

**Код: 61502**

**Наименование:** Агрегация тромбоцитов (4 индуктора) (авт)

**Материал для исследования:** Венозная кровь с цитратом натрия (голубая крышка).

**Метод исследования:** Исследование индуцированной агрегации тромбоцитов на автоматическом агрегометре.

**Подготовка:** Взятие крови для анализа проводят в процедурном кабинете. Кровь берется натощак, до приема лекарств, физиопроцедур, УЗИ, эндоскопического и рентгеновского исследования и доставляется в лабораторию.

**Описание:** *Исследование агрегационных свойств тромбоцитов с 4 различными индукторами (коллагеном, АДФ, адреналином, ристомицином).*

Тромбоциты играют первичную роль в остановке кровотечения при повреждении сосудистой стенки. Образующаяся «тромбоцитная пробка» является результатом сложной серии реакций, в ее образовании различают три главные фазы: адгезия, агрегация и реакция освобождения.

Агрегационные исследования тромбоцитов для определения функций тромбоцитов дают наиболее важную информацию.

При исследовании *in vitro* агрегации тромбоцитов индуктор добавляется к плазме, богатой тромбоцитами. Различают первичную агрегацию, вызываемую индуктором, и вторичную – за счет биологически активных соединений, освобождаемых тромбоцитами.

**Показания для проведения исследования:**

- кровотечения (носовые, десневые, маточные и др.),
- заболевания печени,
- патология сердечно - сосудистой системы,
- контроль действия дезагрегантов (ацетилсалициловая кислота, плавикс и др.).

**Интерпретация:**

*Повышение уровня агрегации тромбоцитов с АДФ (>85%) наблюдается:*

- при ИБС,
  - гиперагрегационном синдроме,
  - ОИМ,
  - травмах,
  - воспалительных процессах,
  - сахарном диабете.
- с адреналином(>81%)*
- при гиперагрегационном синдроме,
  - ИБС,
  - ОИМ,
  - травмах,
  - стрессах.
- с коллагеном(>85%)*
- при гиперагрегационном синдроме.
- с ристомицином (>85%)*
- при гиперагрегационном синдроме

*Снижение уровня агрегации тромбоцитов с АДФ (<65%) наблюдается:*

- при тромбоцитопатии,
  - при приеме НПВС,
  - уремии,
  - заболеваниях печени,
  - гипотиреозе.
- с адреналином(<61%) :*

- при тромбоцитопатиях,  
-приеме НПВС.  
*с коллагеном (<65%):*
- при тромбоцитопатиях,  
-приеме НПВС  
*с ристомицином (<65%):*
- при синдроме и болезни Виллебранда

**Код: 61503**

**Наименование:** Активность фактора Виллебранда (авт)

**Материал для исследования:** Венозная кровь с цитратом натрия (голубая крышка).

**Метод исследования:** Исследование активности фактора Виллебранда на автоматическом агрегометре.

**Подготовка:** Взятие крови для анализа проводят в процедурном кабинете. Кровь берется натощак, до приема лекарств, физиопроцедур, УЗИ, эндоскопического и рентгеновского исследования и доставляется в лабораторию.

**Описание:** *Определение активности фактора Виллебранда*

Фактор Виллебранда - гликопротеид плазмы крови, образующий крупные олигомерные комплексы. Обеспечивает адгезию тромбоцитов на волокнах коллагена поврежденных кровеносных сосудов через специфические гликопротеиновые рецепторы GPIb и GPIIb/IIIa в процессе свертывания крови; синтезируется в эндодермальных клетках и мегакариocyтах. Дефицит фактора Виллебранда приводит к одноименной болезни (Willebrand disease).

Снижение активности фактора Виллебранда, уменьшение количества или изменение структуры его рецепторов ведут к нарушениям адгезии и агрегации тромбоцитов, что сопровождается кровоточивостью.

**Показания к проведению исследования:**

- дифференциальная диагностика заболеваний, сопровождающихся кровоточивостью
- диагностика и мониторинг врожденной и приобретенной болезни Виллебранда;
- диагностика тромбофилии;
- диагностика гемофилии А

**Интерпретация:**

*Референсные значения:*

Нормы: 70-130%

*Повышение:*

- гиперагрегация тромбоцитов.

