Биохимический анализ крови

Глюкоза GLU **Норма — 3,5—5,5 ммоль/л**

Повышение уровня содержания глюкозы (гипергликемия) наблюдается при:

- сахарном диабете (из-за недостаточности инсулина);
- физической или эмоциональной нагрузке (из-за выброса адреналина);
- тиреотоксикозе (из-за повышения функции щитовидной железы);
- феохромоцитоме — опухоли надпочечников, которые выделяют адреналин;
- акромегалии, гигантизме (повышается содержание гормона роста);
- синдроме Кушинга (повышается содержание гормона надпочечников кортизола);
- заболеваниях поджелудочной железы — таких, как пан¬креатит, опухоль, муковисцидоз; О хронических заболеваниях печени и почек.

Снижение уровня содержания глюкозы (гипогликемия) характерно для:

- голодания;
- передозировки инсулина;
- заболеваний поджелудочной железы (опухоль из клеток, синтезирующих инсулин);
- опухолей (происходит избыточное потребление глю¬козы как энергетического материала опухолевыми клетками);
- недостаточности функции эндокринных желез (надпочечников, щитовидной, гипофиза).
- Оно также бывает:
- при тяжелых отравлениях с поражением печени — например, отравлении алкоголем, мышьяком, соединениями хлора, фосфора, салицилатами, антигистаминами;
- при состояниях после гастрэктомии, заболеваниях желудка и кишечника (нарушение всасывания);
- при врожденной недостаточности у детей (галактоземия, синдром Гирке);
- у детей, рожденных от матерей с сахарным диабетом;
- у недоношенных детей.

Оно также бывает:

- при тяжелых отравлениях с поражением печени — например, отравлении алкоголем, мышьяком, соединениями хлора, фосфора, салицилатами, антигистаминами;
- при состояниях после гастрэктомии, заболеваниях желудка и кишечника (нарушение всасывания);
- при врожденной недостаточности у детей (галактоземия, синдром Гирке);
- у детей, рожденных от матерей с сахарным диабетом;
- у недоношенных детей.

Норма по возрастам:

- До 14 лет — 3,33 — 5,65 ммоль/л
- От 14 — 60— 3,89 — 5,83
- От 60 — 70 — 4,44 — 6,38
- Свыше 70 лет — 4,61 — 6,10 ммоль/л

Для диагностики диабета общеприняты следующие пограничные значения:

- при случайном исследовании (т.е. независимого от времени предыдущего приема пищи) глюкоза плазмы ≥11,1 ммоль/л;
- глюкоза плазмы натощак ≥7,0 ммоль/л;
- уровень глюкозы в плазме через 2 часа после приема глюкозы при проведении теста толерантности к глюкозе ≥11,1 ммоль/л.

Билирубин
BIL-T

Общий билирубин	
Взрослые	5 – 21 мкмоль/л
Новорожденные	24 - 205 мкмоль/л
Прямой билирубин	
Взрослые и дети	< 3,4 мкмоль/л

- Билирубин образуется в клетках ретикулоэндотелиальной системы печени в результате катаболизма геминовой части гемоглобина и других гемсодержащих белков. Билирубин плохо растворим в воде, попадая в кровь связывается с альбумином и транспортируется в печень. Эта фракция **называется свободным или неконъюгированным билирубином.** Он липофилен и потому легко растворяется в липидах мембран, проникая в мембраны митохондрий, нарушая метаболические процессы в клетках, высоко токсичен. В печени билирубин конъюгирует с глюкуроновой кислотой, в результате образуется растворимый в воде менее токсичный билирубин, который активно против градиента концентрации экскретируется в желчные протоки. **Конъюгированный билирубин вступает в прямую реакцию с диазореактивом в наиболее распространенном методе определения билирубина, поэтому называется «прямым» билирубином.**

