**Методические рекомендации к занятию № 10**

**по дисциплине «Клиническая (био)химия»**

**Тема: Клинико-биохимические критерии** минерального обмена **в норме и при патологии**

# Ионограмма - анализ крови на калий, магний, кальций, фосфор, хлор и железо и др. минеральные вещества (микро- и макроэлементы).

Норма содержания основных микро- и макроэлементов :

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Железо | | 11,6-31,3 нмоль/л |
| Железосвязывающая способность сыворотки | | 44,8-80,6 мкмоль/л |
| Йод:  белково-связанный  бутанол-экстрагируемый | 315,2-630,4 нмоль/л  275,8-512,2 нмоль/л | | |
| Калий | 3,8-4,6 ммоль/л (плазма)  79,8-99,3 ммоль/л (эритроциты) | | |
| Кальций:  ионизированный  общий  у детей | 1,05-1 ,30 ммоль/л 2,25-2,64 ммоль/л  2,74-3,24 ммоль/л | | |
| Марганец | 9,1-12,7 нмоль/л (сыворотка)  73,0-255 нмоль/л (кровь) | | | |
| Молибден | 3,85-8,23 нмоль/л | | | |
| Натрий | 1,34-1,69 ммоль/л (плазма)  13,4-21, 7 ммоль/л (эритроциты) | | | |
| Трансферрин | 19,3-45,4 мкмоль/л  1,7-4,0 г/л | | | |
| Фтор | 370 мкмоль/л | | | |
| Бром | 17 ммоль/л | | | |
| Кобальт | от 20 до 600 нмоль/л | | | |
| Медь | от 11 до 24 мкмоль/л | | | |

|  |
| --- |
| **Проявления недостаточности минералов в организме** |
|  |

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| |  |  | | --- | --- | | **Минеральное вещество** | **Проявления недостаточности** | | Кальций | Остеомаляция, остеопороз, рахит, кариес, повышенная ломкость ногтей, судороги, онемение конечностей | | Железо | Железодефицитная гипохромная анемия, ломкость ногтей, глоссит, запоры, извращение вкуса | | Фосфор | Снижение аппетита, боли в костях, аритмии, нарушения функций нервной системы, остеомаляция, остеопороз | | Иод | Гипофункция щитовидной железы | | Магний | Мышечные боли, тревожность, раздражительность, артериальная гипотензия, аритмии, облысение | | Марганец | Атаксия, слабость, шум в ушах, гиперхолестеринемия, гипергликемия, снижение слуха, повышенное образование жировой ткани | | Цинк | Акне, ломкость ногтей, нарушение строения ногтей, снижение памяти, экзема, извращение вкуса, снижение регенерации тканей, замедление полового развития, бесплодие | | Медь | Депрессия, гиперхолестеринемия, деформация костей, слабость | |

**Кальций**

Кальций в организме человека находится в форме свободного ионизированного кальция и в связанной с белками форме. В клинико-лабораторной диагностике учитывается именно ионизированный кальций. Кальций является внеклеточным элементом.  
В организме взрослого человека содержится 1-1,5 кг кальция, из них 99% - в костях и 1% - в биологических жидкостях, в основном в плазме крови.

* **В норме в крови взрослого человека концентрация кальция равна 2,15-2,65 ммоль/л**
* **У новорожденных детей – 1,75 ммоль/л**
* **У недоношенных новорожденных  – концентрация кальция менее 1,25 ммоль/л**

В норме содержание кальция регулирует паратгормон, кальцитонин и кальцитриол.

Участвует в проведении нервного импульса, особенно в сердечной мышце. Как все ионы, удерживает жидкость в сосудистом русле, препятствуя развитию отеков. Кальций необходим для мышечного сокращения, свертывания крови. Входит в состав костной ткани и эмали зубов. Уровень кальция в крови регулируется гормоном паращитовидных желез и витамином D. Паратгормон повышает уровень содержания кальция в крови, вымывая этот элемент из костей, увеличивая его всасывание в кишечнике и задерживая выведение почками.

Понижение концентрации кальция в крови - **гипокальциемию**. Гипокальциемия может быть **острой** – развивается при переливании большого количества крови, консервированной цитратом натрия,также при переливании альбуминов. Все остальные виды гипокальциемии являются хроническими.

**Причины снижения кальция в крови**

Рассмотрим причины снижения содержания кальция в крови:

1. недостаток витамина D
2. недостаток кальция в пище
3. снижение функции щитовидной железы
4. хроническая почечная недостаточность
5. дефицит магния;
6. нарушение всасывание кальция на фоне резекции кишки, поносов или недостаточности поджелудочной железы
7. рахит (если сформировался)
8. гиподинамия (малоподвижность)
9. опухоли
10. хронический сепсис
11. шок
12. аллергии
13. токсическое повреждение печени (отравления солями тяжелых металлов, алкогольными суррогатами)
14. заболевания паращитовидных желез или их ампутация
15. гипернатриемия
16. гипоальбуминемия
17. высокое содержание эстрогенов
18. прием кортикостероидов и интерлейкинов

Гипокальциемия встречается чаще, чем повышение концентрации кальция в крови.Повышение кальция в крови более 2,6 ммоль/л называется **гиперкальциемия**.  
Гиперкальциемия бывает физиологической – у новорожденных после 4 дня жизни и после приема пищи. Все остальные варианты гиперкальциемии являются патологическими, то есть возникают при различных заболеваниях.

**Причины высокого уровня кальция в крови**

Почему происходит повышение уровня кальция в крови? Приведем факторы, приводящие к гиперкальциемии:

1. заболевание паращитовидных желез (усиление их активности)
2. гипертиреоз (усиленная функция щитовидной железы)
3. гипервитаминоз витамина D
4. гангрена
5. пневмония
6. перитонит
7. гепатит
8. обтурационная желтуха
9. злокачественных опухолях с поражением костей (метастазы, миелома, лейкозы)
10. сердечная недостаточность
11. синдром Иценко-Кушинга
12. болезнь Аддисона
13. обезвоживание
14. саркоидоз

Для анализа на содержание кальция сдается кровь из вены, утром, натощак. Специальной подготовки не требуется. На сегодняшний день кальций определяют методом комплексообразования или титрованием. Метод комплексообразования более точный, чувствительный и занимает меньшее количество времени. Поэтому предпочтителен именно этот метод.

**Определение концентрации ионов кальция в сыворотке крови колориметрическим методом**

Принцип метода: раствор мурексида образует с кальцием в щелочной среде комплекс красного цвета, который определяют фотометрически (при 540 нм).

Ход работы.

