

Medycyna Komórkowa

MONDAY, SEPTEMBER 9, 2024 • NOWY SYSTEM OPIEKI ZDROWOTNEJ • MEDYCINA-KOMORKOWA.COM



Panel żelaza + ferrytyna: interpretacja wyników badań

TIBC:

Laboratoryjny zakres referencyjny: 250–450 $\mu\text{g}/\text{dL}$

Optymalny zakres referencyjny: 275–425 $\mu\text{g}/\text{dL}$

OPIS:

Całkowita zdolność wiązania żelaza (TIBC), znana również jako zdolność wiązania żelaza transferyny, mierzy zdolność krwi do przenoszenia żelaza. Ponieważ transferyna (Trf) wiąże i transportuje większość żelaza w osoczu, TIBC jest stosowany jako przybliżony pośredni marker stężenia transferyny. Jednak białka inne niż transferyna przyczyniają się do TIBC. 1-3

Żelazo związane z transferyną stanowi tylko około 0,1 procent całkowitego żelaza w organizmie, ale jest to niezbędny i dynamiczny basen żelaza. 4 Główną funkcją biologiczną transferyny jest wiązanie jednego lub dwóch jonów żelaza żelazowego (Fe^{3+}) i transport ich z makrofagów i miejsc wchłaniania w jelicie cienkim do wszystkich tkanek, zwłaszcza szpiku kostnego, gdzie zachodzi produkcja czerwonych krwinek. 3-5 Zdecydowana większość żelaza w organizmie jest związana z białkami, takimi jak transferyna, co minimalizuje krążenie reaktywnego wolnego żelaza, które w przeciwnym razie mogłoby wytwarzać szkodliwe wolne rodniki. 3-5 Niedobór żelaza znacznie zwiększa produkcję transferyny przez nieznanne mechanizmy, co sprawia, że TIBC jest pośrednim markerem statusu żelaza. 3,6

Transferyna jest również ujemnym reagentem ostrej fazy, co oznacza, że jej produkcja zmniejsza się w stanach zapalnych. 7 Ta regulacja transferyny w dół służy zmniejszeniu ilości żelaza dostępnego dla patogenów, które potrzebują żelaza do przeżycia i przyczynia się do niedokrwistości przewlekłego stanu zapalnego. 7,8 Podobnie transferyna sekwestruje żelazo w błonie śluzowej jelit, aby utrudnić przeżycie bakterii jako część wrodzonego układu odpornościowego. 9

Synteza transferyny zachodzi w całym organizmie, ale jest szczególnie rozpowszechniona w wątrobie. 10 Z tego powodu TIBC może odzwierciedlać czynność wątroby. Ogólnie rzecz biorąc, TIBC może odzwierciedlać stan żelaza, stan zapalny, czynność wątroby lub kombinację tych trzech; komplikuje to interpretację poziomu TIBC.

Wysokie TIBC może być spowodowane niedoborem żelaza, ciążą, stanami zwiększonej produkcji czerwonych krwinek, niektórymi ostrymi chorobami wątroby i niektórymi lekami (np. doustnymi środkami antykoncepcyjnymi). 6,11-21 Poniżej znajduje się lista konkretnych schorzeń i leków, które mogą powodować wysokie TIBC.

Niskie TIBC może być spowodowane dziedziczną hemochromatozą, dziedziczną atransferrinemią, wielokrotnymi wlewami środków zawierających żelazo, ogromnym wzrostem doustnego spożycia żelaza, niedokrwistością złośliwą, hipoproteinemią, przewlekłą chorobą wątroby, przewlekłymi stanami zapalnymi i niektórymi przypadkami nieskutecznej erytropoezy, niedokrwistości hemolitycznej i hemosyderozy. 8,11-15,22-25 Lista konkretnych warunków, które mogą powodować niskie TIBC znajduje się poniżej.

TIBC jest użytecznym markerem poziomu żelaza, ale jest mniej czuły niż ferrytyna w surowicy i sam w sobie jest jednoznaczny. Należy wziąć pod uwagę powiązane markery, w tym pełną morfologię krwi (CBC), żelazo w surowicy, ferrytynę, UIBC i nasycenie żelaza. 11 Aby ustalić, czy niskie TIBC jest spowodowane stanem zapalnym, pomocny może być pomiar innych reagentów ostrej fazy, takich jak białko C-reaktywne, szybkość sedymentacji erytrocytów i fibrynogen w osoczu. 6

WSKAZANIA ZAKRESU PATOLOGICZNEGO/KONWENCJONALNEGO:

Podwyższone poziomy:6,16

Niedobór żelaza

Niewystarczające spożycie w diecie

Dieta uboga w mięso

Zespół złego wchłaniania żołądkowo-jelitowego

Achlorhydria lub hipochlorhydria

Zapalenie żołądka

Zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka

Autoimmunologiczne metaplastyczne zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka

Helicobacter pylori zapalenie błony śluzowej żołądka¹⁷

Celiakia

Operacja pomostowania żołądka¹⁸

Przewlekła utrata krwi (jeśli związany z tym stan zapalny jest wysoki, TIBC może być również niski lub normalny w tych stanach)¹⁹

Wyraźne krwawienie

Rana zewnętrzna

Melena

Hematemezis

Krwioplucie

Duży krwimocz

Obfite krwawienie miesiączkowe

Krwawienia z przewodu pokarmowego (np. hemoroidy, szczeliny)

Powtórne oddawanie krwi

Nowotwory śródświatne (np. nowotwory złośliwe przewodu pokarmowego)²⁰

Zespół Lasthénie de Ferjol

Prawidłowa ciąża (przy braku niedoboru żelaza)⁶

Stany zwiększonej produkcji czerwonych krwinek

Leczenie erytropoetyną (EPO)

Czerwienica prawdziwa

Niektóre ostre choroby wątroby, w tym:

Ostre wirusowe zapalenie wątroby

Ostra martwica wątroby

Leki²¹

Doustne środki antykoncepcyjne⁶

Inhibitory pompy protonowej

Blokery receptora^{H2}

Niektóre antybiotyki (np. chinolony, tetracyklina)

Nadmierna suplementacja wapnia

Obniżone poziomy: 11-15

Dziedziczna hemochromatoza (HH) 22,23

Związane z ludzkim białkiem hemochromatozy (HFE)

Homozygotyczność C282Y

Heterozygotyczność związku C282Y/H63D

Inne mutacje HFE

Inna mutacja genetyczna

Hemochromatoza młodzieńcza (mutacje w hemojuwelinie lub hepcydynie)

Mutacje ferroportyny

Mutacja receptora transferyny 2 (rzadko)

Dziedziczna atansferrinemia

Wielokrotne wlewy środków zawierających żelazo

Transfuzja krwinek czerwonych

Wielokrotne wlewy żelaza podawane dożylnie

Hemina/hematyna podawana dożylnie

Ogromne, długoterminowe zwiększenie doustnego spożycia żelaza

Suplementacja wysokimi dawkami żelaza

Leki zawierające żelazo

Dieta

Niedokrwistość złośliwa

Hipoproteinemia, widoczna w:

Niedożywienie (np. kwashiorkor)

Zespół nerczycowy

Przewlekła choroba wątroby

Wirusowe zapalenie wątroby typu B lub C

Choroba wątroby wywołana alkoholem

Porfiria skórna późna

Stłuszczeniowe zapalenie wątroby (stłuszczenie wątroby)

Przeciążenie żelazem u noworodków lub w okresie okołoporodowym spowodowane ciężową alloimmunologiczną chorobą wątroby²⁴

Przewlekłe stany zapalne^{8,25}

Wiele przyczyn (np. przewlekła infekcja, nowotwór złośliwy, zaburzenia reumatologiczne, nieswoiste zapalenie jelit, ostra i przewlekła aktywacja immunologiczna itp.)

Nieskuteczna erytropoeza (może być nieznacznie zmniejszona, ale często normalna)

Dziedziczne niedokrwistości syderoblastyczne

Ciężka talasemia alfa i beta

Warianty zespołu mielodysplastycznego (MDS), takie jak oporna na leczenie niedokrwistość z pierścieniowanymi syderoblastami (RARS)

Niedokrwistość hemolityczna (może być łagodnie zmniejszona, ale często normalna), taka jak:

Autoimmunologiczna niedokrwistość hemolityczna

Niedokrwistość sierpowatokrwinkowa

Hemosyderoza (może być nieznacznie zmniejszona, ale czasami normalna)

Hemosyderoza płucna (obserwowana w chorobie przeciwiał przeciwko kłębuszkom podstawnym)

Przewlekła hemoliza

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Funkcjonalny niedobór żelaza
Cięża

Obniżone poziomy:

Funkcjonalne przeciążenie żelazem
Problemy z czynnością wątroby
Przewlekły stan zapalny

Odwołania:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12507977>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3032619>
<http://www.uptodate.com/contents/regulation-of-iron-balance>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/204636>
<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-dietary-trace-minerals>
<http://www.uptodate.com/contents/causes-and-diagnosis-of-iron-deficiency-anemia-in-the-adult>
<http://www.uptodate.com/contents/acute-phase-reactants>
<http://www.uptodate.com/contents/anemia-of-chronic-disease-inflammation>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10633294>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18473900>
<http://unitedlabservice.com/comprehensive-lab-tests/iron-and-total-iron-binding-capacity-tibc/>
<http://www.aafp.org/afp/2010/1101/p1117.html>
<http://ucsdlabmed.wikidot.com/chapter-15#toc10>
<http://umm.edu/health/medical/ency/articles/total-iron-binding-capacity>
<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003489.htm>
<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-patient-with-anemia>
<http://www.irondisorders.org/Websites/idi/files/Content/854291/hpylori.pdf>
<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000584.htm>
<http://www.uptodate.com/contents/anemia-caused-by-low-iron-beyond-the-basics>
<http://www.uptodate.com/contents/hematologic-complications-of-malignancy-anemia-and-bleeding>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-the-adult-with-iron-deficiency-anemia>
<http://www.uptodate.com/contents/iron-overload-syndromes-other-than-hereditary-hemochromatosis>
<http://www.uptodate.com/contents/genetics-of-hereditary-hemochromatosis>
<http://emedicine.medscape.com/article/929625-workup>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2788427/>

UIBC

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA UIBC:

Laboratoryjny i optymalny zakres referencyjny: 150–375 µg/dL

Optymalny zakres referencyjny: 175–350 µg/dL

OPIS:

Nienasycona zdolność wiązania żelaza (UIBC) mierzy, ile dodatkowego żelaza może potencjalnie nieść krew. 1 Ponieważ transferyna przenosi większość krążącego żelaza, UIBC reprezentuje przybliżone stężenie apotransferyny lub transferyny niezwiązanej z żelazem. 2 UIBC można mierzyć bezpośrednio. Jednak zwykle oblicza się ją na podstawie całkowitej zdolności wiązania żelaza (TIBC), która jest pośrednim oszacowaniem stężenia transferyny, oraz stężenia żelaza w surowicy (SI).

Ponieważ UIBC różni się w zależności od TIBC i SI, mają na niego wpływ te same zmienne zdrowotne; Należą do nich homeostaza żelaza, stan odżywienia, stany zapalne, czynność wątroby, ciąża, niektóre choroby genetyczne i niektóre leki. Omówienie wpływu tych czynników na stężenie transferyny w surowicy i żelaza w surowicy można znaleźć w TIBC i arkuszach referencyjnych żelaza.

Wysoki UIBC może być spowodowany niedoborem żelaza, ciążą, stanami zwiększonej produkcji czerwonych krwinek i niektórymi lekami (np. doustnymi środkami antykoncepcyjnymi, inhibitorami pompy protonowej i antybiotykami tetracyklinowymi). 4-12 Pełna lista schorzeń i leków, które mogą powodować wysoki poziom UIBC

znajduje się poniżej.

Niski UIBC może być spowodowany dziedziczną hemochromatozą, dziedziczną atransferrinemią, wielokrotnymi wlewami środków zawierających żelazo, ogromnym wzrostem doustnego spożycia żelaza, hipoproteinemią, przewlekłą chorobą wątroby i niektórymi przypadkami przewlekłego stanu zapalnego, niedokrwistości złośliwej, nieskutecznej erytropoezy, niedokrwistości hemolitycznej i hemosyderozy. 13-24 Pełna lista warunków, które mogą powodować niski UIBC znajduje się poniżej.

Ponieważ kilka czynników może jednocześnie wpływać na UIBC, test sam w sobie nie jest rozstrzygający. UIBC należy rozważyć z powiązаныmi markerami żelaza, w tym pełną morfologią krwi (CBC), żelazem w surowicy, ferrytyną, TIBC i wysyceniem żelaza. 13

WSKAZANIA ZAKRESU PATOLOGICZNEGO/KONWENCJONALNEGO:

Podwyższone poziomy:4,5

Niedobór żelaza

Niewystarczające spożycie w diecie

Dieta uboga w mięso

Zespół złego wchłaniania żołądkowo-jelitowego

Achlorhydria lub hipochlorhydria

Zapalenie żołądka

Zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka

Autoimmunologiczne metaplastyczne zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka

Helicobacter pylori zapalenie błony śluzowej żołądka⁶

Celiakia

Operacja pomostowania żołądka⁷

Utrata krwi⁸

Wyraźne krwawienie

Rana zewnętrzna

Melena

Hematemezis

Krwioplucie

Duży krwimocz

Obfite krwawienie miesiączkowe

Krwawienia z przewodu pokarmowego (np. hemoroidy, szczeliny)

Powtórne oddawanie krwi

Chirurgia

Hemodializa

Nowotwory śródświatne (np. nowotwory złośliwe przewodu pokarmowego)⁹

Zespół Lasthénie de Ferjol

Prawidłowa ciąża (przy braku niedoboru żelaza)⁴

Stany zwiększonej produkcji czerwonych krwinek

Leczenie erytropoetyną (EPO)¹⁰

Czerwieńca prawdziwa¹¹

Leki¹²

Doustne środki antykoncepcyjne⁴

Inhibitory pompy protonowej

Blokery receptora H₂

Niektóre antybiotyki (np. chinolony, tetracyklina)

Nadmierna suplementacja wapnia

Obniżone poziomy:13-15

Dziedziczna hemochromatoza (HH)¹⁶⁻¹⁸

Związane z ludzkim białkiem hemochromatozy (HFE)

Homozygotyczność C282Y

Heterozygotyczność związku C282Y/H63D

Inne mutacje HFE

Inna mutacja genetyczna

Hemochromatoza młodzieńcza (mutacje w hemojuwelinie lub hepcydynie)

Mutacje ferroportyny

Mutacja receptora transferyny 2 (rzadko)

Dziedziczna atranferrinemia

Wielokrotne wlewy środków zawierających żelazo

Transfuzja krwinek czerwonych

Wielokrotne wlewy żelaza podawane dożylnie

Hemina/hematyna podawana dożylnie

Ogromny wzrost doustnego spożycia żelaza

Suplementacja wysokimi dawkami żelaza

Leki zawierające żelazo

Dieta

Hipoproteinemia, widoczna w:

Niedożywienie (np. kwashiorkor)

Zespół nerczycowy

Przewlekła choroba wątroby

Wirusowe zapalenie wątroby typu B lub C

Choroba wątroby wywołana alkoholem

Porfiria skórna późna

Stłuszczeniowe zapalenie wątroby (stłuszczenie wątroby)

Przeciążenie żelazem u noworodków lub w okresie okołoporodowym spowodowane ciężową alloimmunologiczną chorobą wątroby¹⁹

Przewlekły stan zapalny (może być niski, ale czasami normalny)²⁰

Wiele przyczyn (np. przewlekła infekcja, nowotwór złośliwy, zaburzenia reumatologiczne, nieswoiste zapalenie jelit, ostra i przewlekła aktywacja immunologiczna itp.)

Niedokrwistość złośliwa (może być niska, ale czasami normalna)²¹

Nieskuteczna erytropoeza (może być niska, ale czasami normalna)

Dziedziczne niedokrwistości syderoblastyczne²²

Ciężka talasemia alfa i beta²³

Warianty zespołu mielodysplastycznego (MDS), takie jak oporna na leczenie niedokrwistość z pierścieniowanymi syderoblastami (RARS)²⁴

Niedokrwistość hemolityczna (może być niska, ale czasami normalna), taka jak:

Autoimmunologiczna niedokrwistość hemolityczna

Niedokrwistość sierpowatokrwinkowa

Hemosyderoza (może być niska, ale czasami normalna)

Hemosyderoza płucna (obserwowana w chorobie przeciwciął przeciwko kłębuszkom podstawnym)

Przewlekła hemoliza

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Funkcjonalny niedobór żelaza

Ciąża

Obniżone poziomy:

Funkcjonalne przeciążenie żelazem
Problemy z czynnością wątroby
Przewlekły stan zapalny

Odwolania:

<https://labtestsonline.org/understanding/analytes/tibc/tab/sample/>
<http://www.dovemed.com/tibc-uibc-transferrin-blood-test/>
http://www.cdc.gov/ncbddd/hemochromatosis/training/pdf/hemochromatosis_course.pdf
<http://www.uptodate.com/contents/causes-and-diagnosis-of-iron-deficiency-anemia-in-the-adult>
<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-patient-with-anemia>
<http://www.irondisorders.org/Websites/idi/files/Content/854291/hpylori.pdf>
<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000584.htm>
<http://www.uptodate.com/contents/anemia-caused-by-low-iron-beyond-the-basics>
<http://www.uptodate.com/contents/hematologic-complications-of-malignancy-anemia-and-bleeding>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1541000>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2772882/>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-the-adult-with-iron-deficiency-anemia>
<http://unitedlabservice.com/comprehensive-lab-tests/iron-and-total-iron-binding-capacity-tibc/>
<http://www.aafp.org/afp/2010/1101/p1117.html>
<http://ucsdlabmed.wikidot.com/chapter-15#toc10>
<http://www.clinchem.org/content/43/8/1535.full.pdf>
<http://www.uptodate.com/contents/iron-overload-syndromes-other-than-hereditary-hemochromatosis>
<http://www.uptodate.com/contents/genetics-of-hereditary-hemochromatosis>
<http://emedicine.medscape.com/article/929625-workup>
<http://www.uptodate.com/contents/anemia-of-chronic-disease-inflammation>

<https://books.google.com/books?id=lhbQommmjPoMC&lpg=PA145&ots=bszYi6JBUw&dq=pernicious%20anemia%20low%20uibc&pg=PP1#v=onepage&q&f=false>

<http://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-of-the-sideroblastic-anemias>
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-the-thalassemias>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8355404>

Żelazo

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA SUROWICY ŻELAZA:

Laboratoryjny zakres referencyjny: 40–160 µg/dL

Optymalny zakres referencyjny: 85–130 µg/dL

OPIS:

Większość żelaza (Fe) znajduje się w białkach hemoglobiny czerwonych krwinek, gdzie odgrywa kluczową rolę w transporcie tlenu do tkanek w całym organizmie. 1 Niewielka, ale ważna część żelaza znajduje się w metalloenzymach potrzebnych do syntezy tyrozyny, dopaminy, serotoniny i noradrenaliny i jest wykorzystywana jako kofaktor dla enzymów biorących udział w glukoneogenezie, produkcji energii oraz syntezie DNA i RNA.