- ***Гипербилирубинемии гемолитические:***
- гемолитические анемии острые и хронические;
- B_{12}-дефицитная анемия;
- талассемия;
- обширные гематомы.
- **Гипербилирубинемии печеночные:**
- острые и хронические диффузные заболевания печени, первичный и метастатический рак печени;
- вторичные дистрофические поражения печени при различных заболеваниях внутренних органов и правожелудочковой сердечной недостаточности;
- холестатический гепатит;
- первичный билиарный цирроз печени;
- токсическое повреждение печени: четыреххлористым водородом, хлороформом, трихлорэтиленом, фторотаном, алкоголем, мухомором (альфа-аманитин);
- лекарственные отравления: парацетамолом, изониазидом, рифампицином, хлорпромазином

- ***Гипербилирубинемии внепеченочные холестатические:***
- внепеченочная обтурация желчных протоков;
- желчнокаменная болезнь;
- новообразования поджелудочной железы;
- гельминтозы.
- ***Врожденные гипербилирубинемии:***
- синдром Жильбера (идиопатическая неконъюгированная гипербилирубинемия);
- синдром Дубина-Джонсона - нарушение транспортировки билирубина из гепатоцитов в желчь;
- синдром Криглера-Найяра, тип 1 и тип 2;
- синдром Ротора.

Общий билирубин, мкмоль/л	**BIL-T**	8,5 – 20,5
Прямой билирубин, мкмоль/л	**D-BIL**	0,86 – 5,1
Непрямой билирубин, мкмоль/л	**ID-BIL**	4,5 – 17,1 (75% от общего билирубина)

Амилаза AMYL

- Амилаза вырабатывается поджелудочной железой и участвует в расщеплении крахмала и гликогена до глюкозы. Амилаза – это один из ферментов, участвующих в пищеварении. Наибольшее содержание амилазы определяется в поджелудочной железе и слюнных железах.

  Существует несколько видов амилазы – α-амилаза, β-амилаза, γ-амилаза, из которых наибольшее распространение получило определение активности α-амилазы. Именно концентрацию этого вида амилазы определяют в крови в лаборатории.

название анализа	норма в мккатал/л	единицы измерения в Ед/л (Е/л)
• активность амилазы крови	16-30 мккатал/л	20-100 Ед/л
• активность диастазы (амилазы) мочи	28-100 мккатал /л	до 1000 Ед/л

Повышение амилазы

Повышение активности α-амилазы в крови называется **гиперамилаземия**, а повышение активности диастазы мочи – **гиперамилазурия**.

Повышение амилазы крови выявляется при следующих состояниях:

- в начале острого панкреатита, максимум достигается через 4 часа от начала приступа, а снижается до нормы на 2-6 сутки от начала приступа (повышение активности α-амилазы возможно в 8 раз)
- при обострении хронического панкреатита (при этом активность α-амилазы возрастает в 3-5 раз)
- при наличии опухолей или камней в поджелудочной железе
- острая вирусная инфекция – свинка
- алкогольная интоксикация
- внематочная беременность

Когда амилаза мочи повышена?
Повышение концентрации амилазы в моче развивается в следующих случаях:

- при остром панкреатите происходит увеличение активности диастазы в 10-30 раз
- при обострении хронического панкреатита активность диастазы возрастает в 3-5 раз
- при воспалительных заболеваниях печени наблюдается умеренное повышение активности диастазы в 1,5-2 раза
- острый аппендицит
- холецистит
- кишечная непроходимость
- алкогольная интоксикация
- кровотечения из язвы желудочно-кишечного тракта
- при лечении сульфаниламидными препаратами, морфином, мочегонными средствами и оральными контрацептивами
- При развитии тотального панкреонекроза, раке поджелудочной железы и хроническом панкреатите активность α-амилазы может не увеличиваться.

Снижение амилазы

- Существуют состояния организма, при которых активность α-амилазы может снижаться. **Низкая активность диастазы** мочи выявляется при тяжелом наследственном заболевании – муковисцидозе.