В чистую пробирку вносят 1,0 мл дистиллированной воды, 0,02 мл сыворотки крови и 0,5 мл раствора гидроксида натрия с С = 0,4 моль/л. Раствор перемешивают и через 5—10 мин добавляют 2,0 мл раствора реактива (мурексида). Параллельно готовят эталон и раствор сравнения по нижеописанной схеме. Все растворы опять перемешивают и измеряют оптическую плотность пробы и эталона против раствора сравнения. Измерение проводят в 1 см кювете при длине волны 540 нм не раньше, чем через 5, но не позднее, чем через 15 мин после добавления раствора реактива.

Таблица - Схема определения

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| В пробирках  Компоненты | Проба | Раствор  сравнения | Эталон |
| Дистиллированная вода, мл | 1,00 | 1,02 | 1,00 |
| Биологический материал, мл | 0,02 | — | — |
| Калибровочный раствор, мл | — | — | 0,02 |
| Г идроксид натрия, мл | 0,50 | 0,50 | 0,50 |
| Раствор реактива (мурексида), мл | 2,00 | 2,00 | 2,00 |

Оценка результатов

По оптической плотности пробы (А) и эталона (Б) рассчитывают содержание кальция (х) в ммоль/л биологического материала по формуле

х=2,5\*А/В; ммоль/л.

Нормальные величины содержания кальция в: сыворотке крови — 2,29—2,99 ммоль/л; спинномозговой жидкости — 1,37—1,50ммоль/л.

**ФОСФОР**

Общее содержание фосфатов в крови складывается из растворимой и нерастворимой фракции. В клинической лабораторной диагностике определяют растворимую фракцию. Нерастворимая фракция находится в составе фосфолипидов, иммунных комплексов и нуклеопротеидов. Большая часть фосфатов (80-85%) входит в скелет в виде солей кальция, 15-20% находится в крови и тканях.

Нормальная концентрация фосфора в крови здорового человека составляет 0,81-1,45 ммоль/л

Норма концентрации фосфора в моче – 25,8-48,4 ммоль/сутки.

Содержание фосфора в крови новорожденных – 1,19-2,78 ммоль/л. Фосфат кальция чрезвычайно плохо растворим в физиологических растворах. Поддержание высокомиллимолярных концентраций фосфора в крови возможно лишь благодаря связи с белками. Снижение концентрации фосфатов в крови называется гипофосфатемия, а повышение – гиперфосфатемия. Определение фосфатов крови имеет меньшее диагностическое значение по сравнению с другими микроэлементами.

Причины снижения фосфора крови

Гипофосфатемия – содержание фосфатов может быть снижено до 0,26-0,97 ммоль/л. Гипофосфатемия развивается при рахите в детском возрасте. Низкая концентрация фосфатов у взрослых приводит к остеомаляции (разрушение костей) и пеллагре. А возникает она в результате лечения инсулином и CaCl2, а также при микседеме и гиперпаратиреоидизме (повышенная функция паращитовидных желез).

Причины развития гипофосфатемии:

• нарушение регуляции обмена

• диета с низким содержанием фосфора (мало мясных продуктов)

• диета с высоким содержанием кальция, алюминия, магния, бария

• злоупотребление напитков с искусственными красителями

• наркомания,

• алкоголизм

• заболевания щитовидной и паращитовидной желез

• рахит

• сахарный диабет

• подагра

• пародонтоз

• рвота, понос

• искусственное вскармливание детей

• патология почек

Причины повышения фосфора крови

Гиперфосфатемия развивается вследствие наличия у человека почечной недостаточности, гипопаратиреоидизме, акромегалии, сахарном диабете, спазмофилии и болезни Иценко-Кушинга. Гиперфосфатемия при нефритах и нефрозах – неблагоприятный прогностический признак. Какие факторы приводят к гиперфосфатемии?

Гиперфосфатемия развивается при:

• диета богатая фосфором (белковая пища)

• диета с большим количеством консервантов

• гипервитаминоз витамина D

• контакт с фосфорорганическими веществами (удобрения в сельском хозяйстве и боевые отравляющие вещества)

• токсикозе беременности

• цирроз печени

• почечная недостаточность

• остеопороз

• лейкоз

• саркоидоз

• заживление переломов

• нарушение обмена веществ

Для определения концентрации фосфора берется кровь из вены, утром, натощак. Определение фосфора происходит колориметрическим методом. Следует обратить внимание, что посуда для определения фосфора должна быть стерильной или мыться содовым раствором без мыла. Мытье посуды с мылом дает искажение результатов. В остальном метод определения фосфора достаточно надежен и прост в исполнении.

**Определение уровня кальция и фосфатов в моче**

Кальций и фосфаты играют важную роль в образовании и резорбции костной ткани. Они участвуют в поддержании рН тканей и жидкостей организма, внутри- и внеклеточного электролитного баланса и нормальной проницаемости клеточных мембран. Кроме того, кальций способствует нормальному протеканию ферментативных процессов, свертыванию крови и снижает нервно-мышечную возбудимость, а фосфаты принимают участие в метаболизме углеводов.

Как правило, уровень кальция и фосфатов в моче изменяется параллельно их уровню в сыворотке крови. Они всасываются в верхних отделах тонкой кишки и выделяются с калом и мочой. Цель

• Оценить состояние фосфорнокальциевого обмена и экскрецию данных электролитов.

• Оценить эффективность лечения недостаточности кальция и фосфатов.

Подготовка

• Пациенту следует объяснить, что анализ позволяет определить экскрецию кальция и фосфатов с мочой.

• Пациента просят перед исследованием повысить насколько возможно физическую активность.

• Пациенту сообщают, что для анализа используют суточную мочу, и объясняют, как ее собирать.

• В течение 3 дней до проведения исследования пациент должен получать с пищей около 130 мг кальция в сутки (при обследовании амбулаторных больных им следует объяснить, какой диеты придерживаться).

• Сотрудники лаборатории и лечащий врач должны знать, принимает ли пациент препараты, которые могут повлиять на ре-

зультат анализа (в некоторых случаях от их применения необходимо воздержаться). Процедура и последующий уход

• В течение 24 ч мочу собирают в специальный контейнер; первую (утреннюю) порцию мочи сливают, а последнюю сохраняют для анализа.

• Больные с низким уровнем кальция в моче требуют повышенного внимания из-за возможности развития тетании.

Меры предосторожности. Пациент должен следить за тем, чтобы проба мочи не оказалась загрязненной туалетной бумагой или каловыми массами. Референтные значения. В норме экскреция кальция и фосфатов с мочой зависит от характера питания. Уровень кальция в моче колеблется от 100 до 300 мг/сут (СИ: 2,5-7,5 ммоль/сут), уровень фосфатов не превышает 1000 мг/

сут.