*Снижение:*

- при болезни Виллебранда
- при синдроме Бернара-Сулье, обусловленном недостатком рецептора WF GPIa в тромбоцитах

**Код: 61504**

**Наименование:** Протромбин-тест с МНО (авт)

**Материал для исследования:** Венозная кровь с цитратом натрия (голубая крышка).

**Метод исследования:** Коагулометрический

**Подготовка:** Взятие крови для анализа проводит медсестра в процедурном кабинете. Кровь берется натощак, до приема лекарств, физиопроцедур, УЗИ, эндоскопического и рентгеновского исследования и доставляется в лабораторию.

**Описание:** *Количественное определение времени свертывания плазмы с расчетом МНО (международного нормализованного отношения)*

Определение протромбинового времени - способ оценки дефицита факторов протромбинового комплекса и активности внешнего пути свёртывания. Результаты теста зависят от содержания фибриногена, факторов II, V, VII, и X (активности протромбинового комплекса). Образование основных факторов протромбинового комплекса происходит в печени, поэтому тест часто используют для оценки белоксинтезирующей функции. Синтез данных факторов свёртывания зависит от присутствия в организме витамина К, антагонистами которого являются непрямые антикоагулянты или антикоагулянты непрямого действия (АНД), поэтому протромбиновый тест используют для контроля терапии непрямыми антикоагулянтами. Наиболее часто используемыми антикоагулянтами непрямого действия являются производные 4-гидроксикумарина - монокумаролы, среди которых преимущественной популярностью пользуется варфарин.

Международное нормализованное отношение (МНО, INR, International Normalized Ratio) – стандартизованный способ представления результатов протромбинового теста, рекомендованный для контроля терапии непрямыми антикоагулянтами комитетом экспертов ВОЗ, Международным комитетом по изучению тромбозов и гемостаза и Международным комитетом по стандартизации в гематологии. Расчет проводится по формуле:

**МНО = (Протромбиновое время / Нормальное среднее протромбиновое время) <sup>ISI</sup>**

где ISI (International Sensitivity Index of thromboplastin), он же МИЧ (Международный индекс чувствительности) - показатель чувствительности тромбопластина относительно международного стандарта. МНО - математическая коррекция, при помощи которой производится стандартизация протромбинового времени, измеренного с помощью тромбопластинов, имеющих неодинаковую чувствительность. Оптимальные пределы МНО, которые должны быть достигнуты в ходе лечения непрямыми антикоагулянтами, зависят от терапевтических целей и определяются лечащим врачом.

Протромбиновое время (в секундах) отражает время свёртывания плазмы после добавления тромбопластин-кальциевой смеси. Такое представление результата протромбинового теста не позволяет проводить сравнительную оценку результатов, поскольку разные лаборатории используют различные методы и аппаратуру, а главное - тромбопластин разной активности и различного происхождения.

**Показания для проведения исследования:**

- патология свёртывания крови;
- скрининговое исследование состояния свёртывающей системы;
- контроль применения не прямых антикоагулянтов (кумарины и др.);
- оценка синтеза в печени факторов протромбинового комплекса.

**Интерпретация:**

*Референтные значения:*

Показатель	Вариант нормы
Протромбиновое время	10,0-13,2 сек.*
МНО	0,9-1,2*

\*Референтные значения могут варьировать в зависимости от используемого набора реагентов.

*Укорочение ПТВ:*

- склонность к тромбозу;
- тромбоэмболические состояния;
- инфаркт миокарда;
- прединфарктные состояния;
- гипогидратация вследствие повышения вязкости крови;
- гиперглобулинемия;
- прием лекарственных препаратов, тормозящих действие кумарина (барбитураты, витамин К, кортикостероиды, пероральные контрацептивные средства, мепробамат);

- антигистаминные вещества;
- полицитемия;
- злокачественные опухоли.

*Удлинение ПТВ:*

- наследственный или приобретённый дефицит I, II, V, VII и X факторов;
- идиопатическая семейная гипопротромбинемия;
- приобретённая и наследственная гипофибриногенемия;
- дефицит витамина К;
- геморрагический диатез у новорождённого;
- прием лекарственных препаратов: антагонисты витамина К (фенилин, кумарины, анаболические стероиды, клофибрат, глюкагон, тироксин, индометацин, неомицин, оксифенбутазон, салицилаты; гепарин, урокиназа, стрептокиназа).

**Код:** 61105

**Наименование:** АЧТВ-тест (авт.)

**Материал для исследования:** Венозная кровь с цитратом натрия (голубая крышка).

**Метод исследования:** Коагулометрический

**Подготовка:** Взятие крови для анализа проводит медсестра в процедурном кабинете. Кровь берется натощак, до приема лекарств, физиопроцедур, УЗИ, эндоскопического и рентгеновского исследования и доставляется в лабораторию.