  В крови **снижение активности α-амилазы** возможно после приступа острого панкреатита, при панкреонекрозе, а также при муковисцидозе.

  Несмотря на то, что α-амилаза присутствует в почках, печени и поджелудочной железе, определение ее активности в основном используют в диагностике заболеваний поджелудочной железы.

Липаза LIPASE

Норма активности липазы		
• активность липазы крови	13 - 60	Ед/мл

- Липаза – это один из пищеварительных ферментов, который участвует в расщеплении жиров.Для работы данного фермента необходимо присутствие желчных кислот и кофермента, который называется колипаза. Липаза вырабатывается различными органами человека – поджелудочной железой, легкими, лейкоцитами.

Наибольшее диагностическое значение имеет липаза, которая синтезируется в поджелудочной железе. Поэтому определение активности липазы применяют преимущественно в диагностике заболеваний поджелудочной железы

Когда липаза крови повышена?

При каких состояниях повышается активность липазы в сыворотке крови:

- острый панкреатит
- различные опухоли и опухолевидные образования поджелудочной железы
- холециститы
- холестаз
- прободение язв
- болезни обмена веществ – сахарный диабет, подагра, ожирение
- прием лекарств (гепарин, наркотические обезболивающие, снотворные барбитурового ряда, индометацин)
- Также повышение активности липазы возможно при травмах, ранениях, операциях, переломах и острой почечной недостаточности. Однако повышенная активность липазы при указанных состояниях не является специфичной для них, поэтому в диагностике данных заболеваний не используется.

Когда уровень липазы крови понижен?

- Снижение активности липазы в сыворотке крови наблюдается при опухолях различной локализации (кроме поджелудочной железы), удаленной поджелудочной железе, неправильном питании или наследственной триглицеридемии.

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) LDH

– это фермент, который содержится в цитоплазме клеток почек, сердца, печени, мышц, селезенки, поджелудочной железы. Коферментом ЛДГ являются ионы цинка и никотинамидадениндинуклеотид (НАД). ЛДГ участвует в обмене глюкозы, катализируя превращение лактата (молочной кислоты) в пируват (пировиноградную кислоту). В сыворотке крови имеется пять изоформ данного фермента.ЛДГ1 и ЛДГ2 изоформы сердечного происхождения, то есть содержатся преимущественно в сердце. ЛДГ3, ЛДГ4 и ЛДГ5 – печеночного происхождения.

Нормы ЛДГ крови		
· **взрослые**	0,8-4 мкмоль/ч*л	140-350 Ед/л
· **новорожденные**	2,0-8 мкмоль/ч*л	400-700 Ед/л

Причины повышенной ЛДГ крови

Вообще повышение активности ЛДГ в сыворотке крови может выявляться при следующих патологических состояниях:

- инфаркт миокарда (используют для поздней диагностики инфаркта миокарда, поскольку увеличение его активности развивается через 12-24 часа после приступа и может сохраняться на высоком уровне до 10-12 суток.)
- острый гепатит (вирусный, токсический) При этом активность ЛДГ в сыворотке крови повышается в первые недели желтушного периода, то есть в первые 10 дней.
- цирроз печени
- раковые опухоли различной локализации (тератомы, дисгерминомы яичников)
- травмы мышц (разрывы, переломы и т.д.)
- острый панкреатит
- патология почек (пиелонефрит, гломерулонефрит)
- гемолитическая анемия, В12-дефицитная и фолиево дефицитная анемии
- лейкоз

Аланинаминотрансфераза (АЛТ, АлАТ) AST

- – фермент, относящийся к аминотрансферазам (трансаминазам), то есть осуществляющим перенос аминокислот с одной биологической молекулы на другую. Поскольку в названии фермента присутствует аминокислота аланин, это означает, что данный фермент переносит именно аминокислоту аланин. Коферментом АСТ является витамин В6. АЛТ синтезируется в клетках, поэтому в норме его активность в крови невысока. Преимущественно синтезируется в клетках печени, но также имеется в клетках почек, сердца, мышцах и поджелудочной железе.