Отклонение от нормы. Экскреция кальция и фосфатов нарушается при многих заболеваниях (см. За-

болевания, сопровождающиеся нарушением экскреции кальция и фосфатов с мочой). Факторы, влияющие на результат анализа

• Невозможность собрать всю мочу за время исследования.

• Применение препаратов паратгормона способствует повышению экскреции фосфатов и снижению экскреции кальция.

• Прием тиазидных диуретиков (экскреция кальция снижена).

• Длительная обездвиженность, а также прием кортикостероидных препаратов, фосфата натрия и кальцитонина приводят к повышению экскреции кальция.

• Применение витамина D вызывает повышение всасывания фосфатов и их экскреции с мочой.

Заболевания, сопровождающиеся нарушением экскреции кальция и фосфатов с мочой

**Магний**

Магний – это микроэлемент, который на 55-70% находится в крови в связанном состоянии, входя в структуру биологических макромолекул (например, ферментов). Внутриклеточный пул магния составляет 25%, а магния во внеклеточной жидкости – 1,5%. Поскольку внутриклеточный пул магния выше внеклеточного, то магний является внутриклеточным ионом. Магний необходим для деятельности сердца.

Магний - катион, обнаруживаемый преимущественно в костной ткани и внутриклеточной жидкости; в небольших количествах он содержится также во внеклеточной жидкости. Он повышает активность многих ферментных систем, облегчает транспорт натрия и калия через клеточные мембраны, влияет на метаболизм нуклеиновых кислот и белков, а также на уровень кальция во внутриклеточном пространстве (посредством изменения секреции паратгормона).  
  
**У здорового человека нормальная концентрация магния в крови – 0,8-1,2 ммоль/л.**   
  
Различают состояния, при которых в крови концентрация магния выше – 1,2 ммоль/л и ниже 0,8 ммоль/л. Состояние низкой концентрации магния – **гипомагниемия**, высокой концентрации – **гипермагниемия**.

**Причины пониженного магния крови**

Рассмотрим, какие факторы могут приводить к развитию гипомагниемии. Итак, причины:

* недостаток в пищевом рационе
* нарушение доставки магния из желудочно-кишечного тракта (рвота, понос, глисты, опухоли)
* хроническое отравление солями металлов (ртуть, барий, мышьяк, алюминий)
* алкоголизм
* тиреотоксикоз
* заболевания паращитовидных желез (увеличение функции)
* цирроз печени
* стресс
* высокая потребность в магнии (например, беременность и кормление грудью, период роста у детей, у спортсменов)
* наследственный недостаток фосфора
* употребление некоторых лекарственных препаратов (мочегонные – фуросемид, спиронолактон, сердечные гликозиды, инсулин, кофеин, аминогликозиды)

Если у человека наблюдаются депрессии, навязчивые мысли, мигрени, постоянная апатия, бессонница, необъяснимая тревожность, то все эти симптомы могут быть вызваны дефицитом магния в организме. По данным статистики дефицитом магния страдают до 50% населения.

**Причины повышенного магния крови**

Помимо гипомагниемии может развиваться состояние обратное – гипермагниемия, которое характеризуется увеличением концентрации магния в крови выше нормы. Гипермагниемия встречается реже, чем гипомагниемия. Рассмотрим основные факторы, приводящие к снижению концентрации магния в крови:

* острая и хроническая почечная недостаточность
* передозировка препаратами магния
* гипотиреоз (снижение функции щитовидной железы)
* обезвоживание
* миеломная болезнь
* недостаточность надпочечников
* системная красная волчанка
* резкое повышение процессов распада в организме (например, диабетический ацидоз)

Для определения концентрации магния берут **кровь из вены**, утром (до 10 утра), натощак. После последнего приема пищи до момента сдачи анализа должно пройти не менее 6 часов. Избегать физических нагрузок. Не принимать препараты магния в течение 4-6 дней перед сдачей анализа. Магний определяют методом атомной адсорбции или методом химической реакции с образованием окрашенного соединения. Метод атомной адсорбции предпочтительнее, поскольку более чувствителен, специфичен и более точен.

**Определение уровня магния в моче** имеет особое значение, так как позволяет диагностировать его недостаточность еще до изменения его концентрации в сыворотке крови. Кроме того, данный анализ позволяет исключить недостаточность магния как причину неврологических нарушений и оценить клубочковую фильтрацию при подозрении на поражение почек.

Цель

• Исключить недостаточность магния у больных с повышенной возбудимостью ЦНС.

• Выявить повышение экскреции магния с мочой.

• Облегчить оценку клубочковой фильтрации при заболеваниях почек.

Подготовка

• Пациенту следует объяснить, что анализ позволяет определить экскрецию магния с мочой.

• Пациенту сообщают, что для анализа используют суточную мочу.

• Сотрудники лаборатории и лечащий врач должны знать, принимает ли пациент препараты, которые могут повлиять на результат анализа (в некоторых случаях от их применения необходимо воздержаться).

Процедура и последующий уход. В течение 24 ч мочу собирают в специальный контейнер,

первую (утреннюю) порцию мочи сливают, а последнюю сохраняют для анализа.

Меры предосторожности

• Пациент должен следить за тем, чтобы проба мочи не оказалась загрязненной туалетной бумагой или каловыми массами.

• В процессе сбора мочи не следует использовать металлическое судно.

Референтные значения. В норме экскреция магния с мочой составляет от 6 до 10 мэкв/сут (СИ: 3,0-5,0 ммоль/сут). Отклонение от нормы. Снижение уровня магния в моче отмечается при синдроме мальабсорбции, острой или хронической диарее, диабетическом кетоацидозе, дегидратации, панкреатите, первичном гиперальдостеронизме, в поздних стадиях почечной недостаточности и при недостаточном содержании магния в пище.

Повышенная экскреция магния может наблюдаться в ранних стадиях хронических заболеваний почек, при недостаточности коркового вещества надпочечников (болезнь Аддисона), алкоголизме, регулярном приеме антацидных препаратов, содержащих магний. Факторы, влияющие на результат анализа

• Невозможность собрать всю мочу за время исследования.

• Применение спиронолактона (экскреция магния снижается).

• Повышенное потребление кальция (экскреция магния снижается).

• Применение антацидных средств, содержащих магний, этакриновой кислоты, тиазидных диуретиков и препаратов альдостерона (возможно повышение экскреции магния).

**Железо**

Железо – очень важный элемент, который входит в состав ферментов, и является необходимой частью гемоглобина. Также железо является необходимым элементом для кроветворения. Железо  в качестве запаса откладывается в селезенке, костно мозгу и печени.  
**Норма содержания железа в сыворотке крови у женщин 14,3-17,9 мкмоль/л**  
**Норма содержания железа в сыворотке кровиу мужчин – 17,9-22,5 мкмоль/л.**

Общее содержание железа в организме человека составляет приблизительно 4,2 гр. Примерно 75-80% общего количества железа входит в состав Hb, 20-25% железа являются резервными, 5-10% входят в состав миоглобина, 1% содержится в дыхательных ферментах, катализирующих процессы дыхания в клетках и тканях.