**Описание:** *Количественное определение времени образования сгустка крови после добавления АЧТВ-реагента и  $CaCl_2$  к бестромбоцитарной цитратной плазме.*

АЧТВ - скрининговый тест, используемый преимущественно для оценки эффективности внутреннего пути свертывания и мониторинга пациентов, получающих гепариновую терапию. Реагент для АЧТВ-теста содержит контактный активатор (суспензия каолина) и фосфолипиды (кефалин). Контакт плазмы с частицами каолина стимулирует продукцию активного фактора XII - XIIa, предоставляя поверхность для функционирования высокомолекулярного кининогена, калликреина и фактора XIIa. Фосфолипиды необходимы для образования комплексов с активным фактором X (Xa) и протромбином. После определённого времени инкубации в реакционную смесь добавляется хлорид кальция, тем самым имитируется запуск свертывания по внутреннему пути. В ходе реакции выявляется возможный дефицит факторов внутреннего пути или наличие ингибиторов свертывания.

**Показания для проведения исследования:**

- скрининговое исследование состояния свёртывающей системы.
- исследование патологии свёртывания крови;
- контроль гемостаза и дозировки гепарина при антикоагулянтной терапии;
- диагностика гемофилии, болезни Виллебранда,
- контроль течения ДВС-синдрома;
- диагностика антифосфолипидного синдрома.

**Интерпретация:**

*Референсные значения:* 26,5 – 38,0 сек.

*Удлинение АЧТВ:*

- гемофилии А, В, С;
- болезнь Хагемана, Виллебранда;
- ДВС синдром (II и III фазы);
- терапия прямыми антикоагулянтами (фраксипарином и аналогами);
- антифосфолипидный синдром.

*Укорочение АЧТВ:*

- ДВС синдром (I фаза);
- загрязнение пробы тканевым тромбопластином при венепункции.

**Код:** 61506

**Наименование:** Тромбин-тест (авт.)

**Материал для исследования:** Венозная кровь с цитратом натрия (голубая крышка).

**Метод исследования:** Коагулометрический

**Подготовка:** Взятие крови для анализа проводит медсестра в процедурном кабинете. Кровь берется натощак, до приема лекарств, физиопроцедур, УЗИ, эндоскопического и рентгеновского исследования и доставляется в лабораторию.

**Описание:** *Тромбиновое время (ТВ)* — срок, в течение которого происходит превращение фибриногена в фибрин в цитратной плазме после добавления в неё тромбина и кальция. При этом скорость образования фибринового сгустка зависит, главным образом, от количества и функциональной полноценности фибриногена и присутствия в крови антикоагулянтов.

Определение ТВ используют в целях выявления дисфибриногенемий и оценки антикоагулянтной активности крови. Пролонгированное ТВ наблюдается при значительном снижении уровня фибриногена крови (менее 0,5 г/л), при наличии в крови продуктов деградации фибрина, в т.ч. при ДВС-синдроме, тромболитической терапии или присутствии в крови аномальных форм фибриногена (при врожденной патологии и вследствие заболеваний печени).

Присутствие антикоагулянтов прямого действия, в частности гепарина, также вызывает удлинение тромбинового времени (комплекс гепарин-антитромбин нейтрализует добавленный тромбин). Антикоагулянты непрямого действия не влияют на результаты теста. Удлинение тромбинового времени, помимо этого, иногда может быть связано с присутствием аутоантител к тромбину или наличием в плазме парапротеинов, которые препятствуют полимеризации мономеров фибрина.

Тромбин - ключевой реагент теста. Это протеолитический фермент. Только он превращает растворимый фибриноген плазмы в нерастворимый фибрин.

**Показания к проведению исследования:**

Определение дефицита или дефектности фибриногена.

Оценка состояния пациента при диссеминированном внутрисосудистом свёртывании (ДВС-синдром).

Патология печени.

Мониторинг терапии гепарином, фибринолитическими или тромболитическими препаратами.

Выявление присутствия в крови продуктов деградации фибрина / фибриногена.

Выявление врождённых или приобретённых форм дефицита фибриногена и дисфибриногенемий.