Норма АЛТ/АлАт		
• для мужчин	до 40	Ед/л
• для женщин	до 32	Ед/л

Причины высокого АлАТ (АлАТ)

- Высокая активность АЛТ в крови выявляется при наличии таких патологий:

- острый гепатит
- цирроз
- механическая желтуха
- введение гепатотоксических препаратов (например, некоторые антибиотики, отравление солями свинца)
- распад большой опухоли
- рак печени или метастазы в печени
- ожоговая болезнь
- обширный инфаркт миокарда
- травматические повреждения мышечной ткани
- У больных мононуклеозом, алкоголизмом, стеатозом (гепатозом), перенесших операции на сердце, также может наблюдаться небольшое повышение активности АЛТ.

При тяжелых заболеваниях печени (цирроз тяжелой формы, некроз печени), когда сокращается количество активных клеток печени, а также при дефиците витамина B6, в крови наблюдается **снижение активности АЛТ**.

Аспартатаминотрансфераза (АСТ, АсАТ) ALT

- – фермент из группы трансаминаз, который осуществляет перенос аминокислоты аспартата с одной биологической молекулы на другую. Коферментом АСТявляется витамин В6. АСТ является внутриклеточным ферментом, то есть в норме находиться в клетках. В клетках фермент может присутствовать в цитоплазме и митохондриях. Наибольшая активность АСТ выявлена в сердце, печени, мышцах и почках. В крови присутствует в основном цитоплазматическая фракция АСТ.

Норма АСТ/АсАт		
• для мужчин	15-31	Ед/л
• для женщин	20-40	Ед/л

Почему Аспартатаминотрансфераза (АСТ, АсАТ) повышена?

- Повышение активности АСТ крови присутствует в следующих случаях:

- гепатиты
- некроз печени
- цирроз
- алкоголизм
- рак печени и метастазы в печени
- инфаркт миокарда
- наследственные и аутоиммунные заболевания мышечной системы (миодистрофия Дюшена)
- мононуклеоз
- гепатоз
- холестаз
- Существует еще целый ряд патологических состояний, при которых также происходит увеличение активности АСТ. К таким состояниям относят – ожоги, травмы, тепловой удар, отравление ядовитыми грибами.

Низкая активность АСТ наблюдается при дефиците витамина В6 и наличии обширных повреждений печени (некроз, цирроз).

Однако в клинике используют определение активности АСТ в основном для диагностики повреждений сердца и печени. При других патологических состояниях активность фермента также изменяется, однако ее изменение не является специфичным, следовательно, не представляет высокой диагностической ценности.

Коэффициент де Ритиса. Как отличить инфаркт от повреждения печени

Для дифференциальной диагностики повреждений печени или сердца используют коэффициент де Ритиса. Коэффициент де Ритиса – это соотношение активности АСТ/АЛТ, который в норме составляет 1,3. Увеличение коэффициента де Ритиса выше 1,3 характерно для инфаркта миокарда, и снижение его ниже 1,3 – выявляется при заболеваниях печени.

Щелочная фосфатаза (ЩФ) ALP

- – является мембранным ферментом, который локализован в щеточной каемке желчных канальцев. ЩФ может быть кишечной, плацентарной и неспецифичной (в тканях печени, почек и костей). Данный фермент является ключевым в обмене фосфарной кислоты.

Нормы щелочной фосфатазы крови		
• взрослые	30-90	Ед/л
• подростки	до 400	Ед/л
• беременные	до 250	Ед/л

Щелочная фосфатаза в диагностике заболеваний печени и желчных путей
Высокой специфичностью и диагностическим значением обладает определение активности ЩФ при подозрении на заболевания печени. При обтурационной желтухе происходит увеличение активности ЩФ крови в 10 раз относительно нормы. Определение данного показателя используется для лабораторного подтверждения именно этой формы желтухи. В меньшей степени увеличение активности ЩФ происходит при гепатитах, холангитах, язвенном колите, кишечных бактериальных инфекциях и тиреотоксикозе.