В организме взрослого человека содержится около 3-5 г желе­за; почти две трети этого количества входит в состав гемоглобина. Считается, что оптимальная интенсивность поступления железа составляет 10-20 мг/сутки. Дефицит железа может развиться, если поступление этого элемента в организм будет менее 1 мг/сутки.

Порог токсичности железа для человека составляет 200 мг/сутки.

Потребность в железе у женщин в два раза больше, чем у мужчин. Это связано с регулярными потерями железа при менструациях, а также усиленной потребностью во время беременности и кормления грудью. Всасывание железа из пищи происходит в кишечнике, причем лучше усваивается железо из животных продуктов (мясо, печень), чем из растительных (бобовые, шпинат).

Учитывая, что железо впрок не накапливается в организме, при недостаточном его поступлении с пищей (железо главным образом содержится в мясе) может возникнуть гипохромная микроцитарная анемия.

Всасывание железа в кишечнике зависит от потребности всего организме в этом элементе. У больных анемией всасывание железа происходит более эффективно, чем у здоровых людей. Это обусловлено тем, что переход железа из содержимого кишечника в плазму регулируется **ферритином** (комплексное образование соединений железа с белком апоферритином).

Недостаточность железа возникает при наличии в диете больших количеств неорганического фосфора, с которым оно образует плохо растворимые соединения, либо при воспалительных процессах в кишечнике, которые сочетаются с нарушением ферритинового механизма.

Избыточное поступление в организм трехвалентного железа приводит в депонированию железа в плазме крови и тканях (**гемосидерозу**).

Полезность железа не ограничивается только его участием в формировании гемоглобина. Этот элемент необходим для правильного метаболизма витаминов группы В, способствует росту и укреплению иммунитета, повышает толерантность к нагрузкам.

Основной функцией железа в организме является перенос кислорода и участие в окислительных процессах (посредством де­сятков железосодержащих ферментов).

Железо входит в состав ге­моглобина, миоглобина, цитохромов.

Большая часть железа в орга­низме содержится в эритроцитах; много железа находится в клетках мозга. Железо играет важную роль в процессах выделения энер­гии, в ферментативных реакциях, в обеспечении иммунных функ­ций, в метаболизме холестерина. **Насыщение клеток и тканей же­лезом** происходит с помощью белка **трансферрина**, который способен переносить ионы **трехвалентного железа**.

Лигандные ком­плексы железа стабилизируют гемом, однако в ионизированном состоянии могут являться индукторами ПОЛ, вызывать повреждение ДНК и провоцировать гибель клетки.

Дефицит, так же как и избыток железа, отрицательно влияют на здоровье человека. **Основные классы белков – переносчиков железа в организме**.

**Гемоглобин** - валентность железа, к которому присоединяется кислород, не изменяется, **т. е. железо остаётся двухвалентным**.

**Метгемоглобин** является **окислительным гемоглобином**, при образование которого **меняется валентность железа**: двухвалентное железо, входящее в молекулу гемоглобина, превращается  в трёх валентное. В случае большого накопление в организме метгемоглобина отдача кислорода тканям становится невозможной и наступает смерть от удушения.

**Миоглобин**. В скелетной и сердечной мышце находится миоглобин. Он способен связывать до 14% общего количества кислорода в организме. Это его свойство играет важную роль в снабжение кислородом работающих мышц. Если при сокращение мышцы кровеносные капилляры её сжимаются и кровоток  в некоторых участках мышцы прекращается, в течение некоторого времени сохраняется снабжение мышечных волокон кислородом.

**Трансферрин** – класс железосвязывающих молекул. Наиболее изученный - это трансферрин сыворотки, является транспортным белком, переносящим железо из обломков гемоглобина селезёнки и печени в костный мозг, где на специальных его участках вновь синтезируется гемоглобин. Весь сывороточный трансферрин, единовременно связывая только 4 мг железа, ежедневно переносит в костный мозг около 40мг железа – весьма существенное доказательство его эффективности как транспортного белка. Больные с генетически обусловленными нарушениями синтеза трансферрина страдают железодефицитной анемией, нарушениями иммунной системы и интоксикацией от избытка железа!

**Трансферрин** – это гликопротеин с молекулярной массой около 80 000. Он состоит из одной полипептидной цепи, свёрнутой так, что она образует два компактных участка, каждый из которых способен связывать по одному иону железа (III). Правда, связывание железа возможно лишь при одновременном связывании аниона. В отсутствие подходящего аниона катион железа не присоединяется к трансфферину. В большинстве случаев в природе для этого используется **карбонат**, хотя активировать центр связывание металла способны и другие анионы, например **оксалат, малонат и цитрат**.

В органах млекопитающих железо в основном запасается в двух формах – **ферритине и гемосидерине**. Гемосидерин изучен не достаточно хорошо и, возможно, является продуктом распада ферритина.

**Ферритин** - водорастворимый белок, состоящий из 24 одинаковых субъединиц, которые составляют пустотелую сферическую оболочку. Во внутренней полости находится мицелярное ядро, содержание железа в котором примерно 57%. Мицела может содержать до 4500 атомов железа, если ферритин полностью насыщен железом (что не является обязательным). Белковую оболочку пронизывают шесть каналов, которые служат для приёма и отдачи железа. Приём железа происходит при каталитическом окислении аппоферритином Fe (II) в Fe (III), а высвобождение – при  восстановление Fe (II) восстановленными флавинами.

Концентрация сывороточного ферритина отражает состояние запасного фонда железа в организме человека. Средняя концентрация его в сыворотке крови у мужчин выше, чем у женщин, с колебаниями от 12 до 300 мкг/л.

**Увеличение** содержания сывороточного железа:  
- гемолитические анемии;  
- гипопластические и апластические анемии;  
- В12- и фолиеводефицитные анемии;  
- пернициозная анемия;  
- талассемия;  
- гемохроматоз, вызванный нарушением механизма, ограничивающего всасывание железа в желудочно-кишечном тракте;  
- гемосидероз в результате множественных трансфузий;  
- передозировка препаратов железа;  
- вирусный гепатит, острый гепатит;  
- острый некроз печени;  
- хронический холецистит.  
  