**Интерпретация:**

*Референсные значения:* 14,0– 21,0 сек

*Повышение значений (удлинение тромбинового времени):*

- гипофибриногенемия (снижение концентрации фибриногена менее 0,5 г/л) — врождённая или приобретённая (в т. ч. при патологии печени или нарушении поступления в организм белков). Значительное повышение уровня фибриногена (более 4 г/л);
- дисфибриногенемии (молекулярные дефекты фибриногена) наследственные или приобретённые (патология печени);
- повышенное содержание продуктов деградации фибриногена / фибрина (ДВС-синдром; фибринолитическая терапия);
- присутствие в крови антикоагулянтов прямого действия (гепарина, гирудина, синтетических антитромбинов);
- гипербилирубинемия;
- парапротеинемия
- уремия, антитела к тромбину, волчаночный антикоагулянт (в некоторых случаях);
- мультиформная миелома.

*Снижение уровня (укорочение тромбинового времени):*

- повышенный риск тромбообразования (I стадия ДВС-синдрома);
- значительное повышение фибриногена в крови.

**Код: 61507**

**Наименование:** Фактор VIII (авт.)

**Материал для исследования:** Венозная кровь с цитратом натрия (голубая крышка).

**Метод исследования:** Определение активности фактора VIII на автоматическом анализаторе показателей гемостаза.

**Подготовка:** Взятие крови для анализа проводят в процедурном кабинете. Кровь берется натощак, до приема лекарств, физиопроцедур, УЗИ, эндоскопического и рентгеновского исследования и доставляется в лабораторию.

**Описание:** *Определение активности фактора VIII по времени свертывания плазмы крови*

Фактор VIII свертывания плазмы — антигемофильный глобулин А - циркулирует в крови в виде комплекса из трех субъединиц. Фактор VIII синтезируется в печени, селезенке, клетках эндотелия, почках и принимает участие в I фазе плазменного гемостаза. Метод используется как для диагностики и определения тяжести гемофилии А, так и для контроля за достаточностью заместительной терапии и предоперационной подготовки больных. Снижение активности фактора VIII в крови наблюдается при тяжелых заболеваниях печени, болезни Виллебранда, а также при наличии специфических антител к фактору VIII.

Плазменный дефицит фактора VIII, входящего во внутреннюю систему, проявляется в удлинении АЧТВ. Фактор- VIII-дефицитную плазму можно использовать для подтверждения дефицита фактора VIII и его количественном определении. В АЧТВ используется смесь плазмы с дефицитом фактора VIII и плазмы больного. Результаты интерпретируются при помощи калибровочной кривой, полученной с разведениями стандартной человеческой плазмы, смешанной с фактор- VIII- дефицитной плазмой. Плазма больного, в которой снижена активность фактора VIII, не сможет покрыть дефицит этого фактора в фактор- VIII-дефицитной плазме, результатом чего будет удлинение АЧТВ при тестировании.

**Показания к проведению исследования:**

- выяснение причины удлинения АЧТВ;
- диагностика врожденного или приобретенного дефицита фактора VIII;
- дифференцировка диспротеинемии и нарушения синтеза белка (в комбинации с иммунологическими методами).
- мониторинг заместительной терапии концентратами фактора VIII при гемофилии А.

**Интерпретация:**

*Референсные значения:*

80-120 %

*Повышение уровня:*

-клинического значения не имеет

*Снижение уровня при гемофилии:*

до 5 % - лёгкая форма гемофилии

2-5 % - средняя

1 -2 % - тяжёлая

0-1 % - крайне-тяжёлая

**Код: 61508**

**Наименование:** Фактор IX (авт.)

**Материал для исследования:** Венозная кровь с цитратом натрия (голубая крышка).

**Метод исследования:** Определение активности фактора IX на автоматическом анализаторе показателей гемостаза.

**Подготовка:** Взятие крови для анализа проводят в процедурном кабинете. Кровь берется натощак, до приема лекарств, физиопроцедур, УЗИ, эндоскопического и рентгеновского исследования и доставляется в лабораторию.

**Описание:** *Определение активности фактора IX по времени свертывания плазмы крови*  
Фактор IX относится к бета-глобулинам, принимает активное участие в 1 фазе плазменного гемостаза. Фактор IX синтезируется в печени, поэтому его содержание в крови больных гепатитами, циррозами печени, а также при лечении производными дикумарина и индандиола снижается. Так как ген, регулирующий выработку фактора IX, мутирует в 7-10 раз реже, чем ген фермента синтеза фактора VIII, то гемофилия В наблюдается гораздо реже, чем гемофилия А. В процессе свертывания крови фактор IX не потребляется. Приобретенный дефицит фактора IX обнаруживают при заболеваниях печени, болезни Гоше, у больных с нефротическим синдромом.