Значение щелочной фосфатазыпри заболеваниях костей и в травматологии
ЩФ является маркерным ферментом остеосинтеза, то есть увеличивается активность при заболеваниях костей или метастазах опухолей в кость, а также при заживлении переломов.

Причины повышения щелочной фосфатазы

- обтурационная желтуха
- опухоли кости или метастазы в кости
- гипертиреоз
- заболевания крови (миеломная болезнь, лимфогранулематоз, мононуклеоз)
- рахит
- деструктивные заболевания печени (цирроз, рак, туберкулез)
- белые инфаркты (почки, легкого)
- амилоидоз

Холестерин CHOL

- Холестерин синтезируется в организме повсеместно и является необходимым компонентом клеточных мембран, входит в состав липопротеинов, является предшественником синтеза желчных кислот и стероидных гормонов. Диагностическое значение измерения содержания холестерина состоит в оценке риска ишемической болезни сердца и атерогенеза. Однако большее прогностическое значение имеет определение фракций холестерина. Около 25% общего холестерина сыворотки транспортируется во фракции ЛПВП. ЛПВП осуществляет транспорт холестерина из тканей и других липопротеинов в печень. ЛПНП осуществляют противоположную функцию - транспортируя в ткани синтезированный в печени холестерин. Установлена четкая обратная зависимость между уровнем холестерина ЛПВП и случаями ишемической болезни сердца. Считается, что ЛПВП обладают антиатерогенным действием, поэтому низкий холестерин ЛПВП – показатель высокого фактора риска ИБС и атеросклероза, вне зависимости от концентрации общего холестерина. Высокое содержание холестерина ЛПНП обладает атерогенным действием и указывает на высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Холестерин	
Нормальные значения	< 5,2 ммоль/л
Пограничные	5,2 – 6,2 ммоль/л
Высокие	≥ 6,2 ммоль/л
α -Холестерин	
Высокий риск	< 1,03 ммоль/л
«Отрицательный» риск	≥ 1,55 ммоль/л
β-Холестерин	
Оптимальный	< 2,6 ммоль/л
Нормальный	2,6 – 3,3 ммоль/л
Пограничный	3,4 – 4,1 ммоль/л
Высокий	4,1 – 4,9 ммоль/л
Очень высокий	≥ 4,9 ммоль/л

Повышение его содержания могут обуславливать:

- генетические особенности (семейные гиперлипопротеи-немии);
- заболевания печени;
- гипотиреоз (недостаточность функции щитовидной железы);
- алкоголизм;
- ишемическая болезнь сердца (атеросклероз);
- беременность;
- прием синтетических препаратов половых гормонов (контрацептивы).

Снижение уровня содержания общего холестерина указывает на:

- гипертиреоз (избыток функции щитовидной железы);
- нарушение усвоения жиров.

Холестерин ЛПВП

Повышение содержания такого холестерина происходит при патологиях печени (хронический гепатит, цирроз, алкоголизм и другие хронические интокси¬кации).

Снижение может означать:

- декомпенсированный сахарный диабет;
- хроническую почечную недостаточность;
- ранний атеросклероз коронарных артерий.

Холестерин ЛПНП

Повышение содержания такого холестерина говорит о том, что могут быть:

- генетические особенности липидного обмена;
- ранний атеросклероз коронарных сосудов;
- гипотиреоз;
- заболевания печени;
- беременность;
- прием препаратов половых гормонов.

