

Руководство по расшифровке анализов



RN. KAZAKOVA

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ	8
Гемоглобин (HGB)	8
Эритроциты (RBC)	9
Ретикулоциты (RET)	10
Средний объем эритроцитов (MCV)	11
Ширина распространения эритроцитов по объёму (RDW)	12
Процент распределения эритроцитов по величине (RDW_CV)	12
Стандартное отклонение, диапазон между большим и маленьким эритроцитом (RDW_SD)	13
Цветовой показатель крови	13
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH)	13
Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах (MCHC)	14
Гематокрит (HCT)	14
Тромбоциты (PLT)	15
Средний объем тромбоцитов (MPV)	17
Тромбокрит (PCT)	17
Ширина распределения тромбоцитов (PDW)	18
Лейкоциты (WBC)	18
Нейтрофилы (NEUT)	20
Эозинофилы (EO)	21
Базофилы (BAS)	22
Лимфоциты (LYM)	24
Моноциты (MON)	25
СОЭ (ESR)	26
Признаки бактериальной и грибковой инфекции в ОАК	28
Признаки вирусной инфекции в ОАК	29

Признаки анемий в ОАК.....	29
ОБМЕН ЖЕЛЕЗА ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ	30
Ферритин (Ferritin)	30
Трансферрин	31
Железо в сыворотке крови.....	32
Насыщение трансферрина % железом	32
ОЖСС (Сывороточное железо, ЛЖСС)	33
Обмен железа, оптимумы:	33
ВИТАМИНЫ И МИНЕРАЛЫ.....	34
В анализах (АСТ, АЛТ, Гомоцистеин и пр):	34
ОАК.....	35
Витамин D	37
Связь между кальцитонином, кальцием и витамином D:	38
Витамин А	39
Витамин В2	39
Витамин В6	39
Витамин В12	40
Витамин В9 (фолиевая кислота)	40
Витамин С	41
Омега-3 индекс	41
Кальций ионизированный	42
Кальций общий	42
Магний.....	42
Медь	42
Церулоплазмин (CRP) - медь	43
Цинк	43
Калий.....	43

Натрий.....	44
Хлориды	44
FITCHA NUTRITION	45
ПЕЧЕНЬ	46
АЛТ и АСТ	46
АЛТ	46
АСТ	47
ГГТ	48
Щелочная фосфатаза	49
Билирубин общий (BIL-T).....	50
Билирубин прямой (D-BIL)	51
Билирубин непрямой (ID-BIL).....	52
УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН.....	53
Глюкоза.....	53
Гликированный гемоглобин.....	54
Фруктозамин (гликолизированный белок)	54
Инсулин	55
ЛИПИДОГРАММА	56
Холестерин общий	56
ЛПВП (HDL) – «хороший холестерин»	59
ЛПНП (LDL) - «плохой холестерин»	60
Триглицериды (TRIG).....	62
Коэффициент атерогенности (КА)	63
ЗАКИСЛЕНИЕ / АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС.....	64
Лактат (Lactate)	64
Другие признаки закисления:.....	66
Общий антиоксидантный статус сыворотки крови (TAS)	66

ВОСПАЛЕНИЕ.....	68
С-реактивный белок (СРБ)	68
Фибриноген	69
Другие маркеры воспаления:	70
БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН.....	70
Общий белок	70
Альбумин.....	72
ПОЧКИ.....	75
Мочевая кислота (Uric acid)	76
Мочевина (UREA)	78
Креатинин.....	81
Скорость клубочковой фильтрации.....	82
ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА.....	84
ТТГ	84
Т4 свободный	86
Т3 свободный	87
Интегральный тиреоидный индекс(ИТИ)	87
Индекс периферической конверсии (ИПК)	87
АТ-ТПО, АТ-ТГ	88
Варианты результатов анализов по Изабелле Венц:	88
Влияние на показатели ТТГ, Т4 и Т3:	91
КОПРОГРАММА.....	92
рН	92
Цвет	93
Маркеры эффективности пищеварения	93
Микрофлора и маркеры воспаления.....	95
Биохимический анализ кала.....	96

Когда нужен этот анализ:	97
Общее содержание КЖК	98
Анаэробный индекс.....	98
Закономерности при патологиях кишечника	98
КЦЖК (КЖК).....	99
Польза КЖК	100
Бутират (масляная кислота).....	100
Пропионат	101
Ацетат	101
АНАЛИЗ МОЧИ	102
Как подготовиться?	102
Цвет мочи	103
рН мочи.....	104
Запах.....	105
Прозрачность мочи.....	106
Удельная плотность мочи.....	106
Белок	107
Сахар (глюкоза)	108
Билирубин	108
Уробилиноген	109
Эпителий	109
Слизь	109
Кетоновые тела (ацетон).....	110
Эритроциты.....	111
Лейкоциты.....	111
Гиалиновые цилиндры.....	112
Зернистые цилиндры.....	112

Восковые цилиндры	112
Бактерии	113
Грибы	113
Кристаллы	113
Соли	113
СПИСКИ АНАЛИЗОВ «Чек-апы»	115
Чек-ап здоровья для здоровых людей	115
Чек-ап анти-age для здоровых девочек 45+	116
Чек-ап на витаминно-минеральные дефициты	117
Чек-ап при лишнем весе	118
Чек-ап для определения инсулинорезистентности:	119
Чек-ап диагностики сахарного диабета 2 типа.....	119
Чек-ап при компульсивном переедании	120
Чек-ап на железодефицит и анемию.....	120
Чек-ап состояния щитовидной железы	121
Чек-ап состояния печени	121
Чек-ап состояния почек	121
Чек-ап при подозрении на паразитоз	122

Как правильно произносить единицы измерения в анализах:

моль	моль
ммоль	миллимоль
ммоль/л	миллимоль/л
мкмоль	микромоль
Осм	осмоль
мОсм	миллиосмоль
нмоль	Наномоль

ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

ГЕМОГЛОБИН (HGB)

*Ж 125-160 **оптимум** М 130-170 г/л*

Снижение показателя гемоглобина ниже нормы приводит к кислородному голоданию клеток и тканей, и как следствие снижению производству энергии. Повышение показателя гемоглобина выше нормы, как правило, говорит о высоком количестве эритроцитов, либо об обезвоживании организма. Эритроцит на 95% заполнен гемоглобином (который состоит из гема) и когда мы боеем, например, ОРВИ, то разрушаются эритроциты, разрушается гем → в крови большое кол-во ферритина (чем выше, тем тяжелее процесс болезни, потому как ферритин окисляет все). Гемоглобин - это белок с ферритином (гемом). Для гемоглобина очень важно держать хороший уровень белка.

Причины понижения относительно оптимума:

- ▼ дефицит железа
- ▼ дефицит белка
- ▼ дефициты меди, марганца, витаминов А, С, В1, В9, В12
- ▼ гемоглобин и эритроциты снижены - дефицит В9
- ▼ когда гемоглобин низкий, а ферритин высокий - показатель закисления
- ▼ гипергидратация при низком гематокрите (много воды в организме)
- ▼ нарушение эритропоэза (синтеза крови в костном мозге)
- ▼ эрозии и язвы в желудке
- ▼ нарушение состава микрофлоры кишечника

- ▼ жёсткие диеты и вегетарианство
- ▼ беременность
- ▼ кровопотери и донорство
- ▼ *Helicobacter pylori*
- ▼ гипофункция коры надпочечников (стресс)

Причины повышения относительно оптимума:

- ▲ обезвоживание
- ▲ приём мочегонных препаратов
- ▲ гипоксия
- ▲ беременность
- ▲ курение
- ▲ сахарный диабет 2 типа (из-за гликации мембраны жесткие)
- ▲ длительные физические нагрузки, переутомление
- ▲ синдром раздраженного кишечника
- ▲ гиперактивность коры надпочечников
- ▲ хронические заболевания бронхолегочной системы (ХОБЛ, Хронический бронхит)
- ▲ сердечная недостаточность
- ▲ пребывание в высокогорных районах (компенсация нехватки кислорода)
- ▲ повышение до 200 г/л требует незамедлительного обращения к гематологу

ЭРИТРОЦИТЫ (RBC)

Оптимум: 20% от нижней и 20% от верхней границы референса лаборатории.

Эритроциты (RBC) - красные кровяные клетки - переносчики кислорода. Если показатель эритроцитов ниже нормы (анемия), то организм получает недостаточные количества кислорода (гипоксия). Если показатель эритроцитов выше нормы (полицитемия или эритроцитоз), то существует риск тромбоза. Продолжительность жизни эритроцита 90-120 дней. Эритроциты обладают антигенными свойствами → группы крови. На 95% заполнен гемоглобином (который состоит из гема) и когда мы боеем, например, ковидом, разрушаются эритроциты, разрушается гем → в крови большое кол-во ферритина (чем выше, тем тяжелее процесс болезни, потому как ферритин окисляет все)

- ▼ дефицит железа
- ▼ любые разновидности анемий
- ▼ глистные инвазии (см. эозинофилы)

- ▼ дефицит витамина В12, В9, В6, С (при этом будет повышен MCV (ср. объем эритроцитов))
- ▼ дефицит витамина Е, цинка
- ▼ потеря крови
- ▼ употребление большого количества жидкости
- ▼ катаболизм на стрессе или после физических нагрузок
- ▼ заболевание почек (будут отклонения в креатинине)
- ▼ увеличение селезёнки
- ▼ интоксикация тяжелыми металлами
- ▼ воспаление
- ▼ заболевания печени

- ▲ кислородное голодание: длительное нахождение на значительно высоких местностях, курение, заболевания бронхов и легких, пороки сердца, курение
- ▲ дефицит железа (как компенсация)
- ▲ обезвоживание
- ▲ поликистоз и гидронефроз почек
- ▲ избыточная масса тела
- ▲ курение
- ▲ длительная адинамия
- ▲ СД 2 типа
- ▲ употребление витамина А

РЕТИКУЛОЦИТЫ (RET)

Оптимум: 20% от нижней и 20% от верхней границы референса лаборатории.

Пределы нормальных параметров – от 0,2 до 1,2 %

Ретикулоциты - молодые эритроциты, с РНК и рибосомами. Пока они молодые, они производят гемоглобин. И сколько он наработал гемоглобина молодым, столько он потом и «катает» его. Их присутствие демонстрирует активность смены «поколений» красных клеток крови. На стадии ретикулоцита эритроцит пребывает в течение одного дня в костном мозге и еще одного дня — в периферической крови.

- ▼ лучевая болезнь Лучевая терапия Лечение цитостатиками (лекарственные препараты, общим свойством которых является способность тормозить, угнетать или блокировать рост и размножение клеток, в том числе онкологических).
- ▼ апластическая анемия

- ▼ гипопластическая анемия
- ▼ дефицитарные анемии (недостаток железа, витамина B12, B9)
- ▼ метастазы в костный мозг

- ▲ успешное лечение анемии (ретикулоцитарный криз на 5–9 сутки после начала лечения)
- ▲ острая кровопотеря (ретикулоцитарный криз на 3–5 сутки)
- ▲ гемолитическая анемия
- ▲ заболевания бронхов и легких
- ▲ пороки сердца
- ▲ длительное нахождение на значительно высоких местностях
- ▲ уменьшение количества жидкости в организме (рвота, понос, частое мочеиспускание, сильное потоотделение, прием мочегонных)

СРЕДНИЙ ОБЪЁМ ЭРИТРОЦИТОВ (MCV)

88-93 Ж **оптимум** М 88-95 фл

При одновременном дефиците железа и B9/B12 MCV имеет ложный показатель нормы: одни дефициты его опускают, другие поднимают.

- ▼ меньше 86
 - при анемии, вызванной дефицитом железа
 - дефициты цинка, меди, витамина С и B6
 - инфекции
 - понижение соляной кислоты

- ▲ больше 93 —вызвано дефицитом B9, B12
- ▲ кровопотери
- ▲ цирроз печени
- ▲ гипотиреоз
- ▲ алкоголизм

B9 (фолиевая кислота) отвечает за размножение эритроцитов

Гиповитаминоз B9 - мегалобластическая анемия:

- гемоглобин и эритроциты снижены

- эритроциты больших размеров (макроцитоз MCV более 90 фл)
- цветной показатель MCH повышен

Гиповитаминоз В12 - макроцитарная анемия

- MCV более 90фл
- содержание эритроцитов в крови может снижаться до $1,6-1,0 \cdot 10^{12}/л$

ШИРИНА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ ПО ОБЪЁМУ (RDW)

Оптимум: в зоне референсной нормы

Показывает процент содержание разных по размеру эритроцитов. Показывает насколько много у нас не типичных эритроцитов: очень маленьких или очень больших)

MCV больше 80 фл + RDW в норме - анемии при хронических заболеваниях

MCV больше 80 фл + RDW высокое - железодефицит, железодефицитная анемия

- ▼ дефицит железа, В6, В12
- ▼ вирусные заболевания
- ▼ менструация

▲ если есть дефицит железа и В9, В12, то MCV и MCH будут в норме (одно наслаивается на другое), но RDW будет выше

- ▲ дефицит железа, В9, В12
- ▲ воспалительные процессы
- ▲ первые 6-8 недель терапии препаратами железа
- ▲ переливание крови или кровопотеря

ПРОЦЕНТ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ ПО ВЕЛИЧИНЕ (RDW_CV)

Оптимум: в зоне референсной нормы

RDW_CV менее чувствителен к присутствию небольшой популяции микроцитов или макроцитов или ретикулоцитов, но лучше отражает общие изменения в размере эритроцитов при макроцитарной или микроцитарной анемии.

- ▲ дефицит B9, B12
- ▲ начальная стадия железодефицита
- ▲ гемолитическая анемия
- ▲ первые 6-8 недель терапии препаратами железа

СТАНДАРТНОЕ ОТКЛОНЕНИЕ, ДИАПАЗОН МЕЖДУ БОЛЬШИМ И МАЛЕНЬКИМ ЭРИТРОЦИТОМ (RDW_SD)

RDW_SD является более чувствительным показателем при наличии минорной популяции макроцитов или микроцитов, так как измеряет нижнюю часть кривой распределения эритроцитов по объему. В тоже время этот показатель будет изменяться при высоком ретикулоцитозе в силу их большого объема, что расширяет основание кривой распределения эритроцитов.

- ▲ дефицит железа, меди, B12, B9

ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ КРОВИ

Оптимум 0,86 до 1,1

Отражает среднее содержание гемоглобина в эритроците. Вычисляется делением концентрации гемоглобина на число эритроцитов в одинаковом объеме крови (1 мкл)

- ▼ дефицит железа
- ▼ анемия при беременности
- ▼ анемия при свинцовом отравлении

- ▲ дефицит B9, B12

СРЕДНЕЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЕМОГЛОБИНА В ЭРИТРОЦИТЕ (МСН)

Оптимум: середина и выше референса

- ▼ дефицит железа, меди, B6, C
- ▼ гипохлоргидрия
- ▼ тяжелые хронические инфекции
- ▼ гемолитическая анемия

- ▲ дефицит B12, B9 и B2

СРЕДНЯЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ ГЕМОГЛОБИНА В ЭРИТРОЦИТАХ (МСНС)

Оптимум: середина и выше референса

- ▼ дефицит железа, B6, меди, вит.С
- ▼ гипохлоргидрия
- ▼ ревматоидный артрит

- ▲ сахарный диабет 2 типа
- ▲ дефицит B9/B12/B2
- ▲ гипотиреоз
- ▲ высокий гемоглобин

ГЕМАТОКРИТ (НСТ)

Оптимум - середина референса.

Гематокрит - это показатель, который отражает, какой объем крови занимают эритроциты (кровь = плазма + гематокрит).

- ▼ анемии любого рода (железо, B12 и пр.)
- ▼ гипергидратация (перебор с водой)
- ▼ избыточное содержание белков в плазме крови (гиперпротеинемия)
- ▼ конец беременности (повышение объема циркулирующей плазмы)

- ▼ скрытые и явные кровопотери
- ▼ возможно, из-за голодания
- ▼ все причины понижения эритроцитов

▲ гематокрит + норм.эритроциты = недостаточно воды

▲ гематокрит + ▲ эритроциты = гипоксия

При повышении гематокрита в силу обезвоженности может быть высокий гемоглобин, высокие тромбоциты просто потому что кровь густая.

Незначительное повышение:

- ▲ много углеводов и жиров в пище

Повышение до 50-55% наблюдается при:

- ▲ обезвоживание

надо или посмотреть сколько пьете воды, или пить по 2 глоточка воды подсоленной хорошей солью каждые 15-30 минут

- ▲ 3-я стадия усталости надпочечников (апатия, нет сил)
- ▲ отеки из-за нарушения ф-ции почек
- ▲ пребывание в высокогорье
- ▲ гиперпротеинемия (при высоком уровне белка)

ТРОМБОЦИТЫ (PLT)

Оптимум: 20% от нижней и 20% от верхней границы референса лаборатории.

Тромбоциты - ремонтные "клетки" нашего организма («кровяные пластинки», или частицы отшнуровавшиеся цитоплазмы мегакариоцитов костного мозга), необходимы для свертывания крови, целостности сосудов, они образуют тромбоцитарную пробку, которая закупоривает разрывы в небольших сосудах.

▼ умеренная тромбоцитопения (до $100-180 \cdot 10^9 / л$)

- связан с окислительным стрессом, тяжелыми металлами и инфекциями
- алкоголь
- дефицит B9, B12

- заболевания щитовидной железы
- беременность
- заболевания печени, жировой гепатоз, гепатиты, после вирусного заболевания
- заболевания почек
- компенсаторное понижение тромбоцитов как источника белка, чтобы не разрушать альбумины
- лекарственные препараты (анальгин, гепарин, нитроглицерин, резерпин, витамин К, мочегонные препараты, цитостатики, антибиотики),
- хронический ДВС-синдром
- системная красная волчанка
- системные васкулиты
- сердечная недостаточность
- эклампсия,
- при массивном переливании крови
- увеличенная селезенка, усиленная функция селезенки
- менструация

▼ резкая тромбоцитопения (до $60-80 \cdot 10^9 / \text{л}$)

- системная красная волчанка
- болезнь Верльгофа (разрушение тромбоцитов)
- тяжелое течение ДВС-синдрома
- острые лейкозы
- гемолитическая болезнь новорожденных

▼ выраженная тромбоцитопения (менее $20-30 \cdot 10^9 / \text{л}$)

Угрожающая ситуация! Причины: острая лучевая болезнь, острый лейкоз, передозировка цитостатиков. Срочно требуется проведение интенсивной терапии в условиях медицинского стационара.

▲ умеренный тромбоцитоз (до $500-700 \cdot 10^9 / \text{л}$)

- железодефицитная анемия: тромбоциты имеют тенденцию повышаться или приближаться к верхней границе референса на фоне анемии, особенно если она длительное время, потому что организм понимает при низком ферритине, что есть какая-то травма и/или кровопотеря, и потому нужно как можно быстрее закрывать повреждения, увеличивая количество тромбоцитов
- на фоне метаболического синдрома, инсулинорезистентности, сахарного диабета 2 типа (СД2) (эти состояния дают загустение крови)
- обезвоживание

- ряд хронических воспалительных заболеваний (ревматоидный артрит, туберкулез, остеомиелит, колит, энтерит)
- острые инфекции, лейкозы, прием адреналина, винкристина
- кровопотери, удаление селезенки
- после перелома крупных костей

▲ **выраженный тромбоцитоз (до $800-2000 \cdot 10^9 / \text{л}$)** чаще всего свидетельствует о тяжелых заболеваниях крови, требующих срочного обращения к врачу!

СРЕДНИЙ ОБЪЁМ ТРОМБОЦИТОВ (MPV)

Оптимум: 20% от нижней и 20% от верхней границы референса лаборатории.

- ▼ болезни печени
- ▼ дефицит витамина А
- ▼ увеличение селезёнки
- ▼ апластическая анемия (дефицит всех типов клеток крови: эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов)

- ▲ дефицит В9, В12
- ▲ обезвоживание
- ▲ воспаление, инфекции
- ▲ менструация
- ▲ гипертиреоз
- ▲ сахарный диабет 2 типа

ТРОМБОКРИТ (PCT)

Оптимум - в пределах референса

Показатель массовой доли тромбоцитов.

- ▼ дефицит В9, В12

- ▼ аллергия (аллергия всегда сопровождается разрушением красных кровяных телец и собственно самих тромбоцитов, что ведет к понижению РСТ в анализе)
- ▼ нагрузка тяжелыми металлами
- ▼ беременность, лактация

ШИРИНА РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ТРОМБОЦИТОВ (PDW)

Оптимум - в пределах референса

- ▼ дефицит B12, и B9
- ▼ дефицит железа
- ▼ вирусные заболевания
- ▼ менструация
- ▲ дефицит B9, B12
- ▲ дефицит железа
- ▲ воспалительный процесс
- ▲ чрезмерные физические нагрузки

ЛЕЙКОЦИТЫ (WBC)

Оптимум: 20% от нижней и 20% от верхней границы референса лаборатории.

Лейкоциты - основные форменные элементы, самые лабильные, быстро меняются по разным причинам, маркер воспаления. Главная функция лейкоцитов — защита от чужеродных тел и соединений. Они участвуют в иммунных реакциях, выделяя при этом Т-клетки, распознающие вирусы и всевозможные вредные вещества.

Виды лейкоцитов: нейтрофилы, моноциты, базофилы, эозинофилы, лимфоциты.

- ▼ старение иммунной с-мы в связи с инфекциями и воспалениями
- ▼ у астеников - это часто бывает нормой
- ▼ стресс и синдром уставших надпочечников
- ▼ вирусные заболевания
- ▼ дефицит железа

- ▼ дефицит В1, В2, В6, В9, В12
- ▼ аутоиммунные заболевания
- ▼ гипотиреоз
- ▼ действие радиации
- ▼ употребление витамина А, цитостатиков, антибиотиков, не стероидных противовоспалительных, тиреостатиков (для лечения гипертиреоза), сульфаниламидов
- ▼ алкоголизм

▲ естественный (физиологический) лейкоцитоз менее 10×10^9 /л:

- при стрессовых эмоциональных реакциях, истончении надпочечников
- после употребления белковой пищи
- после интенсивной мышечной работе
- переизбыток В12 в пище
- под действием холода
- под влиянием солнечного света
- после приема пищи
- в предменструальный период
- при беременности (особенно – в последние месяцы)
- при грудном кормлении
- после некоторых физиотерапевтических процедур
- после приема стероидных гормонов
- независимый фактор риска не алкогольной жировой болезни печени и смертности от онкологии

▲ умеренный лейкоцитоз более 10×10^9 /л:

- воспалительные процессы
- гнойные процессы
- инфекционные заболевания (кроме брюшного и сыпного тифа, кори, гриппа!), после вакцинации, инфаркта миокарда, кровоизлияние в мозг, действие адреналина и стероидных гормонов, травмы, лейкозы, уремия, злокачественные образования (онкология)

▲ выраженный лейкоцитоз (до $70-80 \times 10^9$ /л): сепсис, онкология

▲ особо значительный лейкоцитоз (до 100×10^9 / л): хронический лейкоз в 98-100 % случаев или острый лейкоз в 50–60 % случаев.