Плазменный дефицит фактора IX, входящего во внутреннюю систему, проявляется в удлинении АЧТВ. Фактор- IX-дефицитную плазму можно использовать для подтверждения дефицита фактора IX и его количественном определении. В АЧТВ используется смесь плазмы с дефицитом фактора IX и плазмы больного. Результаты интерпретируются при помощи калибровочной кривой, полученной с разведениями стандартной человеческой плазмы, смешанной с фактор- IX- дефицитной плазмой. Плазма больного, в которой снижена активность фактора IX, не сможет покрыть дефицит этого фактора в фактор- IX-дефицитной плазме, результатом чего будет удлинение АЧТВ при тестировании.

**Показания к проведению исследования для:**

1. выяснения причины удлинения АЧТВ;
  2. диагностики врожденного или приобретенного дефицита факторов свертывания -дифференцировки диспротеинемии и нарушения синтеза белка (в комбинации с иммунологическими методами).
- мониторинга заместительной терапии концентратами фактора IX при гемофилии В.
  - диагностики коагулопатии потребления, цирроза печени
  - достижения более точного мониторинга при терапии пероральными антикоагулянтами

**Интерпретация:**

*Референсные значения:*

80-120 %

*Повышение уровня:*

-клинического значения не имеет

*Снижение уровня при гемофилии В:*

до 5 % - лёгкая форма гемофилии

2-5 % - средняя

1 -2 % - тяжёлая

0-1 % - крайне-тяжёлая

**Код:** 61509

**Наименование:** XII а –фибринолиз-тест

**Материал для исследования:** Венозная кровь с цитратом натрия (голубая крышка).

**Метод исследования:** по Ковальскому и Коваржику.

**Подготовка:** Взятие крови для анализа проводят в процедурном кабинете. Кровь берется натощак, до приема лекарств, физиопроцедур, УЗИ, эндоскопического и рентгеновского исследования и доставляется в лабораторию.

**Описание:** *Определение времени лизиса эуглобулинов, полученных из обработанной каолином бедной тромбоцитами плазмы.*

Оценка фибринолитической активности эуглобулиновой фракции плазмы крови является ориентировочным методом исследования системы фибринолиза, позволяющим оценить состояние внутренних и внешних механизмов образования плазминогена. Данный метод требует исходного содержания в плазме фибриногена, так как при снижении фибриногена время лизиса укорачивается, что трактуется ошибочно как гиперфибринолиз. При гиперфибриногемии время лизиса удлиняется. Поэтому при отклонениях содержания фибриногена в плазме, а также неполноценной полимеризации фибрина возможно получение ошибочных результатов. Более точный метод – 61515 Плазминоген (хромо).

**Показания для проведения исследования:**

- тромбозы
- ДВС-синдром
- заболевания печени
- иммунные и иммунокомплексные болезни

**Интерпретация:**

*Референсные значения:*

5 – 10 мин.

*Замедление лизиса:*

- дефицит или снижение уровня плазменного прекалликреина, ВМК
- снижение уровня плазминогена.

*Ускорение лизиса:*

- повышение уровня тканевого активатора плазминогена.

**Код: 61510**

**Наименование:** РФМК-фенантролин-тест (колич)

**Материал для исследования:** Венозная кровь с цитратом натрия (голубая крышка).

**Метод исследования:** Определение количества РФМК в плазме.

**Подготовка:** Взятие крови для анализа проводят в процедурном кабинете. Кровь берется натощак, до приема лекарств, физиопроцедур, УЗИ, эндоскопического и рентгеновского исследования и доставляется в лабораторию.

**Описание:** *Оценка времени появления в исследуемой плазме зерен фибрина (паракоагулята)*

Растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК), являются маркерами внутрисосудистого свертывания крови при тромбозах, тромбоемболиях, ДВС-синдромах различного генеза. Принцип метода заключается в появлении в плазме, содержащей РФМК, зёрен (паракоагулята) фибрина после добавления к ней раствора фенантролина. Производится оценка времени появления в исследуемой плазме зерен (паракоагулята) фибрина после добавления к ней фенантролина. Это время тем короче, чем выше концентрация РФМК в плазме.

Перевод результатов (с) в количественное содержание РФМК в плазме:

Время, с	Концентрация РФМК, мг/100 мл	Время, с	Концентрация РФМК, мг/100 мл
5-6	28,0	21-23	10,0
7	26,0	24-25	9,0
8	24,0	26	8,5
9	22,0	27-28	8,0
10	21,0	29-31	7,5
11	19,0	32-33	7,0
12	17,0	34-36	6,5
13	16,0	37-40	6,0
14	15,0	41-45	5,5

15	14,0	46-54	5,0
16	13,0	55-69	4,5
17-18	12,0	70-87	4,0
19-20	11,0	88-120	3,5
		свыше 120	3,0

**Показания для проведения исследования:**

- патология свёртывания крови.
- предоперационное обследование.
- сердечно-сосудистая патология.
- воспалительные процессы.