 **Уменьшение** концентрации железа в сыворотке крови:  
- железодефицитная анемия;  
- заболевания желудочно-кишечного тракта;  
- острые и хронические инфекционные заболевания, сепсис, коллагенозы;  
- опухоли (в т. ч. острый и хронический лейкозы, миелома);  
- повышенные потери железа организмом (острые и хронические кровопотери);  
- недостаточное поступление железа в организм (молочно-растительная диета, синдром мальабсорбции, заболевания желудка и кишечника);  
- повышенное потребление железа организмом (беременность, кормление грудью, подростковый период, повышенные физические нагрузки);  
- гипотиреоз;  
- нефротический синдром;  
- хронические заболевания печени (гепатит, цирроз).

**Референтные значения**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Норма | | | | | |
| Все | | Возраст | Референтные значения  мин. макс. | | ед.изм. |
|  |  | до 1-го месяца | 17.9 | 44.75 | мкмоль/л |
|  |  | от 1-го месяца до 2-х лет | 7.16 | 17.9 | мкмоль/л |
|  |  | с 2 до 20 лет | 8.95 | 21.48 | мкмоль/л |
| Женский | | возраст | референтные значения мин. макс. | | ед.изм. |
|  |  | с 20-ти лет | 9 | 30.4 | мкмоль/л |
| Мужской | | возраст | референтные значения мин. макс. | | ед.изм. |
|  |  | с 20-ти лет | 11.6 | 31.3 | мкмоль/л |

При появлении подозрения на низкий или высокий уровень железа в крови целесообразно сдать анализ крови. Для этого берут кровь из вены, утром, натощак. Наибольшее содержание железа наблюдается именно в утренние часы. Перед сдачей анализа необходимо воздержаться от приема пищи в течение 8-12 часов. Определение концентрации железа, как правило, проводят колориметрическим методом. Метод достаточно точный, чувствительный и несложный.

**Общая железосвязывающая способность сыворотки крови**

Общая железосвязывающая способность сыворотки крови (ОЖСС) - максимальное количество железа, которое может присоединить трансферрин (транспортный белок, переносящий железо). ОЖСС представляет сумму сывороточного железа и латентной (ненасыщенной) железосвязывающей способности сыворотки крови (НЖСС, ЛЖСС). Определение ОЖСС и НЖСС сыворотки крови используется в диагностике анемий.

При оценке содержания трансферрина по результатам определения ОЖСС оно оказывается завышенным на 16-20%, поскольку при более чем половинном насыщении трансферрина железо связывается с другими белками. Под ОЖСС понимают не абсолютное количество трансферрина, а количество железа, которое может связаться с трансферрином

**Возрастание** ОЖСС:  
- железодефицитная анемия;  
- прием оральных контрацептивов;  
- повреждения печени (острый гепатит, цирроз);  
- чрезмерное поступление железа в организм;  
- частые переливания крови;  
- гемохроматоз;  
- поздние сроки беременности;  
- у детей.

**Уменьшение** показателя ОЖСС:  
- нефротический синдром;  
- голодание;  
- рак и др. онкологические заболевания;  
- хронические инфекции;  
- гемосидероз.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Другие ф**акторы повышения и понижения** | | | |
|  | название фактора | влияние на ОЖСС, TIBC | |
|  | Нарушение всасывания железа | Повышение |  |
|  | Хроническая кровопотеря | Повышение |  |
|  | Поздние сроки беременности | Повышение |  |

**Референтные значения**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Норма | | | | | |
| Все | | возраст | референтные значения мин. макс. | | ед.изм. |
|  |  | до 2-х лет | 17.9 | 71.6 | мкмоль/л |
|  |  | от 2-х лет | 44.75 | 76.1 | мкмоль/л |

**МЕДЬ**

Медь - микроэлемент, входящий в структуру некоторых металлоферментов и белков, принимающих участие в синтезе гемоглобина и окислительновосстановительных процессах. Большая часть меди в сыворотке крови связана с транспортным белком церулоплазмином (α2-глобулин). Свободные ионы меди ингибируют многие ферментативные процессы, оказывая при этом токсическое воздействие.

В организм медь поступает в основном с пищей. В некоторых овощах и фруктах содержится от 30 до 230 мг% меди. Много меди содержится в морских продуктах, бобовых, капусте, картофеле, крапиве, кукурузе, моркови, шпинате, яблоках, какао-бобах.

В желудочно-кишечном тракте абсорбируется до 95% посту­пившей в организм меди (причем в желудке ее максимальное ко­личество), затем в двенадцатиперстной кишке, тощей и подвздош­ной кишке. Лучше всего организмом усваивается двухвалентная медь. В крови медь связывается с сывороточным альбумином (12-17%), аминокислотами — гистидином, треонином, глутамином (10-15%), транспортным белком транскуперином (12-14%) и церулоплазмином (до 60-65%).  Медь-протеиды, подобно гемоглобину, участвуют в переносе кислорода. Число атомов меди в них различное: 2- в молекуле цереброкуперина, участвующего в хранении запаса кислорода в мозгу, и 8- в молекуле церулоплазмина, способствующего переносу кислорода в плазме.

Считается, что оптимальная интенсивность поступления меди в организм составляет 2-3 мг/сутки. Дефицит меди в организме может развиваться при недостаточном поступлении этого элемента (1 мг/сутки и менее), а порог токсичности для человека равен 200 мг/сутки.

Медь способна проникать во все клетки, ткани и органы. Мак­симальная концентрация меди отмечена в печени, почках, мозге, крови, однако медь можно обнаружить и в других органах и тка­нях. Ведущую роль в метаболизме меди играет печень, посколь­ку здесь синтезируется белок церулоплазмин, обладающий фер­ментативной активностью и участвующий в регуляции гомеостаза меди.

Медь является жизненно важным элементом, который входит в состав многих витаминов, гормонов, ферментов, дыхательных пигментов, участвует в процессах обмена веществ, в тканевом ды­хании и т. д. Медь имеет большое значение для поддержания нор­мальной структуры костей, хрящей, сухожилий (коллаген), элас­тичности стенок кровеносных сосудов, легочных альвеол, кожи (эластин). Медь входит в состав миелиновых оболочек нервов. Дей­ствие меди на углеводный обмен проявляется посредством ускоре­ния процессов окисления глюкозы, торможения распада гликоге­на в печени. Медь входит в состав многих важнейших ферментов, таких как цитохромоксидаза, тирозиназа, аскорбиназа и др. Медь присутствует в системе антиоксидантной защиты организма, яв­ляясь кофактором фермента супероксиддисмутазы, участвующей в нейтрализации свободных радикалов кислорода. Этот биоэлемент повышает устойчивость организма к некоторым инфекциям, свя­зывает микробные токсины и усиливает действие антибиотиков. Медь обладает выраженным противовоспалительным свойством, смягчает проявления аутоиммунных заболеваний (напр., ревмато­идного артрита), способствует усвоению железа.