НЕЙТРОФИЛЫ (NEUT)

Оптимум: 20% от нижней и 20% от верхней границы референса лаборатории.

Это лейкоциты, используемые организмом для борьбы с бактериальными инфекциями, самые многочисленные белые кровяные тельца в реакции организма на воспаление. В гранулах нейтрофилов содержатся бактерицидные в-ва: лизоцим, дефензин и лактоферрин.

Информативным и являются абсолютные показатели, а не относительные (%)

- ▼ истощение иммунной системы
- ▼ дефицит B12 / B9
- ▼ дефицит меди
- ▼ массивная бактериальная инфекция
- ▼ вирусные заболевания
- ▼ инфекции, вызванные простейшими (см. Эозинофилы)
- ▼ системная красная волчанка, ревматоидный артрит, аутоиммунные заболевания
- ▼ алкоголизм
- ▼ стресс: если регулярно повышен кортизол, мы в ОАК видим снижение нейтрофилов, потому что кортизол подавляет выработку нейтрофилов и делает их менее работоспособными (здесь не столько виноват кортизол, а сколько нарушается баланс между двумя гормонами: кортизолом и ДГЭА, они должны друг друга уравнивать: если стресс, то они оба должны подняться и оба после опуститься, а долгий стресс приводит к дисбалансу). Очень часто при хроническом стрессе снижены нейтрофилы и повышены лимфоциты в % при отсутствии симптомов инфекций.

Сниженные нейтрофилы приводят к ячменям, фурункулезу, подкожным процессам, не выходящим на поверхность (чаще всего бывают угри и акне на спине, низу лица, ягодицах).

▲ нейтрофилез (содержание нейтрофилов выше $6,0 \cdot 10^9$ /л):

- бактериальные инфекции
- воспаление
- интоксикации
- заболевания, протекающие с распадом ткани
- при стрессе
- при интенсивных физических нагрузках
- после еды

- при беременности и грудном вскармливании
- перед менструациями

▲ Появление незрелых нейтрофилов в крови (большое количество палочкоядерных, метамиелоцитов – «юных» клеток, промиелоцитов) – нейтрофильный «сдвиг влево» – определяет тяжесть течения заболевания, когда организм «бросает в бой» еще незрелые клетки иммунитета. Причины: ангины, острый аппендицит, холецистит, пневмонии (тяжелое течение), туберкулез, абсцесс легкого, гнойный менингит, дифтерия, сепсис, бактериальные инфекции, воспаление, инфаркт миокарда, потеря крови, укусы ядовитых насекомых, отравления, онкологические болезни. Срочно к врачам.

Нейтрофилы (нейтрофильные гранулоциты) в зависимости от степени зрелости могут быть палочкоядерными (юными) и сегментоядерными (зрелыми). «Палочки» и «сегменты» — это не последовательные, а параллельные формы дифференцировки. Такая организация гранулоцитопозы — своеобразный адаптационный механизм, обеспечивающий более быстрый выпуск палочкоядерных клеток из костного мозга в условиях тяжелых воспалительных процессов, требующих образования большого количества нейтрофилов.

ЭОЗИНОФИЛЫ (ЕО)

Оптимум: до 2%, абсолютные величины: в пределах референса.

Эозинофилы - разновидность лейкоцитов, которые защищают наш организм от паразитов и, вообще, всех крупных молекул и многоклеточных организмов, обеспечивают антигельминтный иммунитет.

Паразитоз:

- ▲ Эозинофилы (больше 2%)
- ▲ Эозинофильный катионный белок
- ▼ Нейтрофилы (у нижней границы)
 - Иммуноглобулины IgE в норме (иногда бывают и высокие при норм. Эозинофильном катионном белке)
 - в норме базофилы и моноциты
- ▲ Антитела к основным гельминтам IgG

Гистаминовые реакции, нестабильность слизистой кишечника, проницаемость кишечника:

- ▲ Эозинофилы (больше 2%)
- ▲ Эозинофильный катионный белок

- Иммуноглобулины IgE в норме
- ▲ Базофилы

Аллергические реакции:

- ▲ Эозинофилы (больше 2%)
- остальные показатели в норме

Аутоиммунные реакции:

- ▲ Эозинофилы более 10%

Инфекционный процесс, под контролем иммунной системы:

- ▲ Эозинофилы до 6%
- ▲ Моноциты

▼ Эозинопения (менее $0,02 \cdot 10^9 /л$):

- стрессовые ситуации
- дефицит B12
- введение адренокортикотропного гормона (АКТГ)
- нарушение детоксикации
- травмы
- сильное физическое напряжение
- прием глюкокортикоидов
- разгар инфекционного заболевания
- синдром Кушинга (совокупность признаков и симптомов, возникающих при чрезмерном повышении уровня стероидных гормонов надпочечников, главным образом кортизола)

▲ Эозинофилия (содержание эозинофилов **выше $0,4 \cdot 10^9 /л$):**

- ослабленный иммунитет
- аллергические заболевания
- паразитарные инфекции при снижении нейтрофилов
- аутоиммунные болезни
- онкология
- выздоровление после инфекций

БАЗОФИЛЫ (BAS)

Оптимум: 20% от нижней и 20% от верхней границы референса лаборатории.

Базофилы сами ни с кем не борются, эти лейкоциты ищут проблемные места и выполняют сигнальную функцию: они выделяют сигнальные молекулы цитокины. Цитокины как сигнальные ракеты - маркёры, которые привлекают другие иммунные клетки. Базофилы накапливают в себе гистамин, гистамин - это тоже маркёр, сигнальная молекула. Именно благодаря гистамину решаются многие вопросы локальных воспалительных реакций.

В место выброса гистамина приходят нейтрофилы, макрофаги, там часто возникает воспаление и отёк. Но если проблемы нет или она решена, то гистамин должен быстро уйти. За быструю нейтрализацию гистамина отвечает витамин С и группа В.

Базофилы сильно зависят от психо-эмоциональной реакции. Когда происходит какой-то стресс, физический или психический, со стороны мозга мы получаем сигнал на то, чтобы произошла активация базофилов и активация выброса кортизола надпочечниками. На любой стресс всегда активизируются базофилы, и с одной стороны базофилы – это всегда гистаминовая реакция, воспалительные процессы, но с другой стороны кортизол – это противовоспалительный гормон, он подавляет воспаление. При долгом повышенном кортизоле возникает нечувствительность к нему и его противовоспалительный эффект гаснет, возникают гистаминовые реакции на стрессе: жар на щеках, нейродермиты, зудящие колени, локти, глаза. Это базофильно гистаминовые реакции. Когда истощаются надпочечники, то кортизол рано или поздно падает, и кортизола для того, чтобы оказать противовоспалительное действие не хватает, и начинают усугубляться все воспалительные реакции.

0% может быть нормой, но может косвенно свидетельствовать о:

- ▼ дефиците В9, В12
- ▼ инфекционном заболевании
- ▼ физическом перенапряжении
- ▼ стрессе
- ▼ гипертиреозе
- ▼ овуляции, низких эстрогенах

Повышение до $0,15 \cdot 10^9/\text{л}$

- ▲ гистаминовая реакция (надо работать с рационом, убирать все лектиносодержащие, все гистаминовые)
- ▲ аллергические реакции
- ▲ стресс
- ▲ воспалительный процесс
- ▲ вирусные или бактериальные инфекции
- ▲ дефицит железа

- ▲ нарушения метилирования
- ▲ менструация
- ▲ ранняя фаза ревматизма, при ревматоидном артрите, язвенном колите
- ▲ восп. процессы в печени и ЖКТ
- ▲ сахарный диабет 2 типа

Повышение выше $0,15 \cdot 10^9/\text{л}$: обратитесь к терапевту для дальнейших назначений.

ЛИМФОЦИТЫ (LYM)

Оптимум: 20% от нижней и 20% от верхней границы референса лаборатории.

Лимфоциты - это:

- специфический иммунитет
- живут до нескольких десятков лет
- очень лабильны, быстро меняют свои значения в анализах
- единственные клетки в организме человека, способные распознавать антигены, работают с вирусами.

Повышение лимфоцитов встречается при инфекционных заболеваниях и при заболеваниях крови. Снижение лимфоцитов (лимфопения) встречается при упадке иммунитета, при тяжелых хронических заболеваниях, приеме некоторых лекарств, подавляющих иммунитет.

При железодефиците лимфоциты не поднять + нужны антиоксиданты.

- ▼ снижение иммунитета
- ▼ бактериальная инфекция
- ▼ дефицит белка
- ▼ стресс (когда много кортизола)
- ▼ воспаление
- ▼ лимфогранулематоз
- ▼ туберкулез лимфатических узлов
- ▼ системная красная волчанка
- ▼ острая лучевая болезнь (острый радиационный синдром)
- ▼ различные виды иммунодефицита
- ▼ терапия глюкокортикоидами

- ▲ вирусные инфекции
- ▲ хронические бактериальные инфекции
- ▲ СУН: снижается кортизол – понижаются нейтрофилы в % и повышаются лимфоциты в %
- ▲ аллергическая реакция
- ▲ интоксикация организма
- ▲ воспаление
- ▲ после тяжелого физ.труда
- ▲ менструация

МОНОЦИТЫ (MON)

Оптимум: 10% от нижней и 10% от верхней границы референса лаборатории.

Моноциты - атакующие лейкоциты, самые крупные, первая линия защиты, не специфический иммунитет. Они превращаются в макрофаги, удаляющие мертвые клетки и другие частицы из крови и тканей. Передает информацию на лимфоциты, обучая их. Моноциты выполняют защитную функцию, вырабатывают биологически активные вещества, принимают участие в аллергических реакциях.

▼ дефицит B12

- ▼ иммунодефицит, когда иммунитет не справляется при давнем воспалении, когда все моноциты превратились в макрофаги и ушли в ткани для борьбы с воспалением
- ▼ недостаточно макрофагов в лимфе и лимфа не справляется с очищающей функцией
- ▼ острый период инфекций
- ▼ после лечения глюкокортикоидами
- ▼ при приеме лекарств, подавляющих иммунитет

▲ моноциты выполняют защитную функцию, вырабатывают биологически активные вещества, принимают непосредственное участие в аллергических реакциях, поэтому некоторое увеличение уровня моноцитов закономерно при аллергиях

▲ повышение показателя моноцитов выше нормы встречается при инфекционных заболеваниях, заболеваниях соединительной ткани, заболеваниях крови.

Моноцитоз (содержание моноцитов более $0,7 \cdot 10^9/\text{л}$):

- ▲ при хронической воспалении или инфекции в тканях
- ▲ период выздоровления при инфекциях
- ▲ злокачественные новообразования

СОЭ (ESR)

Оптимумы:

12-50 лет: 3-15 мм/час

после 50 лет: 2-25 мм/час

СОЭ отражает с какой скоростью эритроциты оседают на дно пробирки, отделяясь от жидкой части крови и лейкоцитов. Повышение показателя СОЭ выше нормы указывает на возможное воспаление в организме из-за увеличенного содержания воспалительных белков в крови. Кроме того, повышение СОЭ выше нормы встречается при анемиях, онкологии и др. Снижение показателя СОЭ ниже нормы говорит о повышенном содержании эритроцитов в крови (эритроцитоз), либо о других заболеваниях крови. После того, как СОЭ увеличилось, они долго возвращаются в норму. Инертный показатель.

- ▼ ацидоз (закисление)
- ▼ обезвоживание
- ▼ повышение альбумина и повышение концентрации желчных кислот
- ▼ анемия
- ▼ сильное истощение
- ▼ изменение формы эритроцитов (микроцитоз, сфероцитоз, анизоцитоз)
- ▼ прием пищи перед проведением анализа крови
- ▼ неврологические заболевания
- ▼ отравление ртутью
- ▼ застойная сердечная недостаточность.
- ▼ желтуха, вызванная камнем в желчном, опухолью
- ▼ прием «кроворазжижающих» препаратов

▲ вирусная или бактериальная инфекция (при вирусной инфекции СОЭ понижается незначительно, а при бактериальной - ощутимо)

- ▲ воспалительный процесс
- ▲ дефицит железа
- ▲ при СОЭ >10 возможны дефициты В9, В12
- ▲ в период выздоровления, долго снижается
- ▲ интоксикация (– отравления (свинец, мышьяк), влияние лекарственных препаратов (морфин, декстран, метилдофа)

- ▲ аутоиммунные процессы
- ▲ повышенный холестерин
- ▲ онкология (значительное повышение)
- ▲ беременность
- ▲ менструации
- ▲ при состояниях, сопровождающихся распадом соединительной ткани, гибелью тканей (некрозом),

Больше 60 мм/час:

- онкология
- туберкулёз
- лейкоз
- при снижении количества эритроцитов, гематокрита и альбумина.

Причины ложноположительного увеличения СОЭ:

- Анемия с нормальной морфологией эритроцитов.
- Увеличение в плазме концентрации всех белков, кроме фибриногена (М-протеина, макроглобулинов и агглютининов эритроцитов).
- Почечная недостаточность. У компенсированных пациентов почечная недостаточность, возможно, связана с увеличением уровня фибриногена в плазме.
- Гепарин. Дигидрат цитрата натрия и ЭДТА не влияют на СОЭ.
- Гиперхолестеринемия.
- Крайняя степень ожирения. Увеличение СОЭ возможно связано с повышением уровня фибриногена.
- Беременность (определение СОЭ изначально использовали для установления беременности).
- Женский пол.
- Пожилкой возраст. По приблизительным подсчётам, у мужчин верхний уровень нормальной СОЭ составляет цифру, получающуюся при делении возраста на 2, для женщин - возраст плюс 10, и разделённое на 2.
- Введение декстрана.
- Вакцинация против гепатита В.
- Использование пероральных контрацептивов (КОК)
- Прием витамина А.

Причины ложноположительного снижения СОЭ:

- Значительное повышение уровня лейкоцитов.
- Застойная сердечная недостаточность.
- Вальпроевая кислота.
- Низкомолекулярный декстран.
- Кахексия.
- Кормление грудью.
- Применение на момент определения СОЭ: кортикотропина, кортизона, циклофосфамида, фторидов, глюкозы, оксалатов, хинина.

ПРИЗНАКИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ И ГРИБКОВОЙ ИНФЕКЦИИ В ОАК

- **повышены нейтрофилы**, лейкоциты, моноциты
- **понижены лимфоциты**
- повышение СОЭ (значительно)
 - лейкоциты – почти всегда выше нормы (редко – норма)
 - **нейтрофилы – выше нормы**
 - моноциты — выше нормы
 - лимфоциты – немного ниже нормы (реже – норма)
 - СОЭ – повышение
 - появление молодых форм – метамиелоцитов и миелоцитов

При бактериальном характере заболевания его инкубационный период, как правило, длится дольше, чем при вирусной инфекции, и составляет 2-14 дней.

Важно понимать, что нередко бактерии активизируются как следствие развития вирусной инфекции и часто при низком не специфическом иммунитете после вирусной нагрузки мы можем видеть признаки бактериальной инфекции, потому что клеток иммунных не хватило для борьбы с двумя инфекциями одновременно: бактерии получили возможность к размножению, иммунитет не удержал их рост. Иммунитет переключаясь на вирусную работу, роняет не специфический иммунитет, и бактерии, которые жили в организме, активизируются.

Признаки присоединения бактериальной инфекции к вирусной:

- увеличение палочкоядерных нейтрофилов (для определения количества палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов необходим общий анализ крови с микроскопией)
- рост лейкоцитов

- ускорение СОЭ

Для дифференциальной диагностики вирусной и бактериальной инфекций можно смотреть значение С-реактивного белка (СРБ): бактериальная инфекция сопровождается высоким уровнем СРБ уже в первые 24 часа от начала заболевания, а вирусная инфекция сопровождается лишь незначительным повышением.

ПРИЗНАКИ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ОАК

- **повышены лимфоциты (в % и в абс.), моноциты (иногда)**
- **понижены нейтрофилы**
- лейкоциты – норма или немного ниже нормы (очень редко наблюдается небольшое увеличение)
- СОЭ повышена или в норме

Если повышены моноциты, а лейкоциты в норме - скорее всего инфекция находится в стадии выздоровления.

Общая картина показателей анализа крови при вирусной

Даже если все показатели анализа крови указывают на вирусную этиологию, не менее важно проанализировать проявляющуюся симптоматику. Наиболее существенное различие между бактериальной и вирусной инфекцией заключается в том, что последняя имеет меньший инкубационный период (1-5 дней).

ПРИЗНАКИ АНЕМИЙ В ОАК

- тромбоциты выше нормы – бывают при дефиците железа
- тромбоциты ниже нормы – при недостатке витамина В12
- индексы эритроцитов MCV, MCH ниже нормы или по нижней границе – недостаток железа
- индексы эритроцитов MCV, MCH выше нормы или по верхней границе – недостаток фолиевой кислоты или витамина В12
- RDW-CV повышена – дефицит железа
- RDW-CV в норме при низких MCV, MCH – возможно (требуется уточнения и дообследования) наследственная гемолитическая анемия.

Важно: если есть дефицит железа и В12, то MCV и MCH будут в норме (одно наслаивается на другое), но RDW (показатель разнородности эритроцитов) будет выше.

ОБМЕН ЖЕЛЕЗА ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ

Дефицит железа виден в ОАК по следующим показателям:

- ▼ гемоглобин
- ▼ средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах
- ▼ среднее содержание гемоглобина в эритроцитах
- ▼ гематокрит
- ▼ цветовой показатель крови
- ▼ эритроциты
- ▼ общий объем эритроцитов (MCV)
- ▲ тромбоциты
- ▼ ширина распределения тромбоцитов
- ▼ лейкоциты

ФЕРРИТИН (FERRITIN)

Ферритин – белок, в форме которого в основном запасается железо в организме. Оно всасывается из пищи и затем переносится трансферрином – специальным белком, который образуется в печени. Железо необходимо для образования эритроцитов и является важнейшей частью гемоглобина – белка, заполняющего эритроциты и позволяющего им переносить кислород от легких к органам и тканям. Кроме того, оно входит в состав мышечного белка миоглобина и некоторых ферментов.

Оптимум:

70-120 мкг/л Ж

70-170 мкг/л М

- ▼ дефицит железа
- ▼ дефицит белка (особенно при норм. трансферрине)
- ▼ беременность
- ▼ дефицит B9, B12 или мутация MTHFR
- ▼ гиподисфункция щитовидной железы (значение ферритина ниже 50 мкг/л создаёт проблемы с конверсией T4 в T3, также дефицит гормонов щитовидной железы ведет к дефициту железа), при низком ферритине T4 избыточным образом переходит в реверсивный (неактивный) T3, что приводит к развитию гипотиреоза
- ▼ пониженная кислотность желудочного сока
- ▼ обильные месячные

- ▼ латентные кровотечения (геморрой, язва)
- ▼ миомы матки, эндометриоз, применение КОК
- ▼ длительное использование альфа-липоевой кислоты и куркумы (хелаторы металлов)
- ▼ нагрузка тяжелыми металлами

- ▲ воспаление, в том числе и скрытое
- ▲ при заболеваниях печени и алкоголизме (смотрим показатели ферментов печени, не идет ли разрушение клеток печени)
- ▲ метаболический синдром при ожирении
- ▲ сахарный диабет 2 типа
- ▲ онкология (при повышении в несколько раз)
- ▲ гемохроматоз - мутация в гене HFE
- ▲ гипертиреоз
- ▲ интенсивная физическая нагрузка
- ▲ гемолитические анемии: связанные с разрушением эритроцитов, В12- дефицитная анемия, талассемия
- ▲ прием КОК

ТРАНСФЕРРИН

Оптимум: середина референса лаборатории

Белок переносчик ферритина. Трансферрин повышается при недостатке железа и понижается при избытке железа. Обратите внимание на обратную связь – мало железа – значит, трансферрин может быть вверху или выше нормы. Количество трансферрина обуславливает его способность переносить железо.

При низком трансферрине бесполезны дотации железа любым путем, потому как нет белка-переносчика. Начинать надо с поддержки кишечника, дотаций витаминов группы В, витамина Д, белка и поддержки печени.

- ▼ дефицит витаминов группы В, витамина Д, белка
- ▼ недостаточная работа печени
- ▼ беременность, особенно её третий триместр
- ▼ прием КОК
- ▼ получение значительного количества фторидов (соединения фтора)

- ▲ дефицит цинка
- ▲ дефицит белка
- ▲ воспалительные процессы
- ▲ патологии печени
- ▲ онкология
- ▲ патологии почек
- ▲ кровотечения
- ▲ прием глюкокортикоидов

ЖЕЛЕЗО В СЫВОРОТКЕ КРОВИ

Оптимум: 15-30 мкмоль/л

Важно: на фоне приема препаратов железа показатель должен расти. Если этого не происходит - есть проблемы с усвоением железа в кишечнике.

- ▼ мало железа в рационе
- ▼ проблемы с усвоением железа в кишечнике

▲ Избыточным поступлением в организм в составе пищевых добавок или препаратов железа, а также при многочисленных переливаниях крови

▲ Гемохроматозом — наследственное заболевание, при котором железо накапливается в органах и тканях

▲ B12 и B6-дефицитными анемиями

▲ Талассемией — наследственное заболевание, при котором изменяется нормальная структура гемоглобина

▲ Острыми и хроническими воспалительными заболеваниями (нефрит, гепатит и тп)

▲ Приемом некоторых лекарственных препаратов: комбинированные оральные контрацептивы, эстрогены, левомицетин и тп

НАСЫЩЕНИЕ ТРАНСФЕРРИНА % ЖЕЛЕЗОМ

Оптимум: 30-40%

Выше 45% возможно перегрузка железом

Менее 25% дефицит железа

Менее 16% явный железодефицит

ОЖСС (СЫВОРОТОЧНОЕ ЖЕЛЕЗО, ЛЖСС)

Оптимум: 45-55 мкмоль/л

При анемии ОЖСС выше оптимума или выше нормы. Избыток железа снижает ОЖСС.