Холестерин (холестерол), ммоль/л	**CHOL**	3,1 – 5,2
ЛПВП, ммоль/л	**HDL**	0,9 – 2,1
ЛПНП, ммоль/л	**LDL**	до 4
ЛПОНП, ммоль/л	**VLDL**	0,26 – 1
Триглицериды, ммоль/л	**TRIG**	0,55 – 2,25
Коэффициент атерогенности	**CATR**	2 – 3

Триглицериды TRIG

– эфиры глицерина и длинноцепочечных жирных кислот, в плазме крови транспортируются в виде липопротеинов. ТАГ являются для органов и тканей источником жирных кислот, которые обеспечивают организм макроэргическими соединениями в процессе β-окисления. Уровень ТАГ в крови может изменяться в течение суток в значительных пределах. Гипертриглицеридемия может быть физиологическая или патологическая. Физиологическая гипертриглицеридемия возникает после приема пищи и может продолжаться 12-24 ч, в зависимости от характера и количества принятой пищи. Во 2-3 триместре беременности также возникает физиологическая гипертриглицеридемия. Патологическая гипертриглицеридемия патогенетически может быть разделена на первичную и вторичную. Первичная гипертриглицеридемия может быть обусловлена генетическими нарушениями метаболизма липопротеинов или перееданием. Вторичные гипертриглицеридемии возникают как осложнения основного патологического процесса. В клинической практике исследование ТАГ проводится для классификации врожденных и метаболических нарушений липидного обмена, а также для выявления факторов риска атеросклероза и ишемической болезни сердца.

Первичные гиперлипидемии:

- семейная гипертриглицеридемия (фенотип IV);
- сложная семейная гиперлипидемия (фенотип II b);
- семейная дисбеталипопротеинемия (фенотип III);
- синдром хиломикронемии (фенотип I);
- дефицит ЛХАТ (лецитинхолестеринацилтрансферазы.

Вторичные гиперлипидемии:

- ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, атеросклероз;
- гипертоническая болезнь;
- ожирение;
- вирусные гепатиты и цирроз печени (алкогольный, билиарный), обтурация желчевыводящих путей;
- сахарный диабет;
- гипотиреоз;
- нефротический синдром;м
- панкреатит острый и хронический;
- прием пероральных противозачаточных препаратов, бета блокаторов, тиазидовых диуретиков;
- беременность;
- гликогенозы;
- талассемия.

- **Снижение уровня триглицеридов:**
- гиполипопротеинемия;
- гипертиреоз;
- гиперпаратиреоз;
- недостаточность питания;
- синдром мальабсорбции;
- лимфангиэктазия кишечника;
- хронические обструктивные заболевания легких;
- прием холестирамина, гепарина, витамина С, прогестинов.

Нормальные значения	**< 1,7 ммоль/л**
Пограничные значения	1,7 – 2,25 ммоль/л
Высокие	2,26 – 5,64 ммоль/л
Очень высокие	≥ 5,65 ммоль/л

КРЕАТИНИН CREA

- продукт обмена белков, выводящийся почками. В отличие от содержания мочевины, содержание креатинина зависит не только от уровня содержания белка, но от интенсивности его обмена. Таким образом, при акромегалии и гигантизме (повышенный синтез белка) уровень его содержания рас¬тет, в отличие от уровня содержания мочевины. В остальном причины изменения уровня его содержания те же, что для мочевины.
- **мужчины – 62 – 106**
- **женщины – 44 – 88**

Повышение креатинина в крови:

- - наступает при потере значительного количества нефронов. В то время как уровень мочевины в крови чутко реагирует даже на небольшие функциональные изменения, креатинин долгое время остается в пределах нормы. Зато клиренс креатинина позволяет оценивать клубочковую фильтрацию и в диагностическом отношении очень важен.
- Клиренс (очищение) эндогенного креатинина (проба Реберга): в крови и моче определяют концентрацию креатинина, затем по специальным формулам рассчитывают фильтрацию и реабсорбцию. Величина клубочковой фильтрации является показателем количества функционирующей почечной паренхимы, т.е. по клиренсу креатинина можно судить о степени поражения почек.
  Норма:
  - клубочковая фильтрация: 80-120 мл/мин;
  - канальциевая реабсорбция: 0,97-0,99 (97-99%).