Недостаток меди в организме (оптимальное содержание в организме в пределах 70-80 мг) вызывает развитие микроцитарной нормохромной анемии, рахитоподобный синдром, кариес зубов, сахарный диабет. Избыточное поступление меди в организм ведет к отложению ее в тканях (болезнь Вильсона). Развивается цирроз печени, гепатолентикулярная дегенерация: образуется плохо растворимый комплекс меди с аминокислотами, который откладывается в чечевидном ядре мозга, клетках печени, селезенки, сетчатке глаза. Возникают дегенеративные изменения в органах, светобоязнь. При болезни Вильсона содержание меди увеличивается практически в 100 раз по сравнению с нормой. Медь обнаруживается во многих тканях, но особенно её много в печени, почках и мозге. Её можно увидеть на роговице в виде коричневых или зелёных кругов. В настоящие время установлено, что первоначально избыточные концентрации меди возникают в печени, затем в нервной системе, проявление расстройства этих органов наступают в том же порядке. Симптомы болезни Вильсона включают цирроз печен, нарушение координации, сильный тремор, прогрессирующие разрушение зубов. Степень выраженности симптомов зависит от количества содержание меди. Уменьшение клинической симптоматики может быть достигнуто использованием хелатирующих агентов, выводящих излишки запасов меди. Сам факт исчезновение симптомов после подобной терапии означает, что разрушение мозга является больше биологическим процессом, нежели структурным.

При болезни Вильсона происходит нарушение в синтезе апоцерулоплазмина и поскольку медь не может связываться с этими белками, она и начинает откладываться в различных местах. Понятно, что это не может служить единственным объяснением, так как у ряда пациентов уровень церулоплазмина понижен незначительно. Кроме того, в больших количествах медь обнаруживается в печени новорождённых, причём  лишь 2% общего количества меди связано с белком. Через три месяца концентрация снижается до нормального уровня,  так как с этого времени печень способна синтезировать белок цирулоплазмин. Существует другая точка зрения на болезнь Вильсона: структура белка металлопротеида при болезни Вильсона нарушена, и это ведёт к повышенному связыванию ионов меди, что в свою очередь ведёт к нарушению запасов и транспорта меди в организме. У пациентов с болезнью Вильсона было продемонстрировано повышенное связывание меди металлотионеидом.

При лечение болезни Вильсона употребляют пищу, бедную медью, и применяют хелатирующие агенты..

При многих других заболеваниях наблюдается увеличение меди сыворотки: так при инфекционном гепатите наблюдается увеличение сыворотки меди в 3 раза по сравнению с нормой – 350мкг/100мл. Это связано с накоплением церулоплазмина. Повышение меди в крови встречается при таких заболеваниях, как лейкемия, лимфома, ревматоидный артрит, цирроз, нефрит. Высокий уровень меди может быть связан с различными явлениями, и обнаружение высоких концентраций меди сыворотки представляет диагностическую ценность только при одновременном рассмотрение с данными других исследований. Анализ концентрации ионов меди необходимо проводить для оценки эффективности лечения, так как уровень меди прямо пропорционален тяжести заболевания. Это положение верно при гепатитах и злокачественных заболеваниях.

 Дефицит меди является причиной развития аневризм (патологическое выпячивание истонченного участка артерии или сердца в результате снижения эластичности ткани), преждевременного поседения, морщинистости кожи, варикозного расширения вен. Недостаток в организме меди также приводит к деструкции кровеносных сосудов, патологическому росту костей, дефектам в соединительных тканях. Кроме того, считают, что дефицит меди служит одной из причин раковых заболеваний. В некоторых случаях поражение легких раком у людей пожилого возраста врачи связывают с возрастным понижением меди в организме. Большой расход меди ведёт к дефициту и неблагоприятен для человека. Прогрессирующие заболевание мозга у детей (синдром Менкеса) связано с дефицитом меди, так как при этом заболевание не хватает медьсодержащего фермента. Некоторые улучшения в состоянии этих больных было получено при введении препаратов меди.

В норме с мочой экскретируется лишь незначительное количество свободной меди.

**Определение уровня меди в моче** позволяет диагностировать болезнь Вильсона - редкое врожденное нарушение метаболизма, наиболее распространенное среди лиц еврейской национальности - выходцев из западной Европы, а также лиц, проживающих в северной Италии и сицилийцев.

Цель

• Диагностировать болезнь Вильсона, хронический активный гепатит.

• Выявить повышенное поступление меди в организм извне.

• Выявить грудных детей с болезнью Вильсона при отягощенном семейном анамнезе.

Подготовка

• Пациенту следует объяснить, что анализ позволяет определить экскрецию меди с мочой.

• Пациент не должен соблюдать каких-либо ограничений.

• Пациенту сообщают, что для анализа используют суточную мочу, и объясняют, как ее собирать.

• Сотрудники лаборатории и лечащий врач должны знать, принимает ли пациент препараты, которые могут повлиять на результат анализа (в некоторых

случаях от их применения необходимо воздержаться).

Процедура и последующий уход

• В течение 24 ч мочу собирают в специальный контейнер без консервантов, первую (утреннюю) порцию мочи сливают, а последнюю сохраняют для анализа.

• Контейнер при сборе мочи следует хранить в холодильнике.

• После сбора мочи пациент может возобновить прием препаратов.

Меры предосторожности. Пациент должен следить за тем, чтобы проба мочи не оказалась загрязненной туалетной бумагой или каловыми массами. Референтные значения. В норме экскреция меди с мочой составляет от 3 до 35 мкг/сут (СИ: 0,05-0,55 мкмоль/сут). Отклонение от нормы. Повышение уровня меди в моче, как правило, свидетельствует о болезни Вильсона (для подтверждения диагноза выполняют биопсию печени). Это заболевание характеризуется снижением концентрации церулоплазмина в сыворотке, повышением экскреции меди и отложением ее в интерстициальной ткани печени и головного мозга. Ранняя диагностика и начало лечения болезни Вильсона (включая ограничение потребления меди с пищей и применение D-пеницилламина) позволяют предотвратить развитие необратимых изменений, таких, как дегенерация нервных волокон и цирроз печени.

Факторы, влияющие на результат анализа

• Применение D-пенициллами- на (снижает экскрецию меди).

• Невозможность собрать всю мочу за время исследования и неправильное хранение контейнера с мочой.

**МАРГАНЕЦ**

Марганец весьма интересен в биохимическом отношении. Марганец принадлежит к числу немногих элементов, способных существовать в восьми различных состояниях окисления. Однако в биологических системах реализуются только два из этих состояний: Mn (II) и Mn (III).  Точные анализы показывают, что он имеется в организмах всех растений и животных. Содержание его обычно не превышает тысячных долей процента, но иногда бывает значительно выше.