- ▼ дефицит В12
- ▼ избыток железа/гемохроматоз
- ▼ дефицит белка
- ▼ острые инфекционные или бактериальные инфекции
- ▼ гемолитическая и некоторые другие виды анемий
- ▼ талассемия

- ▲ железодефицитная анемия или железодефицит
- ▲ беременность: третий триместр
- ▲ кровопотери (менструации)

ОБМЕН ЖЕЛЕЗА, ОПТИМУМЫ:

Ферритин

- Менее 30 мкг/л - ЖДА, латентный дефицит железа
- Оптимально 70-150 мкг/л

Трансферрин

- 2-3 г/л

Сывороточное железо

- 15-25 мкмоль/л

Витамин В12

- общий 600-800 пмоль/л, активный выше 95 пмоль/л

Витамин В9

- 15-45 нмоль/л

Критерии диагностики дефицита железа, рекомендуемые ВОЗ:

- Снижение железа сыворотки < 12,5 мкмоль/л.
- Повышение ОЖСС > 69 мкмоль/л.
- Насыщение трансферрина железом < 17%.
- Сывороточный ферритин < 30 нг/мл.

ВИТАМИНЫ И МИНЕРАЛЫ

В АНАЛИЗАХ (АСТ, АЛТ, ГОМОЦИСТЕИН И ПР):

Где не указан оптимум - ориентируемся на референсные нормы

АСТ или АЛТ

- ▼ Дефицит B6
- ▼ дефицит белка

Гомоцистеин

- ▼ ниже 5,0 мкмоль/л: дефицит глутатиона
- ▼ ниже 5,0 мкмоль/л: дефицит метионина в еде
- ▼ ниже 6,0 мкмоль/л: возможна серная чувствительность
- ▲ выше 7,5 мкмоль/л: дефицит B9/B12/B6
- ▲ выше 7,5 мкмоль/л: мутация фолатного цикла (гена MTHFR)
- ▲ выше 7,5 мкмоль/л: гипотиреоз , который все замедляет, а значит дефицит йода, селена, цинка, меди

Избыточное потребление белка накануне может повышать показатели Гомоцистеина.

По гомоцистеину отрезвляющая статья от Веремеенко Д:

<https://nestarenie.ru/gomoczistein.html>

ОЖСС (Сывороточное железо, ЛЖСС)

- ▼ дефицит B12
- ▼ избыток железа/гемохроматоз
- ▼ дефицит белка

ЛПВП - хороший холестерин

- ▼ дефицит Омега-3

ОАК

Гемоглобин

оптимум Ж 130-160, М 135-170

- ▼ дефицит белка
- ▼ дефицит железа
- ▼ дефицит меди, марганца, витамина С, витамина В1, В9, В12
- ▼ гемоглобин и эритроциты снижены вместе - дефицит В9

Среднее содержание гемоглобина в эритроците (МСН)

- ▼ дефицит железа, меди, В6, С
- ▲ дефицит В12, В9 и В2

Гематокрит

оптимум: середина референса (36-42 %)

- ▼ дефицит витамина С
- ▼ дефицит железа, В9, В12

Цветовой показатель крови

Оптимум 0,86 до 1,1

- ▼ дефицит железа
- ▲ дефицит В9, В12

Ретикулоциты

- ▲ дефицит железа, В9, В12

Эритроциты

- ▼ дефицит железа
- ▼ дефицит витамина В12, В9, В6

Средний объём эритроцитов (MCV)

оптимум 88-93 фл

- ▼ меньше 85 фл: дефицит железа, цинка, меди, витамина С, В6

▲ больше 93 фл: дефицит B12, B9 и B2 (не всегда)

* два вида дефицита одновременно держат MCV в норме

B9 (фолиевая кислота) отвечает за размножение эритроцитов

Гиповитаминоз B9 = мегалобластная анемия:

- гемоглобин и эритроциты снижены
- эритроциты больших размеров (макроцитоз MCV более 91 фл)
- цветной показатель MCH повышен

Гиповитаминоз B12

- макроцитарная анемия MCV более 91 фл
- содержание эритроцитов в крови может снижаться до $1,6-1,0 \cdot 10^{12}/л$

Относительная ширина распространения эритроцитов по объёму (RDW)

оптимум RDW-CV 12-15%, RDW-SD 36-46%

▼ дефицит железа, B6

▲ дефицит железа, B9, B12

Тромбоциты (PLT)

оптимум $150-300 \cdot 10^9/л$

▼ дефицит B9, B12

▲ железодефицитная анемия

Средний объём тромбоцитов (MPV)

оптимум 7-10 фл

▲ дефицит B9, B12

Тромбокрит (PCT) - показатель массовой доли тромбоцитов

▼ дефицит B9, B12

Лейкоциты (WBC)

оптимум $4-10 \cdot 10^9 /л$

▼ дефицит железа, B12, B1, B2, B6, B9

▼ белка

▼ йода, селена, цинка, меди

Эозинофилы (EO)

▼ дефицит B12

Базофилы (BAS)

▼ дефиците B9, B12

Моноциты (MON)

▼ дефицит B12

Нейтрофилы (NEUT)

▼ медь

СОЭ (ESR)

▲ при СОЭ >10 возможны дефициты B9, B12, стоит проверить гомоцистеин

▲ при СОЭ >15 железодефицитная анемия

ВИТАМИН D

Оптимум 60-100нг/мл или 100-150 ммоль/л методом электрохемилюминесцентного иммуноанализа

Важно понимать, что иммунохемилюминесцентный (ИФА) метод анализа может давать ложноповышенный показатель до 30%. Метод Высокоэффективной жидкостной хроматографии с tandemным масс-спектрометрическим детектированием (ВЭЖХ-МС/МС) более точный.

Форма витамина D 25-гидроксивитамин D [25(OH)D] – основная неактивная форма гормона, содержащегося в крови, предшественник активного гормона 1,25-дигидроксивитамина D. Обычно используется 25ОН витамин D из-за его высокой концентрации и длительного периода полураспада (до 15 дней).

- ▼ недостаточное потребление витамина D с пищей (самая частая причина)
- ▼ нехватка солнечного света
- ▼ нарушение всасывания витамина D из кишечника при синдроме мальабсорбции;
- ▼ нефротический синдром (в связи с повышенной потерей жидкости и белка);
- ▼ заболевания печени (нарушение одного из этапов метаболизма витамина D);
- ▼ прием некоторых лекарственных препаратов (например, фенитоин, барбитураты, напр. фенobarбитал, рифампицин, колистипол, холестирамин, пероральные антикоагулянты, которые влияют на способность печени производить 25-ОН витамин D).

▲ чрезмерное употребление препаратов, содержащих витамин D

При дефиците витамина D уровень кальция компенсируется за счет его мобилизации из костной ткани, что может привести к остеомалации, рахиту у детей и остеопорозу у взрослых. По данным некоторых исследований, дефицит витамина D также ассоциирован:

- с аутоиммунными заболеваниями
- раком простаты
- раком молочных желез
- раком толстой кишки, гипертонией
- заболеваниями сердца
- множественным склерозом
- сахарным диабетом 1-го типа

СВЯЗЬ МЕЖДУ КАЛЬЦИТОНИНОМ, КАЛЬЦИЕМ И ВИТАМИНОМ D:

1. Витамин D

Витамин D играет ключевую роль в поддержании уровня кальция в организме. Он способствует всасыванию кальция из кишечника и помогает поддерживать необходимую концентрацию кальция и фосфатов в крови, что важно для поддержания костной ткани.

2. Кальцитонин

Кальцитонин, вырабатываемый щитовидной железой, снижает уровень кальция в крови, подавляя его высвобождение из костей и уменьшая реабсорбцию кальция в почках. Таким образом, он действует как регулятор, препятствующий чрезмерному увеличению уровня кальция в крови.

3. Паратгормон (ПТГ)

Паратгормон (ПТГ), вырабатываемый паращитовидными железами, выполняет противоположную функцию по отношению к кальцитонину — он повышает уровень кальция в крови, стимулируя высвобождение кальция из костей, увеличивая всасывание кальция в кишечнике (при участии витамина D) и снижая его выведение с мочой.

Как витамин D влияет на кальциевый баланс:

- При нормальном уровне витамина D организм лучше усваивает кальций из пищи, что снижает необходимость его мобилизации из костей. Витамин D также усиливает действие паратгормона, что способствует повышению уровня кальция в крови, если он недостаточен.
- Если уровень витамина D низкий, это может привести к нарушению кальциевого обмена, потому что кишечник не будет эффективно всасывать кальций. Это может вызвать компенсаторное повышение паратгормона (гиперпаратиреоз), который будет пытаться восполнить дефицит кальция за счет костей. При этом уровень кальцитонина может оставаться нормальным или слегка повышаться.

Влияние приема витамина D на кальцитонин:

- Прием витамина D может повысить уровень кальция в крови, так как витамин D улучшает его всасывание. Если уровень кальция повышается, организм может реагировать выработкой большего количества кальцитонина, чтобы предотвратить чрезмерное повышение кальция в крови.
- В то же время при нормальном уровне витамина D и кальция кальцитонин не должен существенно изменяться, так как его основная роль — это регулирование повышенного уровня кальция в крови.

ВИТАМИН А

Витамин А в сыворотке крови (ретинол, методом ВЭЖХ-МС – высокоэффективная жидкостная хроматография с масспектрометрией):

- выявляет дефицит и определяет риск токсичности витамина
- не отражает общие запасы витамина в организме, поскольку витамин А хранится в печени.

Лишь при концентрации менее 0,1мкг/мл – тяжелая недостаточность по витамину А и истощение печеночного резерва.

Бета-каротин (растительный предшественник витамина А в сыворотке методом ВЭЖХ-МС) показания:

- комплексная диагностика при синдроме мальабсорбции (нарушений всасывания)
- редко используется при необходимости подтверждения диагноза каротинодермии (окрашивание кожи носогубной области, рук и ног в желтый цвет при переизбытке моркови, например)

ВИТАМИН В2

Дефицит В2 виден в ОАК по следующим показателям:

- ▼ эритроциты
- ▼ среднее содержание гемоглобина в эритроцитах
- ▼ средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах
- ▼ ретикулоциты

ВИТАМИН В6

Дефицит В6 виден в ОАК по следующим показателям:

- ▼ гемоглобин
- ▼ среднее содержание гемоглобина в эритроцитах

- ▼ эритроциты
- ▼ среднее распределение эритроцитов по объему
- ▼ ретикулоциты
- ▼ тромбоциты
- ▼ лейкоциты

ВИТАМИН В12

Оптимум: общий В12 600-900 пмоль/л, активный выше 95 пмоль/л

- ▼ недостаточное поступление с пищей (самая частая причина)
- ▼ прием препаратов с метформином
- ▼ дефицит кобальта
- ▼ нарушение всасывания в кишечнике
- ▼ генетические мутации
- ▼ пожилой возраст
- ▼ нарушение образования внутреннего фактора Касла

- ▲ мутации фолатного цикла (дефицит витамина В9)
- ▲ прием высоких доз
- ▲ внутриклеточный дефицит (концентрация в крови В12 высокая, но в клетку не заходит)

Дефицит В12 виден в ОАК по следующим показателям:

- ▼ эритроциты
- ▲ средний объем эритроцитов
- ▼ среднее распределение эритроцитов по объему
- ▼ ретикулоциты
- ▼ гемоглобин
- ▲ среднее содержание гемоглобина в эритроцитах
- ▼ лейкоциты
- ▼ базофилы
- ▼ моноциты

Важно: если есть дефицит железа и В12, то MCV и MCH будут в норме (одно наслаивается на другое), но RDW (показатель разнородности эритроцитов) будет выше.

ВИТАМИН В9 (ФОЛИЕВАЯ КИСЛОТА)

Оптимум: 15-45 нмоль/л

- ▼ недостаточное поступление с пищей
- ▼ прием препаратов с метформином
- ▼ нарушение всасывания в кишечнике
- ▼ генетические мутации
- ▼ пожилой возраст
- ▼ нарушение образования внутреннего фактора Касла

- ▲ дефицит B12
- ▲ нарушения функции тонкого кишечника
- ▲ прием высоких доз
- ▲ веганство

Дефицит B9 виден в ОАК по следующим показателям:

- ▼ эритроциты
- ▲ средний объем эритроцитов
- ▼ ретикулоциты
- ▼ гемоглобин
- ▲ среднее содержание гемоглобина в эритроцитах
- ▼ базофилы

Важно: если есть дефицит железа и B12 и B9, то MCV и MCH будут в норме (одно наслаивается на другое), но RDW (показатель разнородности эритроцитов) будет выше.

ВИТАМИН С

Дефицит витамина С виден в ОАК по следующим показателям:

- ▼ гемоглобин
- ▼ эритроциты
- ▼ средний объем эритроцитов
- ▼ среднее содержание гемоглобина в эритроцитах
- ▼ средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах

ОМЕГА-3 ИНДЕКС

Маркер баланса жирных кислот, который позволяет оценить риск внезапной сердечной смерти, инфаркта миокарда и других сердечно-сосудистых заболеваний.

Оптимум 15%

Норма 8-11 %

- < 4 % - высокий риск
- 4,1-7,9 % - средний риск
- > 8 % - низкий риск

КАЛЬЦИЙ ИОНИЗИРОВАННЫЙ

Оптимум: 1.12-1.32 ммоль/л

Общий кальций не показателен. Только кальций ионизированный.

- ▼ дефицит магния
- ▼ дефицит витамина Д
- ▼ алкалоз (защелачивание)
- ▼ пониженная функция паращитовидных желез
- ▲ остеопороз
- ▲ пониженное выделение кальция с мочой
- ▲ дефицит эстрогена
- ▲ повышенная функция паращитовидных желез

КАЛЬЦИЙ ОБЩИЙ

анализ крови не показателен, смотрим кальций ионизированный

МАГНИЙ

Анализ крови не показателен, но в то же время проводимые в России крупномасштабные скрининговые исследования показали, что уровни магния в плазме крови менее 0,8 ммоль/л соответствуют достоверному повышению риска таких состояний, как избыточный вес, нарушения сна, судороги, миопия, ишемический инфаркт мозга, эссенциальная первичная гипертензия, пролапс митрального клапана, острая реакция на стресс, нестабильная стенокардия, предменструальный синдром, инсулиннезависимый сахарный диабет, пароксизмальная тахикардия неуточненная и ряда других заболеваний (Громова О.А. и др., 2014)

МЕДЬ

анализ крови не показателен, смотрим церулоплазмин

Дефицит меди виден в ОАК по следующим показателям:

- ▼ объем эритроцитов
- ▼ эритроциты
- ▼ гемоглобин
- ▼ средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах
- ▼ среднее содержание гемоглобина в эритроцитах

ЦЕРУЛОПАЗМИН (CRP) - МЕДЬ

Оптимум: 300-370 мг/л

- ▼ дефицит меди
- ▼ дефицит белка
- ▲ воспалительный процесс
- ▲ инфекционное заболевание
- ▲ сахарный диабет
- ▲ гипертериоз
- ▲ беременность

ЦИНК

Для всех: середина референса и выше

- ▼ дефицит поступления с пищей
- ▼ обилие сладкого в рационе / инсулинорезистентность
- ▼ стресс
- ▼ нарушение функций щитовидной железы
- ▼ беременность

КАЛИЙ

Оптимум: моль/л 3,5-5,2

- ▼ рвота/понос
- ▼ повышенное потоотделение
- ▼ прием стероидных гормонов
- ▼ прием мочегонных препаратов

- ▲ прием некоторых лекарств
- ▲ дефицит кортизола

НАТРИЙ

Оптимум: моль/л 136-145

- ▼ рвота
- ▼ диарея
- ▼ диуретики
- ▼ усталость надпочечников

- ▲ обезвоживание
- ▲ высокий кортизол
- ▲ беременность

ХЛОРИДЫ

Для всех: моль/л 98-106

- ▼ гипергидратация
- ▼ язвенный колит
- ▼ рвота
- ▼ алкалоз

- ▲ обезвоживание
- ▲ повышение натрия
- ▲ рвота или диарея

- ▲ почечные нарушения
- ▲ большая потеря щелочей из организма

FITCHA NUTRITION

Большинство анализов на витамины и минералы по крови, волосам и ногтям не показательны, но Вы можете исследовать свой рацион. Это дает супер-материал для аналитики.

Я как нутрициолог компании Siberian Wellness имею возможность подключить Вас к бесплатному сервису по определению витаминно-минеральных дефицитов FITCHA NUTRITION .

Ваша работа в сервисе займет около 25 минут, надо будет ответить на 100 вопросов о своем рационе.

В итоге Вы будете видеть по каким витаминам и минералам Вы скорее всего имеете дефицит.

Чтобы подключиться к сервису, нужно сделать 2 шага:

ШАГ 1

Если Вы не зарегистрированы в Siberian Wellness, то Вам нужно зарегистрироваться в Siberian Wellness по ссылке

https://ru.siberianhealth.com/ru/shop/user/registration/PRIVILEGED_CLIENT/?ref=2415391120

ШАГ 2

Пройти по ссылке <https://ru.siberianhealth.com/ru/fitcha/nutrilogic/> и войти по своим регистрационным номером и паролем, которые придут Вам на е-майл после выполнения

Шага 1.

Далее Вам надо нажать на фигурку человечка в верхнем правом углу, выбрать "Мой аккаунт" и начать проходить тест. Вам нужно будет ответить на 100 вопросов, не беспокойтесь, если Вас что-то прервет, система сохранит Ваши предыдущие ответы. После заполнения следуйте советам системы, кликайте на все пункты меню: там мега интересно.

ШАГ 3

После того, как завершите тест, Вам надо будет войдя в тест, нажать на голубую кнопку "Перейти к рекомендациям" и проанализировать по каким витаминам и минералам у вас дефицит.

ПЕЧЕНЬ

АЛТ И АСТ

Оптимумы:

АСТ - от 15 до верхнего уровня референса

АЛТ – от 10 до верхнего уровня референса

Аланинаминотрансфераза (АЛТ) – фермент, который находится во всех клетках организма, главным образом в печени и почках.

Аспартатаминотрансфераза (АСТ) – это фермент, который находится во всех клетках организма, однако главным образом в сердце и печени и в меньшей степени в почках и мышцах. АСТ дополнительно показывает не повреждена ли печень из-за гепатита, приема токсичных препаратов, цирроза.

АЛТ

- ▼ не хватает ресурсов печени для работы
- ▼ дефицит витамина В6 (при В6-зависимой анемии одновременно также снижается АСТ и/или ГГТ, может снижаться МСН и MCV при нормальном ферритине - без воспаления)
- ▼ почечная недостаточность
- ▼ проблемы с поджелудочной железой, мальабсорбция
- ▼ косвенный признак дефицита белка (при уровне АЛТ от 16,8 Ед/л и ниже увеличивается вероятность саркопении, истощения и низкого уровня активности)
- ▼ неэффективная работа и слабость митохондрий
- ▼ нагрузка аммиака при переваривании белка
- ▼ беременность
- ▼ ранняя стадия жирового гепатоза (также снижаются холестерин, ЛПВП, ЛПНП, триглицериды)

- ▲ повреждения печени
- ▲ глюконеогенез (синтез глюкозы из неуглеводных продуктов при стрессе и голоде)
- ▲ избыток углеводов в пище, инсулинорезистентность
- ▲ дефицит витамина А
- ▲ экстремальные состояния (стресс)

- ▲ интенсивная физическая нагрузка
- ▲ инфекции
- ▲ алкоголизм
- ▲ беременность
- ▲ панкреатит

АСТ

- ▼ не хватает ресурсов печени для работы
- ▼ дефицит витамина В6
- ▼ проблемы в работе печени
- ▼ проблемы с поджелудочной железой
- ▼ дефицит белка
- ▼ беременность

- ▲ повреждение печени
- ▲ травмы мышц, дистрофия мышц
- ▲ интенсивная физическая нагрузка
- ▲ прием лекарственных препаратов
- ▲ вирусные инфекции
- ▲ холестаз
- ▲ панкреатит
- ▲ непроходимость желчных путей
- ▲ отравления алкоголем
- ▲ гипотиреоз

▲ при хроническом гепатите активность АСТ обычно превышает норму не более чем в 4 раза.

▲ к в результате инфаркта обычно увеличивается в 4-10 раз выше референса и намного больше АЛТ через 12-16 часов и остается повышенным в течение 4-5 дней.

▲ повышение АСТ в 10-100 раз выше референсных значений говорит о повреждении печени из-за активного разрушения клеток (хронического / острого гепатита, активного цирроза, инфекционного мононуклеоза/вируса Эпштейн-Барра (АСТ повышается на 5-12 день от начала заболевания, также растет ЩФ, ЛДГ, ГГТ), некроза печени, алкогольного гепатита).

Коэффициент Ритиса. Это соотношение АСТ/АЛТ.

У здорового человека 1.1 - 1.4

Если коэффициент Ритиса выше 1,5, то речь идёт:

- алкогольный гепатит, цирроз и повреждение мышц
- о проблемах с желчным пузырем

Если АСТ/АЛТ >2, нужно обратить внимание на дисфункцию митохондрий.

Если коэффициент де Ритиса ниже 0,9, то можно говорить о проблемах с печенью. При большинстве заболеваний печени активность АЛТ в крови выше активности АСТ.

Если АЛТ выше АСТ (и не выше референса) то, возможно, есть снижение активности по желчеоттоку.

ГГТ

Гамма-глутамилтранспептидаза (гамма-ГТ) – фермент (белок) печени и поджелудочной железы, активность которого в крови повышается при заболеваниях печени и злоупотреблении алкоголем.

Оптимум: референс, но не доходя 10—15% до верхней границы

▲ Тест на ГГТ – самый чувствительный анализ в отношении застоя желчи – холестаза. Активность ГГТ при препятствии оттоку желчи, например при камнях в желчных протоках, повышается раньше, чем активность щелочной фосфатазы. Однако повышение это неспецифично, так как оно происходит при большинстве острых заболеваний печени и желчных ходов, например при остром вирусном гепатите или раке.