Homeostazę żelaza osiąga się przez złożoną równowagę wchłaniania jelitowego, recykling żelaza z czerwonych krwinek, uwalnianie zapasów żelaza z ferrytyny w układzie jednojądrzastych fagocytów i utratę żelaza poprzez pot, zrzucanie komórek skóry, niewielkie straty żołądkowo-jelitowe i menstruację u kobiet. Badania sugerują, że hepcydyna białkowa odgrywa ważną rolę w równowadze żelaza poprzez dostosowanie szybkości wchłaniania żelaza w przewodzie pokarmowym i eksport żelaza z makrofagów w odpowiedzi na wiele sygnałów, takich jak żelazo w organizmie, zapalenie, zakażenie, endotoksyna, p53, niedotlenienie, niedokrwistość i erytropoeza (produkcja czerwonych krwinek). Wchłanianie żelaza z przewodu pokarmowego jest ściśle kontrolowane, ponieważ nie ma wrodzonego sposobu na zwiększenie wydalania żelaza, jeśli zostanie wchłonięte zbyt dużo. Żelazo jest przede wszystkim wchłaniane w dwunastnicy jelita cienkiego, chociaż wiele szczegółów mechanicznych pozostaje niejasnych.

Gdy żelazo absorbuje od pożywienia, ono transportuje przez osocze białko transferrin. Transferrin niesie żelazo przez cały ciało i pierwotnie dostarcza je do szpiku kostnego, dokąd czerwone komórki krwi prekursorzy wcielają żelazo w hemoglobinę podczas erytropoezy. Wiele biologicznych funkcji żelaza obejmuje jego zdolność do łatwej zmiany stanów utleniania, cyklicznie pomiędzy Fe²⁺ i Fe³⁺. Jednak ta reaktywność może również wytwarzać szkodliwe wolne rodniki, więc ogromna większość żelaza w organizmie wiąże się z białkami. Większość żelaza krążącego w osoczu wiąże się z transferyną; pozostała ilość śladowa jest zazwyczaj chelatowana do aminokwasów lub cytrynianu i szybko wchłaniana przez wątrobę.

Test żelaza w surowicy (SI) skutecznie mierzy stężenie żelaza w transporcie, związanego z transferyną.

W przypadku wysokiego poziomu żelaza w surowicy należy rozważyć dziedziczną hemochromatozę, masywne spożycie żelaza, chorobę wątroby i nieskuteczną erytropoezę. Pełna lista stanów, które mogą powodować podwyższone stężenie żelaza znajduje się poniżej.,

W przypadku niskiego poziomu żelaza w surowicy należy rozważyć utratę krwi, niskie spożycie pokarmu, zaburzenia wchłaniania żołądkowo-jelitowego, przewlekłą chorobę zapalną, ciążę, niektóre schorzenia genetyczne i niektóre leki (np. inhibitory pompy protonowej, niektóre antybiotyki). Pełna lista chorób i leków, które mogą powodować niskie stężenie żelaza znajduje się poniżej.,

Stężenie żelaza w surowicy jest użyteczną miarą krążącego żelaza, ale powinno być brane pod uwagę w połączeniu z innymi markerami żelaza, takimi jak morfologia krwi (CBC), ferrytyna, TIBC, UIBC i nasycenie żelaza.

WSKAZANIA ZAKRESU PATOLOGICZNEGO/KONWENCJONALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Zwiększone wchłanianie żelaza z normalnej diety

- Dziedziczna hemochromatoza (HH)
- Związane z białkiem ludzkiej hemochromatozy (HFE)
- C282Y homozygotyczność
- Heterozygotyczność związku C282Y/H63D
- Inne mutacje HFE
- Inne mutacje genów
- Młodzieńcza hemochromatoza (mutacje hemojuveliny lub hepcydyny)
- Mutacje ferroportyny
- Mutacja receptora transferyny 2 (rzadko)
- Wielokrotne wlewy środków zawierających żelazo
- Transfuzja czerwonych krwinek
- Wielokrotne wlewy dożylnie żelaza
- Hemina dożylna/hematyna
- Ogromny wzrost spożycia doustnego
- Suplementacja żelaza w dużych dawkach
- Leki zawierające żelazo
- Dieta
- Choroba wątroby
- Wirusowe zapalenie wątroby typu B lub C
- Choroba wątroby wywołana alkoholem
- Porfiria skórna późna
- Stłuszczeniowe zapalenie wątroby (stłuszczenie wątroby)
- Noworodkowy lub okołoporodowy przeciążenie żelazem, z powodu ciężwej alloimmunologicznej choroby

wątroby

- Choroba Wilsona (aceruloplasminemia)
- Nieskuteczna erytropoeza
- Dziedziczne niedokrwistości syderoblastyczne
- Ciężka talasemia alfa i beta
- Warianty zespołu mielodysplastycznego (MDS), takie jak oporna na leczenie niedokrwistość z syderoblastami

pierścieniowymi (RARS)

- Insulinooporność (rozważana po wykluczeniu innych przyczyn)

Obniżone poziomy:,

Nieodpowiednie spożycie pokarmu

- Dieta uboga w mięso

Zaburzenia wchłaniania żołądkowo-jelitowego

- Achlorhydria lub hypochlorhydria
 - Choroba zapalna jelit (np. choroba Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego)
 - Zapalenie żołądka
 - Zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka
 - Autoimmunologiczne metaplastyczne zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka
 - Helicobacter pylori zapalenie błony śluzowej żołądka
 - Celiakia
 - Chirurgia pogawędkowa
- Przewlekła choroba zapalna

- Wiele przyczyn (np. infekcje, nowotwory złośliwe, cukrzyca, ostra i przewlekła aktywacja immunologiczna itp.)

Ciąża

- Ekspansja płynu podczas ciąży
- Bezpośrednia utrata żelaza do płodu podczas ciąży
- Utrata krwi podczas porodu
- Laktacja

Utrata krwi

- Oczywiste krwawienie
- Trauma
- Melena
- Hematemeza
- Krwioplucie
- Krwiomocz brutto
- Ciężkie krwawienie miesiączkowe
- Krwawienie z przewodu pokarmowego

Wiele przyczyn (np. hemoroidy, pęknięcia, choroby zapalne jelit, infekcje, zapalenie uchyłków)

- Wielokrotne oddawanie krwi
- Chirurgia
- Hemodializa
- Nowotwory wewnątrzświatłowe (np. nowotwory układu pokarmowego lub moczowo-płciowego)
- Hemoliza wewnątrznaczyniowa z towarzyszącą hemoglobinurią i hemosyderynurią
- Hemosyderyza płucna (obserwowana w chorobie przeciwiał przeciw kłębuszkowych)
- Zespół Lasthénie de Ferjol

Leczenie erytropoetyną (EPO)

Wrodzone niedobory żelaza

- Niedokrwistość z niedoboru żelaza (IRIDA)
- Mutacje w genie transportującym żelazo DMT1

Leki

- Inhibitory pompy protonowej
- Blokery receptora H2
- Niektóre antybiotyki (np. chinolony, tetracyklina)
- Nadmierna suplementacja wapnia

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Funkcjonalne przeciążenie żelazem
Zaburzenia czynnościowe wątroby
Insulinooporność

Obniżone poziomy:

Funkcjonalny niedobór żelaza
Celiakia i inne schorzenia przewodu pokarmowego, które powodują złe wchłanianie
Utrata krwi
Ciąża
Przewlekłe stany zapalne

Odnosiniki:

<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-patient-with-anemia>

<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-dietary-trace-minerals>

<http://www.uptodate.com/contents/regulation-of-iron-balance>

Kong, Weina, Xianglin Duan, Zhenhua Shi, and Yanzhong Chang. "Iron Metabolism in the Mononuclear Phagocyte System." *Progress in Natural Science* 18, no. 10 (October 10, 2008): 1197–1202. doi:10.1016/j.pnsc.2008.03.024.

<http://www.irondisorders.org/iron-tests/>

<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-suspected-iron-overload>

[http://www.uptodate.com/contents/iron-overload-syndromes-other-than-hereditary-](http://www.uptodate.com/contents/iron-overload-syndromes-other-than-hereditary-hemochromatosis?source=see_link)

[hemochromatosis?source=see_link](http://www.uptodate.com/contents/iron-overload-syndromes-other-than-hereditary-hemochromatosis?source=see_link)

<http://www.uptodate.com/contents/anemia-caused-by-low-iron-beyond-the-basics>

<http://www.uptodate.com/contents/causes-and-diagnosis-of-iron-deficiency-anemia-in-the-adult>

<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000584.htm>

<http://www.uptodate.com/contents/anemia-of-chronic-disease-inflammation>

<http://chemocare.com/chemotherapy/side-effects/iron-deficiency-anemia.aspx>

<http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-iron-deficiency-in-chronic-kidney-disease>

<http://www.uptodate.com/contents/hematologic-complications-of-malignancy-anemia-and-bleeding>

<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-the-adult-with-iron-deficiency-anemia>

<http://unitedlabservice.com/comprehensive-lab-tests/iron-and-total-iron-binding-capacity-tibc/>

Nasylenie żelaza

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA NASYCENIA ŻELAZEM:

Laboratoryjny zakres odniesienia: 15–55%

Optymalny zakres referencyjny: 17–45%

OPIS:

Żelazo nasylenie, także nawiązywać do transferrin nasylenie (TSAT), jest procentem oprawia miejsca na osocza proteinach zajmowanych żelazem. Ponieważ transferrin przenosi większość żelaza osocza, żelazem nasylenie przybliża procent transferrin oprawia żelazem. Znać dokładnego nasylenia specyficznego dla transferrin, bezpośredni pomiar transferrin wymagał. Nasylenie żelaza jest zazwyczaj obliczane na podstawie żelaza w surowicy (SI) i całkowitej zdolności wiązania żelaza (TIBC) lub zdolności wiązania żelaza nienasyconego (UIBC).

Nasylenie żelaza zależy od stężenia żelaza i transferyny w surowicy i dlatego wpływa na te same zmienne: żelazo homeostaza, stan odżywienia, stan zapalny, czynność wątroby, ciąża, pewne uwarunkowania genetyczne i niektóre leki. Informacje na temat wpływu tych czynników na stężenie transferyny i żelaza w osoczu, patrz TIBC i karty referencyjne żelaza. Należy pamiętać, że gdy więcej niż jeden z tych zmiennych zdrowotnych jest jednocześnie nieprawidłowy, nasylenie żelazem może być nieprzewidywalne. Na przykład u pacjenta z towarzyszącym niedoborem białka i żelaza może wystąpić prawidłowe, niskie lub wysokie nasylenie żelazem.

Nasylenie żelazem następuje zgodnie z rytmem dobowym, z wyższymi wartościami rano i niższymi wartościami w nocy; jednak zmiany te zazwyczaj nie są na tyle duże, aby zmienić wynik diagnozy. Gdy nasylenie żelazem przekracza 80%, w osoczu znajduje się żelazo związane nietransferyną (NTBI), które wytwarza reaktywne formy tlenu (ROS) i powoduje uszkodzenia komórek.

Wysokie nasylenie żelazem może być spowodowane dziedziczną hemochromatozą, wielokrotnymi infuzjami środków zawierających żelazo, masywnym wzrostem doustnego spożycia żelaza, hipotransferrinemią, niedokrwistością złośliwą, nieskuteczną erytropoezą i niektórymi przypadkami niedokrwistości hemolitycznej, hemosyderozy i przewlekłej choroby wątroby. Poniżej znajduje się lista konkretnych warunków, które mogą powodować wysokie nasylenie żelazem.

Niskie nasylenie żelazem może być spowodowane niedoborem żelaza, ciążą, stanami zwiększonej erytropoezy, niektórymi lekami, stanami ostrego zapalenia i niektórymi przypadkami przewlekłego zapalenia. Pełna lista chorób i leków, które mogą powodować niskie nasylenie żelazem znajduje się poniżej.

Aby określić etiologię nieprawidłowego nasylenia żelazem, należy wziąć pod uwagę powiązane markery żelaza, w tym morfologię krwi (CBC), żelazo w surowicy, ferrytynę, TIBC i UIBC.

WSKAZANIA ZAKRESU PATOLOGICZNEGO/KONWENCJONALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Dziedziczna hemochromatoza (HH),

- Związane z białkiem ludzkiej hemochromatozy (HFE)

- C282Y homozygotyczność

- Heterozygotyczność związku C282Y/H63D

- Inne mutacje HFE

- Inne mutacje genetyczne

- Młodzieńcza hemochromatoza (mutacje hemojuveliny lub hepcydyny)

- Mutacja receptora transferyny 2 (rzadko)

- Wielokrotne wlewy środków zawierających żelazo

- Transfuzja czerwonych krwinek

- Wielokrotne wlewy dożylnie żelaza

- Hemina dożylna/hematyna

- Ogromny wzrost doustnego spożycia żelaza

- Suplementacja żelaza w dużych dawkach

- Leki zawierające żelazo

- Dieta

- Hipotransferrinemia

- Dziedziczna atansferrinemia

- Zespół nerczycowy
 - Niedokrwistość złośliwa
 - Nieskuteczna erytropoeza
 - Dziedziczne niedokrwistości syderoblastyczne
 - Ciężka talasemia alfa i beta,
 - Warianty zespołu mielodysplastycznego (MDS), takie jak oporna na leczenie niedokrwistość z syderoblastami pierścieniowymi (RARS)
 - Niedokrwistość hemolityczna (może być wysoka, ale czasami normalne)
 - Autoimmunologiczna niedokrwistość hemolityczna
 - Anemia sierpowatokrwinkowa
 - Hemosyderoza (może być wysoka, ale czasami normalna)
 - hemosyderoza płucna (obserwowana w chorobie przeciwciał przeciw kłębuszkowych)
 - Przewlekła hemoliza
 - Przewlekła choroba wątroby (może być wysoka, ale czasami normalna)
 - Wirusowe zapalenie wątroby typu B lub C
 - Choroba wątroby wywołana alkoholem
 - Porfiria skórna późna
 - Stłuszczeniowe zapalenie wątroby (stłuszczenie wątroby)

Obniżone poziomy:,,

Normalna ciąża (przy braku niedoboru żelaza)

Niedobór żelaza

- Nieodpowiednie spożycie pokarmu (np. dieta uboga w mięso)
- Zaburzenia wchłaniania żołądkowo-jelitowego
- Hipochlorhydria
- Zapalenie żołądka (np. zanikowe zapalenie żołądka, autoimmunologiczne metaplastyczne zanikowe zapalenie żołądka, Helicobacter pylori zapalenie żołądka)
 - Celiakia
 - Chirurgia pogastrowa
 - Utrata krwi
 - Oczywiste krwawienie (np. rana zewnętrzna, melena, krwawe wymioty, krwioplucie, krwimocz)
 - Ciężkie krwawienie miesiączkowe
 - Krwawienie z przewodu pokarmowego (np. hemoroidy, pęknięcia)
 - Wielokrotne oddawanie krwi
 - Nowotwory wewnętrzświatłowe (np. nowotwory układu pokarmowego)²⁶
 - Zespół Lasthénie de Ferjol
 - Stany zwiększonej produkcji czerwonych krwinek
 - Leczenie erytropoetyną (EPO)
 - Wielocytemia prawdziwa
 - Stany ostrego stanu zapalnego, jak widać w:
 - Zawał mięśnia sercowego
 - Sepsa
 - Przewlekłe zapalenie (może być niskie, ale często normalne)
 - Wiele przyczyn (np. przewlekłe zakażenie, nowotwory złośliwe, choroby reumatologiczne, choroby zapalne jelit, ostra i przewlekła aktywacja immunologiczna itp.)
 - Leki
 - Doustne środki antykoncepcyjne
 - Inhibitory pompy protonowej
 - Blokery receptora H₂
 - Niektóre antybiotyki (np. chinolony, tetracyklina)
 - Nadmierna suplementacja wapnia

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Funkcjonalne przeciążenie żelazem

Zaburzenia czynnościowe wątroby

Obniżone poziomy:

Funkcjonalny niedobór żelaza Przewlekłe zapalenie

Odnośniki:

<https://labtestsonline.org/understanding/analytes/tibc/tab/sample/>

https://books.google.com/books?id=CpXVAwgOv7sC&pg=PT103&lpg=PT103&dq=malnutrition+transferrin+saturation&source=bl&ots=rYWDIGyhZl&sig=ad5yHITS7cN4bS8l_7C8uPdh9Es&hl=en&sa=X&ved=0CFgQ6AEwCWoVChMI0uvypfn_yAlVyFYeCh0CoQVf#v=onepage&q=malnutrition%20transferrin%20saturation&f=false

<http://www.jpgmonline.com/article.asp?issn=0022-3859;year=1981;volume=27;issue=1;spage=12;epage=5;aulast=Agarwal>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12542499>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12090432>

http://www.clinchem.org/content/48/2/307?ijkey=ec909eb75ebb57b30c63c89a5dc601c9d517b4ad&keytype2=tf_ipscsha

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19006228?access_num=19006228&link_type=MED&dopt=Abstract

<http://unitedlabservice.com/comprehensive-lab-tests/iron-and-total-iron-binding-capacity-tibc/>

http://www.irondisorders.org/Websites/idi/files/Content/854256/Howdolknow_Anemia__Converted_.pdf

<http://ucsdlabmed.wikidot.com/chapter-15#toc10>

<http://www.aafp.org/afp/2010/1101/p1117.html>

<http://www.uptodate.com/contents/genetics-of-hereditary-hemochromatosis>

<http://www.uptodate.com/contents/iron-overload-syndromes-other-than-hereditary-hemochromatosis>

<http://sickle.bwh.harvard.edu/fe-def.html>

http://www.irondisorders.org/Websites/idi/files/Content/854256/Howdolknow_Anemia__Converted_.pdf

<http://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-of-the-sideroblastic-anemias>

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-the-thalassemias>

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19006228?access_num=19006228&link_type=MED&dopt=Abstract

<http://www.bloodjournal.org/content/124/6/873?sso-checked=true>

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-alcoholic-fatty-liver-disease-and-alcoholic-cirrhosis>

http://www.irondisorders.org/Websites/idi/files/Content/854256/Howdolknow_Anemia__Converted_.pdf

<http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-features-and-diagnosis-of-non-alcoholic-fatty-liver-disease-in-adults>

<http://www.uptodate.com/contents/causes-and-diagnosis-of-iron-deficiency-anemia-in-the-adult>

<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-patient-with-anemia>

<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000584.htm>

<http://www.uptodate.com/contents/anemia-caused-by-low-iron-beyond-the-basics>

<http://www.uptodate.com/contents/hematologic-complications-of-malignancy-anemia-and-bleeding>

<http://www.bloodjournal.org/content/96/3/823?sso-checked=true>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2772882/>

<http://www.uptodate.com/contents/anemia-of-chronic-disease-inflammation>

<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-the-adult-with-iron-deficiency-anemia>

Ferrytyna

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA FERRYTYNY W SUROWICY:

Laboratoryjne zakresy referencyjne:

Mężczyźni: 30-400 ng/ml

Kobiety: 15-150 ng/ml

Optymalne zakresy referencyjne:

Mężczyźni: 40-200 ng/ml

Kobiety: 30-100 ng/ml

OPIS:

Ferrytyna jest białkiem magazynującym żelazo. Każde duże białko ferrytyny ma kulistą wnękę, która może pomieścić do 4500 atomów żelaza w postaci krystalicznego ciała stałego., Ferrytyna przechowuje i powoli uwalnia żelazo w nietoksyczny i kontrolowany sposób, co pomaga chronić przed niedoborem żelaza i przeciążeniem żelazem. Wiele żelaza w ferrytynie można łatwo uwolnić do użytku metabolicznego. Na przykład w prekursorach czerwonych

krwinek ferrytyna odgrywa kluczową rolę w dostarczaniu żelaza do syntezy hemu.

Biosynteza ferrytyny jest częściowo kontrolowana przez stężenie żelaza w komórce. W szczególności, białka regulatorowe żelaza 1 i 2 (IRP1, IRP2) wyczuwają cytoplazmatyczne stężenie żelaza i odpowiednio regulują translację mRNA ferrytyny. Żelazo jest przechowywane w postaci żelazowej (Fe^{3+}) i uwalniane w postaci żelazowej (Fe^{2+}), ale szczegóły mechanizmu pobierania i uwalniania żelaza z ferrytyny pozostają niejasne.