Марганец является эссенциальным элементом для человека и животных. Соединения марганца в основном поступают в орга­низм с пищей. Много марганца содержится в ржаном хлебе, пше­ничных и рисовых отрубях, сое, горохе, картофеле, свекле, поми­дорах, чернике и в некоторых лекарственных растениях (багульник, вахта трехлистная, лапчатка, эвкалипт). Особенно много марганца содержится в неочищенных злаках, зеленых листовых овощах, орехах

Среднесуточная потребность в марганце человека составляет 2-5 мг. Биоусвояемость марганца невысока, всего 3-5%. Оптималь­ная интенсивность поступления марганца в организм 3-5 мг/день; уровень, приводящий к дефициту, и порог токсичности оценива­ются в 1 и 40 мг/день соответственно.  Всего в организме содержится 10-20 г Mn.

Хотя функция марганца недостаточно изучена, известно, что он активирует некоторые ферменты, включая холинэстеразу и аргиназу, играющие важную роль в обмене веществ..

В организме человека больше всего марганца (до 0,0004%) содержит сердце, печень и надпочечники. Влияние его на жизнедеятельность, по-видимому, очень разнообразно и сказывается главным образом на росте, образовании крови и функции половых желёз.

В избыточных против нормы количествах марганцовые соединения действуют как яды, вызывая хроническое отравление. Последнее может быть обусловлено вдыханием содержащей эти соединения пыли. Проявляется оно в различных расстройствах нервной системы, причём развивается болезнь очень медленно.

Всасывание марганца происходит в организме на всем протя­жении тонкого кишечника. Марганец быстро покидает кровяное русло и в тканях присутствует главным образом в митохондриях клеток . В повышенных количествах он присутствует в печени, трубчатых костях, поджелудочной железе, почках. Выводится марганец преимущественно с калом, потом и мочой.

Марганец является антиоксидантом, важен для распада аминокислот и продукции энергии, для метаболизма витаминов В1 и Е.  Он активирует различные ферменты для переваривания и утилизации питательных веществ, катализирует распад жиров и холестерина. Участвует в нормальном развитии скелета, поддерживает продукцию половых гормонов.

Установлено, что марганец участвует в синтезе ферментов, стимуляции гипофизарно-надпочечниковой системы, усиливает поглощение глюкозы клеткой, регулирует функцию ЦНС и репродуктивных органов, помогает действию витаминов группы В и С, участвует в образовании тироксина – главного гормона щитовидной железы. Отмечается также способность ионов Mn проникать в кровь через кожу, усиливать продукцию естественных гормонов и тем самым способствовать омоложению организма и кожи.

Марганец полезен для улучшения мышечных рефлексов, памяти, устранения раздражительности.

Известно, что фотосинтез в шпинате невозможен в отсутствие Mn (II); вероятно, то же относится и к другим растениям.

Недостаточность марганца у крыс, птиц, свиней вызывает дегенерацию семенников, нарушение эстрального цикла, уменьшение лактации, рассасывание плода, развитие остеодистрофии. Избыток марганца вызывает поражение нервной системы (паркинсонизм), затрудняет всасывание железа, приводит к развитию анемии, которая предупреждается введением в рацион железа.

**Следовательно, марганец , являясь компонентом множества ферментов, выпол­няет в организме следующие функции:**

* участвует в синтезе и обмене нейромедиаторов в нервной системе;
* препятствует свободно-радикальному окислению, обеспечива­ет стабильность структуры клеточных мембран;
* обеспечивает нормальное функционирование мышечной ткани;
* участвует в обмене гормонов щитовидной железы: (тироксин);
* обеспечивает развитие соединительной ткани, хрящей и костей;
* усиливает гипогликемический эффект инсулина;
* повышает гликолитическую активность;
* повышает интенсивность утилизации жиров;
* снижает уровень липидов в организме;
* противодействует жировой дегенерации печени;
* участвует в регуляции обмена витаминов С, Е, группы В, холина, меди;
* участвует в обеспечении полноценной репродуктивной функ­ции;
* необходим для нормального роста и развития организма.

**Дефицит Mn:** параличи, конвульсии, головокружения, ослабление слуха, глухота и слепота у детей, нарушения пищеварения, снижение уровня холестерина, может приводить к развитию инсулин независимого диабета.

**Избыток Mn:** двигательные и психические нарушения.

**Уровень марганца в сыворотке крови** определяют методом атомной абсорбционной спектроскопии.

Интоксикация марганцем наблюдается при вдыхании марганцевой пыли или дыма, что характерно для работников сталелитейных предприятий и предприятий, производящих аккумуляторы, или при употреблении воды с повышенным содержанием марганца.

Цель - диагностика интоксикации марганцем. Подготовка

• Следует объяснить пациенту, что анализ необходим для определения уровня марганца в крови.

• Каких-либо ограничений в диете и режиме питания не требуется.

• Пациента необходимо предупредить, что для выполнения анализа у него возьмут кровь из вены, а также сообщить, кто и когда будет брать кровь.

• Следует предупредить о возможных неприятных ощущениях во время наложения жгута на руку и пункции вены.

• Следует выяснить, не принимает ли пациент препараты, которые могут повлиять на результат анализа (например, эстрогены и глюкокортикоиды).

Процедура и последующий уход

• После венепункции набирают кровь в пробирку из материала, не содержащего примеси металлов. Такие пробирки можно запросить в лаборатории.

• Место венепункции придавливают ватным шариком до остановки кровотечения.

• При образовании гематомы в месте венепункции назначают согревающие компрессы.

Меры предосторожности

• Следует осторожно обращаться с пробой крови во избежание гемолиза.

• Пробу крови следует сразу отправить в лабораторию.

Референтные значения. Уровень марганца в сыворотке крови в норме составляет 0,4-1,4 мкг/мл. Отклонение от нормы. Значительное повышение уровня марганца в сыворотке крови свидетельствует об интоксикации этим микроэлементом, что требует срочных мер для предотвращения тяжелых изменений ЦНС. Низкий уровень марганца свидетельствует о недостаточном его поступлении, хотя это обычно не влечет за собой каких-либо серьезных последствий.

Факторы, влияющие на результат анализа

• Отсутствие специальных пробирок для взятия крови.

• Гемолиз, обусловленный неосторожным обращением с пробой крови.

• Избыточное поступление кальция и фосфора с пищей способствует снижению уровня марганца в сыворотке крови в результате нарушения его всасывания в кишечнике.

• Эстрогены (повышают уровень марганца).

• Глюкокортикоиды (уровень марганца может как повыситься, так и понизиться).

