острого повреждения сердечной мышцы.
- Данный тест назначают пациентам со стабильной стенокардией при ухудшении состояния, когда симптомы возникают в покое и/или не уменьшаются при лечении. Следовательно, стенокардия становится нестабильной, что повышает риск инфаркта миокарда.

Тест на тропонин назначается также:

- при подозрении на воспаление ткани сердечной мышцы — миокардит — и другие заболевания, вызывающие повреждение миокарда,
 - до и после рентгенохирургических (ангиопластика и стентирование) и кардиохирургических (коронарное шунтирование) операций на сердце, чтобы выявить возможное повреждение миокарда.
- Обычно уровень тропонина в крови настолько низкий, что не может быть измерен. Поэтому даже небольшое повышение может свидетельствовать о повреждении сердца. Значительно повышенный уровень тропонина с очень высокой вероятностью свидетельствует об инфаркте миокарда или другом повреждении сердца. Если у человека, страдающего стенокардией или предъявляющего жалобы на боль в сердце, уровень тропонина не повышен, то это исключает вероятность повреждения у него сердца.

Причины повышения уровня тропонина в крови

- Основная причина повышения концентрации тропонина — гибель клеток сердечной мышцы, что чаще всего бывает при инфаркте миокарда. После инфаркта уровень тропонина остается повышенным еще в течение 10–14 дней.
- Гораздо реже тропонин может повышаться вследствие следующих причин.
- Миокардит — инфекционное воспаление сердечной мышцы
- Перикардит — воспаление оболочек сердца.
- Тромбоэмболия легочной артерии — закупорка легочной артерии сгустком крови, приводящая к ограничению кровотока в зоне легкого.
- Травма сердца, в том числе хирургическая.

- Тропонин иногда повышается после интенсивной физической нагрузки даже у здоровых людей.
- Диагноз «инфаркт миокарда» не ставится лишь на основании повышенного уровня тропонина. Для этого необходима комплексная оценка состояния пациента, которую может провести только врач. При этом учитывается характер болевого синдрома, история развития заболевания, ЭКГ, результаты других лабораторных и инструментальных обследований.

Миоглобин

Миоглобин — белок, который связывает кислород и поставляет его скелетным мышцам. Его концентрация в крови возрастает при повреждении скелетных мышц или миокарда. В норме миоглобина в крови настолько мало, что он не определяется лабораторными методами. При повреждении скелетных мышц или миокарда миоглобин в больших количествах попадает в кровоток. Он не является специфичным маркером повреждения миокарда, в отличие от креатинкиназы МВ и тропонина, однако реагирует на гибель мышечных клеток сердца одним из первых — через 1–2 часа его концентрация в крови увеличивается.

Миоглобин фильтруется почками и выводится из организма с мочой. Если происходит массивное повреждение мышц, например в результате серьезной травмы, он начинает в больших количествах поступать в кровь и может повреждать почки, вызывая острую почечную недостаточность.

Анализ на миоглобин, как правило, назначается вместе с другими маркерами повреждения сердечной мышцы, такими как креатинкиназа-МВ, и используется для того, чтобы подтвердить или исключить инфаркт миокарда у пациентов с острой болью в сердце или другими симптомами.

Миоглобин начинает повышаться через 1–2 часа после повреждения миокарда, достигает своего пика через 8–12 часов и к концу дня обычно приходит в норму. Отрицательный результат анализа на миоглобин исключает инфаркт, положительный — требует подтверждения тропонином.

Иногда тест на миоглобин необходим людям с серьезными травмами для того, чтобы определить вероятность поражения почек.

Анализ на миоглобин назначается при подозрении на острый инфаркт миокарда. Кровь берут сразу при поступлении пациента в стационар и потом еще несколько раз через каждые 2–3 часа.

Повышение уровня миоглобина в крови говорит о недавнем повреждении скелетных или сердечной мышц. Назначение тропонина или креатинкиназы-МВ позволяет уточнить причину повышения миоглобина. Если в течение 12 часов боли в грудной клетке повышения миоглобина не произошло, вероятность инфаркта миокарда крайне маловероятна.

Так как миоглобин, помимо сердца, содержится еще в скелетной мускулатуре, он может повышаться и в других ситуациях:

- синдром длительного сдавливания (краш-синдром) возникает в результате раздавливания или размозжения мышечной ткани, а также длительного прекращения кровотока по конечности;
- любые травмы;
- после хирургических операций;
- судороги любого происхождения;
- любые заболевания, приводящие к повреждению мышц: дерматомиозит, полимиозит, мышечная дистрофия и др.

Повышенный уровень миоглобина — недостаточное основание для постановки диагноза «инфаркт миокарда». Необходима комплексная оценка состояния пациента, которую может провести только врач.

Сепсис

Прокальцитонин (PCT)

Прокальцитонин (РСТ) является предшественником гормона кальцитонина, синтез которого происходит в С-клетках щитовидной железы. Повышение концентрации РСТ происходит при системном воспалении бактериальной этиологии (сепсис). При этих состояниях синтез РСТ, помимо щитовидной железы, активируется в клетках ретикуло-эндотелиальной системы. Основными индукторами при этом являются липополисахарид грамотрицательных бактерий, а также провоспалительные цитокины IL-6 и TNF-α. Тест на РСТ обладает высоким диагностическим потенциалом и рекомендуется к использованию для:

- диагностики и дифференциальной диагностики бактериальных инфекций различной локализации и сепсиса
- оптимизации антибиотикотерапии у больных с гнойно-септическими заболеваниями
- раннего выявления больных с высоким риском развития инфекционных осложнений после операций
- объективного определения показаний к заместительной иммунотерапии препаратами иммуноглобулинов
- мониторинга больных с синдромом полиорганной недостаточности и др.

Концентрация циркулирующего в крови прокальцитонина чрезвычайно низкая. У здоровых и доноров она определяется на уровне 0,01 нг/мл. При вирусных и грибковых инфекциях, а также при аллергических и аутоиммунных заболеваниях уровень прокальцитонина повышается слабо, редко достигая 1 нг/мл. При тяжелых бактериальных инфекциях (сепсисе), а также при раке щитовидной железы и некоторых формах рака легких (наряду с повышением кальцитонина), при ожоговой болезни он может возрасти от 20 до 200 нг/мл., т. е. концентрация РСТ в плазме крови повышается пропорционально тяжести инфекционного процесса.

Метод исследования — электрохемилюминесценция (количественное определение)