▲ В отличие от других печеночных ферментов, производство ГГТ "запускается" алкоголем, поэтому у лиц, злоупотребляющих им, ее активность может быть повышена даже при отсутствии заболевания печени. После отказа от алкоголя активность ГГТ приходит в норму через месяц. Хотя и у трети алкоголиков активность ГГТ в норме.

▲ Выработка ГГТ стимулируется некоторыми лекарствами, включая фенobarбитал и парацетамол

▲ Цирроз печени – патологический процесс, в ходе которого происходит замещение нормальной печеночной ткани рубцовой, что угнетает все функции печени.

▲ Острый и хронический гепатит любого происхождения, особенно алкогольный.

▲ Первичный билиарный цирроз и первичный склерозирующий холангит – редкие заболевания, встречающиеся у взрослых людей и связанные с аутоиммунным повреждением желчных ходов. Сопровождаются крайне высокой активностью ГГТ и щелочной фосфатазы.

▲ Панкреатит – острое воспаление поджелудочной железы. Часто провоцируется отравлением алкоголем.

▲ Системная красная волчанка – заболевание, при котором вырабатываются антитела к собственным тканям.

▲ Сердечная недостаточность.

▲ Любой окислительный стресс

- ▲ Гипертиреоз – повышение функции щитовидной железы.
- ▲ Сахарный диабет. Активность ГГТ бывает повышена при ожирении.
- ▲ Аспирин, парацетамол, фенobarбитал, статины (препараты, снижающие уровень холестерина), антибиотики, гистаминоблокаторы (используемые для уменьшения секреции желудочного сока), противогрибковые препараты, антидепрессанты, оральные контрацептивы, тестостерон и ряд других лекарств могут повышать активность ГГТ.
- ▼ Длительный прием аскорбиновой кислоты способен приводить к снижению активности ГГТ.

ЩЕЛОЧНАЯ ФОСФАТАЗА

Оптимум: в рамках референса

Активность щелочной фосфатазы сильно увеличивается при препятствиях оттоку желчи.

В костях щелочная фосфатаза образуется в специальных клетках – остеобластах, которые играют важную роль в формировании и обновлении костной ткани. Чем выше активность остеобластов, тем выше активность щелочной фосфатазы в крови.

- ▼ дефицит витамина Д, С, В12, В9, В6
- ▼ дефицит магния и цинка (так как ЩФ - это металлопротеиназа цинкзависимая, также часто понижается абс. значение лейкоцитов).
- ▼ чувствительность к глютену
- ▼ низкожировая и низкобелковая диета
- ▼ гипофункция надпочечников
- ▼ гипотиреоз
- ▼ выраженное снижение щелочной фосфатазы у беременных – признак недостаточности плаценты
- ▼ переливания крови
- ▲ поражение печени и желчевыводящих путей
- ▲ механическая желтуха, связанная с непроходимостью желчевыводящих протоков
- ▲ камни желчных протоков (также повышается ГГТ и общий билирубин)
- ▲ онкология верхних отделов ЖКТ
- ▲ цирроз печени (+ часто повышаются общий и прямой билирубин, АСТ, ГГТ)
- ▲ при ожирении печени ЩФ возрастает незначительно
- ▲ гепатит любого происхождения (обычно ЩФ в 3 раза больше нормы)

- ▲ гиперпаратиреоз – гормональное заболевание, связанное с избыточным образованием паратгормона околощитовидными железами, что приводит к вымыванию кальция из костей
- ▲ язвенный колит, перфорация кишечника (так как щелочная фосфатаза содержится в том числе и в клетках кишечника)
- ▲ избыток витамина Д (при его употреблении из БАД)
- ▲ кето диета
- ▲ гипертиреоз
- ▲ гиперфункция надпочечников
- ▲ поражение костей:
 - особенно высокая активность ЩФ отмечается при болезни Педжета (заболевание, которое сопровождается патологическим ростом костей и нарушением их структуры в определенных местах)
 - остеосаркома
 - метастазы других опухолей в кости
 - остеомалация – размягчение костей, вызванное недостатком кальция

Что может влиять на результат ЩФ?

- При беременности в норме активность щелочной фосфатазы повышена, так как она содержится в плаценте.
- Временное повышение активности ЩФ отмечается после переломов.
- У детей и юношей активность ЩФ выше, чем у взрослых, так у них происходит рост костей.
- Аспирин, парацетамол, аллопуринол, антибиотики и ряд других лекарств способны повышать активность щелочной фосфатазы.
- Прием оральных контрацептивов, эстрогена иногда приводит к снижению активности щелочной фосфатазы.
- Активность щелочной фосфатазы может быть завышенной, если кровь после взятия охлаждалась.

БИЛИРУБИН ОБЩИЙ (BIL-T)

Оптимум для взрослых: 3,2-17,1 мкмоль/л

Оптимум для детей до 14 лет: 3,4-13,7 мкмоль/л

Пигмент, возникающий в процессе распада отработанных эритроцитов (красных кровяных клеток, содержащих гемоглобин и доставляющих кислород к тканям организма). Они являются метаболитами распада гемоглобина, и их уровень повышается при усиленном разрушении эритроцитов, нарушении функции печени и желчевыводящих путей.

Концентрация билирубина увеличивается в случаях, когда печень не может его своевременно вывести. Чаще всего такое бывает из-за закупорки желчных протоков (тогда будет повышаться в основном только прямой билирубин), а также из-за повреждения структуры печени при гепатитах или циррозе (тогда будут повышаться и прямой, и непрямой билирубин).

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

- ▼ железодефицитная анемия
- ▼ дефицит белка
- ▼ почечная недостаточность
- ▼ при интоксикации тяжелыми металлами
- ▼ хроническая сердечная недостаточность
- ▼ прием противосудорожных препаратов

- ▲ застой желчи
- ▲ желчекаменная болезнь
- ▲ нарушена 2-я фаза детоксикации (проверить на синдром Жильбера)
- ▲ усиленный распад эритроцитов
- ▲ беременность
- ▲ паразитоз

БИЛИРУБИН ПРЯМОЙ (D-BIL)

Оптимумы:

До 25% от общего билирубина

Ж: 1,5-4,7 мкмоль/л

М: 1,7-5,1 мкмоль/л

Дети до 14 лет: 0,86-3,4 мкмоль/л

Связанная фракция, нетоксичная обезвреженная печенью, водорастворимая и готовая к выводу из организма. Увеличение уровня билирубина приводит к интоксикации организма. Если билирубин плохо выводится, то не справляются с работой органы вывода (почки, желчный пузырь, кишечник, а точнее его микрофлора). Значит там есть проблема. Более того, увеличение уровня билирубина приводит к интоксикации организма. Причем в каком органе “рванет” – неизвестно. Как правило страдает самый слабый орган.

▼ лечение антибиотиками

▼ приём глюкокортикостероидов

▼ злоупотребление алкоголем

▲ воспалительный процесс в желчном пузыре или нарушения процесса оттока желчи

▲ патологии печени

▲ плохая работа 2-ой фазы детокса печени

▲ синдром Жильбера

▲ беременность

▲ посмотреть СОЭ, эозинофилы, С-реактивный белок - проверить воспалительные маркеры

БИЛИРУБИН НЕПРЯМОЙ (ID-BIL)

Оптимумы:

75% от общего билирубина

Ж: 3,2-16,8 мкмоль/л

М: 3,4-16,2 мкмоль/л

1 мес - 14 лет: 2,57-10,3 мкмоль/л

Свободная, несвязанная, токсичная форма билирубина. Не выводится почками, не способен растворяться в воде, хорошо растворим в липидах, поэтому может проникать в мембраны клеток и нарушать клеточный метаболизм.

Если билирубина в крови слишком много, он может проникнуть из кровяного русла в окружающие ткани, что приведет к симптомам желтухи: желтому оттенку кожи, склер и видимых слизистых оболочек.

▲ дискинезия желчного, холецистит

▲ желчекаменная болезнь

▲ синдром Жильбера

- ▲ дефицит В12
- ▲ окислительный стресс
- ▲ беременность
- ▲ паразитоз
- ▲ гепатиты
- ▲ алкогольная болезнь печени
- ▲ цирроз
- ▲ онкология печени

УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

ГЛЮКОЗА

- ✓ Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии (Всемирная Организация Здравоохранения, 1999–2013)



Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
Норма		
Натощак	< 5,6	< 6,1
Через 2 часа после перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ)	< 7,8	< 7,8
Сахарный диабет		
Натощак	6,1	7,0
Через 2 часа после ПГТТ	11,1	11,1
Случайное определение	11,1	11,1
Нарушенная толерантность к глюкозе		
Натощак (если определяется)	< 6,1	< 7,0
Через 2 часа после ПГТТ	7,8 < 11,1	7,8 < 11,1
Нарушенная гликемия натощак		
Натощак	5,6 < 6,1	6,1 < 7,0
Через 2 часа после ПГТТ (если определяется)	< 7,8	< 7,8

Норма		
Натощак		< 5,1
Через 1 час после ПГТТ		< 10,0
Через 2 часа после ПГТТ		< 8,5
Гестационный сахарный диабет		
Натощак		5,1 < 7,0
Через 1 час после ПГТТ		10,0
Через 2 часа после ПГТТ		8,5 < 11,1

- ✓ Натощак – означает уровень глюкозы в крови утром после предварительного голодания в течение не менее 8 часов и не более 14 часов
- ✓ Случайное – означает уровень глюкозы в крови в любое время суток вне зависимости от времени приема пищи
- ✓ ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест.; проводится в случае сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза

ГЛИКИРОВАННЫЙ ГЕМОГЛОБИН

По рекомендациям ВОЗ уровень Гликированного гемоглобина сам по себе не позволяет ставить какие-либо диагнозы, но не исключает использование этого показателя в сочетании с показателями глюкозы натощак. Гликированный гемоглобин отражает средний уровень глюкозы за 3 месяца (потому что электролиты живут до 120 дней)

Референс по Гликированному гемоглобину:

Оптимум до 5,0%

Сахарный диабет > 6,0%

ФРУКТОЗАМИН (ГЛИКОЛИЗИРОВАННЫЙ БЕЛОК)

Оптимум 205-285 мкмоль/л

Фруктозамин является своеобразным комплексом из белков плазмы крови (основной среди них — альбумин) и глюкозы за последние 2-3 недели. Этот анализ удобен и заменяет гликированный гемоглобин, чтобы посмотреть результат, если в терапевтическую схему были внесены изменения, исследование позволит провести быструю оценку эффективности.

- ▼ вследствие снижения содержания белка в крови из-за нарушения его синтеза или потери белка организмом в результате различного рода заболеваний
- ▼ недавно принималась аскорбиновая кислота (витамин С)
- ▼ гипертиреоз

▼ диабетическая нефропатия

▼ нефротический синдром

▲ Чем выше концентрация фруктозамина, тем выше средний уровень глюкозы в крови. Большой интерес представляют не сами значения величин, а их тенденции к изменению. При переходе значений фруктозамина от нормальных к повышенным можно сделать вывод: стратегия лечения выбрана неправильно. Это может означать, что в крови пациента слишком много сахара, а инсулина, наоборот, слишком мало.

▲ сахарный диабет

▲ гипотиреоз

▲ почечная недостаточность

▲ острую фазу воспалительного процесса

При удовлетворительной компенсации углеводного обмена у больных сахарным диабетом уровень фруктозамина может соответствовать 286-320 мкмоль/л, при декомпенсации становится выше 370 мкмоль/л.

ИНСУЛИН

Оптимум: 3-5 МкЕд/мл

У подростков возможно до 8 мкЕд/л

Инсулин – гормон, продуцируемый бета-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы, главный регулятор углеводного обмена. В норме секреция инсулина стимулируется увеличением уровня глюкозы в крови. Лабильный показатель, который надо оценивать только вместе с уровнем глюкозы.

▲ Содержание инсулина у пациентов с сахарным диабетом и инсулинорезистентностью колеблется в широких пределах в зависимости от типа сахарного диабета и фазы заболевания. При сахарном диабете 2-го типа (инсулиннезависимом) наблюдается резистентность тканей к действию инсулина, и его уровень обычно повышен.

От 6 до 12 МкЕд/мл — инсулинрезистентность

От 12 до 24,5 МкЕд/мл — гиперинсулинемия

Но по одному только показателю Инсулина делать вывод об инсулинорезистентности нельзя. Для этого нужен показатель HOMA-IR:

до 1,44 — всё в порядке

от 1,44 до 2,7 — инсулинорезистентность и гиперинсулиномия
выше 2,7 — подозреваем сахарный диабет 2 типа

▼ В случае аутоиммунного разрушения бета-клеток, продуцирующих инсулин, наблюдается абсолютный дефицит инсулина (инсулинозависимый сахарный диабет 1-го типа).

ЛИПИДОГРАММА

ХОЛЕСТЕРИН ОБЩИЙ

Холестерин является важным органическим веществом. Он синтезируется главным образом печенью (эндогенный холестерин), а также частично (не более 20%) поступает в организм с пищей (экзогенный холестерин). Холестерин формирует клеточные мембраны всех органов и тканей организма, является предшественником стероидных гормонов, принимает участие в синтезе желчных кислот, которые обеспечивают абсорбцию (всасывание, усвоение) питательных веществ из кишечника. В крови холестерин циркулирует в комплексе с белками липопroteинами.

Для синтеза требуются витамины B6, B12 и B9 в качестве коферментов. Статины блокируют работу фермента HMG-CoA редуктазу, что отменяет производство холестерина гепатоцитами, а также отменяет синтез Коэнзима Q10 - поэтому его важно принимать регулярно на фоне статинов

Оптимум:

3,7-5,0 ммоль/л

Общий холестерин в соответствии с рекомендациями ВОЗ трактуется как:

- оптимальный — менее 200 мг/дл (менее 5,18 ммоль/л)
- погранично повышенный — 200-239 мг/дл (5,18-6,18 ммоль/л)

- высокий – более 240 мг/дл (более 6,22 ммоль/л)

- ▼ дефицит жиров в рационе

- ▼ анемия В12 или В9

- ▼ железодефицитная анемия

- ▼ гипертиреоз может значительно увеличивать метаболизм жирных кислот, что приводит к дефициту холестерина

- ▼ проблема усвоения жиров в кишечнике

- ▼ дефицит марганца (кофактор сквалена)

- ▼ ревматоидный артрит

- ▼ онкология

- ▼ заболевания печени

- ▼ воспалительный процесс также может приводить к снижению общего уровня холестерина, а также снижению триглицеридов, параллельному увеличению ЛПВП (проверяем воспаление по СОЭ, С-реактивному белку, ИЛ-6)

- ▼ холестерин в своей неокисленной форме, будучи структурным компонентом клеточной мембраны, защищает клетку от воздействия свободных радикалов, поэтому низкие уровни холестерина представляют повышенный риск окислительного стресса (что можно заподозрить по одновременно сниженному количеству лимфоцитов, тромбоцитов, альбумину, и возможном повышении билирубина)

- ▼ прием препаратов, снижающих уровень холестерина

- ▼ пища с низким содержанием холестерина и высоким содержанием ПНЖК

- ▲ дефицит витамина D

- ▲ дефицит Омега 3

- ▲ гипотиреоз

- ▲ усталость надпочечников

- ▲ повышение кортизола

- ▲ ишемическая болезнь сердца

- ▲ высокий уровень гомоцистеина (дефицит В9, В12)

- ▲ инсулинорезистентность или СД2

- ▲ дефицит половых гормонов
- ▲ воспалительный процесс
- ▲ застой желчи, механическая желтуха
- ▲ хроническое воспаление почек, хроническая почечная недостаточность
- ▲ много углеводов и трансжиров в рационе
- ▲ алкоголизм

Высокий холестерин при высоком С-реактивном белке более опасен, чем при нормальном С-реактивном белке, потому что при воспалении высокий холестерин опаснее, чем при его отсутствии.

Повышают уровень общего холестерина в анализах:

- беременность (тест на холестерин следует сдавать по меньшей мере через 6 недель после родов)
- длительное голодание
- сдача крови в положении стоя
- курение
- прием пищи, содержащей животные жиры
- бетаблокаторы, кортикостероиды, лансопразол, соли лития, пероральные контрацептивы, фенобарбитал, тиазиды, амиодарон, андрогены, глюкокортикоиды, аскорбиновая кислота (химическая интерференция)

Снижают уровень общего холестерина:

- сдача крови в положении лежа
- эстрогены, аллопуринол, андрогены, статины, фибраты, секвестранты жирных кислот, левотироксин, филграстим, тамоксифен
- интенсивная физическая нагрузка
- диета с высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот

Риск развития и прогрессирования атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний повышается при:

- повышенных уровнях общего холестерина, ЛПНП, ЛПОНП, триглицеридов
- пониженном уровне ЛПВП
- повышенном коэффициенте атерогенности - больше 3

ЛПВП (HDL) – «ХОРОШИЙ ХОЛЕСТЕРИН»

Оптимум: М,Ж: 1,55-1,8 ммоль/л

Липопротеины высокой плотности удаляют избыток свободного холестерина, накопившегося в периферических клетках. Они транспортируют холестерин в печень, где он катаболизируется с образованием жирных кислот, либо передают его липопротеинам очень низкой плотности (ЛПОНП), в результате чего последние превращаются в липопротеины низкой плотности (ЛПНП).

- ▼ дефицит Омега-3
- ▼ целиакия
- ▼ снижение уровня "полезного" холестерина ЛПВП в крови, как нарушение толерантности к глюкозе, нарастание избыточного веса, ожирение
- ▼ сахарный диабет 2 типа
- ▼ может быть сигналом дефицита марганца
- ▼ холестаз – застой желчи, который может быть вызван заболеванием печени (гепатитом, циррозом) или камнями в желчном пузыре
- ▼ хронические заболевания печени
- ▼ дистресс
- ▼ недавно перенесенная болезнь
- ▼ хроническое воспаление почек, хроническая почечная недостаточность.

▼ анаболические стероиды, андрогены, кортикостероиды, пероральные контрацептивы, бета-блокаторы, метимазол, метилдопа, тамоксифен, тиазиды

▲ прием добавок Омега-3

▲ диета, богатая полиненасыщенными жирными кислотами

▲ беременность (липидограмму следует сдавать по меньшей мере через 6 недель после рождения ребенка)

▲ стероидные препараты, прогестины, андрогены, альфа-адреноблокаторы, карбамазепин, гиполипидемические препараты, эстрогены, гидроксихлорохин, индапамид, инсулин, гипогликемические препараты, фенобарбитал, фенитоин., статины, холестирамин, фенобарбитал, фибраты, эстрогены, инсулин

ЛПНП (LDL) - «ПЛОХОЙ ХОЛЕСТЕРИН»

Оптимумы М,Ж: 1,8-3,33 ммоль/л

- выше оптимального – 100-129 мг/дл (2,59-3,34 ммоль/л)
- погранично высокий – 130-159 мг/дл (3,37-4,12 ммоль/л)
- высокий – 160-189 мг/дл (4,15-4,90 ммоль/л)
- очень высокий – более 190 мг/дл (более 4,90 ммоль/л)

ЛПНП - это атерогенные липопротеины, которые транспортируют холестерин из печени к клеткам тканей, накапливаясь в них стимулируют образование холестериновых бляшек, способны задерживаться в сосудистой стенке и содействовать накоплению холестерина в тканях. Повышение уровня ЛПНП напрямую связано с риском развития атеросклеротических заболеваний, инфаркта миокарда и цереброваскулярных нарушений. Даже если норма холестерина сохраняется, повышение ЛПНП свидетельствует об атерогенных свойствах липидов крови.

▼ нарушение всасывания жиров

- ▼ дефицит жиров в рационе
- ▼ хронические анемии
- ▼ острый стресс
- ▼ гипертиреоз
- ▼ бедная насыщенными жирами, но богатая полиненасыщенными кислотами диета
- ▼ холестирамин, клофибрат, эстрогены, неомицина сульфат, никотиновая кислота, статины, тироксин

- ▲ ожирение, лишний вес
- ▲ сахарный диабет 2 типа
- ▲ высокий уровень гомоцистеина
- ▲ нерациональное питание
- ▲ гипотиреоз
- ▲ курение
- ▲ холестаз, болезни печени
- ▲ болезни почек
- ▲ дефицит половых гормонов
- ▲ анаболические стероиды, аспирин, карбамазепин, кортикостероиды, пероральные контрацептивы (КОК), фенотиазиды, прогестины, сульфаниламиды

Аполипопротеин В

ж.: 55-130 мг/дл

м.: 60-140 мг/дл

Самый надежный маркёр атеросклероза. Основной белок липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), главный транспортер триглицеридов из кишечника в жировые клетки. Отражает нарушение взаимодействия холестерина с рецепторами клеток, ведущее к его отложению в стенках артерий. Является лучшим (чем ЛПНП) маркёром для оценки риска атеросклероза коронарных артерий, позволяет выявить у больных с нормальным уровнем ЛПНП повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний.

ЛПНП и холестерин повышаются в следующих случаях:

- жареное увеличивает повышение окисленных форм холестерина
- ЛПНП - это то, что является транспортной формой от печени к клеткам и то, насколько печень хорошо производит желчь и ЛПВП, которые собирают холестерин из крови и далее из этого печень делает желчи. Если у человека все хорошо с желчью, то проблем с холестерином не бывает
- если есть инсулинорезистентность, это всегда будет приводить к ухудшению холестеринового обмена
- снижение тиреоидных гормонов приводит к уменьшению обмена жиров → повышение холестерина и триглицеридов
- нарушение микрофлоры, которая делает из желчных кислот и холестерина делает нерастворимую флору и предотвращает вторичную абсорбцию (всасывание)
- мало клетчатки, особенно растворимые формы, которые связывают холестерин → это еще влечет за собой и проблему с кишечной флорой → вторичное абсорбирование (всасывание) холестерина

ТРИГЛИЦЕРИДЫ (TRIG)

Триглицериды представляют собой соединение эфиров жирных кислот и глицерина и являются главным источником энергии для организма. Преобладающее количество триглицеридов находится в жировой ткани, и только небольшой уровень определяется в крови. Они поступают с пищей или ресинтезируются в печени. Большинство триглицеридов транспортируются кровью в составе липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП).