МОЧЕВАЯ КИСЛОТА UA

- продукт обмена нуклеиновых кислот, выводящийся из организма почками.

Повышение содержания мочевой кислоты (гиперурикемия) характерно для:

- подагры, так как происходит нарушение обмена нуклеиновых кислот;
- почечной недостаточности;
- миеломной болезни;
- токсикоза беременных;
- употребления пищи, богатой нуклеиновыми кислотами (печень, почки);
- тяжелой физической работы.

Снижение содержания мочевой кислоты (гипоурикемия) бывает при:

- болезни Вильсона—Коновалова;
- синдроме Фанкони;
- диете, бедной нуклеиновыми кислотами.

	Сыворотка	Моча (усредненная диета)
Мужчины	200 – 430 мкмоль/л	250 – 750 мг/день
Женщины	140 – 350 мкмоль/л	250 – 750 мг/день

Мочевина UREA

- Подавляющая часть поступающих с пищей атомов азота в конечном итоге выводится из организма в виде мочевины. Она синтезируется в печени из азота аммиака и аминокислот в цикле последовательных реакций, который называется циклом мочевины. Выводится главным образом почками путем фильтрации в клубочках, однако в канальцах часть ее может реабсорбироваться. Сама по себе она малотоксична. Состояние, когда концентрация ее в крови в несколько раз превышает нормальную, называется уремией. Ее тяжесть определяется накоплением не самой мочевины, а других веществ, в частности калия и токсических производных гуанитидина.

1,7 – 8,3 (старше 65 лет – до 11,9)

Увеличение содержания мочевины в крови:

1. Почечная недостаточность:
- надпочечные причины: циркуляторная недостаточность, в результате которой нарушается фильтрация в клубочках, например при сердечной слабости, кровопотере, шоке, острой дегидратации;
- почечные причины: заболевания, приводящие к потере или временному выключению части клубочков;
- нарушение оттока мочи при закупорке мочевыводящих путей камнем, аденомой простаты, раком.
2. Усиленный распад тканей (гиперкатаболизм белков):
- обширная травма, ранний послеоперационный период, лихорадочные состояния, перитонит и др. При здоровых почках увеличение мочевины не может быть значительным, но, накладываясь на их недостаточность приводит к выраженным сдвигам.
3. Хлоропривная уремия:
- развивается вследствие недостатка хлорида натрия в организме, возникает чрезвычайно редко и, видимо, бывает опосредована нарушением гемодинамики.

Общий белок

Изменения концентрации белка могут иметь как абсолютный, так и относительный характер. Последний обычно наблюдается при изменении объема крови (плазмы). Так, гипергидратация приводит к относительной гипопротеинемии, дегидратация может скрыть абсолютную гипопротеинемию. Для того, чтобы отличить абсолютные изменения содержания белка в плазме от относительных, необходимо установить объем плазмы, либо определить гематокрит.

Гипопротеинемия */почти всегда связана с гипоальбуминемией/*

1) относительная гипопротеинемия – вследствие гемодилюции (гипергидратации), например при сердечной декомпенсации, отеках на почве цирроза печени с асцитом, при избыточной инфузии безбелковых жидкостей.

2) недостаточное поступление белка с пищей – голодание, нарушение функции ЖКТ

3) понижение процессов биосинтеза белка в печени (развивается главным образом гипоальбуминемия) – хронический паренхиматозный гепатит, токсический гепатит, длительные нагноительные процессы, злокачественные новообразования, тяжелый тиреотоксикоз, эклампсия и др.

4) потеря белка – острые и хронические кровотечения, резко увеличенная проницаемость стенок капилляров (главным образом гипоальбуминемия), например при нефротическом синдроме (липоидный нефроз) в почках, при ожогах.

5) нарушения в синтезе белка – анальбуминемия, болезнь Вильсона 6) у женщин в период лакт месяцев беременности

- **Гиперпротеинемия** */почти всегда связана с гиперглобулинемией/*

Относительная гиперпротеинемия – сгущение крови при дегидратации.