**ЦИНК**

Цинк играет важную роль во многих ферментативных реакциях, будучи составной частью более чем 80 ферментов и белков. Считается, что оптимальная интенсивность поступления цин­ка в организм 10-15 мг/день. Дефицит цинка может развиваться при недостаточном поступлении этого элемента в организм (1 мг/день и менее), а порог токсичности составляет 600 мг/день.

В организм цинк попадает с пищей и водой. Цинк содержится в воде и во многих продуктах питания. Особенно много цинка содержится в говядине, печени, морских продуктах (устрицы, моллюски, сельдь), пшеничных зародышах, рисовых отрубях, овсяной муке, моркови, горохе, луке, шпинате и орехах. Много его в мясе и молочных.

Для лучшего усвоения цинка организмом необходимы вита­мины А и В6. Усвоению цинка препятствуют медь, марганец, же­лезо и кальций (в больших дозах). Кадмий способен вытеснять цинк из организма. Много цинка (до 3 мг в день) теряется с потоотделением.

При дефиците цинка задерживается рост, появляется гипогонадизм, нарушается обмен веществ, возникает инсулиновая недостаточность. Недостаточность в цинке возникает при употреблении пищи, приготовленной из злаков с большим содержанием фитиновой кислоты, которая препятствует всасыванию солей цинка из кишечника.

В организме взрослого человека содержится 1,5—3 г цинка. Цинк можно обнаружить во всех органах и тканях; но наибольшее его количество содержится в предстательной железе, сперме, коже, волосах, мышечной ткани, клетках крови.

Цинк является кофактором большой группы ферментов (около 200), уча­ствующих в обмене белков, жиров, углеводов и нуклеиновых кислот. Поэтому он необхо­дим для нормального протекания многих биохимических   и физиологических процес­сов. Этот элемент требуется для синтеза белков, в том числе и коллагена, а, следовательно, и для формирования костей. Цинк принимает участие в процессах де­ления и дифференцировки клеток, формировании Т-клеточного иммунитета, функционировании десятков ферментов, инсулина поджелудочной железы, антиоксидантного фермента суперокси­ддисмутазы, полового гормона дигидрокортикостерона. Цинк играет важнейшую роль в процессах регенерации кожи, роста во­лос и ногтей, секреции сальных желез. Цинк способствует всасы­ванию витамина Е и поддержанию нормальной концентрации это­го витамина в крови. Немаловажную роль он играет в переработке организмом алкоголя, поэтому недостаток цинка может повышать предрасположенность к алкоголизму (особенно у детей и подростков). Цинк необходим для поддержания кожи в нормальном состоя­нии, роста волос и ногтей, а также при заживлении ран, поскольку он играет важную роль в синтезе белков. Цинк укрепляет иммун­ную систему организма и обладает детоксицирующим действием — способствует удалению из организма двуокиси углерода.

Цинку отводится важная роль в функциях мозга и в лечении шизофрении, в ускорении заживления ран, устранении белых пятен на ногтях. Цинк помогает устранить потерю вкуса и обоняния.

Наиболее высокие концентрации цинка у мужчин обнаружены в предстательной железе и в ее секрете. По всей видимости, цинк не только стимулирует выработку тестостерона и увеличивает количество сперматозоидов, но также стимулирует всю железу в целом. Общий эффект при этом выражается не только в повышении сексуальной активности, но и в увеличении потенции.

Недостаточность цинка может серьезно нарушить обмен веществ, а также нормальный рост и развитие.. **Дефицит Zn:** задержка роста и полового созревания, замедление заживления ран, белые пятнышки на ногтях, полнота, восприимчивость к инфекциям.  
**Избыток Zn:** быстро выводится из организма, но возможен небольшой токсический эффект.

**Уровень цинка в сыворотке крови** определяют методом атомной абсорбционной спектроскопии.

Цель - диагностика недостаточности цинка и интоксикации цинком.

Подготовка

• Следует объяснить пациенту, что анализ необходим для определения уровня цинка в крови.

• Каких-либо ограничений в диете и режиме питания не требуется.

• Пациента необходимо предупредить, что для выполнения анализа у него возьмут кровь из вены, а также сообщить, кто и когда будет брать кровь.

• Следует предупредить о возможных неприятных ощущени-

ях во время наложения жгута на руку и пункции вены.

Процедура и последующий уход

• После венепункции набирают от 7 до 10 мл крови в специальную пробирку.

• Место венепункции придавливают ватным шариком до остановки кровотечения.

• При образовании гематомы в месте венепункции назначают согревающие компрессы.

Меры предосторожности

• Следует осторожно обращаться с пробой крови во избежание гемолиза.

• Пробу крови сразу отправляют в лабораторию, так как ее исследование следует начать до того, как произойдет разрушение тромбоцитов.

Референтные значения. В норме уровень цинка в сыворотке крови составляет 70-120 мкг/дл (СИ: 10,7-18,4 мкмоль/л). Отклонение от нормы. Сниженный уровень цинка указывает на приобретенную (в результате заболеваний или недостаточного поступления с пищей) или врожденную его недостаточность. Выраженное снижение уровня цинка характерно для лейкозов и обусловливает нарушение функции ферментных систем, содержащих в качестве компонента цинк. Низкий уровень цинка наблюдается при алкогольном циррозе печени, инфаркте миокарда, илеите, хронической почечной недостаточности, ревматоидном артрите и анемии, в частности гемолитической или серповидноклеточной.

Повышенный или токсический уровень цинка в крови наблюдается при случайном приеме цинксодержащих веществ и у работников вредных производств.

Факторы, влияющие на результат анализа

• Отсутствие специальных пробирок.

• Гемолиз, обусловленный неосторожным обращением с пробой крови.

• Несвоевременная отправка пробы крови в лабораторию.

• Время суток и прием пищи.

• Вещества, образующие хелатные связи с цинком, например пенициллиназа и кортикостероиды (снижают уровень цинка).

• Эстрогены, пеницилламин, противоопухолевые (цисплатин), антиметаболиты, диуретики (снижают уровень цинка).

**Кобальт -** жизненно важный микроэлемент

Будучи микроэлементом, присутствующим преимущественно в печени, кобальт является существенной частью витамина B12 и, следовательно, играет важную роль в гемопоэзе. Сбалансированная диета обеспечивает достаточное для нормального гемопоэза поступление кобальта с продуктами, в которых он содержится.

Однако чрезмерное поступление кобальта дает токсический эффект. Такая картина наблюдается, например, у лиц, потребляющих большое количество пива, которое содержит в качестве стабилизатора кобальт, в результате развивается сердечная недостаточность, обусловленная кардиомиопатией. Из-за низкого содержания кобальта в организме и трудности отдельного определения его уровень кобальта обычно определяют вместе с витамином B12. Нормальный уровень кобальта в плазме крови составляет 60-80 пг/мл.