**Интерпретация:**

*Референсные значения:*

3,0 - 4,0 мг/100 мл.

*Повышение уровня:*

Повышение уровня РФМК характерно для активации свертывания крови. Чем больше их концентрация, тем выше риск внутрисосудистого тромбообразования.

*Снижение уровня:*

Эффект от гепаринотерапии проявляется снижением ранее повышенного показателя.

**Код:** 61511

**Наименование:** Фибриноген по Клауссу (авт)

**Материал для исследования:** Венозная кровь с цитратом натрия (голубая крышка).

**Метод исследования:** Коагулометрический

**Подготовка:** Взятие крови для анализа проводит медсестра в процедурном кабинете. Кровь берется натощак, до приема лекарств, физиопроцедур, УЗИ, эндоскопического и рентгеновского исследования и доставляется в лабораторию.

**Описание:** *Количественное определение уровня фибриногена в крови*

Тест основан на определении времени образования сгустка при добавлении очень высокой концентрации тромбина к разбавленной плазме. Фибриноген (фактор 1) - предшественник фибрина, составляющего основу сгустка при свёртывании крови. Синтезируется печенью, откуда поступает в кровь. Превращение фибриногена в фибрин под действием тромбина является заключительным этапом образования сгустка. Повышение уровня фибриногена наблюдается при воспалительных процессах. Уровень фибриногена отражает степень воспаления и некроза тканей, оказывает влияние на величину СОЭ (с повышением концентрации фибриногена скорость оседания эритроцитов увеличивается). Во время беременности происходит физиологическое увеличение содержания фибриногена плазмы (в третьем триместре беременности до 6 г/л).

**Показания для проведения исследования:**

- патология свёртывания крови;
- предоперационное обследование;
- обследование при беременности;
- сердечно-сосудистая патология;
- воспалительные процессы.

**Интерпретация:**

*Референсные значения:* 2,0-4,0 г/л.

*Повышение уровня:*

- острое воспаление и инфекции (грипп, туберкулёз и др.);
- инсульт (1-е сутки);
- беременность;
- гипотиреоз;

- инфаркт миокарда;
- ожоги;
- амилоидоз;
- злокачественные опухоли;
- приём эстрогенов, оральных контрацептивов.

*Снижение уровня:*

- заболевания печени;
- ДВС-синдром (внутрисосудистое диссеминированное свертывание);
- афибриногенемия;
- дефицит витаминов С и В12;
- токсикоз беременности;
- эмболия околоплодными водами (у новорождённых);
- змеиные яды;
- хронический миелолейкоз;
- полицитемия;
- приём анаболических гормонов, андрогенов, рыбьего жира, вальпроевой кислоты, антикоагулянтов (стрептокиназа, урокиназа).

**Код:** 61512

**Наименование:** Антитромбин III (хромо)

**Материал для исследования:** Венозная кровь с цитратом натрия (голубая крышка).

**Метод исследования:** Определение активности антитромбина III на автоматическом анализаторе показателей гемостаза.

**Подготовка:** Взятие крови для анализа проводят в процедурном кабинете. Кровь берется натощак, до приема лекарств, физиопроцедур, УЗИ, эндоскопического и рентгеновского исследования и доставляется в лабораторию.

**Описание:** *Определение уровня антитромбина III в плазме*

Антитромбин III - основной эндогенный антикоагулянт, ингибитор плазменных факторов свёртывания крови, плазменный кофактор гепарина.

Антитромбин III — гликопротеин, синтезируется, в основном, в сосудистой эндотелии и клетках печени. Оказывает основное угнетающее (антикоагуляционное) действие на процессы свёртывания крови. Это основной плазматический белок в механизме инактивации тромбина (до 75% угнетающей тромбин способности плазмы).

При самостоятельном воздействии инактивация тромбина протекает медленно, по нарастающей. При наличии гепарина процесс инактивации развёртывается очень быстро. Поэтому АТ III называют плазменным кофактором гепарина. Но в случае значительного снижения уровня АТ III гепарин почти не оказывает своего антикоагулянтного действия. АТ III также принимает активное участие в инактивации факторов VIIa, IXa, Xa, XIa, XIIa. Механизм инактивации посредством АТ III состоит в образовании комплекса, в котором происходит необратимое соединение молекулы тромбина и молекулы антитромбина III. Снижение уровня антитромбина III свидетельствует о риске возникновения тромбоза.