Ferrytyna jest również reagentem ostrej fazy, który może pomóc w ochronie przed stresem oksydacyjnym i stanem zapalnym. Szeroka gama ostrych i przewlekłych stanów zapalnych wiąże się z produkcją cytokin, które zwiększają syntezę ferrytyny. Endotoksyna, toksyczna cząsteczka występująca w bakteriach Gram-ujemnych, stymuluje szczególnie silny wzrost produkcji ferrytyny.

Ferrytyna występuje w większości tkanek; zdecydowana większość znajduje się wewnątrz komórek jako białko magazynujące żelazo, a niewielka ilość znajduje się w osoczu jako nośnik żelaza. Krążąca ferrytyna występuje najczęściej w postaci apoferrytyny, która nie zawiera żelaza. Oddzielna forma ferrytyny, m-ferrytyna, znajduje się w mitochondriach i prawdopodobnie chroni przed uszkodzeniami oksydacyjnymi.

U zdrowej osoby ferrytyna w surowicy jest doskonałym pośrednim markerem całkowitych zapasów żelaza w organizmie. Nie jest to już prawdą w stanach zapalnych, ponieważ ferrytyna odgrywa podwójną rolę białka magazynującego żelazo i reagenta ostrej fazy. Dlatego normalna ferrytyna w surowicy może wskazywać na zdrowy poziom żelaza lub stan jednoczesnego niedoboru żelaza i stanu zapalnego. Wysoki poziom ferrytyny może wskazywać na przeładowanie żelazem, stan zapalny lub oba te stany. Wiele stanów związanych z utratą krwi jest również stanem zapalnym, w którym ferrytyna może być niska, normalna lub wysoka. Zgodnie z ogólną zasadą, stan zapalny podnosi stężenie ferrytyny około trzykrotnie. Warunki powodujące względnie stałe zmiany ferrytyny zostały omówione poniżej.

Wysokie stężenie ferrytyny w surowicy (hiperferrytynemia) może być spowodowane stanami przeładowania żelazem lub stanami zapalnymi (ostrymi lub przewlekłymi). Poniżej znajduje się lista konkretnych stanów, które mogą powodować hiperferrytynemię.

Niskie stężenie ferrytyny w surowicy (hipoferrytynemia) jest spowodowane wyłącznie niedoborem żelaza, który z kolei może być spowodowany różnymi stanami i lekami wymienionymi poniżej.

W celu pełnej oceny stanu żelaza należy wziąć pod uwagę ferrytynę w surowicy wraz z powiązаныmi markerami, w tym pełną morfologią krwi (CBC), żelazem w surowicy, TIBC, UIBC i nasyceniem żelazem. Jeśli etiologia wysokiej ferrytyny jest niejasna na podstawie historii pacjenta, testy na odpowiednie mutacje genetyczne i inne reaktanty ostrej fazy, takie jak białko C-reaktywne (CRP); szybkość sedymentacji erytrocytów (ESR); a fibrynogen w osoczu może pomóc w rozróżnieniu między przeładowaniem żelazem a podstawowym stanem zapalnym.

WSKAZANIA ZAKRESU PATOLOGICZNEGO/KONWENCJONALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Wielokrotne wlewy środków zawierających żelazo

- Transfuzja czerwonych krwinek
- Wielokrotne wlewy dożylnie żelaza
- Hemina dożylna/hematyna

Ogromny wzrost doustnego spożycia żelaza

- Suplementacja żelaza w dużych dawkach
- Leki zawierające żelazo

Dziedziczna hemochromatoza (HH),

- Związane z białkiem ludzkiej hemochromatozy (HFE)
- C282Y homozygotyczność
- Heterozygotyczność związku C282Y/H63D
- Inne mutacje HFE
- Inne mutacje genetyczne
- Młodzieńcza hemochromatoza (mutacje hemojuveliny lub hepcydyny)
- Mutacje ferroportyny
- Mutacja receptora transferyny 2 (rzadko)
- Inne schorzenia genetyczne, w tym:
 - Dziedziczny zespół hiperferrytynemii- zaćmy
 - Łagodna hiperferrytynemia
 - Choroba Wilsona (aceruloplasminemia)
 - Neuroferrytynopatia (dominująca choroba zwojów podstawnych występująca u dorosłych)
 - Mutacje w genie transportującym żelazo DMT1
 - Nieskuteczna erytropoeza
 - Dziedziczne niedokrwistości syderoblastyczne
 - Ciężka talasemia alfa i beta
- Warianty zespołu mielodysplastycznego (MDS), takie jak oporna na leczenie niedokrwistość z syderoblastami

pierścieniowymi (RARS)

- Niedokrwistość hemolityczna (np. autoimmunologiczna niedokrwistość hemolityczna, niedokrwistość sierpow
- Hemosyderoza
- hemosyderoza płucna (obserwowana w chorobie przeciwciał przeciw kłębuszkowych)
- Przewlekła hemoliza
- Nadczynność tarczycy (tyreotoksykoza),
- Choroba wątroby
- Wirusowe zapalenie wątroby typu B lub C
- Choroba wątroby wywołana alkoholem
- Porfiria skórna późna
- Stłuszczeniowe zapalenie wątroby (stłuszczenie wątroby)
- Noworodkowy lub okołoporodowy przeciążenie żelazem, z powodu ciężwej alloimmunologicznej choroby

wątroby

- Stany ostrego stanu zapalnego (np. operacja, poważny uraz, zawał mięśnia sercowego, posocznica)
- Przewlekłe stany zapalne, w tym:
- Zakażenie (np. czynna gruźlica płuc)
- Nowotwory złośliwe (np. nowotwory złośliwe układu krwiotwórczego, rak brodawczaka ojca, rak przełyku)
- Zakażenie HIV, zwłaszcza ze współistniejącym zakażeniem oportunistycznym

Limfohistiocytoza hemofagocytowa

- Zaburzenia reumatologiczne (np. reumatoidalne zapalenie stawów, młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów, tocznia rumieniowata układowa, choroba Still'a występująca u dorosłych, zespół aktywacji makrofagów)

- Choroby zapalne jelit (np. choroba Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego)

- Niektóre stany żołądkowo-jelitowe (np. polipowatość żołądka, ropień w jamie brzusznej, cholecystektomia,

zapalenie uchyłka okrężnicy, perforacja wrzodu trawiennego, polipowatość okrężnicy, łagodne nowotwory przełyku)

- Choroba Castlemana

- Niewydolność serca

- Przewlekła choroba nerek,

- Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP)

- Przeszczep komórek macierzystych układu krwiotwórczego (HSCT)

- Zespół metaboliczny

- Insulinooporność

Obniżone poziomy:

Ciąża

- Bezpośrednia utrata żelaza przez płód podczas ciąży

- Utrata krwi podczas porodu

- Laktacja

Nieodpowiednie spożycie w diecie

- Dieta uboga w mięso

Zaburzenia wchłaniania w przewodzie pokarmowym

- Achlorhydria lub hipochlorhydria

- Zapalenie błony śluzowej żołądka (np. zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka, autoimmunologiczne metaplastyczne zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka, zapalenie błony śluzowej żołądka wywołane przez *Helicobacter pylori*)

- Celiakia

- Po operacji pomostowania żołądka

Utrata krwi (w zależności od poziomu powiązanego stanu zapalnego, ferrytyna może być również wysoka lub normalna w tych warunkach)

- Oczywiste krwawienie (np. rana zewnętrzna, melena, hematemeza, krwioplucie, krwimocz)

- Obfite krwawienie miesiączkowe

- Krwawienie z przewodu pokarmowego (np. hemoroidy, szczeliny)

- Wielokrotne oddawanie krwi

- Nowotwory wewnątrz światła przewodu pokarmowego (np. nowotwory złośliwe przewodu pokarmowego),

- Zespół Lasthénie de Ferjol

Leczenie erytropoetyną (EPO)

Leki

- Inhibitory pompy protonowej

- Blokery receptora H2

- Niektóre antybiotyki (np. chinolony, tetracyklina)
 - Nadmierna suplementacja wapnia

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Funkcjonalne przeciążenie żelazem
Funkcjonalne problemy z wątrobą
Insulinooporność i zaburzenia metaboliczne

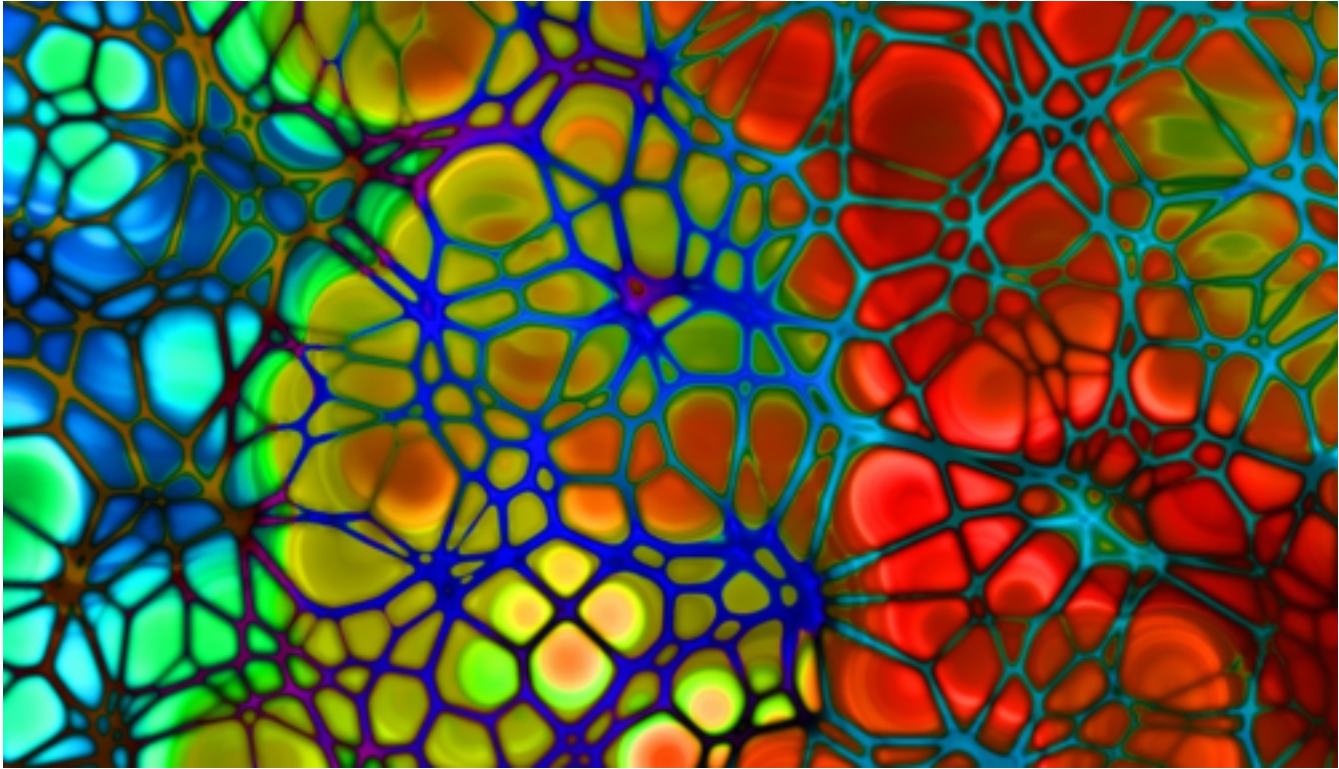
Obniżone poziomy:

Funkcjonalny niedobór żelaza
Złe wchłanianie
Utrata krwi
Cięża

Odnosiniki:

<http://www.uptodate.com/contents/regulation-of-iron-balance>
<http://www.chemistry.wustl.edu/~edudev/LabTutorials/Ferritin/Ferritin.html>
<http://www.vivo.colostate.edu/hbooks/molecules/ferritin.html>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9460808>
<http://www.uptodate.com/contents/acute-phase-reactants>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16262999>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20304033>
<http://www.uptodate.com/contents/causes-and-diagnosis-of-iron-deficiency-anemia-in-the-adult>
<http://highferritin.imppc.org/hiperferritin.php?lang=en>
<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-suspected-iron-overload>
<http://www.uptodate.com/contents/iron-overload-syndromes-other-than-hereditary-hemochromatosis>
<http://www.uptodate.com/contents/genetics-of-hereditary-hemochromatosis>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6800190>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8136612>
<https://www.rnzcgp.org.nz/assets/documents/Publications/Archive-NZFP/Feb-2002-NZFP-Vol-29-No-1/berkhan.pdf>
<http://www.uptodate.com/contents/anemia-of-chronic-disease-inflammation>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2788427/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4049205>
<http://www.uptodate.com/contents/inflammation-in-renal-insufficiency>
<http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-iron-deficiency-in-chronic-kidney-disease>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16452549>
<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-patient-with-anemia>
<http://www.irondisorders.org/Websites/idi/files/Content/854291/hpylori.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7055099>
<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000584.htm>
<http://www.uptodate.com/contents/anemia-caused-by-low-iron-beyond-the-basics>
<http://www.uptodate.com/contents/hematologic-complications-of-malignancy-anemia-and-bleeding>
http://sickle.bwh.harvard.edu/iron_epo.html
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-the-adult-with-iron-deficiency-anemia>

Źródło: <https://www.jenngibbons.com/my-approach/functional-medicine/functional-lab-chart/>



Kompleksowy panel metaboliczny: interpretacja

Interpretacja wyników badań

AST

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA AST:

Laboratoryjny zakres referencyjny: 0-40 IU/L

Optymalny zakres referencyjny:

Mężczyźni: 0-25 IU/L

Kobiety: 0-23 IU/L

OPIS:

Aminotransferaza asparaginianowa (AST) odwracalnie katalizuje przeniesienie grupy alfa-aminowej między asparaginianem i glutaminianem. W tej konwersji α -ketoglutaran jest również przekształcany w szczawiooctan. Podobnie jak w przypadku innych transaminaz, AST wymaga 5-fosforanu pirydoksalu (witaminy B6) jako kofaktora do katalizy, podczas gdy reakcja odwrotna wymaga 5'-fosforanu pirydoksaminy. AST, znana również jako transaminaza glutaminowo-szczawiooctowa w surowicy (SGOT), katabolizuje aminokwasy, aby mogły one wejść w cykl kwasu cytrynowego i pomóc w produkcji energii.

AST występuje w dwóch izozymach, jednym w cytozolu, a drugim w mitochondriach. Cytozolowa AST znajduje się w czerwonych krwinkach i tkance serca, podczas gdy mitochondrialna AST występuje w najwyższych stężeniach w wątrobie. AST znajduje się również w mięśniach szkieletowych, trzustce, śledzionie, płucach, nerkach i mózgu. Ogólnie rzecz biorąc, łagodne uszkodzenie tkanki uwalnia AST z cytoplazmy, podczas gdy poważne uszkodzenie tkanki dodatkowo wylewa AST z mitochondriów do surowicy. Obecnie nie ma podstaw klinicznych do rozróżnienia między cytozolową lub mitochondrialną AST w surowicy.

Podwyższony poziom AST w surowicy występuje w każdej chorobie, która niszczy komórki wątroby (hepatocyty). Stopień podwyższenia poziomu AST może sugerować etiologię uszkodzenia wątroby. Przewlekłe choroby wątroby, takie jak marskość wątroby i przewlekłe zapalenie wątroby, powodują umiarkowany wzrost poziomu AST, około 5 do 10 razy powyżej górnej granicy normy. Poziomy AST przekraczające 10-krotnie górną granicę referencyjną (wyraźne podwyższenie) zwykle wskazują na ostre uszkodzenie wątroby, takie jak niedokrwienie wątroby lub toksyczne uszkodzenie wątroby. Poziomy aminotransferaz mogą przekraczać 75-krotność górnej granicy normy we wstrząsie wątrobowym spowodowanym przedawkowaniem leków hepatotoksycznych.

Łagodne podwyższenie AST często występuje w warunkach klinicznych. Podwyższone AST może pochodzić ze źródeł pozawątrobowych, takich jak choroby serca, ale najczęściej odzwierciedla przewlekłe spożywanie alkoholu lub

niealkoholowe stłuszczenie wątroby. Łagodny nadmiar AST w surowicy może być spowodowany przewlekłym zapaleniem wątroby typu B, zapaleniem wątroby typu C, chorobą autoimmunologiczną, hemochromatozą lub nieprawidłowościami w metabolizmie miedzi (choroba Wilsona). Ponieważ AST występuje w różnych tkankach innych niż wątroba, podwyższone AST niekoniecznie jest specyficzne dla uszkodzenia wątroby. Intensywny wysiłek fizyczny, uszkodzenie mięśni szkieletowych, uszkodzenie mięśnia sercowego (np. zawał mięśnia sercowego) lub ostre zapalenie trzustki mogą podnieść poziom AST w surowicy.

Z przyczyn, które nie są w pełni zrozumiałe, poziom AST jest obniżony u pacjentów z mocznicą i poddawanych hemodializie. Może to być związane z niedoborem witaminy B6.

AST jest mierzony w kontekście panelu funkcji wątroby i GGT. ALT jest wyższy niż AST w większości chorób wątroby. Na przykład zakaźne zapalenie wątroby lub choroby zapalne wpływające na wątrobę podniosą ALT wyżej niż AST, sprawiając, że stosunek AST / ALT będzie mniejszy lub równy jeden. I odwrotnie, alkoholowa choroba wątroby ogólnie podnosi poziom AST do dwukrotnie wyższego niż ALT w surowicy (tj. stosunek AST / ALT ≥ 2). Marskość wątroby, ostra niedrożność dróg żółciowych i wczesne zapalenie wątroby podniosą AST bardziej niż ALT w surowicy.

WSKAZANIA ZAKRESU PATOLOGICZNEGO/KONWENCJONALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Intensywny wysiłek fizyczny

Rabdomioliza

Choroba wątroby prowadząca do uszkodzenia wątrobowokomórkowego

- Marskość wątroby
- Przewlekłe zapalenie wątroby
- Alkoholowa choroba wątroby
- Bezalkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby
- Autoimmunologiczne zapalenie wątroby
- Ostre wirusowe zapalenie wątroby
- Niedrożność dróg żółciowych
- Niedokrwienne uszkodzenie wątroby
- Rak wątroby

Uszkodzenie mięśnia sercowego (np. zawał mięśnia sercowego)

Ostre zapalenie trzustki

Leki (np. acetaminofen, halotan)

Obniżone poziomy:

Niedobór witaminy B6

Hemodializa

Mocznica

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Zaburzenia metaboliczne (dysglikemia, insulinooporność itp.)

Przeciążenie żelazem

Bezalkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby

Infekcje wirusowe

Autoimmunologiczna choroba wątroby

Obniżone poziomy:

Takie same jak konwencjonalne wskazania

Upośledzona czynność wątroby

Odnosiniki:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3946379/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC545762/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC349441/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK425/>

<http://www.mayomedicallaboratories.com/test-catalog/Clinical+and+Interpretive/8360>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12425538/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8022112>

<http://ndt.oxfordjournals.org/content/12/1/180.abstract>

<http://dx.doi.org/10.1080/20014091084227>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2857631>

<https://labtestsonline.org/understanding/analytes/ast/tab/test/>

ALT

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA ALT:

Laboratoryjny zakres referencyjny: 0-44 IU/L

Optymalne zakresy referencyjne:

Mężczyźni: 0-26 IU/L

Kobiety: 0-20 IU/L

OPIS:

Aminotransferaza alaninowa (ALT), dawniej nazywana transaminazą glutaminianowo-pirogronianową w surowicy (SGPT), jest enzymem występującym głównie w hepatocytach, który katalizuje przeniesienie grupy aminowej z alaniny na alfa-ketoglutaran, dając pirogronian i glutaminian. Poziom ALT w surowicy jest rutynowo mierzony w celu wykrycia i scharakteryzowania chorób wątroby.