Оптимумы М,Ж: 0,4 - 1,7 ммоль/л

- нормальный – менее 150 мг/дл (менее 1,70 ммоль/л)
- погранично высокий – 150-199 мг/дл (1,7-2,2 ммоль/л)
- высокий – 200-499 мг/дл (2,3-5,6 ммоль/л)
- очень высокий – более 500 мг/дл (более 5,6 ммоль/л)

- ▼ дефицит жиров в рационе
- ▼ значение ниже 0,3 - косвенный признак дефицита белка
- ▼ нарушение всасывания жиров
- ▼ заболевания печени
- ▼ гипертиреоз, тиреотоксикоз
- ▼ если у человека высокий холестерин, липопротеиды высокой плотности, при этом низкие триглицериды, то мы говорим о плохом усвоении жиров на уровне выделения желчи, в этом случае надо сделать акцент на прием горьких препаратов, но в конце еды
- ▼ аскорбиновая кислота, аспарагиназа, колестипол, клофибрат, метформин, ниацин

- ▲ избыток быстрых углеводов в рационе
- ▲ ожирение
- ▲ СД 2 или инсулинорезистентность
- ▲ панкреатит
- ▲ вирусные гепатиты, цирроз печени
- ▲ беременность
- ▲ бетаблокаторы, холестирамин, кортикостероиды, эстрогены, пероральные контрацептивы (КОК), тиазидные диуретики

КОЭФФИЦИЕНТ АТЕРОГЕННОСТИ (КА)

2 формулы расчета:

$$КА = (\text{холестерол общий} - \text{ЛПВП}) / \text{ЛПВП}$$

$$КА = (\text{ЛПНП} + \text{ЛПОНП}) / \text{ЛПВП}.$$

Значение 3-4 свидетельствует о начале проблемы с сердечно-сосудистыми заболеваниями, но корректируется диетой и образом жизни.

Значение выше 4 указывает на высокий риск развития атеросклероза/ ишемической болезни сердца, высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний.

- ▼ вегетарианская диета
- ▼ тяжелые физические нагрузки
- ▼ голодание

- ▲ несбалансированная диета
- ▲ сахарный диабет 2 типа
- ▲ ожирение
- ▲ заболевания печени
- ▲ высокое артериальное давление

ЗАКИСЛЕНИЕ / АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС

ЛАКТАТ (LACTATE)

Оптимум: до 1,0 Ммоль/л

Показатель системного закисления организма, очень интересный показатель здоровья в целом и перспектив по устранению дефицита железа при высоком лактате. Восполнение преоральными формами железа будет не эффективно, потому как организм будет блокировать усвоение железа — мощного окислителя, чтобы не усиливать уже имеющийся окислительный стресс для организма. Этот анализ также нужен для оценки митохондриального здоровья, оценки обеспечения кислородом клеток и тканей, для оценки кислотно-щелочного баланса и оксигенации. Этот анализ также может показать причину головных болей: гипоксию.

▲ В мышцах, эритроцитах, клетках мозга и в других тканях она повышается при недостатке кислорода в клетке либо если первичный путь производства энергии в клетках нарушен. Основные запасы клеточной энергии производятся в митохондриях, крошечных "энергетических станциях" внутри клеток организма. Митохондрии используют глюкозу и кислород для производства АТФ (аденозинтрифосфата), главного энергетического источника в организме. Это называется аэробным образованием энергии.

При падении уровня кислорода в клетке либо при нарушении нормального функционирования митохондрий организм переключается на менее эффективное производство энергии (анаэробное) путем расщепления глюкозы с образованием АТФ. Лактат является основным побочным продуктом этого анаэробного процесса. (Лактацидоз А-типа)

- ▲ Железодефицитная анемия
- ▲ Респираторные или легочные заболевания
- ▲ Сильная кровопотеря
- ▲ Сердечная недостаточность
- ▲ Обилие углеводной пищи в рационе (если углеводов много, то часть из них уходит в лактат и в жирные кислоты)
- ▲ Молочная кислота может накапливаться в случае, если она производится быстрее, чем печень успевает ее утилизировать. Когда ее содержание в крови значительно повышается, наступает гиперлактатацидемия, которая может далее развиваться в лактацидоз, если молочная кислота будет продолжать накапливаться. Организму часто удается компенсировать эффект лактацидоза, однако в тяжелых случаях нарушается кислотно-щелочной баланс, что сопровождается слабостью, учащенным дыханием, тошнотой, рвотой, потливостью и даже комой. (Лактацидоз Б-типа)
- ▲ состояние при интенсивных физических нагрузках (у высокотренированных спортсменов лактат в печени достаточно быстро преобразуется в глюкозу, а у не тренированных людей, печень не успевает перерабатывать лактат и возникают характерные боли в мышцах)
- ▲ Болезни печени
- ▲ Болезни почек
- ▲ Сахарный диабет
- ▲ Лекарства и токсины, такие как салицилаты, цианиды, метанол, метформин
- ▲ Кислородное голодание: в условиях гипоксии тормозится ресинтез лактата в гликоген в печени.

Существует связь между лактатом и беспокойством. У предрасположенных к беспокойству людей часто отмечается высокий уровень лактата в крови в случае индивидуальной непереносимости лактата возникают приступы тревоги. Синдром беспокойства, вызванный лактатом, успешно лечится пищевыми добавками, содержащими большие количества кальция и витамина В.

ДРУГИЕ ПРИЗНАКИ ЗАКИСЛЕНИЯ:

- РН мочи ниже 5,0
- Высокие маркеры воспаления: воспаление всегда будет приводить к закислению.
- Когда гемоглобин низкий, а ферритин высокий - показатель закисления
- СОЭ или ниже 2,0 или выше 15 мм/час
- Снижение кальция ионизированного
- Повышение мочевой кислоты

ОБЩИЙ АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС СЫВОРОТКИ КРОВИ (TAS)

Антиоксидантная активность сыворотки крови определяется присутствием антиоксидантных ферментов супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и др., а так же антиоксидантов неферментного действия: альбумин, трансферрин, металлотионеины, мочевая кислота, липоевая кислота, глутатион, убихинол, витамины А, Е и С, каротиноиды, полифенолы и флавоноиды, а также стероидные гормоны.

Переокисному окислению в первую очередь подвергаются липиды, в меньшей степени — нуклеиновые кислоты и белки. Дисбаланс между образованием и накоплением свободных радикалов и активности антиоксидантной системы повышает уровень ПОЛ (переокисного окисления липидов) в клетках.

В анализ на общий антиоксидантный статус сыворотки крови (TAS) входят следующие показатели:

Супероксиддисмутаза эритроцитов, (СОД) играет важную роль в антиоксидантной системе защиты организма. Этот фермент является ключевым компонентом, который помогает бороться с вредными свободными радикалами, образующимися в организме. Содержит цинк и медь.

▼ Активность СОД снижена при ослаблении иммунной системы.

▼ Степень повышения СОД обратно пропорциональна деятельности левого желудочка и может быть использована как маркер повреждения миокарда.

▲ При анемии активность СОД в эритроцитах повышена.

▲ Активность СОД эритроцитов повышена у больных гепатитом и снижается при развитии острой печёночной недостаточности.

▲ Очень высока активность СОД у больных с различными формами лейкемии.

▲ Активность СОД эритроцитов снижена при ревматоидном артрите.

Глутатионпероксидаза эритроцитов служит катализатором реакции восстановления перекисных липидов с помощью глутатиона, многократно ускоряя этот процесс + она способна разрушать перекись водорода.

Каждая молекула глутатионпероксидазы содержит 4 атома селена. При недостаточном поступлении селена вместо глутатионпероксидазы образуется глутатион-S-трансфераза, разрушающая только перекись водорода и не восстанавливая липиды.

▼ При снижении активности этого фермента нарушается защита клеток печени от алкоголя и опасных химических веществ, повышается риск возникновения онкологических заболеваний, бесплодия, развития ревматоидного артрита и других заболеваний.

Глутатионредуктаза эритроцитов участвует в восстановлении (освобождении) связанного глутатиона, который выступает как коэнзим в биохимических реакциях, играет важную роль в механизмах сборки белков, увеличивает пул витаминов А и С и пр. В него входит остаток коферментной формы рибофлавина (витамин В2).

▲ Уровень глутатионредуктазы увеличивается при диабете, после введения никотиновой кислоты, после интенсивной физической нагрузки.

▼ Низкий уровень этого фермента встречается при тяжёлых заболеваниях (рак, гепатит, сепсис и др.), при заболеваниях печени, дефиците витамина В2.

Общий антиоксидантный статус сыворотки крови (TAS) показывает эффективность работы системы антиоксидантной защиты (САЗ) в организме. Нарушение работы САЗ ведёт к возникновению оксидативного стресса и, как следствие, нарушению работы клеток.

▼ Снижение общего антиоксидантного статуса и изменения активности антиоксидантных ферментов можно наблюдать при следующих состояниях:

- сахарный диабет
- заболевания лёгких
- дисфункция щитовидной железы
- сердечно-сосудистые заболевания
- неврологические и психиатрические заболевания, включая нейродегенеративные
- онкологическая патология
- проведение химиотерапии
- хронические воспалительные заболевания кишечника
- заболевания печени и почек

- аутоиммунные заболевания, в т. ч. ревматоидный артрит
- некоторые инфекции
- снижение активности антиоксидантной системы при дефиците антиоксидантов, поступающих с пищей, в том числе витаминов А, В2, С и Е, каротиноидов и селена.

ВОСПАЛЕНИЕ

С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК (СРБ)

Оптимум: Ж: ниже 1 мг/л, М: ниже 0,55 мг/л

Повышается при:

- ▲ несбалансированном питании
- ▲ любых воспалительных процессах
- ▲ онкологических заболеваниях
- ▲ лептинорезистентности, увеличении абдоминального жира и ожирении
- ▲ заболеваниях десен и полости рта
- ▲ курении
- ▲ артериальной гипертензии
- ▲ ЗГТ (заместительной гормональной терапии)
- ▲ беременности

При повышении:

- искать воспаление в миндалинах, зубах, почках, простате, печени, кишечнике и других органах

- нужно смотреть другие маркеры биохимии, УЗИ или жалобы
- иногда необходимо дополнительно сдать общий белок, альбумин, креатинфосфокиназу, фибриноген

ФИБРИНОГЕН

Оптимум: 2-4 г/л

Одновременно является белком острой фазы (увеличивается при пневмонии, инфаркте миокарда, ревматизме) и важным фактором свертывания крови. В норме увеличивается в 3-триместре беременности.

▼ Дефицит B12

▼ Дефицит витамина C

▼ Токсикоз беременных

▼ Заболевания печени

▼ Вегетарианство

▼ При передозировке омега-3

▲ беременность

▲ гипотиреоз

▲ кариес зубов, другие воспаления

▲ инфекционный/воспалительный процесс

▲ болезни почек, печени

▲ поражение тканей

▲ злокачественные опухоли

- ▲ курение
- ▲ сахарный диабет, атеросклероз
- ▲ прием КОК

ДРУГИЕ МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ:

- Общий белок: повышается при воспалении
- Ферритин повышается при воспалении
- СОЭ повышается при воспалении (не лабильный показатель, в случае вирусной инфекции повышается не значительно, в случае бактериальной - значительно)
- Церулоплазмин повышается при воспалении

БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН

ОБЩИЙ БЕЛОК

Оптимум: Ж 75-78 г/л, М: 80-83 г/л

Основные целевые показатели белкового обмена:

- Общий белок: не менее 75 г/л
- Альбумин 35-50 г/л
- Соотношение альбумин/общий белок = 60%
 - снижение альбумина — катаболизм
 - повышение альбумина — анаболизм

- нормальный альбумин отражает белково-синтетическую функцию печени
- альбумин менее 35 г/л — критический уровень
- Мочевина — 2,5-8,3 ммоль/л
 - снижение мочевины = отрицательный азотистый баланс (аммиачная нагрузка)

Общий белок - это измерение концентрации суммарного белка (альбумины + глобулины) в жидкой части крови, результаты которого характеризуют обмен белков в организме. Общее содержание белка в сыворотке крови отражает состояние белкового обмена. На уровень белка в организме влияют характер питания, функция почек и печени, обменные нарушения.

Белки сыворотки крови делятся на два класса: альбумины и глобулины.

Альбумины синтезируются в печени из пищи. Их количество в плазме влияет на уровень осмотического давления, которое удерживает жидкость внутри кровеносных сосудов.

Глобулины выполняют иммунную функцию (антитела), обеспечивают нормальное свертывание крови (фибриноген), а также представлены ферментами, гормонами и белками-переносчиками разнообразных биохимических соединений.

▼ гипотиреоз

▼ снижение синтеза белка в печени (из-за гепатита, цирроза/атрофии печени, интоксикации)

▼ железодефицит

▼ пониженная кислотность желудка

▼ беременность

▼ задержка жидкости в связи с нарушением функции почек или ослаблением работы сердца

▼ нехватка белка в рационе, веганство

▼ врождённые нарушения синтеза отдельных белков крови

▼ повышенный распад белка (как результат злокачественных новообразований, гиперфункции щитовидной железы, послеоперационного состояния, длительной лихорадки, травмы, долгого лечения гормональными противовоспалительными препаратами)

▼ чрезмерная потеря белка при заболеваниях почек, сахарном диабете, кровотечениях

▼ потеря белка вместе с жидкостью, которая накапливается в брюшной полости и полости плевры

▲ возможно воспаление. для уточнения проверить показатели воспаления и белковые фракции: С-реактивный белок, ферритин, СОЭ, лейкоцитарную формулу, ИЛ-6

Если мы видим очень высокий белок и при этом средняя или низкая мочевины и при этом низкий креатинин, то очень высока вероятность, что это белок воспалительного генеза, что это не истинный белок

▲ острая и хроническая инфекция / воспаление

▲ нарушение функции коры надпочечников, длительный стресс

▲ аутоиммунные заболевания (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, склеродермия)

▲ аллергические состояния

▲ некоторые редкие системные заболевания

▲ потеря жидкости (диабетический ацидоз, хронический понос и др.)

▲ дыхательная недостаточность

▲ разрушение эритроцитов

▲ активный хронический гепатит

▲ некоторые редкие заболевания крови

АЛЬБУМИН

Оптимум - 35-50 г/л

Является резервом белка — при длительном голодании он расходуется в первую очередь. При дефиците белка (мы видим в анализах снижение альбумина) развиваются отеки, так как нарушается осмотическое давление и жидкость протекает во внутриклеточное пространство.

Альбумин выполняет транспортную функцию, связываясь с билирубином, желчными кислотами, холестерином, ионами металлов, в частности с кальцием, свободными жирными кислотами и лекарствами, поступающими в организм извне, например с антибиотиками, салицилатами.

Нормальный уровень альбуминов в крови является показателем хорошего здоровья и правильного обмена веществ, и наоборот, пониженный говорит о низкой жизнеспособности организма. Период полураспада составляет 18–20 дней.

Абсолютное снижение концентрации общего белка в крови чаще всего происходит за счет уменьшения количества альбуминов.

▲ обезвоживание

▲ прием высоких доз витамина А

▲ гиподисфункция надпочечников, щитовидной железы).

▲ гемоконцентрация.

▼ мальабсорбция

▼ хроническая интоксикация

▼ нарушения гормонального регулирования белкового обмена

▼ кровотечения

▼ избыток жидкости в организме (лимфа!)

▼ злокачественные новообразования

▼ ревматические заболевания

▼ гипергидратация (увеличение объёма циркулирующей крови)

▼ генетический дефект — аналбуминемия

▼ застойная сердечная недостаточность

▼ беременность (за счет гемодилюции)

▼ окислительный стресс, повышенная активность свободных радикалов;

▼ приём таких препаратов, как эстрогены, оральные контрацептивы,

амиодарон, стероидные гормоны (в высоких дозах)

▼ Снижение синтеза альбумина в печени:

- хронические заболевания печени (гепатиты, цирроз, атрофия, карцинома)
- дисфункция печени, которая препятствует синтезу и образованию белка

▼ Недостаточное поступление с пищей:

- голодание, кахексия, низкобелковая или несбалансированная по аминокислотному составу диета, сниженная кислотность желудка
- дефицит витамина С (также часто снижается гематокрит, МСН, гемоглобин, и повышается МСV, количество эритроцитов, фибриноген, ЩФ)
- синдром мальабсорбции (гастроэнтеропатии) и патология ЖКТ

▼ Увеличение потери белков:

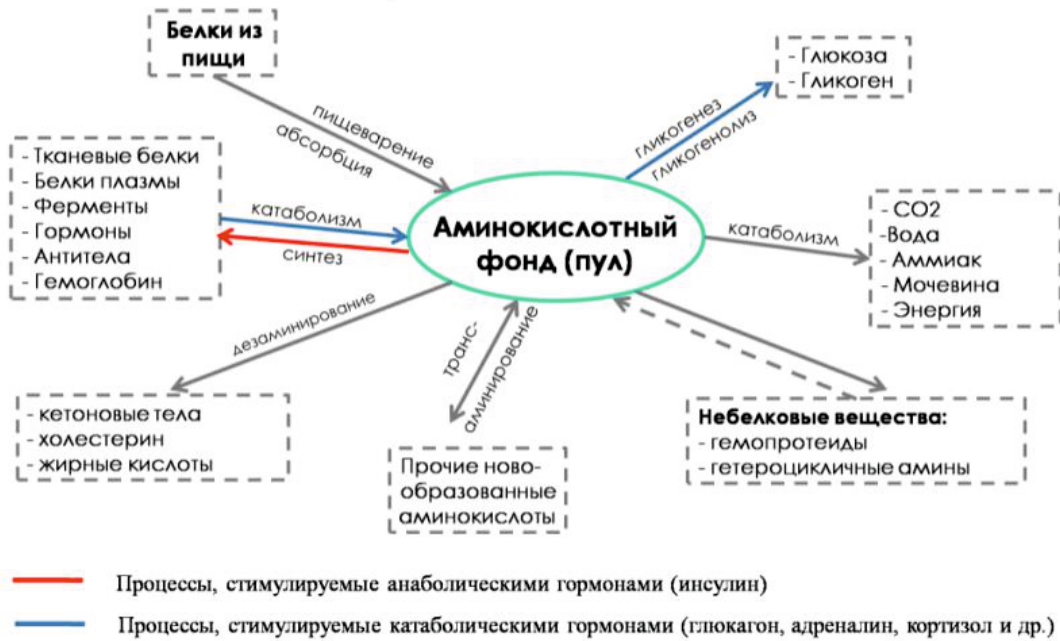
- хроническая почечная патология (нефротический синдром - заболевания почек, диабетическая нефропатия)
- термические ожоги
- обширные травмы тканей
- после кровотечений и введения кровезаменителей
- образование экссудатов и транссудатов

▼ Повышенный катаболизм:

- лихорадочные состояния
- сепсис, инфекционные заболевания
- тиреотоксикоз
- сахарный диабет

▼ При гипопротеинемии не сможет усваиваться железо, не будет хватать строительного материала для роста мышечной ткани, построения новых клеток, восстановления после операций и травм (из-за дефицита белка образуются грубые рубцы, шрамы даже в результате небольших царапин)

Пул аминокислот крови или плазматический пул аминокислот в организме человека составляет порядка 100 г.



Лекарственные препараты, понижающие значение альбумина:

- Гепарин натрия
- Хлорпропамид
- Преднизон
- Азатиоприн
- Ибупрофен
- Фенилбутазон
- Декстран
- Дапсон
- Нитрофурантоин
- Аспарагиназа
- Цисплатин
- Изониазид
- Аллопуринол

Также белковый обмен оценивают по показателям работы почек!

МОЧЕВАЯ КИСЛОТА (URIC ACID)

- Маркер обмена веществ и антиоксидантной активности организма. Ураты являются антиоксидантами широкого спектра действия, способными улавливать свободные радикалы и могут хелатировать переходные металлы. Мочевая кислота отвечает за 21-34% общей антиоксидантной активности плазмы, при этом она защищает α -токоферол от пероксильных радикалов
- Является одним из важнейших маркеров состояния обмена пуринов в организме. У здорового человека пурины образуются вследствие естественного процесса гибели и регенерации клеток, также, в малых количествах они поступают с едой.
- Благодаря утилизации МК из организма, происходит выведение избыточного азота.
- Мочевая кислота синтезируется главным образом в печени. Две трети мочевой кислоты выделяется почками. Одна треть мочевой кислоты под воздействием кишечных бактерий метаболизируется в кишечнике.

Оптимум:

женщины <300 мкмоль/л (<5 мг/дл)

мужчины <360 мкмоль/л (<6 мг/дл)

- ▼ наследственные патологии в обмене пуринов
- ▼ прием аллопуринола
- ▼ низкопуриновая, малобелковая диета
- ▼ заболевания печени
- ▼ гиперфункциональность почек и кишечника
- ▼ беременность

Повышают мочевую кислоту: бета-адреноблокаторы, циклоспорин, диуретики, меркаптопурин, метотрексат, никотиновая кислота в больших дозах, салицилаты (в малых дозах), гидроксимочевина, теофиллин (в/в), аскорбиновая кислота в больших дозах, кофеин.

Высокие показатели мочевой кислоты располагают к развитию жирового гепатоза, снижению когнитивных способностей мозга.

▲ небольшое увеличение в пределах референса указывает на хроническое воспаление (оценивать вместе с СРБ, фибриногеном, гомоцистеином).

▲ при воспалительных процессах, и при очень высоком количестве активных радикалов она должна обезвреживаться в гликоген, именно поэтому надо убирать сахар, если Вы заболели и идет воспаление

▲ после употребления кислых продуктов, красного мяса, пуринов, очень сладких фруктов и кондитерских изделий

▲ избыток белка в рационе (синяки под глазами черноватого цвета - нагрузка аммиаком)

▲ при проблемах с почками

▲ при подагре

▲ при сахарном диабете (кетоацидоз)

▲ при инсулинорезистентности, метаболическом синдроме, ожирении

▲ при гипотиреозе

▲ при нарушении работы печени

▲ прием высоких доз витамина B12, B2, C

▲ длительное голодание

▲ тяжелые физ.нагрузки

Иногда люди жалуются на боли в мышцах без физической нагрузки. Раньше думали, что это из-за миозитов. оказалось, что это эдиопатическое состояние, и происходит без воспаления мышц. **Из-за кислородного голодания** мочевая кислота повышается без тренировок и организм страдает от простых повседневных движений как от анаэробной тренировки.