**Показания для проведения исследования:**

- наследственный дефицит антитромбина III.
- применение антикоагулянтов для профилактики тромбоэмболических осложнений
- длительная неподвижность больного,
- хирургические вмешательства,
- травма,
- беременность,
- роды
- заболевания печени (опухоли, цирроз, алкогольный гепатит);
- нефротический синдром (протеинурия свыше 5 г/л);
- карцинома легких;
- ДВС-синдром;

-прием эстрогенов (пероральных контрацептивов), кортикостероидов;

**Интерпретация:**

*Референсные значения:*

80 - 120%.

*Повышение уровня:*

- воспалительные процессы;
- острый гепатит;
- холестаз;
- дефицит витамина К;
- приём антикоагулянтов;
- тяжёлый острый панкреатит;
- рак поджелудочной железы;
- менструация;
- лечение анаболическими препаратами.

*Снижение уровня:*

- врождённый дефицит;
- атеросклероз;
- последний триместр беременности;
- после хирургических операций,
- при заболеваниях печени (хронические гепатиты, цирроз);
- острый ДВС-синдром;
- хроническая печёночная недостаточность;
- тромбоэмболия;
- сепсис;
- введение гепарина;
- приём пероральных контрацептивов.

**Код: 61513**

**Наименование:** Протеины С и S (хромо)

**Материал для исследования:** Венозная кровь с цитратом натрия (голубая крышка).

**Метод исследования:** Определение суммарной активности протеинов С и S на автоматическом анализаторе показателей гемостаза.

**Подготовка:** Взятие крови для анализа проводят в процедурном кабинете. Кровь берётся натощак, до приема лекарств, физиопроцедур, УЗИ, эндоскопического и рентгеновского исследования и доставляется в лабораторию.

**Описание:** *Определение суммарной активности протеинов С и S в плазме.*

Протеин С – один из наиболее важных физиологических ингибиторов свёртывания. В активной форме он расщепляет и инактивирует факторы свёртывания VIIIa и Va (но не фактор V Лейдена). Протеин С проявляет антикоагулянтную активность, косвенно активирует фибринолиз, ограничивает размеры тромба. Антикоагулянтную активность протеина С усиливает его кофактор – протеин S. Протеин С синтезируется в печени, является витамин К–зависимым белком, поэтому активность его зависит также от дефицита витамина К и терапии оральными антикоагулянтами. Врождённый дефицит протеина С связан со склонностью к тяжёлым тромботическим нарушениям. Среди врождённых видов дефицита физиологических антикоагулянтов дефицит протеина С наиболее распространён (0,2-0,4% популяции). Он также связан с повышенным риском осложнений беременности (тромбоз глубоких вен, преэклампсия, внутриутробная задержка развития плода и повторные выкидыши).

Протеин S – кофактор протеина С, усиливающий его антикоагулянтное и профибринолитическое действие. Это витамин К – зависимый белок, синтезирующийся в печени. Содержание протеина S зависит от пола, гормонального фона, меняется с возрастом. Подобно другим видам тромбофилий, гетерозиготный вариант дефицита протеина S манифестирует во взрослом возрасте в виде тромбоэмболий. Приобретённый

дефицит можно наблюдать во время беременности, на фоне приёма оральных антикоагулянтов, при использовании оральных контрацептивов, у пациентов с патологией печени, у новорождённых, и при других клинических условиях. Снижение уровня свободного протеина S может быть связано с острофазным воспалительным ответом.

**Показания для проведения исследования:**

- подозрение на тромбофилию, в особенности у молодых людей
- тромбозы глубоких вен в молодом возрасте.
- артериальные тромбозы в молодом возрасте.
- невынашивание беременности.
- в прогностических целях при истощающих коагулопатиях (в т.ч. септических состояниях).
- перед началом терапии антикоагулянтами непрямого действия.
- подготовка к беременности.

**Интерпретация:**

*Референсные значения:*

0,7– 1,30 Ед:

*Повышение уровня:*

Значения не имеет.

*Снижение уровня:*

- врождённый дефицит протеина S;
- врождённый дефицит или дефект протеина S;
- снижение синтетической функции печени;
- повышенное потребление (ДВС).
- приём лекарственных препаратов (антикоагулянты, оральные контрацептивы);
- острая фаза воспалительных заболеваний.