ALT jest czułym i dość specyficznym wskaźnikiem uszkodzenia komórek wątroby. Podczas gdy najwyższa aktywność ALT występuje w wątrobie, mniejsze ilości można wykryć w mięśniach szkieletowych i nerkach. ALT znajduje się wyłącznie w cytoplazmie i przedostaje się do krwiobiegu, gdy komórki są uszkodzone. Tak więc praktycznie każda choroba, która niszczy hepatocyty, zwiększy poziom ALT w surowicy. Aminotransferazy są usuwane z krążenia przez komórki sinusoidalne w wątrobie. Podczas gdy okres półtrwania ALT w krążeniu wynosi około dwóch dni, masywne uszkodzenie wątroby może powodować długotrwałe podwyższenie ALT.

Podwyższony poziom ALT w surowicy może pojawić się przed klinicznymi objawami choroby wątroby. Interpretując poziomy ALT w surowicy, ważne jest, aby stosować limity referencyjne dla wieku i płci; normalne wartości ALT u mężczyzn są o 25 do 30 procent wyższe niż u kobiet w tym samym wieku.,

Stopień podwyższenia ALT we krwi może stanowić wskazówkę co do etiologii uszkodzenia wątroby. Przyczyny uszkodzenia wątroby od najwyższego do najniższego poziomu ALT w surowicy są następujące: niedokrwiennie lub toksyczne uszkodzenie wątroby, ostre wirusowe zapalenie wątroby, autoimmunologiczne zapalenie wątroby, alkoholowa choroba wątroby, przewlekłe zapalenie wątroby i marskość wątroby. Szybkość i stopień, w jakim ALT wzrasta, a następnie wraca do normy, również różni się w zależności od etiologii. Ostre niedokrwiennie zapalenie wątroby powoduje bardzo wysoki wzrost ALT w surowicy ze stosunkowo szybkim powrotem do normy. Z drugiej strony, ostre wirusowe zapalenie wątroby wzrasta wolniej i zwykle nie osiąga takich samych poziomów, jak w przypadku ostrego niedokrwiennego zapalenia wątroby. Podobnie, poziomy ALT w surowicy powracają do normy stosunkowo wolno w ostrym wirusowym zapaleniu wątroby w porównaniu z niedokrwiennym uszkodzeniem wątroby.

Poziomy aminotransferaz, w tym ALT, są nieprawidłowo niskie u pacjentów poddawanych hemodializie. Jest to prawdopodobnie, ale niekoniecznie, spowodowane niedoborem witaminy B6. Nieprawidłowo niskie poziomy ALT, w izolacji, zwykle nie są powodem do niepokoju.,

ALT jest mierzona wraz z aminotransferazą asparaginianową (AST) jako część standardowego panelu funkcji wątroby. Zbadanie stosunku AST do ALT może dostarczyć dodatkowych wskazówek na temat mechanizmu uszkodzenia wątroby. ALT jest wyższa niż AST w większości chorób wątroby, takich jak wirusowe lub autoimmunologiczne zapalenie wątroby. Z drugiej strony, alkoholowa choroba wątroby, marskość wątroby, ostra niedrożność dróg żółciowych i wczesne zapalenie wątroby podnoszą AST bardziej niż ALT w surowicy., Transpeptydaza gamma-glutamylowa (GGT) jest również rutynowo mierzona wraz z ALT i może być lepsza niż poziomy AST i ALT w wykrywaniu nadużywania alkoholu lub alkoholowej choroby wątroby.,

WSKAZANIA ZAKRESU PATOLOGICZNEGO/KONWENCJONALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Uszkodzenie mięśni (np. rabdomioliza)

Hiperwitaminoza A

Choroba wątroby prowadząca do uszkodzenia wątrobowokomórkowego

- Marskość wątroby
- Przewlekłe zapalenie wątroby
- Alkoholowa choroba wątroby
- Bezalkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby
- Autoimmunologiczne zapalenie wątroby
- Ostre wirusowe zapalenie wątroby
- Niedrożność dróg żółciowych
- Niedokrwiennie uszkodzenie wątroby
- Rak wątroby

Uszkodzenie komórek nerkowych

Hemoliza

Leki i toksyny (np. acetaminofen, halotan, czterochlorek węgla, ołów)

Obniżone poziomy:„

Niedobór witaminy B6

Hemodializa

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Zaburzenia metaboliczne (dysglikemia, insulinooporność itp.)

Przeciążenie żelazem

Bezalkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby

Infekcje wirusowe

Autoimmunologiczna choroba wątroby

Obniżone poziomy:

Takie same jak konwencjonalne wskazania

Upośledzona czynność wątroby

Odnosiniki:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC438594/>

<http://www.uptodate.com/contents/liver-biochemical-tests-that-detect-injury-to-hepatocytes>

<http://ajcp.oxfordjournals.org/content/ajcpath/70/2/248.full.pdf>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13571034>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2686908/>

<http://www.mayomedicallaboratories.com/test-catalog/Clinical+and+Interpretive/8362>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC545762/>

<http://livertox.nih.gov/Atorvastatin.htm>

<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-abnormal-liver-biochemical-and-function-tests>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8022112>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7554526>

<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003436.htm>

<http://www.mayomedicallaboratories.com/test-catalog/Clinical+and+Interpretive/8360>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2857631>

<https://labtestsonline.org/understanding/analytes/ast/tab/test/>

<http://dx.doi.org/10.1080/20014091084227>

<http://www.uptodate.com/contents/enzymatic-measures-of-cholestasis-eg-alkaline-phosphatase-5-nucleotidase-gamma-glutamyl-transpeptidase>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21418268>

<http://emedicine.medscape.com/article/2087247-overview#showall>

<http://www.clinchem.org/content/20/9/1213.full.pdf>

Fosfataza alkaliczna

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA FOSFATAZY ALKALICZNEJ:

Laboratoryjny zakres referencyjny: 39-117 IU/L

Optymalny zakres referencyjny: 42-107 IU/L

OPIS:

Fosfataza alkaliczna odnosi się do rodziny pokrewnych metaloenzymów cynku obecnych w wątrobie, kościach, nerkach i łożysku. Biologiczne znaczenie fosfatazy alkalicznej u ludzi jest w dużej mierze nieznane, chociaż enzym wydaje się odgrywać rolę w mineralizacji kości i wchłanianiu tłuszczu. Podczas gdy funkcja enzymatyczna fosfatazy alkalicznej ma stosunkowo niewielkie znaczenie kliniczne, poziom fosfatazy alkalicznej we krwi jest ważnym biomarkerem choroby.

Poziom fosfatazy alkalicznej w surowicy wzrasta głównie w jednej z dwóch sytuacji, albo z powodu zastoju żółci, albo zwiększonej aktywności osteoblastycznej w kościach. W obu przypadkach ekspresja fosfatazy alkalicznej w odpowiednich tkankach jest stymulowana przez pewne zdarzenie inicjujące. W chorobach wątroby i dróg żółciowych biosynteza fosfatazy alkalicznej w surowicy jest stymulowana przez kwasy żółciowe zatrzymane w układzie wątrobowo-żółciowym. Zwiększona synteza oraz zniszczenie komórek wątroby w następstwie choroby wątroby i dróg żółciowych prowadzi do regurgitacji i wycieku fosfatazy alkalicznej do krwi, co jest wykrywane za pomocą testów laboratoryjnych.

W chorobach kości aktywność fosfatazy alkalicznej jest stymulowana przez zwiększoną aktywność osteoblastów. W rzeczywistości fosfataza alkaliczna jest głównym glikozylowanym białkiem występującym w kościach, gdzie jest

związana z powierzchnią komórek osteoblastów. Normalne procesy fizjologiczne lub choroby, które stymulują wzrost kości, odruchowo zwiększają aktywność osteoblastów, a tym samym aktywność fosfatazy alkalicznej. Ponieważ poziomy fosfatazy alkalicznej różni się w zależności od aktywności osteoblastycznej, poziomy enzymu są na ogół wyższe u dzieci i młodzieży, ponieważ są to okresy szybkiego wzrostu kości. Ponadto choroby, które powodują zwiększony obrót kostny, takie jak choroba Pageta, mogą zwiększać poziomy fosfatazy alkalicznej we krwi.

Podwyższone poziomy fosfatazy alkalicznej są również odnotowywane w innych stanach niechorobowych. Poziomy fosfatazy alkalicznej mogą również wzrosnąć w mniejszym stopniu w trzecim trymestrze normalnej ciąży. Wzrost ten jest prawdopodobnie spowodowany napływem łożyskowej fosfatazy alkalicznej do surowicy. Co ciekawe, osoby z grupami krwi O lub B mogą mieć przejściowe podwyższenie poziomu fosfatazy alkalicznej w surowicy po spożyciu tłustego posiłku. Niezależnie od źródła tkankowego, fosfataza alkaliczna jest usuwana z surowicy w stałym tempie, niezależnie od czynności wątroby lub stanu dróg żółciowych. Jej okres półtrwania w surowicy wynosi siedem dni.

Podwyższony poziom fosfatazy alkalicznej w surowicy jest zwykle bardziej palącym problemem klinicznym niż nieprawidłowo niski poziom. Niemniej jednak kilka procesów chorobowych może obniżyć poziom fosfatazy alkalicznej w surowicy poniżej normalnego zakresu. Zmniejszona aktywność fosfatazy alkalicznej w surowicy występuje u ponad 50% pacjentów, którzy przeszli operację kardiochirurgiczną wymagającą zastosowania pompy omijającej serce. Może to być przynajmniej częściowo spowodowane niedoborem magnezu, ponieważ niedobór tego pierwiastka może bezpośrednio obniżać poziom fosfatazy alkalicznej. Niedobór cynku jest prawdopodobnie najbardziej znaną przyczyną niskiego poziomu fosfatazy alkalicznej, chociaż może to nie być powszechna przyczyna w krajach zachodnich. Niedokrwistość i różne zaburzenia endokrynologiczne mogą obniżyć poziom fosfatazy alkalicznej w surowicy.

Fosfataza alkaliczna jest jednym z podstawowych pomiarów w standardowym panelu wątrobowym, który obejmuje również aminotransferazę alaninową (ALT), aminotransferazę octanową (AST), bilirubinę, albuminę i białko całkowite. Transpeptydaza gamma-glutamylowa (GGT) może być zlecona w celu potwierdzenia, że podwyższony poziom fosfatazy alkalicznej pochodzi ze źródła wątrobowo-żółciowego. Poziomy GGT koreluje z poziomami fosfatazy alkalicznej w chorobach wątroby i dróg żółciowych (tj. oba są podwyższone). Fosfataza alkaliczna specyficzna dla kości może być stosowana do monitorowania leczenia u osób z chorobą Pageta, osteoporozą lub osteomalacją.

WSKAZANIA ZAKRESU PATOLOGICZNEGO/KONWENCJONALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Ciąża (normalna w trzecim trymestrze)

Choroby endokrynologiczne

- Nadczynność tarczycy
- Nadczynność przytarczyc

Cholestaza wątrobowa

Cholestaza żółciowa

Choroby kości

- Niedobór witaminy D
- Krzywica
- Gojenie się złamań kości
- Choroba Pageta
- Osteomalacja
- Nowotwory złośliwe kości

Tłusty posiłek (tylko grupy krwi B i O)

Leki

- Estrogeny
- Androgeny
- Albumina
- Fenotiazyny
- Erytromycyna
- Doustne leki hipoglikemizujące

Obniżone poziomy:,,,,

Ciężka niedokrwistość

Niedokrwistość złośliwa

Niedożywienie

Brak równowagi składników odżywczych

- Niedobór fosforanów
- Niedobór cynku
- Niedobór magnezu
- Niedobór witaminy C

- Hiperwitaminoza D
- Choroba Wilsona
- Niedoczynność tarczycy
- Niedoczynność przytarczyc
- Celiakia
- Estrogenowa terapia zastępcza
- Operacje kardiochirurgiczne (zwłaszcza z użyciem pompy bypass)
- Transfuzje krwi o dużej objętości
- Zespół mleczno-alkaliczny

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Takie same jak wskazania konwencjonalne

Obniżone poziomy:

Takie same jak wskazania konwencjonalne oraz:

Niedobór kwasu foliowego

Niedobór witaminy B6

Odnosiniki:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC391871/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC349504/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6751596>

<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-abnormal-liver-biochemical-and-function-tests>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2254479/>

<http://press.endocrine.org/doi/abs/10.1210/edrv-15-4-439>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=3710439>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=488632>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3152283/>

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-paget-disease-of-bone>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3341633/>

<http://www.uptodate.com/contents/enzymatic-measures-of-cholestasis-eg-alkaline-phosphatase-5-nucleotidase-gamma-glutamyl-transpeptidase>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=5835974>

<http://www.clinchem.org/content/41/4/515.abstract>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6189394>

<https://labtestsonline.org/understanding/analytes/liver-panel/tab/test/>

<http://ajcp.oxfordjournals.org/content/ajcpath/60/5/672.full.pdf>

<http://www.mayomedicallaboratories.com/test-catalog/Clinical+and+Interpretive/82985>

<https://labtestsonline.org/understanding/analytes/alp/tab/test/>

<http://www.clinchem.org/content/35/4/664.abstract>

Bilirubina całkowita

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA BILIRUBINY CAŁKOWITEJ:

Laboratoryjny zakres referencyjny: 0-1,2 mg/dL

Optymalny zakres referencyjny: 0,1-1,2 mg/dL

OPIS:

Bilirubina jest produktem odpadowym katabolizmu hemu. Bilirubina może znajdować się w krwiobiegu, w wątrobie, w żółci lub w jelitach, gdy przechodzi od produktu ubocznego degradacji czerwonych krwinek do ostatecznej eliminacji z kałem. W stężeniach fizjologicznych bilirubina może służyć jako przeciwutleniacz. Co więcej, ta pigmentowana cząsteczka jest odpowiedzialna za charakterystyczny kolor żółci i kału., Jednak podwyższony poziom bilirubiny może być toksyczny dla komórek i organelli wewnątrzkomórkowych., Znacznie podwyższone stężenie bilirubiny w surowicy u noworodków może powodować zaburzenia neurologiczne, a nawet śmierć.,

Około 80% bilirubiny pochodzi z hemoglobiny, a pozostałe 20% z innych cząsteczek zawierających hem, w tym mioglobiny, cytochromów, katalazy i peroksydazy. Hem jest przekształcany w biliwerdynę przez oksygenazę hemową, która jest następnie przekształcana w bilirubinę przez reduktazę biliwerdyny.

Poziom bilirubiny jest kontrolowany przez złożone mechanizmy fizjologiczne, które zapobiegają osiągnięciu przez bilirubinę poziomu toksycznego w normalnych warunkach., Mechanizmy te obejmują wychwyt i magazynowanie w wątrobie, koniugację z kwasem glukuronowym, wiązanie z białkami surowicy i degradację enzymatyczną w przewodzie

pokarmowym.

Bilirubina jest dość nierozpuszczalna w wodzie, więc zwykle jest przenoszona przez albuminy we krwi. Kompleks bilirubina-albumina transportuje bilirubinę do wątroby, gdzie jest ona pobierana przez hepatocyty. W komórkach wątroby bilirubina jest sprzęgana z glukuronidem, dzięki czemu staje się rozpuszczalna w wodzie. Sprzężona bilirubina jest następnie wydalana do żółci. Bakterie w jelitach dalej metabolizują sprzężoną bilirubinę do urobilinogenów, które są ponownie wchłaniane przez jelito kręte i jelito grube (20%) lub wydalane z kałem (80%). Ponownie wchłonięty urobilinogen jest metabolizowany przez wątrobę i ponownie wydalany z żółcią lub wydalany z moczem. Gdy ten układ wydalniczy jest dysfunkcyjny, nerki mogą wydalać od 50 do 90 procent bilirubiny sprzężonej.

Jak sama nazwa wskazuje, bilirubina całkowita stanowi miarę wszystkich cząsteczek bilirubiny w surowicy. Obejmuje to zarówno sprzężone, jak i niesprzężone formy bilirubiny. Nieskoniugowana bilirubina jest bardzo słabo rozpuszczalna w wodzie i musi być związana z białkami we krwi. Nieskoniugowana bilirubina wiąże się z albuminami i, w mniejszym stopniu, z lipoproteinami, gdy jest wydzielana przez wątrobę. W normalnych warunkach bardzo niewielka ilość niesprzężonej bilirubiny jest wolna (tj. niezwiązana z białkami) we krwi. Niemniej jednak, nadmierne ilości bilirubiny niesprzężonej mogą przekroczyć zdolność wiązania albuminy i krążyć swobodnie we krwi. Wszystkie znane toksyczne działania bilirubiny są związane z podwyższonym stężeniem formy niesprzężonej.

Laboratoria mogą zgłaszać bilirubinę bezpośrednią i pośrednią zamiast bilirubiny sprzężonej i niesprzężonej. Bilirubina bezpośrednia jest miarą rozpuszczalnych w wodzie form bilirubiny i jest zasadniczo równoważna bilirubinie sprzężonej w próbce. Bilirubina całkowita minus bilirubina bezpośrednia daje bilirubinę pośrednią (tj. bilirubinę niesprzężoną).

Etiologię podwyższonego stężenia bilirubiny całkowitej (hiperbilirubinemia) można zrozumieć na podstawie tego, czy bilirubina nagromadziła się przed czy po koniugacji. Nieskoniugowana hiperbilirubinemia jest spowodowana zwiększoną produkcją bilirubiny, upośledzonym wątrobowym wychwytem bilirubiny lub upośledzoną koniugacją bilirubiny. Z drugiej strony, sprzężona hiperbilirubinemia jest spowodowana cholestazą pozawątrobową (tj. niedrożnością dróg żółciowych) lub cholestazą wewnątrzwątrobową. Podwyższony poziom bilirubiny całkowitej jest zwykle spowodowany podwyższonym poziomem bilirubiny niesprzężonej (tj. bilirubiny bezpośredniej). Prawie u każdego noworodka poziom bilirubiny w osoczu/surowicy przekracza normalny poziom u dorosłych, choć niewiele noworodków doświadcza problemów klinicznych związanych z toksycznym działaniem bilirubiny. Ciężka hiperbilirubinemia noworodków może jednak powodować długotrwałe powikłania neurologiczne i śmierć.

Niewiele pracy wykonano w celu zbadania przyczyn niskiego stężenia bilirubiny całkowitej w surowicy. Jednak poziom bilirubiny może być obniżony u pacjentów z zespołem nerczycowym w kontekście uogólnionej utraty białka w moczu. Cząsteczka może być również wskaźnikiem prognostycznym dla innych stanów, takich jak albuminuria w cukrzycy typu 2 lub przewlekłej chorobie nerek.

Bilirubina jest jednym z sześciu składników standardowego panelu wątrobowego, który obejmuje aminotransferazę alaninową (ALT), aminotransferazę octanową (AST), fosfatazę alkaliczną, albuminy i białko całkowite.