Улучшают выведение и снижают уровень мочевой кислоты:

- витамин B6
- фолиевая кислота
- гинкго билоба

Ранее при повышении мочевой кислоты категорически запрещались мясные бульоны как источник пуринов. Но тесная взаимосвязь мочевой кислоты и нарушений углеводного обмена

даёт нам право говорить о том, что в первую очередь нужно убрать из рациона избыток углеводов, особенно фруктозы. В печени фруктоза расщепляется до мочевой кислоты и выводится из организма. Но печень может справиться лишь с небольшим количеством фруктозы. Не подозревая об этом, пациенты принимают антиподагрические препараты и соблюдают диету, но показатели в анализах растут. И только после минимизации фруктозы в рационе заметно снижаются.

МОЧЕВИНА (UREA)

Оптимум у взрослых: 3-5 ммоль/л

Возраст, пол		Референсные значения
< 4 лет		1,8 - 6 ммоль/л
4 - 14 лет		2,5 - 6 ммоль/л
14-20 лет		2,9 - 7,5 ммоль/л
20 - 50 лет	мужской	3,2 - 7,3 ммоль/л
	женский	2,6 - 6,7 ммоль/л
> 50 лет	мужской	3 - 9,2 ммоль/л
	женский	3,5 - 7,2 ммоль/л

У детей и женщин норма мочевины в крови несколько ниже из-за меньшей

мышечной массы, чем у мужчин. У пожилых людей уровень мочевины в крови повышен из-за неспособности почек адекватно поддерживать плотность мочи.

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

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, причинами повышения мочевины в крови являются лихорадочные состояния, осложнения диабета, усиленная гормональная функция надпочечников. Повышенный уровень мочевины – маркер снижения клубочковой фильтрации.

Симпатическая нервная система отвечает за образование мочевины. Туман в голове, красновато-коричневые синяки под глазами, не проходящие, могут с синим оттенком, не проходят от того спит или не спит человек и низкий уровень мочевины, потому что в недостаточном тоне симпатическая нервная система.

Уровень мочевины следует трактовать неотрывно от показателей креатинина.

- ▼ сниженная мочевина сопровождается повышенным аммиаком
- ▼ нарушение работы щитовидной железы
- ▼ гипергидратация
- ▼ печеночная недостаточность и некоторые заболевания печени: гепатит, цирроз, острая гепатодистрофия, опухоли печени, печеночная кома, отравления гепатотоксичными ядами, передозировки лекарственных средств (при этом нарушается синтез мочевины)

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

▼ воспаление (см. маркеры воспаления)

▼ 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)

▼ слабо работающий цикл мочевины

▼ повышенная выработка антидиуретического гормона (АДГ)

▼ беременность (повышенный синтез белка и увеличение почечной фильтрации вызывают снижение количества мочевины у беременных женщин).

Если мочевина низкая, нет воспаления, хороший белок по анализам и мы видим, все симптомы высокого аммиака (мозговой туман, синяки под глазами, отеки) – это худший вариант, потому что токсичный аммиак не дает нормально работать мозгу, не дает усваиваться белку, он забивает почки и вызывает отеки, нагружает еще больше надпочечники, у симпатической системы нет тонуса, энергии, чтобы перевести этот аммиак в мочевину, и у таких людей видим низкую мочевину – это повод обратить внимание на кортизол и дать поддержку по энергетике, по АТФ. Аммиак можно выводить с помощью цитруллин малат 1 капс. 2-3/день), аргинин и орнитин, но это не решение проблемы. Надо увеличивать работу митохондрий.

▲ на повышение мочевины влияет избыток тироксина, питание с высоким содержанием белков (мяса, рыбы, яиц, сыра, творога)

▲ часто бывает при начале приема йода (это нормально)

▲ мочевина – это безопасный метаболит аммиака, это говорит, что человек эмоционально возбудимый или у него был стресс, симпатическая система активна

▲ недостаточное обезвреживание аммиака

▲ воспалительный процесс при низком белке

▲ дисбактериоз кишечника

- ▲ 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, туберкулез почек и др.)
- ▲ обструкция мочевыводящих путей (опухоль мочевого пузыря, аденома простаты, мочекаменная болезнь и др.),
- ▲ кровотечение из верхних отделов ЖКТ
- ▲ сахарный диабет с кетоацидозом,
- ▲ повышенный катаболизм белка при онкологических заболеваниях
- ▲ прием кортикостероидов, нефротоксичных лекарственных препаратов, тетрациклинов, избыток тироксина, анаболических стероидов,

Уровень мочевины выше 7,0 исключить:

- переизбыток мяса накануне
- усиленные занятия спортом
- патологию почек объединять с креатинином.

КРЕАТИНИН

Креатинин – это конечный продукт креатин-фосфатной реакции в мышцах при их энергетическом обмене, работе и при возникновении травм мышц. Он выводится из крови с помощью почек, поэтому количество креатинина в крови – важный показатель эффективности работы почек.

Поскольку мышечная масса мало меняется изо дня в день, то показатели производства и утилизации креатинина довольно постоянны. При снижении скорости клубочковой фильтрации почек уровень креатинина в крови повышается.

Высокий креатинин = нарушение функции почек.

Оптимум Ж 44-80, М 62-106

▼ дефицит белка в рационе

▼ уменьшение мышечной массы

▼ беременность

▼ гипергидратация

▲ заболевания почек

▲ обезвоживание

▲ избыток мясной пищи в рационе

▲ гипертиреоз

▲ гигантизм

▲ чрезмерные физические нагрузки

В общем анализе крови о заболевании почек может свидетельствовать:

- снижение уровня гемоглобина и эритроцитов (анемия);
- повышение концентрации лейкоцитов – основной признак воспаления;
- ускорение СОЭ.

В биохимическом анализе крови важно учитывать следующие показатели:

- креатинин
- мочевины (норма – 2,5-8,3 ммоль/л).

Повышение этих показателей говорит о том, что почки не справляются с работой, и у человека развивается хроническая недостаточность этих органов.

СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) – это количество крови, фильтруемой каждую минуту через крошечные фильтры в почках, называемые клубочками. СКФ оценивает, насколько хорошо работают ваши почки.

Оптимум: выше 90.

Онлайн калькулятор СКФ: <http://www.nkdep.nih.gov/>

Работу почек лучше оценивать следующими методами расчёта СКФ:

- формула MDRD
- Формула CKD-EPI (CKD Epidemiology Collaboration 2009)

Основной задачей наших почек является удаление отходов и избытка воды из крови. Этот избыток воды и отходы превращаются в мочу. Почки обрабатывают около 180 литров крови каждый день, чтобы произвести около 1,5 литра мочи. Когда скорость фильтрации уменьшается, что означает, что ваши почки работают хуже и это может означать, что у вас есть заболевание почек.

СКФ зависит от многих факторов, таких как:

- времени суток
- рациона питания
- физической нагрузки
- возраста
- беременности
- ожирения
- высокого уровня сахара в крови (гипергликемия)
- приема антигипертензивных препаратов (используются для снижения высокого кровяного давления)
- острых и хронических болезней почек

Повышение значения СКФ может быть на начальном этапе развития диабета или при снижении содержания альбумина в крови.

В 2002 г. NKF был предложен на диагностический термин «хроническая болезнь почек», объединяющий заболевания почек с известной причиной или патологией, сопровождающиеся снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) **менее 60** мл/мин/1,73 м² в течение трех месяцев и более в отсутствие лабораторно-инструментальных признаков поражения почек.

Стадия ХБП	Описание	СКФ (мл/мин/1,73кв.м)	Тактика
I	Признаки повреждения почек с нормальной или повышенной СКФ	> 90	Наблюдение у нефролога: диагностика и лечение основного заболевания, снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений
II	Признаки повреждения почек с начальным снижением СКФ	89-60	Оценка скорости прогрессирования ХБП, диагностика и лечение.
III	Умеренное снижение СКФ	59-30	Профилактика, выявление и лечение осложнений
IV	Выраженное снижение СКФ	29-15	Подготовка к заместительной терапии (выбор метода)
V	Терминальная почечная недостаточность	< 15	Начало заместительной почечной терапии

Почки обладают большими компенсаторными возможностями — гибель даже 50% общего количества нефронов может не сопровождаться клиническими проявлениями. Только при снижении количества нефронов до 30% (это соответствует скорости клубочковой фильтрации 30-40 мл/мин) в организме происходит задержка мочевины, креатинина и начинается повышение их концентрации в сыворотке крови.

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

ТТГ

Тиреотропный гормон (TSH, ТСГ, ТТГ) – синтезируется в аденогипофизе, оказывает действие на щитовидную железу, стимулирует синтез тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3) и выделение их в кровоток.

ТТГ не всегда объективный критерий оценки работы щитовидной железы, потому что:

- ТТГ реагирует на локальную концентрацию Т3 в гипоталамусе, но не в периферических тканях
- существуют суточные и сезонные колебания ритма секреции ТТГ
- с возрастом секреция ТТГ снижается
- прием некоторых лекарственных препаратов и БАДов влияет на уровень ТТГ в анализах

Оптимум: 0,5 — 2,0 мМЕ/л

Одной из наиболее обсуждаемых проблем клинической тиреоидологии в настоящее время является вопрос референсных значений уровня ТТГ. Указывалось, что ТТГ в интервале 2,0-

4,0МЕД/л определяется лишь у 5% популяции, причем с повышенной распространенностью носительства АТ к ЩЖ. Остальные 95% ТТГ находятся в интервале 0,5-2,0МЕД/л

Hollowell J.G., Staehling N.W., Flanders W.D. et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2002. V. 87. P. 489–499 <https://pub-med.ncbi.nlm.nih.gov/11836274/>

Было высказано предположение, что лица с уровнем ТТГ, превышающим 2,5—3 мЕд/л, находятся на ранней стадии развития гипотиреоза, а НАКБ (США) в таких случаях рекомендована повторная оценка уровня ТТГ через 3 нед и/или определение уровня АТ-ТПО [Baloch Z., Carayon P., Conte-Devolx B. et al. Guidelines Committee, National Academy of Clinical Biochemistry. Laboratory medicine practice guidelines. Laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease // Thyroid. 2003. V. 13. P. 3–126].

- ▲ дефициты йода, селена, цинка, витамина А, аминокислоты Тирозина
- ▲ дефицит железа
- ▲ гипотиреоз, подострый тиреоидит, тиреоидит Хашимото
- ▲ инсулинорезистентность, лептинорезистентность
- ▲ длительный стресс
- ▲ синдром уставших надпочечников
- ▲ беременность в третьем триместре
- ▲ опухоль гипофиза
- ▲ эндемический зоб
- ▲ состояние после йодтерапии
- ▲ рак щитовидной железы

- ▼ гиперфункция щитовидной железы, гипертиреоз
- ▼ опухоли щитовидной железы
- ▼ передозировка гормона щитовидной железы
- ▼ прием ацетилсалициловой кислоты, кортикостероидов, введение гепарина
- ▼ гипоталамо-гипофизарная недостаточность
- ▼ опухоль, травмы, некроз гипофиза

▼ синдром Иценко-Кушинга

T4 СВОБОДНЫЙ

T4 (тироксин) — малоактивный гормон щитовидной железы и часто рассматривается как прогормон T3 (активная форма). У здорового человека секреция T4 в 5-10 раз превышает секрецию T3.

Оптимум: от середины референса и выше.

▼ гипотиреоз , если он падает до нижних 30% референсного диапазона лаборатории

▼ дефицит йода

▼ дефицит цинка

▼ дефицит железа

▼ дефицит B12/B9

▼ беременность

▼ голод

▼ аутоиммунный тиреоидит

▼ воспаление гипофиза

▼ отравление тяжелыми металлами, в частности, свинцом

▼ прием комбинированных оральных контрацептивов

▼ если он находится прямо посередине и при этом есть тканевой гипотиреоз (T3 ниже середины референса), это означает, что сама щитовидная железа справляется с производством гормонов, но есть проблема за её пределами: дефицит йода/низкое железо/низкий цинк/низкий B12/хроническое воспаление, дефицит белка, железа, селена, йода, цинка

▲ гипертиреоз (тиреотоксикоз)

▲ передозиров тироксина

▲ тиреоидит

▲ ТТГ-независимый тиреотоксикоз

▲ ожирение

▲ аденома щитовидной железы

Т3 СВОБОДНЫЙ

Оптимум: середина референсного диапазона

▼ гипотиреоз

▼ при дефиците йода, селена, цинка, меди

▼ нарушение конверсии Т4 в Т3 (дефицит йода, селена, цинка, меди)

▼ подострый тиреоидит

▼ удаленная щитовидная железа

▼ хронический стресс

▼ применение тиреостатиков

▲ синдром гипертериоза (тиреотоксикоза)

▲ Т3-тиреотоксикоз

▲ тиреоидит

▲ рак щитовидной железы

ИНТЕГРАЛЬНЫЙ ТИРЕОИДНЫЙ ИНДЕКС(ИТИ)

ИТИ – интегральный тиреоидный индекс представляет собой соотношение гормонов щитовидной железы к их гипофизарному регулятору. Повышение этого индекса – наиболее ранний признак гипертиреоза, тогда как снижение ИТИ отражает даже начальные стадии гипотиреоз а

Оптимум 7,04 – 27,21

Повышение данного индекса – наиболее ранний признак гипертиреоза, а снижение отражает даже начальные стадии гипотиреоз а.

Рассчитывается по формуле: (св. Т3 + св. Т4)/ТТГ

ИНДЕКС ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КОНВЕРСИИ (ИПК)

ИПК – показатель тканевого превращения тироксина в его биологически более активный метаболит трийодтиронин – и рассчитывается по формуле $ИПК = T4_{св}/T3_{св}$

В норме ИПК составляет 1,37 – 4,43.

Повышение данного индекса – наиболее ранний признак гипотиреоза, а снижение отражает даже начальные стадии гипертериоза.

Снижение ИПК при нормальном уровне ТТГ в крови является одним из механизмов приспособительной компенсации тиреоидной системы к эндемическому дефициту йода в пищевом рационе («эндемическое» эутиреоидное повышение ТЗ).

При нормальных значениях ТТГ в крови увеличение ИПК обычно наблюдается при так называемом компенсаторном эутиреоидном синдроме у больных (синдроме низкого ТЗ), когда в результате тяжелого заболевания организма (серьезная инфекция, голодание, ожоговая болезнь, тяжелая операция, стресс) больной с нетиреоидной патологией нуждается в сравнительно низком уровне энергетического метаболизма.

АТ-ТПО, АТ-ТГ

Оптимум: в рамках референса, идеально менее 5 мЕд/л

- ▲ АИТ (аутоиммунный тиреоидит)
- ▲ тиреоидит Хашимото
- ▲ послеродовой тиреоидит
- ▲ белковая перегрузка.

ВАРИАНТЫ РЕЗУЛЬТАТОВ АНАЛИЗОВ ПО ИЗАБЕЛЛЕ ВЕНЦ:

ТТГ — нормальный / ТЗ свободный — нормальный / Т4 свободный — нормальный/ ТПО / ТГ антитела — отрицательные

Значение: Нормальное состояние щитовидной железы, если нет никаких клинических проявлений — это укажет на то, что у человека эутиреоз (нормальная функция щитовидной железы), с низким риском Хашимото / Грейвса. Я рекомендую дважды проверять референсные значения для оптимальных уровней (см. выше), тестировать реверсивный ТЗ и делать УЗИ щитовидной железы, если у вас все еще есть симптомы заболевания щитовидной железы. Анализ

слюны на кортизол и ДГЭА является следующим шагом, если все тесты на функцию щитовидной железы в норме.

ТТГ — нормальный / Т3 свободный — низкий / Т4 свободный — низкий / ТПО/ТГ антитела — положительные или отрицательные

Значение: Центральная гипотиреоз — по какой-то причине щитовидная железа и гипофиз не взаимодействуют. Несмотря на низкий уровень гормонов щитовидной железы, гипофиз не отправляет сигнал щитовидной железе производить больше гормонов. Это может быть вызвано использованием стероидов, проблемами с гипофизом или надпочечниками. Может присутствовать аутоиммунное заболевание щитовидной железы.

ТТГ — нормальный / Т3 свободный — нормальный / Т4 свободный — нормальный / ТПО/ТГ антитела — положительные

Значение: Эутиреоз (нормальная функция щитовидной железы) и тиреоидит Хашимото — это означает, что ваша щитовидная железа все еще производит достаточное количество гормонов, но подвергается атаке. Это считается 2-й стадией Хашимото.

ТТГ — высокий / Т3 свободный — нормальный / Т4 свободный — нормальный / ТПО/ТГ антитела — положительные или отрицательные

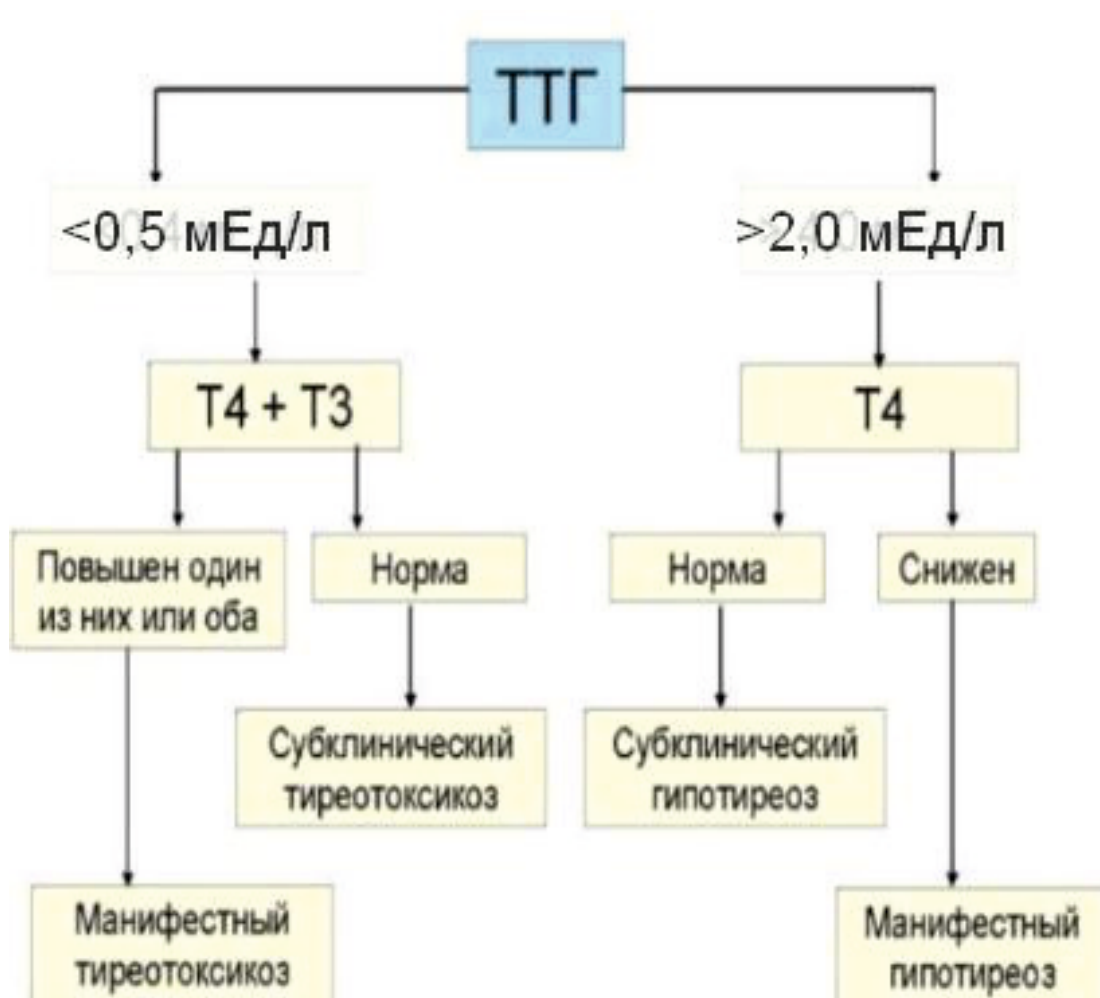
Значение: Субклинический гипотиреоз — это означает, что ваша щитовидная железа теряет способность производить достаточное количество гормонов. Это считается 2-й стадией Хашимото, особенно если антитела положительные, хотя у некоторых людей есть серонегативный Хашимото — когда их щитовидная железа подвергается атаке, но они имеют отрицательный результат анализов на антитела. Ультразвуковое исследование щитовидной железы может быть полезно для диагностики Хашимото в этот момент.

ТТГ — высокий / Т3 свободный — низкий / Т4 свободный — низкий / ТПО/ТГ антитела — положительные или отрицательные

Значение: Гипотиреоз — это означает, что ваша щитовидная железа потеряла способность производить достаточное количество гормонов. Это считается 3-й стадией Хашимото, особенно если антитела положительные, хотя у некоторых людей есть серонегативный Хашимото — когда их щитовидная железа подвергается атаке, но они имеют отрицательный результат анализов на антитела. Ультразвуковое исследование щитовидной железы может быть полезно для диагностики.

при отрицательных ТПО:

- Т3 снижен → дефицит селена/ цинка /меди/ йода и железа
- Т4 и Т3 снижен → дефицит йода, бел, цинка, селена, витамина D, С, Е, В2, В3, В6
- если у нас мало йода → мало выработки гормонов Т3 и Т4, т.к. не хватает материала для построения гормонов
- можно сдать реверсивный Т3 (5800 руб) и если его много, 95% вероятность того, что проблема с щитовидкой дефицитарной природы
- есть АТ-ТПО (АИТ) , снижены Т3 Т4, повышен ТТГ → диагноз Хашимото → надо работать с воспалениями в организме с уменьшением АТ-ТПО
- когда йода много, может быть тоже подавление производства гормонов и поэтому большие дозы йода могут лечить п3. И мы часто не можем понять к будет себя вести йод (особенно келп, ламинария).
- Самый безопасный вариант: селен, цинк, работа с Аутоиммунной компонентой





ВЛИЯНИЕ НА ПОКАЗАТЕЛИ ТТГ, Т4 И Т3:

Очень важно измерять ТТГ и гормоны щитовидной железы в одно и то же время, чтобы нивелировать суточные циркадные колебания показателей.

- ▼ большие дозы глюкокортикоидов дают снижение Т3 и ТТГ
- ▼ дофамин ингибирует секрецию ТТГ (внимание на антидепрессанты!)
- ▼ пропранолол блокирует конверсию Т4 в Т3 и может быть причиной не только снижения Т3, но и повышения ТТГ
- ▼ гепарин искажает результат оценки ТТГ, снижая его показатель
- ▼ Ашвагандха может усиливать действие Л-тироксина или увеличивает производство гормонов щитовидной железы, то есть снижает ТТГ

▼ ▲ биотин в больших дозах может искажать результаты многих анализов на гормоны: ТТГ, Т3, Т4, ПТГ и тропонина к в большую так и в меньшую сторону. Есть также данные, что биотин может ложно повышать 25ОН витамин Д в анализах.