Абсолютная гиперпротеинемия (главным образом за счет гиперглобулинемии):

- незначительная, при инфекционном или токсическом раздражении ретикулоэндотелиальной системы, в клетках которой синтезируется глобулин, что имеет место при хроническом полиартрите и других хронических воспалительных процессах;
- стойкая (до 120 г/л м выше), при миеломной болезни (плазмоцитома), макроглобулинемии Вальденштрема.

Общий белок, г/л	**BELOK**	66 – 87	
Альбумины, %		50 – 63	(35 – 50 г/л)
Альфа-1-глобулины, %		2 – 5	(2,3 – 4,2 г/л)
Альфа-2-глобулины, %		8 –14	(5,4 – 10 г/л)
Бета-глобулины, %		10 – 16	(6 – 12 г/л)
Гамма-глобулины, %		11 – 21	(6 – 15 г/л)

Тропонины

Наиболее чувствительным и специфичным маркером некроза кардиомиоцитов является повышение концентрации тропонинов I и T, входящих, как известно, в состав тропомиозинового комплекса сократительного миокарда. В норме кардиоспецифические тропонины в крови не определяются или их концентрация не превышает самых минимальных значений, устанавливаемых отдельно для каждой клинической лаборатории. Некроз кардиомиоцитов сопровождается сравнительно быстрым и значительным увеличением концентрации тропонинов I и T, уровень которых начинает превышать верхнюю границу нормы уже через 2–6 ч после ангинозного приступа и сохраняется высоким в течение 1–2 недель от начала инфаркта.

Миоглобин

- Очень чувствительным, но малоспецифичным маркером некроза является концентрация миоглобина в крови. Его повышение наблюдается через 2–4 ч после ангинозного приступа и сохраняется в течение 24–48 ч после него. Выход миоглобина из сердечной мышцы и повышение его концентрации в крови происходит еще до формирования очага некроза, т.е. на стадии выраженного ишемического повреждения сердечной мышцы. Следует также помнить, что увеличение концентрации миоглобина в крови может быть обусловлено и другими причинами (кроме инфаркта): болезнями и травмами скелетных мышц, большой физической нагрузкой, алкоголизмом, почечной недостаточностью.

Норма сердечных маркеров

Показатель	Норма
МНП	< 125 пг/мл < 125 нг/л взрослые младше 75 лет
	< 450 пг/мл < 450 нг/л взрослые старше 75 лет
КК-МВ	< 10.5 нг/мл < 10.5 пг/л
Гомоцистеин	< 15 пмоль/л
ЛДГ	♂ 7-13 мг/л 60-115 пмоль/л
	♀ 5-12 мг/л 45-105 пмоль/л
Миоглобин	♂ 24-72 нг/мл 1.39-4.18 нмоль/л
	♀ 19-51 нг/мл 1.1-2.96 нмоль/л
Тропонин I	0-0.1 нг/мл появляется через 4-6 часов
Тропонин T	0-0.2 нг/мл появляется через 3-4 часа

meduniver.com

Аббревиатуры:
МНП / BNP — Мозговой натрийуретический гормон
КК-МВ или КФК-МВ — Креатинкиназа МВ
ЛДГ — Лактатдегидрогеназа

С-реактивный белок (СРБ) CRB

- один из наиболее чувствительных маркеро

Повышение уровня СРБ в сыворотке крови:

- системные ревматические заболевания;
- болезни желудочно-кишечного тракта;
- реакция отторжение трансплантата;
- злокачественные опухоли;
- вторичный амилоидоз;
- инфаркт миокарда (появляется на 2-й день заболевания, к концу 2-й - начале 3-й недели исчезает из сыворотки, при стенокардии СРБ в сыворотке отсутствует);
- сепсис новорожденных;
- менингит;
- туберкулез;
- в острого воспаления.

Сыворотка < 5 мг/л

Это еще не все……..