WSKAZANIA ZAKRESU PATOLOGICZNEGO/KONWENCJONALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Nieskoniugowana hiperbilirubinemia

- Zwiększona produkcja bilirubiny (np. hemoliza, wynaczynienie krwi)
- Upośledzony wychwyt bilirubiny przez wątrobę
- Niewydolność serca
- Przeciek portosystemowy
- Leki (np. ryfampina, probenecyd)
- Upośledzona koniugacja bilirubiny
- Zespół Criglera-Najjara typu I i II
- Zespół Gilberta (najczęstsza przyczyna podwyższenia stężenia bilirubiny)
- Noworodki (normalne u większości noworodków, bardzo wysokie poziomy mogą być niebezpieczne)
- Nadczynność tarczycy
- Przewlekła choroba wątroby
- Etynyloestradiol
- Hiperbilirubinemia sprzężona
- Cholestaza pozawątrobowa
- Atrezja dróg żółciowych
- Kamica żółciowa
- Nowotwór (np. rak dróg żółciowych)
- Pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych
- Cholangiopatia AIDS
- Ostre i przewlekłe zapalenie trzustki
- Pasożyty (np. *Ascaris lumbricoides*, przywry wątrobowe)

- Wewnątrzwątrobowa cholestaza

- Zapalenie wątroby (np. wirusowe, alkoholowe, niealkoholowe, noworodkowe)
- Pierwotne żółciowe zapalenie dróg żółciowych
- Leki/toksyny (np. alkilowane steroidy, chlorpromazyna, arsen)
- Sepsa
- Wstrząs
- Choroby naciekowe (np. amyloidoza, chłoniak, sarkoidoza)
- Całkowite żywienie pozajelitowe
- Cholestaza pooperacyjna
- Przełom wątrobowy w niedokrwistości sierpowatokrwinkowej

Obniżone poziomy:

Zespół nerczycowy

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Takie same jak wskazania konwencjonalne

Obniżone poziomy:

Takie same jak wskazania konwencjonalne

Odnosiniki:

- <http://www.uptodate.com/contents/bilirubin-metabolism>
- <http://science.sciencemag.org/content/sci/235/4792/1043.full.pdf>
- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3801310/>
- <https://labtestsonline.org/understanding/analytes/bilirubin/tab/sample/>
- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4269762/>
- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=16765731>
- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4388741/>
- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20954156>

http://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=GAST/65197&topicKey=GAST%2F3622&source=outline_link&search=bilirubin&selectedTitle=3%7E150&utdPopup=true
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2156293>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1476873/>
<https://labtestsonline.org/understanding/analytes/bilirubin/tab/test/>

http://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=GAST/55607&topicKey=GAST%2F3615&source=outline_link&search=hyperbilirubinemia&selectedTitle=2%7E150&utdPopup=true
<http://www.uptodate.com/contents/classification-and-causes-of-jaundice-or-asymptomatic-hyperbilirubinemia>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24615116>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24332706>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24763407>
<https://labtestsonline.org/understanding/analytes/liver-panel/tab/test/>

Białko całkowite

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA BIAŁKA CAŁKOWITEGO:

Laboratoryjny zakres odniesienia: 6–8,5 g/dl

Optymalny zakres odniesienia: 6,9–7,4 g/dl

OPIS:

Białko całkowite to ilość krążących białek na jednostkę objętości surowicy. Krew zawiera wiele krążących białek, ale można je podzielić na dwie główne klasy: albuminy i globuliny. Albumina surowicy stanowi 60 procent całkowitego białka, a globuliny surowicy stanowią pozostałe 40 procent. Globuliny obejmują między innymi immunoglobuliny (tj. przeciwciała), czynniki krzepnięcia, enzymy i hormony peptydowe., Białka osocza pełnią szereg krytycznych funkcji we krwi, takich jak zapewnienie ciśnienia osmotycznego w celu utrzymania równowagi płynów między naczyniami a tkankami. suszenie małych cząsteczek i jonów oraz działanie jako repozytorium aminokwasów dla tkanek.

Albumina i większość białek globulinowych są syntetyzowane w wątrobie. Ważnym wyjątkiem są immunoglobuliny, które są syntetyzowane przez komórki jednojądrzaste w szpiku kostnym, węzłach chłonnych i śledzionie. Wątroba jest zdolna do syntezy wszystkich aminokwasów z wyjątkiem tak zwanych aminokwasów egzogennych, które muszą być spożywane w diecie. Synteza ta zakłada jednak, że wątroba ma stałą dostawę pokarmowych protein dla biosyntezy

reakcji. W zdrowych jednostkach tempo proteinowa synteza z grubsza równa tempo przy którym proteina używa, katabolized komórkami lub excreted. Zatem całkowite poziomy białka w surowicy są względnie stabilne.

Całkowity proteinowy pomiar jest stosunkowo niedrogim sposobem ilościowo określać albuminy i globuliny we krwi. Najwięcej nowożytni laboratoria używają prostego colorimetric assay wykrywać proteinowe poziomy. Dwuwartościowa miedź reaguje z wiązaniami peptydowymi w białkach tworząc purpurowy kompleks biuretu., Co ważne, reakcja ta wykrywa wszystkie wiązania peptydowe, więc całkowite białko nie może odróżnić albuminy od poszczególnych typów globulin. Ponieważ albumina stanowi około 60 procent całkowitego białka w surowicy, zmniejszenie stężenia albumin może być wystarczające do zmniejszenia całkowitej ilości białka bez zmiany innych poziomów białek w surowicy., Wymagane są dodatkowe badania w celu określenia nieprawidłowości w poszczególnych białkach surowicy.

Hiperproteinemia jest nienormalnie wysokim poziomem białek we krwi. Prawie wszystkie przypadki hiperproteinemii można wyjaśnić jedną z dwóch przyczyn: albo całkowita ilość wody w osoczu jest nienormalnie mała, co powoduje hemokoncentrację, albo szybkość syntezy białek jest nienormalnie wysoka (np. stan zapalny, gammopatia monoklonalna).,, Podwyższony poziom białka całkowitego powinien być brany pod uwagę w kontekście odwodnienia, albo z powodu braku przyjmowania wody lub nadmiernej utraty wody. W przypadku braku odwodnienia należy wziąć pod uwagę procesy zapalne lub nowotwór hematologiczny. Testy dla poliklonalnych i monoklonalnych immunoglobulin mogą pomagać odróżniać były od ten ostatni.

Nieprawidłowo niski całkowity poziom białka w surowicy nazywany jest hipoproteinemią. Hemodylucja lub względna obfitość wody w osoczu może powodować względną hipoproteinemię. Hemodylucja często występuje po dożylnym podaniu płynów i w zaawansowanej zastoinowej niewydolności serca, ale może również wystąpić w polidypsji. Oprócz hemodylucji, hipoproteinemia jest spowodowana zmniejszoną produkcją białka lub zwiększoną utratą białka. Zmniejszona proteinowa produkcja może być należna proteinowy niedożywienie który pozbawia wątrobę amino kwasy i peptides wymagać dla biosynthetic drogi przemian. Choroba wątroby może wynikać w zmniejszonej syntezie białek nawet w kontekście odpowiedniego proteinowego naboru. Podczas gdy zdrowe nerki nie wydalają białek osocza, osoby z zespołem nerczycowym mogą doświadczać znacznego marnowania białka w moczu, co może prowadzić do hipoproteinemii.,

Całkowite białko jest praktycznie zawsze mierzone jako część panelu wątrobowego, który obejmuje również aminotransferazę alaninową (ALT), aminotransferazę octanową (AST), fosfatazę alkaliczną, bilirubinę i albuminę. Ponieważ hemodylucja i hemokoncentracja mogą bezpośrednio wpływać na interpretację całkowitego białka w surowicy, w celu uzyskania pomiarów azotu mocznikowego we krwi (BUN) i kreatyniny zleca się również podstawowy lub kompletny panel metaboliczny.

PATOLOGICZNE/KONWENCJONALNE WSKAZANIA:

Podwyższone poziomy:,,

Hemokoncentracja

- Niewystarczające ujęcie wody
- Nadmierna diureza

Ostre zapalenie

Ostre zakażenie

HIV/AIDS

Amyloidozą

Nowotwór hematologiczny

- Szpiczak mnogi
- Gammopatia monoklonalna
- Chłoniak
- Białaczka
- Makroglobulinemia (np. makroglobulinemia Waldenströma)

Obniżone poziomy:,,

Hemodylucja

- Nadmierne podanie płynów dożylnych
- Zaawansowana zastoinowa niewydolność serca
- Polidypsja
- Niedożywienie białkowe

Niedożywienie białkowe

Zaawansowana choroba wątroby

Niewydolność nerek

Zespół nerczycowy

Enteropatia z utratą białka

- Pierwotne choroby błony śluzowej przewodu pokarmowego (np. wrzodziejące zapalenie jelita grubego)

- Zwiększone ciśnienie śródmiąższowe lub niedrożność limfatyczna (np. sarkoidoza)
 - Nieerozyjne choroby górnego odcinka przewodu pokarmowego (np. celiakia sprue)
- Hipogammaglobulinemia

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Hipochlorhydria

Dna moczanowa

Obniżone poziomy:

Zaburzenia wchłaniania białek (z powodu hipochlorhydrii lub zaburzenia czynności wątroby)

Odnosiniki:

http://www.medscape.com/viewarticle/823421_4

<https://labtestsonline.org/understanding/analytes/tp/tab/sample/>

http://www.medscape.com/viewarticle/823421_6

<http://www.mayomedicallaboratories.com/test-catalog/Clinical+and+Interpretive/8520>

<http://www.mayomedicallaboratories.com/test-catalog/Performance/8520>

<http://www.uptodate.com/contents/recognition-of-monoclonal-proteins>

<http://circ.ahajournals.org/content/107/2/226.abstract>

[http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0952-8180\(98\)00034-8](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0952-8180(98)00034-8)

[http://dx.doi.org/10.1016/S0952-8180\(98\)00034-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0952-8180(98)00034-8)

<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-heavy-proteinuria-and-the-nephrotic-syndrome>

<https://labtestsonline.org/understanding/analytes/liver-panel/tab/test/>

<http://emedicine.medscape.com/article/182565-overview#showall>

Albumina

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA ALBUMINY:

Laboratoryjny zakres referencyjny: 3,5-5,5 g/dL

Optymalny zakres referencyjny: 4-5 g/dL

OPIS:

Albumina jest najobficiej występującym białkiem we krwi. Składa się z około 60 procent białek w osoczu. Albumina przyczynia się do ciśnienia osmotycznego w naczyniach krwionośnych, co jest ważne dla równowagi płynów w tkankach obwodowych. Białko osocza działa jako nośnik różnych cząsteczek, w tym wapnia, niesprężonej bilirubiny, hormonów tarczycy, długołańcuchowych kwasów tłuszczowych, toksycznych jonów metali ciężkich i wielu leków.,

Albumina jest syntetyzowana przez wątrobę. Biosynteza albuminy wymaga wystarczającej ilości niezbędnych aminokwasów (tj. histydyny, leucyny, izoleucyny, lizyny, fenyloalaniny, metioniny, treoniny, tryptofanu i waliny). U zdrowych osób szybkość syntezy albuminy jest w przybliżeniu równa szybkości, z jaką białko jest wykorzystywane, katabolizowane lub wydalane. W porównaniu z innymi białkami, albumina ma stosunkowo długi okres półtrwania i pozostaje względnie stała. Wewnątrznaczyniowy okres półtrwania albuminy wynosi 16 godzin, ale okres półtrwania w tkankach wynosi 19 dni.

Poziom albuminy jest względnie stały, nawet we wczesnych fazach niedoboru żywieniowego lub choroby wątroby. Dlatego marker surowicy nie jest czułym wskaźnikiem tych stanów. Białka prealbuminy, takie jak transtyretyna, białko wiążące retinol i czynniki krzepnięcia, mają krótszy okres półtrwania i szybciej zwiastują początek zaburzeń odżywiania lub biosyntezy. Niski poziom albuminy w surowicy silnie koreluje z zachorowalnością i śmiertelnością; każde 10 g / l spadku albuminy w surowicy wiąże się ze 137-procentowym wzrostem ryzyka zgonu i 89-procentowym wzrostem ryzyka zachorowalności.

Hiperalbuminemia, czyli nieprawidłowe podwyższenie stężenia albuminy we krwi, zazwyczaj odzwierciedla odwodnienie i hemokoncentrację. Łagodne podwyższenie stężenia albuminy może być spowodowane dietą wysokobiałkową, choć kliniczne konsekwencje tego są znikome.⁹ Rak wątrobowokomórkowy może teoretycznie stymulować syntezę albuminy, powodując podwyższone poziomy w surowicy, ale jest to niezwykle rzadkie.

Znacznie częściej poziom albumin jest nieprawidłowo niski (tj. hipoalbuminemia). Hipoalbuminemia może być spowodowana rozcieńczeniem w wyniku względnego wzrostu płynów wewnątrznaczyniowych. Niskie poziomy albuminy w surowicy zwykle wskazują na upośledzoną biosyntezę w wątrobie, niewystarczające spożycie białka, zwiększony katabolizm białka w tkankach, upośledzone wchłanianie białka lub utratę białka z wydalania przez nerki. Poziom albuminy może być nienormalnie niski u pacjentów z ostrym stanem zapalnym, wstrząsem lub enteropatią powodującą utratę białka. Niezwykle rzadki autosomalny recesywny stan zwany analbuminemią powoduje całkowity brak krążącej albuminy. Co ciekawe, stan ten zwykle nie powoduje nic poważniejszego niż obrzęk.,

Albumina jest standardowym składnikiem panelu wątrobowego, który obejmuje aminotransferazę alaninową (ALT),

aminotransferazę octanową (AST), fosfatazę alkaliczną, bilirubinę i białko całkowite.

PATOLOGICZNY/KONWENCJONALNY ZAKRES WSKAZAŃ:

Podwyższone poziomy:

Hemokoncepcja

- Nieodpowiednie spożycie wody
- Nadmierna diureza

Dieta wysokobiałkowa z suplementacją białka (rzadko)

Rak wątrobowokomórkowy (rzadko)

Obniżone poziomy:

Hemodylucja

- Płyny podawane dożylnie
- Zaawansowana zastoinowa niewydolność serca
- Polidypsja

Niedożywienie białkowe

Zespół złego wchłaniania białka

Niewydolność wątroby

Zaawansowana choroba wątroby

Niewydolność nerek

Zespół nerczycowy

Zapalenie

Enteropatia z utratą białka

- Pierwotne choroby błony śluzowej przewodu pokarmowego (np. wrzodziejące zapalenie jelita grubego)
- Zwiększone ciśnienie śródmiąższowe lub niedrożność limfatyczna (np. sarkoidoza)
- Nieerozyjne choroby górnego odcinka przewodu pokarmowego (np. celiakia)

Analbuminemia

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Odwodnienie (hematokryt, hemoglobina i czerwone krwinki będą również często podwyższone w zakresie funkcjonalnym).

Obniżone poziomy:

Upośledzona czynność wątroby

Zapalenie

Odnosiłki:

<https://labtestsonline.org/understanding/analytes/tp/tab/sample/>

http://www.medscape.com/viewarticle/823421_6

<http://www.mayomedicallaboratories.com/test-catalog/Clinical+and+Interpretive/8436>

http://www.medscape.com/viewarticle/823421_3

<http://emedicine.medscape.com/article/166724-overview#showall>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4036356/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2193842/>

<https://labtestsonline.org/understanding/analytes/albumin/tab/test/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16716979>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19473332>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC44823/>

<https://labtestsonline.org/understanding/analytes/liver-panel/tab/test/>

[http://dx.doi.org/10.1016/S0952-8180\(98\)00034-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0952-8180(98)00034-8)

[http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0952-8180\(98\)00034-8](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0952-8180(98)00034-8)

<http://circ.ahajournals.org/content/107/2/226.abstract>

<http://emedicine.medscape.com/article/182565-overview#showall>

Globulina

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA GLOBULINY:

Laboratoryjny zakres odniesienia: 1,5–4,5 g/dL

Optymalny zakres odniesienia: 2,4–2,8 g/dL

OPIS:

W kontekście laboratoryjnej oceny i biomarkers, globuliny są dowolnymi białkami osocza innymi niż albumina.

Globuliny stanowią 40% białek osocza i obejmują białka nośnikowe, enzymy, dopełniacze, czynniki krzepnięcia i immunoglobuliny. Globuliny odgrywają wiele różnych fizjologicznych ról w organizmie w zależności od typu. Immunoglobuliny i dopełniacz bawić się znacząco rola w adaptacyjnych i wrodzonych systemach odpornościowych, na przykład. Z wyjątkiem immunoglobulin, praktycznie wszystkie globuliny są syntetyzowane w wątrobie.

Krążące immunoglobuliny (tj. przeciwciała), w przeciwieństwie do immunoglobulin związanych z błoną, są wytwarzane głównie przez aktywowane komórki osocza., Ich produkcja jest stymulowana przez ekspozycję na antygeny. Po ekspozycji na antygen, przeciwciała są umieszczane w komórkach pamięci B, które są długowiecznymi komórkami, które mogą szybko reagować na przyszłe prowokacje antygenami. Wykluczając chorobę układu odpornościowego, dodatkowa ekspozycja na antygen powoduje krótkotrwały i stosunkowo intensywny wzrost krążących immunoglobulin. Inne krążące globuliny utrzymują się przy raczej stałych poziomach we krwi w normalnych warunkach, zrównoważone pomiędzy syntezą i degradacją, wykorzystaniem i wydalaniem.

Surowi globuliny są zazwyczaj szacowane od innych bezpośrednio mierzonych substancji na wątrobowym panelu, mianowicie całkowita proteina i albumina. Ponieważ krążącymi białkami osocza są albo albuminy, albo globuliny, poziom globuliny w surowicy jest szacowany przez odjęcie albuminy od białka całkowitego. Podczas gdy podwyższone poziomy globulin mogą być widoczne na podstawie tych obliczeń na podstawie zmierzonych wartości, obniżone poziomy globulin mogą być mniej widoczne, zwłaszcza gdy występują niedobory stosunkowo niewielkich globulin.

Serum proteiny mogą dalej oddzielający elektroforeza który oddziela albuminę od globulin. Frakcje globulin migrują do czterech pasm na żelu elektroforezy: α_1 , α_2 , β i γ . Immunoglobuliny mają tendencję do migracji i skupisk w pasmie γ podczas elektroforezy i jako takie są czasami określane jako gamma globuliny. Podwyższone poziomy immunoglobulin można dodatkowo scharakteryzować za pomocą immunoelektroforezy, ustalając, czy wzrost składa się z jednego typu immunoglobuliny (tj. monoklonalnej) czy kilku typów (tj. poliklonalnej).

Podwyższone stężenia globulin w surowicy na ogół odzwierciedlają nadprodukcję. Na przykład szpiczak mnogi jest nowotworową proliferacją komórek plazmatycznych, która powoduje znaczne podwyższenie poziomu immunoglobuliny monoklonalnej. Choroby autoimmunologiczne mogą również zwiększać poziom krążących globulin. Podobnie ostre zapalenie może powodować przemijający wzrost poziomu globulin w surowicy. Hemokoncentracja lub względny brak wody wewnątrznaczyniowej może prowadzić do względnej hiperglobulinemii.

Obniżony poziom globulin jest zazwyczaj wynikiem niedostatecznej produkcji immunoglobulin. Może to być spowodowane nieprawidłowościami genetycznymi (np. agammaglobulinemia sprzężona z chromosomem X) lub nowotworami złośliwymi układu krwiotwórczego (przewlekła białaczka limfocytowa). U noworodków w ciągu pierwszych sześciu miesięcy życia występuje normalny okres hipogammaglobulinemii; jednak poważne niedobory gamma globulin lub przedłużająca się hipogammaglobulinemia są nienormalne.