▼ ▲ Иммунохемилюминесцентный анализ ("сэндвич"-метод) лаборатории Helix в России дает повышение ТТГ и уменьшение Т3 и Т4. А Гемотест и Инвитро используют технологию электрохемилюминесценции (биотин-стрептавидин), которая дает ложно-пониженный ТТГ, а Т3 и Т4 повышенным. При чем отклонение ошибки зависит и от количества крови пациента и от времени инкубации в процессе анализа. Часто в пределах 5-15%.

▲ надпочечники в условиях стресса синтезируют гормон АКТ, который вырабатывается с помощью эпифиза с помощью релизинг гормона, который повышает ТТГ

▲ метаболический стресс при нормальной работе щитовидной железы вызывает повышение ТТГ

▲ на фоне терапии эстрогенами повышаются концентрации тироксинсвязывающего глобулина и как следствие повышение Т4 общего

▲ свободные жирные кислоты, образовавшиеся вследствие активации гепарином липопротеинлипазы в образце крови способны вытеснять Т4 из связи с тироксинсвязывающим глобулином и определяют более высокий показатель Т4_{св}, чем его действительный уровень в сыворотке крови

▲ после инфекционных болезней, а так же при ревматизме присутствие в сыворотке крови гетерофильных антител искажает результаты ТТГ, Т3 и Т4, повышая их

▲ зимой ТТГ повышается по причине снижения физической активности и изменение рациона в сторону углеводной и крахмалистой пищи

▲ повышают ТТГ и снижают Т3 в анализах, если у вас есть гипотиреоз в любой стадии следующие препараты:

- Альфа-липоевая кислота
- L-карнитин
- Ресвератрол
- Дозы йода из водорослей выше 1100мкг

КОПРОГРАММА

РН

Реакция отражает кислотно-щелочные свойства стула:

- **рН 8,5** - гнилостные процессы

- pH **8-8,5** - сбой в работе тонкой кишки и желудка
Щелочные свойства усиливаются при ухудшении расщепления белков, что ускоряет их бактериальное разложение и приводит к образованию аммиака, имеющего щелочную реакцию, поэтому фокус на кислотность желудка и протеолитические ферменты, а также общий белок.
- pH **5,5 - 6,7** - нарушение всасывания жирных кислот
- pH **5,5 Кислая** реакция вызвана активизацией бактериального разложения углеводов в кишечнике (брожения).

ЦВЕТ

Нормальный цвет кала обусловлен присутствием в нем стеркобилина, конечного продукта обмена билирубина, который выделяется в кишечник с желчью. В свою очередь, билирубин является продуктом распада гемоглобина – основного функционального вещества красных клеток крови (гемоглобина). Таким образом, присутствие стеркобилина в кале – результат, с одной стороны, функционирования печени, а с другой – постоянного процесса обновления клеточного состава крови. Цвет кала в норме изменяется в зависимости от состава пищи.

Более темный кал связан с употреблением мясной пищи, молочно-растительное питание приводит к осветлению стула.

- **Обесцвеченый кал** (ахоличный) – признак отсутствия стеркобилина в стуле, к которому может приводить то, что желчь не попадает в кишечник из-за блокады желчевыводящих путей или резкого нарушения желчевыделительной функции печени.
- **Очень темный кал** иногда является признаком повышения концентрации стеркобилина в стуле. В некоторых случаях это наблюдается при чрезмерном распаде эритроцитов, что вызывает усиленное выведение продуктов метаболизма гемоглобина.
- **Красный цвет кала** может быть обусловлен кровотечением из нижних отделов кишечника.
- **Черный цвет** – признак кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В этом случае черная окраска стула – следствие окисления гемоглобина крови соляной кислотой желудочного сока.

МАРКЕРЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Остатки непереваренной пищи могут появляться при недостаточной продукции желудочного сока и/или пищеварительных ферментов.

Мышечные волокна неизмененные - это элементы непереваренной мясной пищи. Их наличие в стуле является признаком нарушения расщепления белка (из-за нарушения секреторной функции желудка, поджелудочной железы или кишечника) либо ускоренного продвижения пищи по желудочно-кишечному тракту.

- сниж. фермен. поджелудочн. железы
- сниж. кислотность желудка

Мышечные волокна измененные (с исчерченностью): увеличение содержания происходит при ухудшении условий расщепления белка. Это может быть вызвано недостаточной продукцией желудочного сока.

- сниж. кислотность желудка

Жир нейтральный - это жировые компоненты пищи, которые не подверглись расщеплению. Появляются при нарушении всасывания жиров, что бывает при:

- недостаточности функции поджелудочной железы,
- нарушении работы печени или нарушения выделения желчи в просвет кишечника

Вызывают рост патогенной флоры, которая ими питается → воспаления в кишечнике → системные нарушения

Жирные кислоты - это продукты расщепления жиров пищеварительными ферментами – липазами. Появление может быть вызвано нарушением всасывательной функции кишечной стенки (в результате воспалительного процесса).

- сниж. фермен. поджелудочн. железы
- нарушение работы желчевывод. путей

Мыла (соли жирных кислот) - это видоизмененные остатки неусвоенных жиров. Повышение количества мыл в стуле является признаком нарушения расщепления жиров в результате недостатка пищеварительных ферментов и желчи. Вызывают рост патогенной флоры, которая ими питается → воспаления в кишечнике → системные нарушения

- сниж. фермен. поджелудочн. железы
- нарушение работы желчевывод. путей

Крахмал внеклеточный - это непереваренные зерна крахмала из разрушенных растительных клеток. указывает на недостаточную активность специфических ферментов, которые ответственны за его расщепление (амилаза).

- сниж. фермен. поджелудочн. железы

Крахмал внутриклеточный - это крахмал, заключенный внутри оболочек растительных клеток. нарушения пищеварения в желудке в результате уменьшения секреции желудочного сока, нарушения пищеварения в кишечнике в случае усиления гнилостных или бродильных процессов.

- сниж. фермен. поджелудочн. железы
- подозрение на глютеную непереносимость

Растительная клетчатка перевариваемая - это клетки мякоти плодов и другой растительной пищи. Она появляется при секреторной недостаточности желудка, усилении гнилостных процессов в кишечнике, недостаточном выделении желчи, нарушении пищеварения в тонком кишечнике.

- сниж. фермен. поджелудочн. железы
- сниж. кислотность желудка

МИКРОФЛОРА И МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

Йодофильная флора - это совокупность различных видов бактерий, которые вызывают бродильные процессы в кишечнике.

является признаком бродильной диспепсии.

- обильное потребление сладкого, мучного
- сниж. фермен. поджелудочн. железы

Клостридии могут вызывать в кишечнике гниение вследствие недостаточной ферментации пищи в желудке или кишечнике.

Дрожжи - это разновидность инфекции, которая развивается в кишечнике при недостаточной активности нормальных кишечных бактерий, препятствующих ее возникновению. Может быть результатом гибели нормальных кишечных бактерий из-за лечения антибиотиками или некоторыми другими лекарственными средствами. Кроме того, появление грибковой инфекции в кишечнике иногда является признаком резкого снижения иммунитета.

Детрит - это мелкие частицы переваренной пищи и разрушенных бактериальных клеток. Бактериальные клетки могут быть разрушены в результате воспаления.

Эпителий — это клетки внутренней оболочки кишечной стенки. Появление большого числа эпителиальных клеток в стуле является признаком воспалительного процесса кишечной стенки.

Наличие слизи — дисбактериоз, муковисцидоз, полипы или опухоли кишечника, пищевая непереносимость отдельных продуктов питания, раздражающих кишечник, синдром раздраженного кишечника. Слизь является продуктом выделения клеток, выстилающих внутреннюю поверхность кишечника (кишечного эпителия). Функция слизи заключается в защите клеток кишечника от повреждения. В норме в кале может присутствовать немного слизи. При воспалительных процессах в кишечнике усиливается продукция слизи и, соответственно, увеличивается ее количество в кале.

БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КАЛА

Биохимический анализ кала (анализ на КЖК) – измерение количества короткоцепочечных жирных кислот (КЖК) в стуле. Метод «Газожидкостная хроматография».

КОГДА НУЖЕН ЭТОТ АНАЛИЗ:

- Комплексная диагностика различных заболеваний кишечника (СРК, язвенный колит, дисбиоз)
- Оценка успешности лечения болезней кишечника
- Подозрение на нарушение состава кишечной микробиоты
- Состояние после оперативного вмешательства на кишечнике
- Длительный прием антибиотиков

Расчетные показатели в анализе:

- **изоCn/Cn** – отношение суммарного содержания кислот с разветвленной цепью (изомеров) к кислотам с неразветвленной цепью;
- **АИ** – анаэробный индекс – отношение суммы пропионовой и масляной кислот к уксусной кислоте.

Изучение КЖК в кале обладает высокой чувствительностью и специфичностью с точки зрения оценки состояния кишечной микрофлоры (в среднем 81 % и 87 %, соответственно) по сравнению с традиционным бактериологическим исследованием кала (66 % и 41 % соответственно)

Нормальная микрофлора толстой кишки, перерабатывая непереваренные в тонкой кишке углеводы производит короткоцепочные жирные кислоты (КЖК). Анаэробные микроорганизмы, продуцирующие КЖК (коротко-цепочные жирные кислоты):

- **уксусная (C2)** – является метаболитом всех полезных бактерий кишечника, особенно *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*, *Ruminococcus*
- **пропионовая (C3)** – является метаболитом *Veillonella*, *Propionibacterium*, *Anaerovibrio*
- **масляная (C4)** – является метаболитом *Acidaminococcus*, *Bacteroides*, *Clostridium*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Lachnospira*, *Butyrivibrio*, *Gemmiger*, *Coprococcus*
- **изокислоты** (изовалериановая – iC5, изокапроновая – iC6) – являются метаболитами *Bacteroides*, *Megasphaera*.



ОБЩЕЕ СОДЕРЖАНИЕ КЖК

Используется для оценки метаболической активности кишечной микрофлоры.

▼ Низкое общее содержание КЖК свидетельствует о понижении метаболической активности нормальной микрофлоры, возможном снижении моторики толстой кишки, а также о дефиците пищевых субстратов.

▲ Повышение общего уровня КЖК может отмечаться при избыточной колонизации толстой кишки отдельными представителями анаэробной микрофлоры, усилении ее метаболической активности, а также при ферментативной недостаточности и нарушениях всасывания.

АНАЭРОБНЫЙ ИНДЕКС

- Отражает отношение строгих анаэробов к аэробам и факультативным анаэробам.
- Его повышение связано с угнетением популяции строгой анаэробной микрофлоры.

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ КИШЕЧНИКА

Согласно данным некоторых исследовательских работ, выявлены следующие закономерности изменения состава КЖК при различной патологии кишечника:

- для **синдрома раздраженного кишечника с преобладанием запоров** характерно:
 - ▲ повышение содержания уксусной кислоты

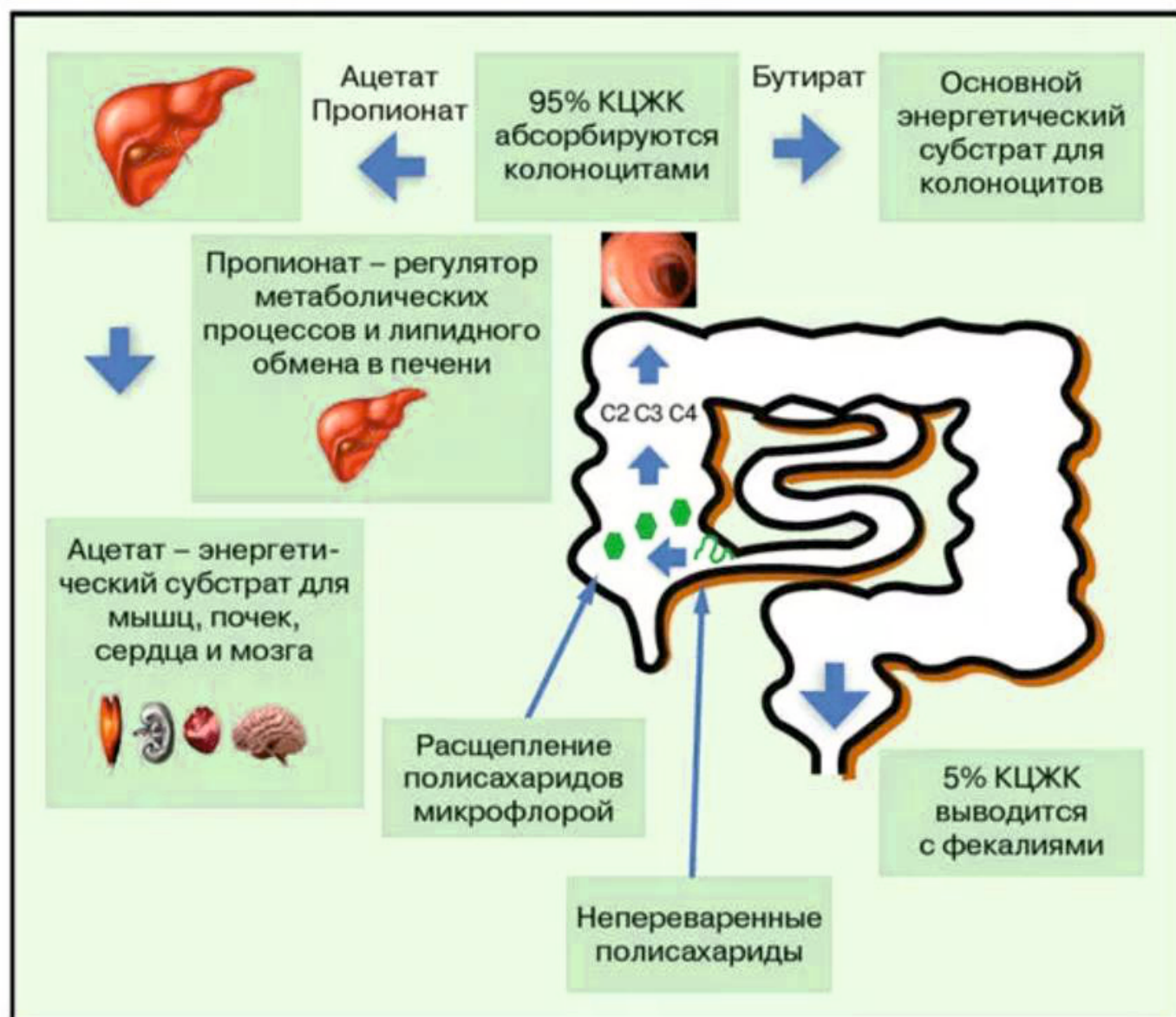
- ▲ увеличение отношения суммарного содержания изокислот к кислотам с неразветвленной цепью
- ▼ смещение анаэробного индекса в сторону слабоотрицательных значений
- при **СРК с диареей и неспецифическом язвенном колите** отмечается:
 - ▲ повышение концентрации пропионовой и масляной кислот (однако повышение масляной кислоты при НЯК выражено больше)
 - ▼ анаэробный индекс смещен в сторону резко отрицательных значений
 - ▼ при СРК с запорами снижено отношение ИзоCn/Cn
- **В зависимости от локализации процесса при неспецифическом язвенном колите:**
 - при дистальном поражении уровни пропионовой и масляной кислот изменяются в одном направлении,
 - при левостороннем и тотальном поражении их изменения разнонаправлены,
 - при левостороннем возрастает уровень масляной кислоты
 - при тотальном – пропионовой

КЦЖК (КЖК)

Микробиота толстой кишки способна метаболизировать сложные углеводы и сахара в короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК), такие как ацетат, бутират и пропионат. Такие метаболиты играют роль в регулировании pH кишечника. И ацетат, и бутират поддерживают баланс производства и секреции слизи.

- КЖК являются основными продуктами ферментации пищи в кишечнике и служат источником энергии для колониальных бактерий. Они способствуют росту полезных бактерий, подавляют рост вредных микроорганизмов и поддерживают здоровую микрофлору в кишечнике.
- КЖК могут влиять на гормоны, связанные с аппетитом, такие как лептин и грелин, и помогать контролировать потребление пищи.
- Бактериальные компоненты и метаболиты влияют на чувство сытости и контролируют аппетит человека через короткоцепочечные жирные кислоты (бутират, пропионат и ацетат), которые регулируют чувство сытости и перистальтику кишечника.
- производство КЦЖК варьируется в зависимости от типов присутствующих растворимых волокон и состава микробиоты.

ПОЛЬЗА КЦЖК



источник: <https://propionix.ru/sintez-letuchih-zhirnyh-kislot>

Абсорбция КЦЖК через апикальную мембрану колоноцита совершается по принципу антипорта, то есть проникновение КЦЖК внутрь цитоплазмы сопровождается выходом из колоноцита ионов H^+ . В итоге снижается pH кишечного химуса, в свою очередь происходит закисление химуса, что способствует росту бифидо- и лактобактерий, которые еще более усиливают производство КЦЖК.

Всасываясь в кишечнике, КЦЖК увлекают за собой и многие микроэлементы. Таким образом, они способствуют борьбе с их недостаточностью.

БУТИРАТ (МАСЛЯНАЯ КИСЛОТА)

- стимулирует обновление клеток слизистой кишечника – рост и пролиферацию энтероцитов, крипт, влияет на кровоток в слизистой, и является основным энергетическим субстратом для клеток кишечника

- регулирует кишечный барьер и играет роль в питании клеток кишечника и окислительном стрессе, активирует белки плотных клеточных контактов
- имеет противовоспалительные свойства, при снижении бутирата возможны синдром раздраженного кишечника и болезнь Крона
- способствует снижению проницаемости кишечника, улучшению секреции инсулина и чувствительности к инсулину, снижению потребления пищи, снижению липидов в плазме и предотвращению стеатоза печени
- стимулирует синтез антимикробных белков, которые блокируют инвазию патогенных микроорганизмов
- Бутират и пропионат считаются **антиобезогенными** (т.е. препятствующими ожирению) из-за их способности улучшать метаболические синдромы (СД2, ожирение)

ПРОПИОНАТ

- повышает сигнал сытости, стимулирует высвобождение PYY и GLP-1 и ускоряет метаболизм в целом
- влияет на метаболизм глюкозы, а у мышей он снижает потребление пищи и повышает двигательную активность
- продемонстрировал превосходный эффект на размножение Treg-клеток по сравнению с ацетатом и бутиратом (Treg отвечают за развитие толерантности к антигенам нормальной микрофлоры и пищевым антигенам)
- улучшает микроциркуляцию в слизистой кишечника и поддерживает в ней метаболические процессы
- блокирует прикрепление к колоноцитам условно-патогенной микрофлоры
- используется клетками в организме в качестве источника энергии
- обеспечивает всасывание кальция, железа, цинка, магния
- используется в синтезе биогенных аминов, гормонов, нейромедиаторов (серотонина, эндорфинов)
- является причиной повышения физической выносливости
- защищает костную систему от патологического разрушения (предотвращает остеопороз)

АЦЕТАТ

- регулирует кислотность

- и ацетат, и бутират поддерживают баланс производства и секреции слизи
- положительно влияет на функции кишечного эпителия и метаболизм в целом
- повышает поглощение кислорода, кровообращение в слизистой
- становится энергетическим субстратом для клеток тканей и органов: мышечной ткани, сердца, почек, головного мозга и других
- используется в качестве субстрата для липогенеза и синтеза холестерина в печени и других тканях

АНАЛИЗ МОЧИ

КАК ПОДГОТОВИТЬСЯ?

- За день до сбора мочи необходимо отказаться от красящих продуктов: свекла, черника, ограничение моркови.
- По возможности ограничить прием мочегонных средств, ибупрофен, поливитаминов комплекса с витамином B2, витамином C. Исключить интенсивные физические нагрузки, посещение бани, сауны.
- Нельзя сдавать во время менструации.
- Утром, после пробуждения, произвести туалет наружных половых органов без антибактериального мыла/геля, исключить попадание в контейнер генитальных выделений, выпустить первую порцию мочи в унитаз, собрать в контейнер среднюю порцию так, чтобы контейнер не касался кожи и слизистых.
- Контейнер должен быть исследован в течение 2 часов после сбора для наиболее точного результата.

Важно не сдавать анализ мочи на фоне приема мочегонных препаратов. Это очень сильно меняет ее плотность, концентрацию, цветность, и может завести врача или вас в ложные выводы. Первое, что мы смотрим по отклонениям, цвет мочи - она не должна быть белесая, значит было слишком частое мочеиспускание.

ЦВЕТ МОЧИ

Цвет определяют - урохромы - это пигменты, которые придают ей желтый цвет. И, соответственно, от концентрации урохромов зависит то, какой интенсивности будет окраска.

- **очень темная моча**, интенсивного цвета, значит высокая плотность урохромов и концентрированность мочи. черный – алкаптонурия
бледная, белая - это наоборот.
- **коричневый темный**, то это говорит о том, что есть либо билирубин, который итак выводится с мочой, но не в большой концентрации, либо уробилиноген. Нужно думать почему это происходит, почему повысился уровень билирубина или уробилиногена, желтуха, гепатит
- **коричневый цвет** - есть разрушение эритроцитов где-то за пределами почек в кровеносной системе
- **красного цвета** моча, то эритроциты попадают прямо в мочу - то, чего не должно быть. Значит где-то повреждение стенки. Либо в почках, либо в мочеточнике, либо в мочевом пузыре. Повреждение стенки возникает в случае воспалительных процессов, которые могут быть по причине травматизма – например, камень сдвинулся, или по причине бактериальной инфекции, которая агрессивно начинает воздействовать на стенки мочевого пузыря или мочеточника, например. В этих случаях мы сразу ищем, где произошло это повреждение, в чем причина, и начинаем с этим разбираться.
- **темно-красный** – гемоглобинурия, гемолитический криз, порфириновая болезнь;
- **светлый/белесый цвет** мочи: хроническое воспаление (моча беловатая, мутноватая как признак хронического воспаления вплоть до выделения гноя с мочой). Если моча мутная, то это может быть и в результате насыщения солями, и когда постоит моча, она отстаивается, становится светлой, но если подольше оставить стоять, то мы увидим выпадение солей в осадок на дне
- **бесцветная или бледная моча**: низкая плотность, сахарный диабет
- **сине-зеленые оттенки** мочи - и это процесс серьезной бактериальной инфекции кишечника. Обычно толстого. В худшей ситуации затрагивается и тонкий кишечник. Но серьезная бактериальная инфекция это если только вы ничего не ели красящего из питания. Тогда смотрим в сторону клостридий. Но если это тонкий кишечник, то мы не сможем оценить ситуацию по калу, и тогда нам нужен ХМС по Осипову, кровь сдаем венозную, а не периферическую.
- **насыщенный желтый цвет**: высокая плотность, концентрированность мочи, обезвоживание / прием витамина B2.