**Код:** 61514

**Наименование:** Люпус-тест (авт)

**Материал для исследования:** Венозная кровь с цитратом натрия (голубая крышка).

**Метод исследования:** Коагулометрический

**Подготовка:** Взятие крови для анализа проводит медсестра в процедурном кабинете. Кровь берется натощак, до приема лекарств, физиопроцедур, УЗИ, эндоскопического и рентгеновского исследования и доставляется в лабораторию.

**Описание:** *Количественное определение времени свёртывания крови in vitro в фосфолипид-зависимых коагулологических тестах*

Волчаночный антикоагулянт (ВА) относится к иммуноглобулинам класса IgG. Это группа антител против отрицательно заряженных фосфолипидов. Он подавляет в крови реакцию превращения протромбина в тромбин. Предполагается, что волчаночные антикоагулянты образуются в организме в результате развития аутоиммунных процессов после инфекционных воздействий. Название «волчаночный антикоагулянт» антитела получили в связи с тем, что впервые были выявлены у больных СКВ (системной красной волчанкой). Наличие волчаночного антикоагулянта часто наблюдается при антифосфолипидном синдроме. ВА нейтрализует отрицательно заряженные фосфолипиды и фосфолипидно-белковые комплексы, включенные в процесс свёртывания крови. Его присутствие в крови вызывает удлинение времени свёртывания in vitro в фосфолипид-зависимых коагулологических тестах (чаще АЧТВ, реже - протромбиновом тесте). Длительное присутствие волчаночного антикоагулянта, в отличие от антител к индивидуальным факторам свёртывания, ассоциируется со склонностью к тромбозам. ВА - важный показатель риска возникновения тромбозов, особенно при системных, аутоиммунных заболеваниях, антифосфолипидном синдроме, у больных СПИДом. Присутствие этого вида антител связано с риском невынашивания беременности.

**Показания для проведения исследования:**

-случаи ранних и особенно рецидивирующих венозных и артериальных тромбозов различной локализации, тромбоэмболий, динамических нарушений мозгового кровообращения и ишемических инсультов.

-привычное невынашивание беременности (внутриутробная гибель плода, выкидыши);

-умеренная тромбоцитопения, сочетающаяся с тромбозами;

-тромбоцитопения;

-ложноположительная реакция Вассермана;

-необъяснимое удлинение АЧТВ.

**Интерпретация:**

*Референсные значения:*

В норме волчаночный антикоагулянт отсутствует

*Наличие волчаночного антикоагулянта:*

-первичные аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром, ревматоидный артрит, язвенный колит, опухоли, множественная миелома);

-вторичный антифосфолипидный синдром, сочетающийся с вирусными и лимфопролиферативными заболеваниями;

-прием лекарственных препаратов (аминазин).

**Код:** 61515

**Наименование:** Плазминоген (хромо)

**Материал для исследования:** Венозная кровь с цитратом натрия (голубая крышка).

**Метод исследования:** Определение активности плазминогена на автоматическом анализаторе показателей гемостаза.

**Подготовка:** Взятие крови для анализа проводят в процедурном кабинете. Кровь берется натощак, до приема лекарств, физиопроцедур, УЗИ, эндоскопического и рентгеновского исследования и доставляется в лабораторию.

**Описание:** *Определение активности плазминогена*

Плазминоген является проферментом плазмина, который способен протеолитически растворять сгустки фибрина. Наследственная или приобретенная недостаточность плазминогена обуславливает значительный риск развития тромбоза. Сниженная активность плазминогена может обнаруживаться при гиперфибринолизе, коагулопатии потребления, циррозе печени и септицемии.

Физиологически плазминоген активируется урокиназой и тканевым активатором плазминогена, который, как и бактериальная стрептокиназа, применяется в качестве фибринолитического агента при окклюзии просвета сосуда тромбом. Плазминоген может использоваться для проведения мониторинга терапии фибринолитиками.

**Показания для проведения исследования:**

-повышенная кровоточивость у больных в послеоперационном и послеродовом периоде.

-поражения печени.

-контроль за проведением тромболитической терапии.

**Интерпретация:**

*Референсные значения:*

75-125 %

*Повышение:*

- аутоиммунный первичный билиарный цирроз печени (не всегда)

- ранняя стадия развития желчекаменной болезни (не всегда)

*Снижение:*

1) Гиперпотребление плазминогена при активации фибринолиза:

– ДВС

- тромбофилия

- нарушения фибринолиза

- применение фибринолитических препаратов при лечении тромбозов, тромбоэмболии, инфарктов

2) Подавление синтеза в печени:

- острые и хронические гепатиты

- цирроз печени