PATOLOGICZNE/KONWENCJONALNE WSKAZANIA:

Podwyższone poziomy:,,

Hemokoncentracja

- Niewystarczające ujęcie wody
- Nadmierna diureza

Ostre zakażenie

Ostre zapalenie

Przewlekła choroba zapalna

Nowotwór hematologiczny

- Szpiczak mnogi
- Gammopatia monoklonalna o nieokreślonym znaczeniu
- Chłoniak
- Białaczka
- Makroglobulinemia (np. makroglobulinemia Waldenstroma)

Obniżone poziomy:,,

Hemodylucja

- Płyny dożyłne
- Zaawansowana zastoinowa niewydolność serca
- Polidypsja

Zapalenie

Niedożywienie białkowe

Złe wchłanianie białek

Niewydolność wątroby

Zaawansowana choroba wątroby

Niewydolność nerek

Zespół nerczycowy

Enteropatia z utratą białka

- Pierwotne choroby błony śluzowej przewodu pokarmowego (np. wrzodziejące zapalenie jelita grubego)
 - Zwiększone ciśnienie śródmiąższowe lub niedrożność limfatyczna (np. sarkoidoza)
 - Nieerozyjne choroby górnego odcinka przewodu pokarmowego (np. celiakia sprue)
- Pierwotny humoralny niedobór odporności (np. agammaglobulinemia)
- Przemijająca hipogammaglobulinemia niemowlęctwa (normalna i patologiczna)

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Podwyższone poziomy:

Hipochlorhydria (złe wchłanianie białek)

Zapalenie i stres oksydacyjny

Obniżone poziomy:

Hipochlorhydria

Zapalenie

Niedokrwistości

Utrata krwi (krwotok, bolesne miesiączkowanie itp.)

Odnośniki:

http://www.medscape.com/viewarticle/823421_4

<https://www.labtestsonline.org/understanding/analytes/tp/tab/sample/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK204/>

http://www.medscape.com/viewarticle/823421_6

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK26884/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4384109/>

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-laboratory-manifestations-and-diagnosis-of-multiple-myeloma>

<http://www.uptodate.com/contents/transient-hypogammaglobulinemia-of-infancy>

<http://www.uptodate.com/contents/recognition-of-monoclonal-proteins>

<http://www.mayomedicallaboratories.com/test-catalog/Clinical+and+Interpretive/8520>

<http://www.uptodate.com/contents/primary-humoral-immunodeficiencies-an-overview>

[http://dx.doi.org/10.1016/S0952-8180\(98\)00034-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0952-8180(98)00034-8)

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0031938476900123>

<http://circ.ahajournals.org/content/107/2/226.abstract>

<http://emedicine.medscape.com/article/182565-overview#showall>

<http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2009.561>

Stosunek A/G

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA STOSUNKU A/G:

Laboratoryjny zakres referencyjny: 1.1-2.5

Optymalny zakres referencyjny: 1.5-2.0

OPIS:

Krew zawiera dwie główne klasy krążących białek: albuminy i globuliny. Matematyczny stosunek albumin do globulin w surowicy to stosunek A/G. W normalnych warunkach 60% białek osocza w danej próbce to albuminy, podczas gdy pozostałe 40% to globuliny. Globuliny i albuminy osocza są syntetyzowane przez wątrobę, podczas gdy immunoglobuliny są syntetyzowane przez komórki układu odpornościowego.

Albumina pełni kilka funkcji w przestrzeni wewnątrznaczyniowej. Zapewnia ciśnienie osmotyczne, które pomaga zatrzymać wodę w naczyniach krwionośnych. Działa również jako białko nośnikowe dla wielu substancji, w tym wapnia, bilirubiny niesprężonej, hormonów tarczycy i wielu leków farmaceutycznych. Globuliny to heterogeniczny zestaw krążących białek, który obejmuje enzymy, białka układu dopełniacza, czynniki krzepnięcia i immunoglobuliny. Immunoglobuliny stanowią znaczną część całkowitej zawartości globulin we krwi. W związku z tym poziom albuminy i immunoglobulin mają duży wpływ na stosunek A / G.

Poziom albuminy i globuliny jest regulowany na różne sposoby. Albumina jest syntetyzowana w stałym tempie przez wątrobę i ma długi okres półtrwania w porównaniu do innych białek, zwłaszcza w tkankach. Poziom immunoglobulin we krwi jest stały przy braku aktywnej odpowiedzi immunologicznej. Ta odpowiedź immunologiczna może być reakcją na ostrą infekcję lub przewlekłe zapalenie autoimmunologiczne. Poziomy immunoglobulin mogą być również podwyższone w wyniku nowotworowej konwersji komórek odpornościowych (np. komórek plazmatycznych w szpiczaku mnogim).

Stosunek A/G to obliczenie oparte na bezpośrednio zmierzonym poziomie albuminy i obliczonym poziomie globuliny. Białko całkowite to łączna ilość albuminy i globuliny w surowicy, ale nie jest mierzona jako suma dwóch mierzonych substancji. Zamiast tego, białko całkowite to ilość wszystkich cząsteczek w próbce surowicy, które

zawierają wiązania peptydowe. Innymi słowy, całkowite białko i albuminy są bezpośrednio mierzone w standardowym panelu wątrobowym, a globuliny nie. Poziomy globulin są obliczane przez odjęcie poziomu albuminy od całkowitego poziomu białka. Poziom albuminy podzielony przez obliczony poziom globuliny daje stosunek A/G.

Nieprawidłowo niski stosunek A/G wskazuje na niedobór albumin lub nadmiar globulin w surowicy. Poziom albuminy może być nienormalnie niski z powodu braku produkcji przez wątrobę (np. marskość wątroby) lub z powodu utraty białka (np. zespół nerczycowy). Co ważne, hipoalbuminemia spowodowana utratą białka przez nerki musi być większa niż utrata globuliny, aby znacząco obniżyć stosunek A / G. Poziom globuliny może wzrosnąć w surowicy z powodu stanu zapalnego lub infekcji, lub wzrost może odzwierciedlać nowotwór hematologiczny, taki jak makroglobulinemia Waldenstroma.



Kompletna morfologia krwi: interpretacja wyników badań

Interpretacja wyników badań

WBC (leukocyty)

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA WBC:

Laboratoryjny zakres referencyjny: 3,4-10,8 tys/ μ l

Optymalny zakres referencyjny: 5,0-8,0 tys/ μ l

OPIS:

Białe krwinki (WBC), znane również jako leukocyty, są głównym typem komórek układu odpornościowego. W przeciwieństwie do czerwonych krwinek i płytek krwi, białe krwinki posiadają jądro. W krwiobiegu krąży pięć głównych typów leukocytów: bazofile, neutrofile, eozynofile, monocyty i limfocyty. Limfocyty można dalej scharakteryzować jako limfocyty B, limfocyty T i komórki NK. Monocyty i neutrofile mają zdolność fagocytozy lub pochłaniania drobnoustrojów. Bazofile i eozynofile uczestniczą w reakcjach alergicznych, chociaż eozynofile reagują głównie na infekcje pasożytnicze.

Białe krwinki są produkowane głównie w szpiku kostnym. Limfocyty mogą być również wytwarzane w tkance limfatycznej, takiej jak śledziona i węzły chłonne. Szpik kostny zawiera pulę mitotyczną, pulę dojrzewania i pulę

przechowywania neutrofilii. Leukocyty w naczyniach krwionośnych krążą lub znajdują się w puli brzeżnej; leukocyty przyłączone do ścian naczyń krwionośnych na granicy tkanka-kapilara tworzą pulę brzeżną. Leukocyty mogą również przechodzić z krążenia do puli tkankowej w różnych tkankach w całym organizmie. Wzrost liczby białych krwinek zwykle oznacza wzrost liczby neutrofilii; jednak wzrost liczby WBC może być również spowodowany wzrostem liczby eozynofili, monocytów, limfocytów lub (rzadko) bazofili.

Poziom WBC może wzrosnąć z powodu infekcji, zaburzeń zapalnych, nowotworów hematologicznych (np. białaczki), kortykosteroidów i stresu. Podczas ostrego stanu zapalnego pula mitotyczna rośnie, podczas gdy pula dojrzewania i przechowywania w szpiku kostnym kurczą się. Spadek ten odzwierciedla zwiększone uwalnianie neutrofilii do krążenia. Liczba neutrofilii w puli tkankowej również wzrasta. Stres lub podawanie kortykosteroidów powoduje przemieszczanie się neutrofilii z puli brzeżnej do puli krążącej, podczas gdy pula szpiku kostnego pozostają niezmienną. W chorobach przewlekłych, takich jak zaburzenia mieloproliferacyjne lub przewlekła białaczka szpikowa, neutrofilia jest spowodowana zwiększoną produkcją i uwalnianiem komórek.

Podwyższona liczba białych krwinek lub leukocytoza jest zwykle wynikiem leukocytozy reaktywnej, co oznacza wzrost liczby leukocytów w odpowiedzi na infekcję, stres lub stan zapalny. I odwrotnie, leukocytoza może być klonalna, co oznacza, że leukocyty są tworzone wzdłuż jednej linii komórkowej, jak ma to miejsce w przypadku białaczki. Zarówno w leukocytozie reaktywnej, jak i klonalnej, zwykle dominuje jeden rodzaj białych krwinek. Na przykład infekcja pasożytnicza może powodować wzrost liczby eozynofili. Podobnie, ostra białaczka limfocytowa może powodować duży wzrost bezwzględnej liczby limfocytów.

Nieprawidłowo niska liczba WBC nazywana jest leukopenią. Podobnie jak w przypadku leukocytozy, leukopenia często odnosi się do zmiany liczby neutrofilii, głównych leukocytów. W rzeczywistości leukopenia jest często używana zamiennie z neutropenią. Jednakże leukopenia może być spowodowana określonym zmniejszeniem liczby leukocytów innych niż neutrofile lub oprócz nich. Leukopenia może wystąpić, gdy liczba białych krwinek zostanie zmniejszona w wyniku infekcji lub leczenia raka (np. chemioterapii, radioterapii). Może również wystąpić z powodu nieefektywnej produkcji lub dojrzewania leukocytów w szpiku kostnym, co może wystąpić w zespole mielodysplastycznym lub białaczce. Białe krwinki mogą zostać zatrzymane w śledzionie, co jest stanem zwanym hipersplenizmem.

Liczba białych krwinek lub WBC jest często mierzona w kontekście pełnej morfologii krwi (CBC) z różnicowaniem. Obejmuje ona indywidualną liczbę pięciu głównych leukocytów: neutrofilii, eozynofili, bazofili, limfocytów i monocytów. O ile nie zlecono innego badania, standardowa morfologia z różnicowaniem jest wykonywana przy użyciu automatycznego urządzenia do liczenia komórek. Lekarze mogą również zlecić ręczne różnicowanie, w którym personel laboratoryjny tworzy szkiełko z krwi pacjenta i ręcznie liczy populacje komórek krwi pod mikroskopem., Może to być również nazywane rozmazem krwi obwodowej.

Można zlecić oznaczenie liczby białych krwinek w płynach innych niż krew. Uważa się, że rutynowe jest przesyłanie płynu mózgowo-rdzeniowego pobranego podczas nakłucia lędźwiowego w celu oznaczenia liczby białych krwinek z rozmazem., Podobnie, WBC mierzy się między innymi w płynie pobranym z przestrzeni opłucnej po toracentezie, przestrzeni stawowej po artrocentezie i jamy brzusznej po paracentezie.

WSKAZANIA ZAKRESU PATOLOGICZNEGO/KONWENCJONALNEGO:

Wysokie:

Normalna ciąża

Przejściowe podwyższenie podczas porodu

Normalne niemowlęstwo

Palenie papierosów

Ostre infekcje (zwłaszcza bakteryjne, ale także niektóre infekcje wirusowe i grzybicze)

Stan zapalny

Przewlekłe stany zapalne (np. reumatoidalne zapalenie stawów, choroba Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, zapalenie naczyń)

Ostry stres

Zaburzenia mieloproliferacyjne

Choroby hematologiczne i nowotworowe

- Ostra białaczka limfocytowa

- Przewlekła białaczka limfocytowa

- Przewlekła białaczka szpikowa

- Duża ziarnista białaczka limfocytowa

- Grasiczak

Zaburzenia metaboliczne

- Cukrzycowa kwasica ketonowa

- Stan przedrzucawkowy

- Mocznica

Niektóre nieprawidłowości genetyczne

Leki

- Glukokortykoidy
- Rekombinowany czynnik stymulujący tworzenie kolonii granulocytów
- Katecholaminy
- Lit

Niskie:

Niedobór składników odżywczych (np. witaminy B12, kwasu foliowego, miedzi)

Wrodzona neutropenia (np. łagodna neutropenia etniczna)

Zakażenie (np. HIV, posocznica)

Neutropenia poinfekcyjna

Neutropenia autoimmunologiczna

Zespoły mielodysplastyczne

Choroby hematologiczne i nowotworowe

Niedokrwistość aplastyczna

Napadowa nocna hemoglobinuria

Leki

- Chemioterapia
- Nietypowe leki przeciwpsychotyczne (np. klozapina, olanzapina)
- Antybiotyki (np. penicylina)
- Leki przeciwdrgawkowe (np. fenytoina)
- Sulfasalazyna
- Tionamidy (np. metimazol, propylotiouracyl, karbimazol)
- Tiklopidyna
- Rytuksymab

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Wysokie:

Takie same jak wskazania konwencjonalne

Niskie:

Takie same jak wskazania konwencjonalne

Odnosiniki:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=15782774>

<https://archive.org/details/HenrysClinicalDiagnosisAndManagementByLaboratoryMethods22ndEd2011>

<http://www.uptodate.com/contents/definition-and-mechanisms-of-leukocytosis-and-neutrophilia>

<http://www.wjgnet.com/2218-6204/full/v2/i2/44.htm>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8339997>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14713904>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23453285>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2154209/>

<http://www.uptodate.com/contents/laboratory-evaluation-of-the-immune-system?>

<http://www.uptodate.com/contents/automated-hematology-instrumentation>

<http://www.uptodate.com/contents/cerebrospinal-fluid-physiology-and-utility-of-an-examination-in-disease-states>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=3518565>

<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-neutrophilia>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=23438328>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24750674>

<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-unexplained-neutropenia>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24654626>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24869938>

RBC (erytrocyty)

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA LICZBY RBC:

Laboratoryjny zakres referencyjny: 4,14-5,80 mln/ μ l

Optymalny zakres referencyjny: 4,40-4,90 mln/ μ l

OPIS:

Czerwone krwinki (RBC), znane również jako erytrocyty, dostarczają tlen do komórek w całym organizmie. Absorbują one również i przenoszą dwutlenek węgla z tkanek do płuc w celu jego wydalenia i mogą pomóc w

buforowaniu pH krwi. Najlichniesze komórki w organizmie, RBC stanowią około 40 do 45 procent objętości krwi; zdrowa osoba zawiera około 600 RBC na każdą białą krwinkę.

Tlen w krwinkach czerwonych jest przenoszony przez hemoglobinę, dużą cząsteczkę białka z czterema atomami żelaza w środku, do której tlen jest luźno przyłączony. Dotleniona hemoglobina jest czerwona, nadając krwi jej charakterystyczny kolor. Kiedy jednak RBC tracą tlen, kształt cząsteczki hemoglobiny zmienia się w taki sposób, że patrząc przez skórę, odtlenowana krew przepływająca przez żyły wydaje się niebieska.

Funkcja czerwonych krwinek jest wzmocniona przez ich wyraźny dwuwklęsty kształt dysku, który dodaje cenną powierzchnię do wymiany O₂ i CO₂ bez zwiększania objętości komórki. Podobnie, RBC są jednymi z jedynych komórek w organizmie bez jądra, co pozwala im zmaksymalizować zawartość hemoglobiny przy jednoczesnym zminimalizowaniu objętości. RBC są również bardzo elastyczne, co pozwala im przeciskać się nawet przez naczynia włosowate o najmniejszej średnicy.

Produkcja czerwonych krwinek, czyli erytropoeza, zachodzi w szpiku kostnym i jest regulowana przez złożony zestaw cytokin i hormonów. Jednym z kluczowych hormonów jest erytropoetyna, produkowana w nerkach. Erytropoetyna współpracuje z innymi czynnikami wzrostu w celu stymulowania rozwoju czerwonych krwinek z multipotencjalnych progenitorów. Po osiągnięciu dojrzałości średnia długość życia czerwonych krwinek wynosi 120 dni. Do produkcji czerwonych krwinek w odpowiednim tempie potrzebne są prawidłowe poziomy wielu kluczowych składników odżywczych.,

Wysoka liczba czerwonych krwinek (erytrocytoza) może być spowodowana odwodnieniem, stanami zmniejszonej dostępności tlenu, zaburzeniami mieloproliferacyjnymi, stanami podwyższonej erytropoetyny, niektórymi lekami i innymi stanami. Pełna lista stanów i leków, które mogą powodować wysoką liczbę czerwonych krwinek znajduje się poniżej.

Niska liczba czerwonych krwinek (często określana jako niedokrwistość) może być spowodowana normalną ciążą, niektórymi zaburzeniami równowagi składników odżywczych, przewlekłym stanem zapalnym, zaburzeniami szpiku kostnego, niektórymi niedokrwistościami, zaburzeniami endokrynologicznymi, przewlekłą chorobą nerek, niektórymi zaburzeniami dziedzicznymi i określonymi lekami. Pełna lista schorzeń i leków, które mogą powodować niską liczbę czerwonych krwinek znajduje się poniżej.

Aby określić etiologię nieprawidłowego poziomu RBC, należy wziąć pod uwagę powiązane markery, w tym hemoglobinę, żelazo w surowicy, ferrytynę, całkowitą zdolność wiązania żelaza TIBC, zdolność wiązania nienasyconego żelaza UIBC, nasycenie żelazem i inne markery w pełnej morfologii krwi (CBC).

PATOLOGICZNE/KONWENCJONALNE WSKAZANIA:

Wysokie:

Odwodnienie

Palenie

Przewlekłe zatrucie tlenkiem węgla

Życie na dużych wysokościach

Wrodzona choroba serca

Zaburzenia mieloproliferacyjne

- polycytemia prawdziwa

- Trombocytoza samoistna

- Pierwotne idiopatyczne włóknienie szpiku (myelofibroza)

- Przewlekła białaczka szpikowa

Nowotwory wytwarzające erytropoetynę (np. rak nerkowokomórkowy, rak wątrobowokomórkowy, naczyniak krwionośny itp.)