РН МОЧИ

Оптимум: 5,0-7,0.

▼ - закисление

▲ - алкалоз, защелачивание

Кислая моча или щелочная - и то, и то плохо, и при кислой, и при щелочной моче могут выпадать кристаллы различные в осадок, и то, и то может приводить к камнеобразованию.

▼ повышенное употребление белка (мяса) и быстрых углеводов

▼ сахарный диабет

▼ при болезнях почек: нефрит в стадии обострения, бактериальные поражения почек, цистит, пиелонефрит, туберкулез

▼ при подагре (мочевая кислота взлетает на употребление кислых молочных продуктов, на глюкозу, на очень сладкие фрукты, на избыточное потребление мяса)

▼ при обезвоживании

▼ кетоацидоз

▼ при повышенном альдостероне

▼ приеме витамина С и метионина, кортикостероидов

▼ воспаление всегда будет приводить к закислению закислое мочу, соответственно будут приводить к формированию уратов, даже если человек не ест мясо.

▼ если у нас лимфа белком перегружена и вообще животная пища, она всегда закисляет.

▼ бактерии и вирусы тоже белки. И если ферментов не хватает, то для протеолитической работы нужны ферменты, ровно также нужны ферменты, чтобы разрезать белки из пищи животной, либо разрезать те белки, которые получаются в ходе борьбы с этим очагом воспаления. То есть перегрузка белками при ферментативной недостаточности возможна как и при употреблении животного белка, так и при развитии воспалительного процесса. Кто-то говорит, что большое употребление животного белка ведет к онкологии, кто-то говорит, что воспалительные процессы ведут к онкологии. На самом деле - протеолитическая недостаточность ведет к сбоям, в том числе и к онкологии.

▼ если калия недостаточно в пище, это будет снижать РН мочи, а стабильное снижение мочи от 5,0 и ниже рано или поздно всегда приводит к образованию камней, и обычно это ураты

▼ отравление тяжелыми металлами

▼ усиленные физические нагрузки

▼ диарея

▲ повышении калия в крови

▲ заболевания почек и мочевыводящих путей в стадии обострения

▲ употреблении преимущественно растительной пищи

▲ все что касается молочно-растительной диеты - это будет защелачивать

▲ при повышенном употреблении минеральной воды (принимаем только курсами)

▲ понижение альдостерона

▲ гипертония

▲ недостаток кальция

▲ болезни ЖКТ в хронической и острой форме

▲ приём гормональных контрацептивов

Образование камней:

-при рН ниже 5,5 чаще образуются уратные камни

-при рН 5,5-6,0 - оксалатные

-при рН выше 7 -фосфатные

ЗАПАХ

Не имеет решающего значения.

Сильно пахнущие продукты, некоторые лекарственные препараты могут придавать ей специфический запах.

- запах аммиака – цистит
- фекальный запах – кишечная палочка
- гнилостный запах – гангренозные процессы в мочевыводящих путях
- запах ацетона – кетонурия (наличие кетоновых тел в моче)
- запах гниющей рыбы – триметиламинурия (накопление триметиламина в организме)

ПРОЗРАЧНОСТЬ МОЧИ

У здорового человека приближается к абсолютной. Замутнение может быть вызвано присутствием эритроцитов, бактерий, слизи, жиров, солей, гноя и других веществ.

УДЕЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ МОЧИ

Удельный вес мочи (относительная плотность) - показатель фильтрационной функции почек. Существенно зависит от объема потребляемой жидкости.

- Норма для взрослых и детей старше 12 лет – 1.010–1.022 г/л,
- дети 4–12 лет – 1.012–1.020
- дети в возрасте 2–3 лет – 1.010–1.017
- новорожденные – 1.008–1.018

▼ почечная недостаточность

▼ несахарный диабет

▼ обильное питье

▼ прием мочегонных лекарств

▼ голодание

▼ менее 1,013: некоторые заболевания почек

- ▲ наличие бактерий, лейкоцитов, эритроцитов
- ▲ сахарный диабет
- ▲ инфекционные процессы в мочевыводящих путях
- ▲ у беременных – токсикоз
- ▲ недостаточное потребление жидкости или ее потери
- ▲ задержка жидкости, отеки, асцит
- ▲ при накоплении в моче растворимых примесей (глюкозы при СД, белка при заболеваниях почек, лекарств).

БЕЛОК

В норме в моче не должно быть никакого белка, лабораторные методы способны определять концентрацию 0.033 г/л, поэтому это значение берется за норму.

Оптимум: не более 0,002 г/л.

Небольшое повышение белка в моче до 0,14 грамм на литр допустимо:

- ▲ если человек занимался спортом накануне
- ▲ обильное употребление белка
- ▲ сильное охлаждение накануне
- ▲ стоячая работа

Если белок повышен при повторном сдаче анализа

- ▲ поражение почек, инфекции, опухоли
- ▲ гломерулонефрит
- ▲ артериальная гипертензия, сахарный диабет
- ▲ эпилепсия
- ▲ физическая слабость у подростков
- ▲ гестоз при беременности

Повышенный белок: альбумины или глобулины?

Повышенный белок в моче - это может быть потеря альбуминов при определенных заболеваниях: нефротический синдром или гломерулонефрит, сахарный диабет или поликистоз почек. Нужно сдать прицельно на альбумин в моче и посмотреть из чего этот белок состоит, потому что белок может быть белок за счет альбумина, а может быть глобулины:

- Если альбумины, то это скорее всего хронический процесс, гломерулонефрит, поликистоз почек, либо нефротический синдром, либо диабет, либо метаболический синдром, например, гестозный диабет - диабет беременных.
- Можно увидеть и глобулины, это говорит о том, что организм не справляется с уровнем глюкозы, то есть развивается метаболический синдром, либо развивается ИР, либо питание не адекватное. это бывает при острых ситуациях, когда организм борется. Это может быть отмирание почечной ткани: острый почечный некроз или острый нефрит

САХАР (ГЛЮКОЗА)

Норма – не более 0.8 ммоль/л.

- ▲ сахарный диабет
- ▲ чрезмерное потребление сладкого
- ▲ острый панкреатит
- ▲ синдрома Кушинга, тиреотоксикоз
- ▲ повышения уровня адреналина из-за поражения надпочечников (стресс)
- ▲ беременность

БИЛИРУБИН

В норме отсутствует.

Смотреть вместе с уробилиногеном. Обнаруживаются при патологии (дают темное окрашивание мочи).

Следы: при повышении концентрации билирубина в крови

- ▲ цирроз печени, гепатит, печеночная недостаточность, метастазы в печень
- ▲ заболеваниях желчевыводящих путей (холециститы, застой желчи)

- ▲ гемолитическая болезнь, серповидноклеточная анемия
- ▲ гемолитическая желтуха
- ▲ при внутреннем кровотечении
- ▲ малярия о
- ▲ токсический гемолиз

УРОБИЛИНОГЕН

Смотреть вместе с билирубином (обнаруживается при патологии и дает темное окрашивание мочи), может быть при:

- ▲ заболеваниях печени (метастазы)
- ▲ заболеваниях желчевыводящих путей (холециститы, застой желчи)
- ▲ гемолитической желтухе
- ▲ внутреннем кровотечении
- ▲ геморрагическом диатезе
- ▲ сезонной малярии

ЭПИТЕЛИЙ

У женщин и мужчин эпителиальные клетки всегда встречаются в анализе. Попадают они туда, слущиваясь со слизистой оболочки мочевыводящих путей. В зависимости от происхождения выделяют переходный vtc (мочевой пузырь), плоский (нижние отделы мочевыводящих путей) и почечный (почки) эпителий.

Увеличение эпителиальных клеток в мочевом осадке говорит о воспалительных заболеваниях и отравлениях солями тяжелых металлов.

Часто проводят повторный анализ: может быть так, что был неправильно сделан забор мочи.

СЛИЗЬ

Слизь в моче считается нормой, если обнаруживается в небольшом количестве.

Эпителий выделяет слизь постоянно, небольшое количество которой может попасть в мочу во время мочеиспускания.

Возможны и патологические причины выделения слизи с мочой:

- ▲ Воспалительные процессы. При заболеваниях органов мочевыводящей системы, таких как цистит, уретрит, пиелонефрит, наличие камней моча застаивается, вследствие чего образование слизи усиливается.
- ▲ Инфекционные заболевания. Причиной попадания бактерий и посторонних примесей может стать местная инфекция или венерическое заболевание.
- ▲ Патологии предстательной железы – одна из причин повышенного количества слизи в моче мужчин.
- ▲ Нарушение мочеиспускания. Длительное воздержание приводит к застою мочи в органах и как следствие, к образованию слизи.

КЕТОНОВЫЕ ТЕЛА (АЦЕТОН)

Оптимум: 0 (не определяется)

- ▲ сахарный диабет
- ▲ острый панкреатит
- ▲ тиреотоксикоз
- ▲ болезнь Иценко-Кушинга
- ▲ голодание
- ▲ алкогольная интоксикация
- ▲ чрезмерное потребление белковой и жирной пищи
- ▲ токсикоз у беременных
- ▲ травмы центральной нервной системы

Причины физиологические, (проходит через несколько дней):

- ▲ нарушение обмена веществ
- ▲ лихорадка
- ▲ при малом употреблении жидкости, при голодании, при неполноценном питании, при низкоуглеводной диете или наоборот, при высокобелковой пище

- ▲ при переохлаждении
- ▲ высоких физических нагрузках
- ▲ обезвоживание (рвота, понос, недостаточное потребление воды)
- ▲ часто при кишечной инфекции)

Причины повышения органические

- ▲ онкология
- ▲ сахарный диабет
- ▲ тиреотоксикоз
- ▲ токсикоз во время беременности
- ▲ алкоголизм

ЭРИТРОЦИТЫ

Для женщин – 0–3 в поле зрения.

Для мужчин – единичные

- ▲ мочекаменная болезнь
- ▲ нефротический синдром
- ▲ инфаркт почки
- ▲ острый гломерулонефрит
- ▲ рак почки, мочевого пузыря, простаты

ЛЕЙКОЦИТЫ

В норме у женщин и детей 0–6 в поле зрения,

у мужчин – 0–3

Повышение – инфекционные и воспалительные заболевания мочеполовой системы:

- ▲ пиелонефрит
- ▲ цистит

- ▲ уретрит
- ▲ простатит. пиелонефрит
- ▲ простатит

ГИАЛИНОВЫЕ ЦИЛИНДРЫ

В норме отсутствуют

Причины появления: при наличии белка в моче

Свыше 20 в 1 мл:

- гипертоническая болезнь
- пиелонефрит
- гломерулонефрит
- прием мочегонных препаратов

Чаще всего встречаются при кислой моче. Скопление белков, частичек жира и лейкоцитов в почечных канальцах

ЗЕРНИСТЫЕ ЦИЛИНДРЫ

Присутствие в любом количестве:

Причины появления: поражение канальцев почек

- вирусные инфекции
- пиелонефрит
- гломерулонефрит
- отравление свинцом

ВОСКОВЫЕ ЦИЛИНДРЫ

В норме отсутствуют

Причины появления: поражение паренхимы почек

Нахождение в любом количестве:

- хроническая почечная недостаточность
- амилоидоз почек

- нефротический синдром

БАКТЕРИИ

Наличие любых бактерий – воспалительные процессы в мочевыводящей системе.

ГРИБЫ

В норме не определяются

Обнаружение:

- инфекционные грибковые поражения мочевыводящих путей и наружных половых органов
- иммунодефицитные состояния
- длительное применение антибиотиков

КРИСТАЛЛЫ

Кристаллы появляются в зависимости от коллоидного состава мочи, pH и других свойств, могут указывать на нарушения минерального обмена, наличие камней или повышенный риск развития мочекаменной болезни.

-при pH ниже 5,5 чаще образуются уратные камни;

-при pH 5,5-6,0 - чаще оксалатные;

-при pH выше 7 -фосфатные.

СОЛИ

В норме отсутствуют

Когда солей много, это может быть связано с образованием камней в почках, необходимо направление на УЗИ.

Соли мочевой кислоты (ураты):

- при избыточном потреблении пуринов (бульоны, красное мясо, субпродуктов, грибов, шоколада)

- после физической нагрузки
- лейкопения
- подагра
- при лихорадочных состояниях
- гепатиты вирусного происхождения
- эритропения
- хроническая почечная недостаточность
- диатез мочеислый
- высококонцентрированная моча, обезвоживание (рвота, понос, недостаточное потребление воды).
- кислая реакция мочи

Соли щавелевой кислоты (оксалаты):

- употребление в пищу продуктов, богатых щавелевой кислотой (шпинат, щавель, томаты, спаржа, орехи, сливы, ревень, сельдерей, свекла, цитрусовые, кислые яблоки). Один зеленый смузи с 2 чашками шпината содержит 1500 мг оксалата - потенциально смертельную дозу, все нужно есть в меру)
- врожденное нарушение обмена щавелевой кислоты (как следствие воспалительное заболевание почек и мочекаменная болезнь)
- употребление витамина С более 1000 мг/сут, т.к. витамин С увеличивает экскрецию оксалатов с мочой
- дефицит кальция, витамина Д, селена, В6
- сахарный диабет
- воспаление почек
- воспаление в кишечнике
- язвенный колит
- алкогольная интоксикация
- дисбактериоз
- интоксикация свинцом и ртутью

Соли фосфорной кислоты (фосфаты):

Обнаружение фосфатов в моче - это явный признак мочекаменной болезни

- переедание накануне анализа
- употреблении продуктов, богатых фосфором: рыба, икра, молочные продукты, кисломолочные напитки, щелочная минеральная вода)
- синдром Фанкони
- гиперпаратиреоз
- щелочная реакция мочи
- инфекции мочевыводящих путей (цистит)

Нитриты - не чувствительный метод, часто даёт ложноотрицательный результат

Причины повышения:

- присутствие бактерий в моче
- инфицирование мочевого тракта

СПИСКИ АНАЛИЗОВ «ЧЕК АПЫ»

ЧЕК-АП ЗДОРОВЬЯ ДЛЯ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

Этот чек-ап хорошо проходить 1 раз в год при хорошем здоровье. Звездочкой отмечен минимальный список, который позволит сдать минимум анализов и обнаружив выход за референсы или оптимум, принять решение о дополнительном списке анализов или походе к врачу.

- Общий анализ крови с лейкоцитарной формулой* + не забываем проанализировать общий анализ крови на витаминно-минеральные дефициты
- Общий белок*
- С-реактивный белок ультрачувствительный
- АЛТ и АСТ

- ТТГ*
- Т3 св*
- Общий холестерин*
- Гликированный гемоглобин*
- Копрограмма
- Общий анализ мочи
- Ферритин*
- 25ОН витамин Д*
- Витамин В12
- Калий, Натрий, Хлор
- Проверяем свой рацион на нутритивную плотность в сервисе NUTRITION FITCHA

ЧЕК-АП ANTI-AGE ДЛЯ ЗДОРОВЫХ ДЕВОЧЕК 45+

Этот чек-ап хорошо проходить 1 раз в год при хорошем здоровье. В этом наборе отсутствуют женские гормоны, которые надо сдать, после посещения Вашего гинеколога (обычно это ФСГ, ГСПГ, ЛГ, эстрадиол, прогестерон и тестостерон)

- Общий анализ крови с лейкоцитарной формулой + не забываем проанализировать общий анализ крови на витаминно-минеральные дефициты
- Общий белок
- С-реактивный белок ультрачувствительный
- АЛТ и АСТ
- ТТГ
- Т3 св
- Общий холестерин
- Гликированный гемоглобин
- Копрограмма

- Общий анализ мочи
- Ферритин
- 25ОН витамин Д
- Витамин В12
- Кальций ионизированный
- Омега-3 индекс
- Калий, Натрий, Хлор
- Проверяем свой рацион на нутритивную плотность в сервисе NUTRITION FITCHA

Фазы цикла	Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)	Лютеотропин	Эстрадиол	Прогестерон	Тестостерон
Фолликулярная фаза	1,1-11	1,1-8,8	5-53	0,32-2,23	0,1-1,1
Овуляция	4,9-20,4	13,2-72	90-299	0,48-9,41	0,1-1,1
Лютеиновая фаза	1,1-9,5	0,9-14,4	11-116	6,99-56,43	0,1-1,1
Менопауза	31-130	18,6-72	5-46	менее 0,64	1,7-5,2

ЧЕК-АП НА ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНЫЕ ДЕФИЦИТЫ

Этот чек-ап хорошо проходить 1 раз в год при отменном здоровье или каждые 4-6 месяцев при любом виде саплементации витаминами и минералами. При восполнении железа, достаточно этот чек ап проходить 1 раз в 6 месяцев, но ферритин и общий анализ крови сдавать каждые 2 месяца.

- Общий анализ крови с лейкоцитарной формулой + не забываем проанализировать общий анализ крови на витаминно-минеральные дефициты
- Общий белок
- ТТГ

- Т3 св
- Ферритин
- 25ОН витамин Д
- Витамин В12
- Фолиевая кислота (В9)
- Кальций ионизированный
- Омега-3 индекс
- Калий, Натрий, Хлор
- Проверяем свой рацион на нутритивную плотность в сервисе NUTRITION FITCHA

ЧЕК-АП ПРИ ЛИШНЕМ ВЕСЕ

Что такое лишний вес? Это + 5кг и более к Вашему идеальному весу. Отмечу, что более, чем +10 кг — это почти всегда подозрение на инсулинорезистентность (маркеры определения в следующем чек-апе).

- Общий анализ крови с лейкоцитарной формулой
- Общий белок
- С-реактивный белок ультрачувствительный
- Лактат (смотрим насколько развит ацидоз)
- Липидограмма (Общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, Триглицериды)
- Глюкоза
- Инсулин
- Индекс HOMA-IR
- Гликированный гемоглобин или фруктозамин
- АЛТ и АСТ. Если АЛТ больше АСТ – нарушен метаболизм утилизации глюкозы

ЧЕК-АП ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ:

- Индекс HOMA-IR (глюкоза * инсулин /22,5.) : не более 1,44 мкЕд/л
Индекс HOMA-IR в референсных нормах лабораторий (до 2,7) рассчитан для референса по сахарному диабету, для инсулина до 22 и даже до 29 ед, но если индекс HOMA-IR выше 1,44, то инсулинорезистентность есть точно. Выше 2,7 — подозрения на сахарный диабет 2 типа
- Гликированный гемоглобин или фруктозамин
- Глюкоза
- Инсулин
- Мочевая кислота: женщины не более 357 мкмоль/л, мужчины не более 428 мкмоль/л
- АЛТ и АСТ. Если АЛТ больше АСТ – нарушен метаболизм утилизации глюкозы
- Липидограмма (Общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, Триглицериды)
- Цинк (при инсулинорезистентности идет повышенный расход цинка, и надо исключить его дефицит)

ЧЕК-АП ДИАГНОСТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

- Общий анализ крови
- С-реактивный белок ультрачувствительный (исключаем воспаление)
- Липидограмма (Общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, Триглицериды)
- Индекс HOMA-IR
- Гликированный гемоглобин или фруктозамин
- Глюкоза
- Инсулин
- Лактат (смотрим насколько развит ацидоз)
- Цинк (при сахарном диабете идет повышенный расход цинка, и надо исключить его дефицит)

- Витамин В12 (если Вы принимаете метформин, проверьте В12 и почки, чтобы исключить его побочные эффекты в виде дефицита В12 и нарушений работы почек)
- Общий анализ мочи (смотрим, чтобы не было превышения глюкозы в моче)

ЧЕК-АП ПРИ КОМПУЛЬСИВНОМ ПЕРЕЕДАНИИ

- Общий анализ крови
- Общий белок
- Липидограмма (Общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, Триглицериды)
- Индекс HOMA-IR
- Гликированный гемоглобин или фруктозамин
- Глюкоза
- Инсулин
- Ферритин (часто дефицит железа дает картину не устойчивых психических реакций на стресс)
- Цинк (сдайте, если у Вас более +10 кг к Вашему идеальному весу)
- Копрограмма (по копрограмме смотрим как работает пищеварение)
- Общий анализ мочи (смотрим, чтобы не было превышения глюкозы в моче)

ЧЕК-АП НА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТ И АНЕМИЮ

- Общий анализ крови с лейкоцитарной формулой
- С-реактивный белок ультрачувствительный (чтобы исключить воспаление, при котором растёт уровень ферритина и общего белка как белков воспаления, не показывая истинный уровень ферритина и общего белка)
- Ферритин
- Трансферрин

- Железо в сыворотке крови
- ОЖСС
- Церулоплазмин (исключаем дефицит меди, который негативно повлияет на усвоение железа)
- Лактат (показатель закисления организма, уровня его гипоксии при дефиците железа)

ЧЕК-АП СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- Общий анализ крови с лейкоцитарной формулой
- ТТГ
- Т3 свободный
- Т4 свободный
- АТ-ТПО
- АТ-ТГ
- Ферритин (щитовидная железа — железозависимый орган, поэтому надо посмотреть ферритин и обратить внимание на гемоглобин в ОАК)

ЧЕК-АП СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ

- Общий анализ крови с лейкоцитарной формулой
- Общий белок
- АЛТ и АСТ
- Билирубин все фракции (общий, прямой и не прямой)

ЧЕК-АП СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК

- Общий белок
- Мочевина
- Креатинин

- Скорость клубочковой фильтрации
- С-реактивный белок ультрачувствительный (чтобы исключить воспаление)
- Общий анализ мочи

ЧЕК-АП ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ПАРАЗИТОЗ

- Общий анализ крови с лейкоцитарной формулой
- Эозинофильный катионный белок
(см. логику в расшифровке эозинофилов в общем анализе крови)
- Иммуноглобулины общие IgE
(см. логику в расшифровке эозинофилов в общем анализе крови)
- Копрограмма