Pewne uwarunkowania genetyczne powodujące:

- Zmienione wykrywanie tlenu

- Nieprawidłowe uwalnianie tlenu przez hemoglobinę

Po przeszczepieniu nerki

Autologiczne transfuzje krwi

Stany hipoksemii

- Bezdech senny

- Masywna otyłość

- Zwłóknienie płuc

- Rozedma płuc

- Hipowentylacja

- Choroby wyniszczające mięśnie (np. miastenia gravis)

- Choroby neurodegeneracyjne

- Wrodzony zespół centralnej hipowentylacji

- Zastawki serca od prawej do lewej

- Zaburzenia perfuzji wentylacyjnej

Leki

- Androgeny lub steroidy anaboliczne
- Morfina
- Leki moczopędne

Niskie:

Normalna ciąża

Nierównowaga składników pokarmowych,

- Niedobór kwasu foliowego
- Niedobór żelaza
- Niedobór miedzi
- Niedobór witaminy B2
- Niedobór witaminy B3
- Niedobór witaminy B6
- Niedobór witaminy B12
- Niedobór witaminy E
- Zatrucie ołowiem

Przewlekłe stany zapalne (np. przewlekłe zakażenie, nowotwory złośliwe, zaburzenia reumatologiczne, zapalna choroba jelit, przewlekła aktywacja immunologiczna i inne zaburzenia zapalne)

Niektóre zaburzenia szpiku kostnego (np. preleukemia, białaczka szpikowa, niedokrwistość aplastyczna, erytrokemia)

Niedokrwistość syderoblastyczna

Talasemia alfa i beta

niedokrwistość hemolityczna (np. autoimmunologiczna niedokrwistość hemolityczna, niedokrwistość sierpowatokrwinkowa, malaria)

Niedokrwistość szpikowa

Zaburzenia endokrynologiczne

- Niedoczynność tarczycy
- Niedobór kortykosteroidów nadnerczy
- Niedobór gonad

Przewlekła choroba nerek

Wrodzone zaburzenia syntezy DNA

Leki

- Isoniazyd
- Pirazynamid
- Chloramfenikol

WSKAZANIA ZAKRESU OTYMALNEGO:

Wysokie:

Odwodnienie

Erytrocytoza

Czerwienica

Niskie:

Niedokrwistość czynnościowa

Odnośniki:

<http://web.mit.edu/scicom/www/blood.html>

<http://www.chemistry.wustl.edu/~edudev/LabTutorials/CourseTutorials/Tutorials/Hemoglobin/spectroscopy.htm>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8831423>

<https://www.urmc.rochester.edu/encyclopedia/content.aspx?ContentTypeID=160&ContentID=34>

<http://www.bloodjournal.org/content/2/3/256?sso-checked=true>

<https://umm.edu/health/medical/altmed/condition/myeloproliferative-disorders>

<http://radiopaedia.org/articles/tumours-associated-with-increased-erythropoetin-1>

<https://labtestsonline.org/understanding/analytes/rbc/tab/test/>

<http://www.uptodate.com/contents/erythrocytosis-following-renal-transplantation>

<http://goo.gl/57n595>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2663437/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2225567/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2272178>

http://dwb4.unl.edu/chem/chem869k/chem869klinks/www.emory.edu/INT_MED_REV/Atlanta/paper/paper.htm
<http://sickle.bwh.harvard.edu/sideroblastic.html>
<http://www.med.umich.edu/digitallab/m2pathlabs/hemepath/PDF%20files/2004%20concise%2>

Hemoglobina (Hgb)

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA HEMOGLOBINY:

Laboratoryjny zakres odniesienia:

Mężczyźni i kobiety: 12,6–17,7 g/dl

Optymalne zakresy odniesienia:

Mężczyźni: 14–15 g/dl

Kobiety: 13,5–14,5 g/dl

OPIS:

Hemoglobina (Hb lub Hgb) jest metaloproteiną zawierającą żelazo w krwinkach czerwonych (RBC), która przenosi tlen z płuc do tkanek w całym ciele i nadaje czerwonym krwinkom ich charakterystyczny kolor. W krwinkach czerwonych hemoglobina transportuje również około 10% dwutlenku węgla w organizmie i uważa się, że odgrywa rolę w dostarczaniu tlenu azotu i regulacji napięcia naczynioruchowego. Hemoglobina jest głównym składnikiem krwinek czerwonych i stanowi około 96% suchej masy krwinek czerwonych. Nieprawidłowa struktura hemoglobiny może wpływać na kształt krwinek czerwonych, co może zaburzać funkcjonowanie i przepływ przez naczynia krwionośne. Poza krwinkami czerwonymi hemoglobina działa jako przeciwutleniacz i odgrywa rolę w metabolizmie żelaza.

Hemoglobina jest tetramerycznym białkiem złożonym z dwóch par łańcuchów globiny; większość normalnej hemoglobiny dorosłej (HbA) składa się z dwóch łańcuchów alfa i dwóch łańcuchów beta ($\alpha_2\beta_2$). W każdym łańcuchu globiny znajduje się centralna cząsteczka hemu, która zawiera żelazo, które jest miejscem wiązania tlenu. Jednakże, z powodu zjawiska zwanego kooperatywnością, każda dodatkowa związana cząsteczka tlenu zwiększa powinowactwo pozostałych miejsc wiązania z tlenem. Hemoglobina może wiązać do czterech cząsteczek tlenu.

Hemoglobina występuje w postaci napiętej (T) i zrelaksowanej (R). Postać napięta ma niskie powinowactwo tlenowe i uwalnia związany tlen; sprzyjają jej warunki typowo występujące w oddychającej tkance, takie jak niskie pH, wysokie stężenie CO₂, wysokie stężenie 2,3-BPG i wysoka temperatura. Zrelaksowana forma ma wysokie powinowactwo tlenowe i sprzyja odwrotnymi warunkami, które zazwyczaj znajdują w płucnych pęcherzykach płucnych. Dlatego hemoglobina zazwyczaj wiąże tlen w płucach i uwalnia tlen w tkankach oddechowych tam, gdzie jest potrzebny. Wiązanie tlenu hemoglobiny może być osłabione przez konkurencyjne inhibitory, takie jak tlenek węgla i siarkowodor.

Wysoka hemoglobina może być spowodowana odwodnieniem, życiem na dużych wysokościach, paleniem tytoniu, chorobami serca, niektórymi chorobami płuc, stanami zwiększonej produkcji krwinek czerwonych i niektórymi zaburzeniami genetycznymi. Pełna lista warunków, które mogą powodować narosłych hemoglobiny poziomy jest poniżej.

Niska hemoglobina może być spowodowana normalną ciążą, niektórymi zaburzeniami równowagi składników odżywczych (np. Niedobór żelaza, zatrucie ołowiem), nieskuteczną erytropoezą, niedokrwistością hemolityczną, niedoczynnością tarczycy, przewlekłą chorobą nerek, chorobą wątroby, przewlekłym zapaleniem, niektórymi zaburzeniami szpiku kostnego, porfirią, zapaleniem naczyń, niedoczynnością przysadki, hipogonadyzmem i niektórymi lekami. Pełna lista warunków i leków, które mogą powodować zmniejszone poziomy hemoglobiny jest podana poniżej.

Aby określić etiologię nieprawidłowego stężenia hemoglobiny, należy wziąć pod uwagę powiązane markery żelaza, w tym żelazo w surowicy, ferrytynę, całkowitą zdolność wiązania żelaza TIBC, zdolność wiązania nienasyconego żelaza UIBC, nasycenie żelazem i inne markery morfologii krwi (CBC).

PATOLOGICZNE/KONWENCJONALNE WSKAZANIA:

Wysokie;

Odwodnienie

Życie na dużych wysokościach

Palenie

Cor płucny

Ciężkie choroby płuc

- Zwłóknienie płuc

- Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP)

- Rozedma płuc

Stany zwiększonej produkcji czerwonych krwinek

- Leczenie erytropoetyną (EPO)

- policytomia prawdziwa

- Nowotwór nerki (np. rak nerkowokomórkowy)

Niektóre zaburzenia genetyczne, które powodują:

- Wykrywanie zmienionego tlenu
 - Nieprawidłowe powinowactwo hemoglobiny do tlenu
- Niskie;
- Normalna ciąża
- Nierównowaga składników odżywczych
 - Niedobór kwasu foliowego
 - Niedobór witaminy B6
 - Niedobór witaminy B12
 - Niedobór miedzi
 - Zatrucie ołowiem
 - Niedobór żelaza
 - Nieodpowiednie spożycie pokarmu
 - Zaburzenia wchłaniania żołądkowo-jelitowego
 - Utrata krwi
 - Nieskuteczna erytropoeza (np. dziedziczna niedokrwistość syderoblastyczna, ciężka talasemia alfa i beta,
- warianty zespołu mielodysplastycznego (MDS)
 - Niedokrwistość hemolityczna (np. autoimmunologiczna niedokrwistość hemolityczna, niedokrwistość sierpowata, malaria,
 - Niedoczynność tarczycy
 - Przewlekła choroba nerek
 - Choroby wątroby
 - Przewlekłe stany zapalne (np. przewlekłe zakażenie, nowotwory złośliwe, choroby reumatologiczne, choroby zapalne jelit, przewlekła aktywacja układu odpornościowego)
 - Niektóre zaburzenia szpiku kostnego (np. białaczka, chłoniak, szpiczak mnogi, niedokrwistość aplastyczna)
 - Porfiria
 - Zapalenie naczyń
 - Niedoczynność przysadki
 - Hipogonadyzm
 - Leki
 - Inhibitory pompy protonowej
 - Blokery receptora H2
 - Niektóre antybiotyki (np. chinolony, tetracyklina)
 - Nadmierna suplementacja wapnia
 - Środki chemioterapeutyczne
 - Leki przeciwretrowirusowe stosowane w zakażeniu HIV (np. azydotymidyna)

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Wysokie:

Odwodnienie

Niskie:

Funkcjonalne (wczesne stadium) niedokrwistości

Oдноśniki:

- Maton, Anthea; Jean Hopkins; Charles William McLaughlin; Susan Johnson; Maryanna Quon Warner; David LaHart; Jill D. Wright (1993). *Human Biology and Health*. Englewood Cliffs, New Jersey, USA: Prentice Hall. ISBN 0-13-981176-1
- <https://labtestsonline.org/understanding/analytes/hemoglobin/tab/sample/>
- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9435331>
- <http://www.uptodate.com/contents/structure-and-function-of-normal-hemoglobins>
- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC289318/>
- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19717439>
- <http://www.uptodate.com/contents/laboratory-diagnosis-of-the-hemoglobinopathies>
- <http://www.medicinenet.com/hemoglobin/article.htm>
- Costanzo, Linda S. (2007). *Physiology*. Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0-7817-7311-3.
- <http://themedicalbiochemistrypage.org/hemoglobin-myoglobin.php#hemoglobin>
- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3118656/>
- <https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003645.htm>
- <https://labtestsonline.org/understanding/analytes/hemoglobin/tab/test/>
- <http://www.haematologica.org/content/haematol/90/1/109.full.pdf>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7419421>

<http://www.mayoclinic.org/symptoms/low-hemoglobin/basics/causes/sym-20050760>

http://www.irondisorders.org/Websites/idi/files/Content/854256/HowdoIknow_Anemia__Converted_.pdf

<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-patient-with-anemia>

<http://www.atsdr.cdc.gov/csem/csem.asp?csem=7&po=10>

<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000584.htm>

<http://www.uptodate.com/contents/anemia-caused-by-low-iron-beyond-the-basics>

<http://www.uptodate.com/contents/hematologic-complications-of-malignancy-anemia-and-bleeding>

<http://www.uptodate.com/contents/causes-and-diagnosis-of-iron-deficiency-anemia-in-the-adult>

<http://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-of-the-sideroblastic-anemias>

<http://sickle.bwh.harvard.edu/sideroblastic.html>

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-the-thalassemias>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3012757/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3915449/>

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-alcoholic-fatty-liver-disease-and>

alcoholic-cirrhosis

<http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/vas/diagnosis>

<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-the-adult-with-iron-deficiency-anemia>

Hemoglobina A1c

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA HEMOGLOBINY A1c:

Laboratoryjny zakres odniesienia: 4,8–5,6%

Optymalny zakres odniesienia: 4,6–5,3%

OPIS:

Hemoglobina A1c jest podtypem hemoglobiny, który jest nieenzymatycznie glikozylowany przez krążącą glukozę. Działanie hemoglobiny A1c jest nieodróżnialne od innych podtypów hemoglobiny; jednak pomiar stężenia hemoglobiny A1c we krwi jest użyteczny do oszacowania średnich poziomów glukozy we krwi w okresie trzech miesięcy. Dlatego hemoglobina A1c może być wykorzystywana do diagnozowania cukrzycy i monitorowania skuteczności ćwiczeń, zarządzania dietą i leczenia cukrzycy.

Hemoglobina w nowo powstałych krwinkach czerwonych zawiera znikome ilości kowalencyjnie związanej glukozy, jednak glukoza może swobodnie przenikać przez błony komórkowe krwinek czerwonych. W ten sposób glukoza może swobodnie wchodzić w interakcje z cząsteczkami hemoglobiny w krwinkach czerwonych. N-koniec łańcucha beta hemoglobiny niekowalencyjnie oddziałuje z glukozą, następnie przechodzi przez bazę Schiffa i przegrupowanie Amadori tworząc kowalencyjne wiązanie między glukozą i hemoglobiną. W ciągu kolejnych tygodni te produkty przegrupowania Amadori przechodzą do pośrednich i zaawansowanych produktów końcowych glikozylacji. Reakcje te są nieodwracalne i utrzymują się przez całe życie krwinek czerwonych.

To nieenzymatyczne wiązanie kowalencyjne glukozy i hemoglobiny zachodzi w sposób zależny od dawki, tak że większe ilości krążącej glukozy odpowiadają wyższym poziomom hemoglobiny glikozylowanej lub hemoglobiny A1c. Typowa długość życia krwinek czerwonych wynosi 120 dni, przy czym około 1% całej populacji erytrocytów ulega degradacji i odnawia się codziennie. Łącznie oznacza to, że każda punktowa ocena poziomu hemoglobiny A1c we krwi zapewnia średni poziom glukozy we krwi w ciągu ostatnich trzech miesięcy.

Szacowana średnia glukoza (eAC) jest obliczana na podstawie zmierzonego poziomu hemoglobiny A1c i jest uwzględniana w większości raportów laboratoryjnych dotyczących hemoglobiny A1c. Podczas gdy hemoglobina A1c odzwierciedla średni poziom glukozy we krwi w ciągu ostatnich 120 dni, dostępne na rynku testy hemoglobiny glikowanej w rzeczywistości najlepiej korelują ze średnim poziomem glukozy we krwi w ciągu ostatnich 8 do 12 tygodni. Innymi słowy, poziom glukozy we krwi w ciągu ostatnich 30 do 90 dni mają większy wpływ na pomiar hemoglobiny A1c niż te poprzednie miesiące.

Co ważne, współczesny sprzęt do oznaczania hemoglobiny A1c może różnić się nawet o 0,5 procent od rzeczywistej wartości we krwi. Co więcej, wydaje się, że w pomiarach hemoglobiny A1c występuje duża zmienność między- i wewnątrzsobnicza w czasie. Wreszcie, ponieważ test hemoglobiny A1c konkretnie określa ilość frakcji hemoglobiny A, osoby z przewagą innych form hemoglobiny (np. HbF, HbS, HbE, HbD, HbD, Hb Fukuoka, Hb Philadelel, Hb Hb Raleigh) mogą zgłaszać stężenia hemoglobiny A1c, które są trudne do interpretacji klinicznej.

W normalnych warunkach podwyższone stężenie hemoglobiny A1c odzwierciedla wyższy od normalnego poziom glukozy we krwi w ciągu ostatnich trzech miesięcy. Jest to zgodne z rozpoznaniem cukrzycy. Różnorodni nonwhite rasowe i etniczne grupy mogą mieć wysokie hemoglobiny A1c poziomy po dostosowaniu dla wiele czynników które mogą wpływać glycemia. Dlatego normalny zakres stężenia hemoglobiny A1c może być interpretowany w kontekście pochodzenia etnicznego lub rasy pacjenta. Każda okoliczność, która wydłuża żywotność czerwonych krwinek, taka jak policytomia lub splenektomia, może sztucznie podwyższyć stężenie hemoglobiny A1c.

Poza przewlekłą hipoglikemią, znaczenie kliniczne nieprawidłowo niskiego poziomu hemoglobiny A1c jest niejasne. Każdy stan, który skraca żywotność czerwonych krwinek, może skutkować niższym niż oczekiwany poziomem hemoglobiny A1c. Na przykład niedobór dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej, anemia sierpowata, talasemia, niedokrwistość złośliwa i niedokrwistość hemolityczna mogą zmieniać szybkość, z jaką hemoglobina i krwinki czerwone są wytwarzane i usuwane z krążenia, tj. szybkość obrotu krwinek czerwonych. Każdy stan, który zwiększa szybkość obrotu krwinek czerwonych, a co za tym idzie, zwiększa produkcję nowych krwinek czerwonych, sprawi, że hemoglobina A1c będzie zaniżać rzeczywisty poziom krążącej glukozy. To samo dotyczy oddawania krwi, hemolizy lub krwotoku w ciągu trzech miesięcy poprzedzających badanie hemoglobiny A1c. Niektóre badania sugerują, że niski poziom A1c (< 5,0%) może być interpretowany jako ogólny marker złego stanu zdrowia i może występować w stanach chorobowych, takich jak rak.

Jeśli istnieją powody, by sądzić, że hemoglobina A1c może być niedokładnym pomiarem średniego poziomu glukozy we krwi, można zastosować test fruktozaminy do określenia średnich poziomów glukozy we krwi (poprzednie dwa do trzech tygodni).

PATOLOGICZNE/KONWENCJONALNE WSKAZANIA:

Wysokie:,,,

Cukrzyca

policytomia

Po splenektomii

Pewne formy wariantowe hemoglobiny

Inne niż białe pochodzenie etniczne (może być normalne)

Niskie:,,

Przewlekła hipoglikemia

Niedokrwistość

- Niedobór żelaza

- Niedobór witaminy B12

- Niedobór kwasu foliowego

- Autoimmunologiczna niedokrwistość hemolityczna

Transfuzja krwi

Oddawanie krwi

Przewlekła niewydolność nerek

Hemoliza

Krwotok

Pewne formy wariantowe hemoglobiny

Rak

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Wysokie:

Zaburzona tolerancja glukozy i insulinooporność

Niepatologiczne (A1c może być wysokie lub wysokie w normie u osób z wydłużonym czasem przeżycia krwinek czerwonych)

Niskie:

Ogólny marker złego stanu zdrowia

Odnośniki:

<http://www.uptodate.com/contents/estimation-of-blood-glucose-control-in-diabetes-mellitus>

<http://glycob.oxfordjournals.org/content/early/2013/08/06/glycob.cwt061.full.pdf>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=6779377>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1371995>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=6690962>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=17851648>

<http://www.niddk.nih.gov/health-information/health-topics/diagnostic-tests/a1c-test-diabetes/Pages/index.aspx>

<http://www.ngsp.org/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=15695325>

<http://www.mayomedicallaboratories.com/test-catalog/Clinical+and+Interpretive/82080>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2373980/>

<http://www.uptodate.com/contents/red-blood-cell-survival-normal-values-and-measurement>

<http://care.diabetesjournals.org/content/35/10/2055.full.pdf>

<https://labtestsonline.org/understanding/analytes/a1c/tab/test/>

Hematokryt

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA HEMATOKRYTU:

Laboratoryjny zakres odniesienia:

Mężczyźni i kobiety: 37,5–51%

Optymalne zakresy odniesienia:

Mężczyźni: 40–48%

Kobiety: 37–44%

OPIS:

Hematokryt (Hct) jest procentem krwinek czerwonych, pod względem objętości, w krwi. Tak więc, hematokryt dostarcza informacji o względnej ilości czerwonych krwinek na jednostkę objętości krwi. Główną funkcją czerwonych krwinek (erytrocytów) jest dostarczanie tlenu do tkanek w całym ciele. Jego unikalny kształt torusa jest idealny do dyfuzji gazów i jest wystarczająco elastyczny, aby przechodzić przez małe naczynia włosowate w tkankach obwodowych. Czerwone krwinki są również ważne dla usuwania dwutlenku węgla z tkanek i mogą pomóc w buforowaniu pH krwi.

Erytropoeza, czyli wytwarzanie nowych czerwonych krwinek, ma miejsce w szpiku kostnym. Czerwone krwinki są tylko jednym z możliwych typów komórek, które mogą być utworzone z pluripotencjalnych komórek macierzystych; komórki macierzyste również dają początek wszystkim białym krwinkom i płytkom krwi. Erytropoeza wymaga koordynacji licznych czynników i hormonów. Być może najważniejszym hormonem odpowiedzialnym za produkcję czerwonych krwinek jest erytropoetyna, która jest wytwarzana w nerkach. Niedojrzałe czerwone krwinki zwane retikulocytami przemieszczają się ze szpiku kostnego do naczyń krwionośnych, gdzie dojrzewają w pełni funkcjonalne erytrocyty po około tygodniu. Dojrzałe krwinki czerwone krążą w krwiobiegu przez około 120 dni, po czym są usuwane z krwiobiegu przez makrofagi.

Współczesne przyrządy obliczają hematokryt (Hct) poprzez bezpośrednie zliczenie liczby krwinek czerwonych w próbce i pomnożenie jej przez średnią objętość krwinek (MCV).

Wysoki hematokryt nazywany jest erytrocytozą lub policytemią. Wysoki hematokryt może być spowodowany zwiększoną liczbą czerwonych krwinek (prawdziwa erytrocytoza) lub normalną liczbą czerwonych krwinek we krwi o podwyższonej średniej objętości krwinek. Ponieważ hematokryt jest objętością upakowanych czerwonych krwinek na jednostkę objętości krwi, może on być podwyższony, gdy występuje zbyt wiele krwinek czerwonych lub zbyt mało osocza. Podwyższony hematokryt powodowany przez zbyt wiele czerwonych krwinek może być czerwienicą wrodzoną, czerwienicą pierwotną (znaną również jako czerwienica prawdziwa), czerwienicą wtórną lub erytrocytozą idiopatyczną. Przyczyny wtórnej czerwienicy obejmują zarówno zwykłe niedotlenienie, jak i niektóre formy raka, takie jak białaczka. Rzadziej podwyższony hematokryt może być spowodowany nieprawidłowo małą objętością osocza. Ten stan występuje najczęściej u osób palących.

Niski hematokryt jest równoznaczny z niedokrwistością. Niski hematokryt może wystąpić poprzez jeden z czterech sposobów: utrata krwi, zmniejszenie produkcji czerwonych krwinek, zwiększenie zniszczenia czerwonych krwinek lub zwiększenie objętości osocza. Niektóre osoby mogą mieć chronicznie niski hematokryt od urodzenia, tak jak ma to miejsce w przypadku niedoboru dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej. Utrata krwi może być szybka, np. po ciężkim urazie z krwotokiem, lub może być powolna, np. przewlekłe krwawienie z przewodu pokarmowego. Różnorodne formy nowotworu są pospolitą przyczyną zmniejszonej produkcji czerwonych krwinek. Czerwone krwinki mogą być niszczone przez pasożyty (jak widać w malarii) lub w wyniku choroby genetycznej (np. niedokrwistość sierpowatokrwinkowa).

Hematokryt jest mierzony jako część pełnej morfologii krwi (CBC), która obejmuje hemoglobinę, hematokryt, liczbę krwinek czerwonych (RBC), średnią objętość krwinek czerwonych (MCV), średnią hemoglobinę krwinek czerwonych (MCH), średnie stężenie hemoglobiny krwinek czerwonych (MCHC) i szerokość dystrybucji krwinek czerwonych (RDW). Całkowita morfologia krwi może również obejmować liczbę retikulocytów. Często mierzy się go za pomocą powiązanych markerów żelaza, w tym TIBC, UIBC, nasycenia żelaza, żelaza w surowicy i ferrytyny.

PATOLOGICZNE/KONWENCJONALNE WSKAZANIA:

Wysokie:

Odwodnienie

Zmniejszenie objętości osocza w stosunku do liczby krwinek czerwonych (hemokoncentracja)

- policytemia palacza

- Choroba Gaisbocka (erytrocytoza stresowa)

czerwienica prawdziwa (pierwotna czerwienica)

Idiopatyczna erytrocytoza

Wtórna czerwienica

- Hipoksja

- Obturacyjny bezdech senny
 - Zwłóknienie płuc
 - Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POCHP)
 - Guz wydzielający erytropoetynę (np. rak wątrobowokomórkowy, rak nerkowokomórkowy, naczyniak krwionośny, guz chromochłonny, mięśniaki macicy)
- Wrodzona czerwienica
- Leczenie erytropoetyną
- Niskie:,,
- Pierwszy i drugi trymestr normalnej ciąży
- Nierównowaga składników odżywczych
 - Niedobór żelaza
 - Niedobór kwasu foliowego
 - Niedobór witaminy B12
 - Niedobór witaminy B6
 - Niedobór miedzi
- Ciężkie miesiączki
- Seryjna flebotomia
- Nadmierne spożycie płynów (polidypsja)
- Nadmierne podawanie płynów (iatrogenne; niedokrwistość rozcieńczenia)
- Przewlekłe stany zapalne (np. przewlekłe zakażenie, nowotwory złośliwe, choroby reumatologiczne, choroby zapalne jelit, przewlekła aktywacja układu odpornościowego)
- Niedokrwistość syderoblastyczna
- Krwotok
 - Wewnętrzne
 - Zewnętrzne
- Zniszczenie czerwonych krwinek
 - Anemia sierpowatokrwinkowa
 - Talasemia
 - Autoimmunologiczna niedokrwistość hemolityczna
 - Zespół Evansa
 - Malaria
 - Bartonella
 - Leptospiroza
- Zahamowanie czynności szpiku kostnego
- Pierwotna niewydolność szpiku kostnego
- Niektóre nowotwory
 - Białaczka
 - Gruczolakorak żołądka
 - Gruczolakorak jelita grubego
- Pewne uwarunkowania genetyczne
 - Niedobór dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej
- Leki
 - Cefalosporyny
 - Środki chemioterapeutyczne

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Wysokie:

Odwodnienie

Erytrocytoza

policytomia

Niskie:

Funkcjonalna niedokrwistość

Oдноśniki:

<http://www.physics.uoguelph.ca/~dutcher/download/handbook%20of%20biological%20physics/1.pdf>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3684002/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=12524467%5Buid%5D>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=16193055>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=10571815%5Buid%5D>
<http://www.uptodate.com/contents/automated-hematology-instrumentation>
<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-patient-with-anemia>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=23457296>
<http://www.uptodate.com/contents/diagnostic-approach-to-the-patient-with-polycythemia>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=9358074>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=5545457%5Buid%5D>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=7567437>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=9292543%5Buid%5D>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=618465>
<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000578.htm>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=15987327>

MCV

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA MCV:

Laboratoryjny zakres odniesienia: 79–97 fL

Optymalny zakres odniesienia: 85–92 fL

OPIS:

Średnia objętość krwinek czerwonych (MCV) jest jednym ze standardowych wskaźników określających liczbę krwinek czerwonych. Jak sama nazwa wskazuje, MCV zapewnia średnią objętość czerwonych krwinek. MCV jest ważny w diagnostyce różnicowej niedokrwistości, która jest często definiowana jako nieprawidłowo niski hematokryt lub poziom hemoglobiny. Nieprawidłowo wysoki MCV nazywany jest makrocytozą, podczas gdy nieprawidłowo niski MCV to mikrocytoza. Jako taki, diagnozy niedokrwistości mogą kwalifikować jako microcytic niedokrwistość, normocytic niedokrwistość lub makrocytic niedokrwistość, w zależności od MCV.

MCV jest zgłaszany jako pojedyncza liczba i reprezentuje średnią objętość we wszystkich czerwonych krwinkach. Dla różnorodnych diagnostycznych purposes, ja jest znacząco znac czy czerwone krwinki są jednakowe w objętości lub reprezentują szeroki zakres tomów. Na przykład, prawidłowy MCV może odzwierciedlać zbiór czerwonych krwinek, które mają podobną objętość w granicach normy lub, równie łatwo, równą liczbę czerwonych krwinek, które mają anormalnie małą objętość i anormalnie dużą objętość.

Aby określić rozkład objętości w próbce, MCV ocenia się za pomocą innego pomiaru zwanego szerokością rozkładu krwinek czerwonych (RDW). RDW może być normalne lub podwyższone, ponieważ żaden stan biologiczny nie powoduje rutynowo RDW niższego niż normalne. Normalna wartość RDW na ogół oznacza, że krwinki czerwone w próbce mają podobną objętość, podczas gdy wysoka wartość RDW oznacza liczbę krwinek czerwonych o różnej objętości.

Objętość czerwonych krwinek zależy od ilości zawartej w nich hemoglobiny, jonów i wody. Podobnie jak w przypadku innych komórek w organizmie, pompy białkowe regulują zawartość kationów i anionów w czerwonych krwinkach. W normalnych warunkach czerwone krwinki zawierają niski poziom sodu, wysoki poziom potasu i bardzo niski poziom wapnia. Jeśli te pompy białkowe działają nieprawidłowo, może to zmienić zawartość jonów w komórkach, a co za tym idzie, objętość czerwonych krwinek. Wolna woda może biernie przemieszczać się do i z czerwonych krwinek poprzez osmozę do obszarów o stosunkowo wysokim stężeniu substancji rozpuszczonych. Alternatywnie, czerwone krwinki zawierają specyficzne kanały wodne zwane akwaporynami, które mogą aktywnie przenosić wodę przez błonę komórkową.

W niektórych przypadkach makrocytoza lub podwyższone MCV może wystąpić bez obecności anemii. Na przykład kobiety w ciąży, noworodki i niemowlęta mogą mieć makrocytozę bez anemii. Niedokrwistość makrocytowa zazwyczaj dzieli się na jedną z czterech głównych kategorii: niedobór żywieniowy, niekorzystne działanie leku, pierwotne zaburzenie szpiku kostnego (np. białaczka, zaburzenia mielodysplastyczne) lub przewlekłą chorobę inną niż rak. Szeroka gama leków i klas leków może powodować makrocytozę, w tym leki przeciwwirusowe, chemioterapeutyczne, przeciwdrgawkowe i przeciwdrobnoustrojowe.

Najczęstszą przyczyną niedokrwistości mikrocytowej jest niedokrwistość z niedoboru żelaza. Niedokrwistość z niedoboru żelaza jest z kolei spowodowana zmniejszonym spożyciem żelaza, zmniejszonym wchłanianiem, przewlekłą chorobą lub krwawieniem. Inne główne przyczyny niedokrwistości mikrocytowej to talasemia, niedokrwistość sideroblastyczna (dziedziczna lub nabyta) i niedokrwistość przewlekłej choroby. Niektóre leki, niedobory żywieniowe i zatrucie metalami mogą również powodować niedokrwistość mikrocytową.

Średnia objętość krwinek czerwonych jest zawsze mierzona w połączeniu z innymi wskaźnikami krwinek czerwonych, takimi jak średnia hemoglobina w krwinkach czerwonych (MCH), średnie stężenie hemoglobiny w krwinkach czerwonych (MCHC) i szerokość dystrybucji krwinek czerwonych (RDW). Podobnie, wskaźniki krwinek czerwonych są prawie zawsze mierzone całkowitą liczbą krwinek czerwonych, hemoglobiną i hematokrytem, a w niektórych przypadkach liczbą retikulocytów.

PATOLOGICZNE/KONWENCJONALNE WSKAZANIA ZAKRESU:

Wysokie:,,

Starzenie się

Ciąża

Dzieciństwo

Nierównowaga składników odżywczych

- Niedobór witaminy B12

- Niedobór kwasu foliowego

Niedokrwistość aplastyczna

Niedokrwistość hemolityczna

Retykulocytoza

Niedokrwistość megaloblastyczna

Choroba wątroby

Nadmierne spożycie alkoholu

Niedoczynność tarczycy

Białaczka

Szpiczak mnogi

Warianty zespołu mielodysplastycznego (MDS)

Leki

- Doustne środki antykoncepcyjne

- Inhibitory pompy protonowej

- Blokery receptora histaminowego H2

- Podtlenek azotu

- Metformina

- Kolchicina

- Triamteren

- Sulfasalazyna

- Środki przeciwdrobnoustrojowe (np. pirymetamina, sulfametoksazol, trimetoprim, walacyklowir)

- Leczenie przeciwwirusowe zakażenia HIV (np. zydowudyna, stawudyna)

- Środki chemioterapeutyczne (np. hydroksymocznik, cyklofosfamid, busulfan, metotreksat, azatiopryna,

merkaptopuryna, kladrybina itp.)

- Leki przeciwdrgawkowe (np. fenytoina, kwas walproinowy, prymidon)

Niskie:,,,

Talasemia alfa i beta

Niedokrwistość syderoblastyczna

Nierównowaga składników odżywczych

- Niedobór żelaza

- Niedobór witaminy B6

- Niedobór miedzi

- Zatrucie ołowiem

- Zatrucie cynkiem

Przewlekłe stany zapalne (np. przewlekłe zakażenie, nowotwory złośliwe, zaburzenia reumatologiczne, zapalna choroba jelit, przewlekła aktywacja immunologiczna i inne zaburzenia zapalne)

Hemoglobinopatie

Dziedziczna niedokrwistość mikrocytowa

Hipotermia

Leki

- Chloramfenikol

- Izoniazyd

- Busulfan

- Penicyloamina

- Linezolid

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Wysokie:

Takie same jak wskazania konwencjonalne

Niskie:

Takie same jak wskazania konwencjonalne

Odnośniki:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=23449069>
<http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/anemia/basics/definition/con-20026209>
<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003648.htm>
<http://www.uptodate.com/contents/mean-corpuscular-volume>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=23519154>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=12096044>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1570488/>
<http://www.fpnotebook.com/hemeonc/pharm/MdctnCsOfMcrctcAnm.htm>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21121557?dopt=Abstract>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1578956>
<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-patient-with-anemia>
<http://www.uptodate.com/contents/macrocytosis>
<http://www.gponline.com/clinical-review-microcytic-anaemia/haematology/anaemia/article/1003442>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=15454180>

MCH

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA MCH:

Laboratoryjny zakres odniesienia: 26,6–33 pg

Optymalny zakres odniesienia: 27,7–32 pg

OPIS:

Średnia hemoglobina krwinek czerwonych (MCH) jest masą hemoglobiny w przeciętnej krwince czerwonej, chociaż w praktyce test dostarcza ograniczonych informacji o hemoglobinie w krwinkach czerwonych.

MCH nie jest mierzony bezpośrednio; jest obliczany na podstawie stężenia hemoglobiny i liczby czerwonych krwinek.

MCH jest wskaźnikiem wartości średnich i może nie odzwierciedlać dokładnie zmienności w mieszanych populacjach krwinek czerwonych. Na przykład niedokrwistość z niedoboru żelaza może prowadzić do zmniejszenia średniej objętości krwinek (MCV) i MCH, podczas gdy niedokrwistość megaloblastyczna może prowadzić do zwiększenia MCV i MCH.

Wartość laboratoryjna MCH może być nieprawidłowo wysoka lub niska, gdy nie można dokładnie zmierzyć stężenia hemoglobiny i liczby krwinek czerwonych. Na przykład, osoby z wyjątkowo wysokim poziomem krążących lipidów będą miały wysoki stopień zmętnienia osocza. To zmętnienie osocza sztucznie zwiększy mierzoną hemoglobinę i w konsekwencji doprowadzi do fałszywie podwyższonego MCH. Tak więc, MCH może być użyteczny do sugerowania ewentualnego fałszywego wyniku laboratoryjnego hemoglobiny.

W kontekście niedokrwistości wysoki MCH oznacza niedokrwistość hiperchromową. Z kolei niski MCH oznacza niedokrwistość hipochromową. Diagnozy te można jednak definitywnie postawić tylko w połączeniu ze średnią objętością krwinek. To jest ponieważ objętość czerwonych krwinek wpływa na koncentrację hemoglobiny wewnątrz komórki, którą donosi jako MCHC. Zatem MCH może zmieniać się równoległe do MCV w warunkach fizjologicznych.

MCH jest zawsze mierzony jako część pełnej morfologii krwi (CBC). MCH ma niewielkie znaczenie kliniczne w izolacji i musi być rozpatrywany w połączeniu z hemoglobiną, liczbą krwinek czerwonych, MCV i RDW.

PATOLOGICZNE/KONWENCJONALNE WSKAZANIA ZAKRESU:

Wysokie;

Makrocytoza

Niskie;

Niedobór żelaza

Talasemia

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Wysokie:

Takie same jak wskazania konwencjonalne

Niskie:

Takie same jak wskazania konwencjonalne

Odnośniki:

<http://books.mcgraw-hill.com/medical/hematology/part1.html>
<http://www.lww.co.uk/haematology/wintrobess-clinical-hematology>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13573561>
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003648.htm>

<http://www.uptodate.com/contents/mean-corpuscular-volume>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1578956>
<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-patient-with-anemia>

MCHC

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA MCHC:

Laboratoryjny zakres odniesienia: 31,5–35,7 g/dl

Optymalny zakres odniesienia: 32–35 g/dl

OPIS:

Średnie stężenie hemoglobiny w krwinkach czerwonych (MCHC) to średnie stężenie hemoglobiny w próbce krwinek czerwonych. MCHC dostarcza stosunek masy hemoglobiny do objętości krwinek czerwonych. MCHC dostarcza pewnych informacji o hemoglobinie, głównej cząsteczce transportującej tlen we krwi.

MCHC nie jest szczególnie przydatny w nowoczesnej diagnostyce klinicznej; jest jednak ważny dla klinicznej kontroli jakości laboratoryjnej, ponieważ jest dość stabilny. Podobnie jak średnia hemoglobina krwinkowa (MCH), MCHC jest obliczany, a nie mierzony bezpośrednio. MCHC jest obliczany na podstawie stężenia hemoglobiny i hematokrytu.

MCHC może być błędnie podwyższony lub zmniejszony w sytuacjach, w których hemoglobina, hematokryt lub oba są zniekształcone w próbce. Na przykład, analiza laboratoryjna próbek osocza poddanych autoaglutynacji może niedoszacować hematokryt podczas przeszacowania hemoglobiny. To zniekształca MCHC odpowiednio.

Wysoki MCHC oznacza niedokrwistość hiperchromową. Wysoki MCHC nie wynikający z fałszywych wyników badań laboratoryjnych może wskazywać na autoimmunologiczną niedokrwistość hemolityczną lub nieprawidłowości hemoglobiny, takie jak choroba homozygotyczna hemoglobiny C lub niedokrwistość sierpowatokrwinkowa. MCHC może być podwyższony u osób, które doznały znacznych oparzeń. Próbki krwi od pacjentów z dziedziczną sferocytozą, rzadką chorobą genetyczną, powracają ze stale podwyższonym MCHC.

Niski MCHC jest zgodny z hipochromic anemia. Może być obecny w niedokrwistości z niedoboru żelaza lub talasemii.

MCHC jest zawsze mierzony jako część pełnej morfologii krwi (CBC).⁴ MCHC ma niewielkie znaczenie kliniczne, ale można go wykorzystać do wyizolowania fałszywych wyników laboratoryjnych.

PATOLOGICZNE/KONWENCJONALNE WSKAZANIA ZAKRESU:

Wysokie;

Autoimmunologiczna niedokrwistość hemolityczna

Uraz termiczny

Choroba sierpowatokrwinkowa

Choroba hemoglobiny homozygotycznej C

Kserocytoza

Dziedziczna sferocytoza

Niskie;

Niedokrwistość z niedoboru żelaza

Talasemia

WSKAZANIA ZAKRESU OPTYMALNEGO:

Wysokie:

Takie same jak wskazania konwencjonalne

Niskie:

Takie same jak wskazania konwencjonalne

Odnośniki:

<http://books.mcgraw-hill.com/medical/hematology/part1.html>

<http://www.uptodate.com/contents/structure-and-function-of-normal-hemoglobins>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003648.htm>

<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-patient-with-anemia>

<http://www.uptodate.com/contents/automated-hematology-instrumentation>

RDW

ZAKRESY REFERENCYJNE DLA RDW:

Laboratoryjny zakres odniesienia: 12,3–15,4%

