

Номер анализа: **ipd** Дата исследования:
 Пациент: Дата рождения:
 Объект: Волосы

Результаты определения химических элементов

Показатель	Результат, мкг/г	Границы нормы, мкг/г	Положение относительно нормы		
Эссенциальные элементы (макро- и микроэлементы)					
Кальций (Ca)	443	200 - 2000			
Калий (K)	131	40 - 2000			
Магний (Mg)	47	20 - 200			
Натрий (Na)	220	50 - 2000			
Фосфор (P)	102*	120 - 200			
Кобальт (Co)	0.0126	0.004 - 0.3			
Железо (Fe)	6.6*	7 - 40			
Йод (I)	0.514	0.15 - 10			
Марганец (Mn)	0.152	0.15 - 2			
Медь (Cu)	13	9 - 40			
Молибден (Mo)	0.0254	0.015 - 0.1			
Селен (Se)	0.673	0.25 - 2			
Хром (Cr)	0.063	0.04 - 1			
Цинк (Zn)	174	125 - 400			
Токсичные и условно эссенциальные химические элементы					
Кадмий (Cd)	0.004	< 0.25			
Мышьяк (As)	0.047	< 1			
Ртуть (Hg)	0.283	< 1			
Свинец (Pb)	0.117	< 5			
Сурьма (Sb)	0.026	< 0.3			
Таллий (Tl)	0.0005	< 0.005			
Алюминий (Al)	1.8	< 25			
Барий (Ba)	0.248	< 6			
Бериллий (Be)	0.0009	< 0.005			
Бор (B)	1.6	< 5			
Ванадий (V)	0.0074	0.005 - 0.1			
Висмут (Bi)	0.001	< 2			
Вольфрам (W)	0.001	< 0.1			
Галлий (Ga)	0.0044	< 0.015			
Германий (Ge)	0.012	< 0.02			
Золото (Au)	0.008	< 1			
Кремний (Si)	12	11 - 70			
Лантан (La)	0.001	< 0.1			
Литий (Li)	0.007	< 0.1			
Никель (Ni)	0.088	< 2			
Олово (Sn)	0.08	< 3			
Платина (Pt)	0.0013	< 0.005			
Рубидий (Rb)	0.135	< 1.5			
Серебро (Ag)	0.012	< 1.5			
Стронций (Sr)	0.871	< 30			
Цирконий (Zr)	0.05	< 2			

*** Результат, выходящий за пределы границ нормы**

Результаты исследований не являются диагнозом, необходима консультация специалиста.

Проверено.

Основные пищевые источники **фосфора** - молочные продукты, мясо, яйца, бобовые. Основная масса фосфора (88%) локализована в костях в виде гидроксиапатита. Отставшая часть фосфора входит в состав фосфолипидов (оболочки клеток), нуклеиновых кислот (ДНК), АТФ. Около 1% фосфора содержится во внеклеточных жидкостях. Фосфор находится в биосредах в виде фосфат-иона, который входит в состав неорганических компонентов и органических биомолекул. Фосфор присутствует во всех тканях, входит в состав белков, АТФ, нуклеиновых кислот, нуклеотидов, фосфолипидов. Обмен фосфора в значительной мере связан с обменом кальция. С калом выводится до 40% фосфора, остальное — с мочой. В моче 30% фосфора представлено фосфатами кальция и магния, 70% - в виде фосфатов натрия и калия. До 80% поступившего в почки фосфора реабсорбируются в проксимальных канальцах. К факторам, усиливающим выведение фосфора с мочой, относятся избыток фосфора в пище, избыточная выработка паратгормона, низкий уровень калия. Фосфат-ионы плазмы и паратгормон являются основными факторами, регулирующими выведение фосфата почками.

Гипофосфатемия сопровождается развитием мышечной слабости, деформацией скелета, переломами, нарушениями роста. Низкий уровень фосфора может быть причиной гемолиза.

В рутинной лабораторной диагностике используется определение неорганических фосфатов в сыворотке крови. Концентрация фосфатов может варьировать в широких пределах, зависит от диеты. Низкий уровень фосфора и витамина Д3 в диете, высокое содержание калия и гиперинсулинемия относятся к факторам, снижающим уровень фосфора в моче. Изменение концентрации фосфора в моче требует дополнительных тестов по определению уровня фосфат-иона в сыворотке крови, а также сопоставления лабораторных и клинических данных. Дополнительно, при нарушении метаболизма фосфора контролируют активность паратгормона. Обнаружение низкого содержания фосфора в волосах не коррелирует с концентрацией его в сыворотке крови. Происходит это из-за того, что в сыворотке крови определяется фосфат-ион, тогда как в волосах регистрируется весь фосфор, в том числе находящийся в комплексе с белком.

В среднем, наш организм усваивает около 10% всего **железа**, содержащегося в пище. Чаще всего источником железа служат зерновые, мясо и зеленые овощи. Обычно выделяют две формы - гемовое и негемовое железо. При дефиците железа скорость усвоения железа может увеличиться в 4-5 раз. Скорость выведения железа из организма очень низкая. Большая часть железа аккумулируется организмом и используется повторно. Только при кровопотере, менструации или травмах теряется существенное количество железа. В основном, железо выводится с калом (неусвоенное из пищи). Выделение железа с мочой невелико. У пациентов с протеинурией, гемоглинурией или перегрузкой железом концентрация ионов металла в моче может в несколько раз превышать норму.

Максимальное содержание железа отмечается в печени, селезенке и костном мозге (депонированное железо). Запасы железа в организме представлены ферритином. Гемовое железо в кровотоке локализуется в гемоглобине. Негемовое железо транспортируется с помощью трансферрина. Трансферрин обычно насыщен железом только на одну треть своей металлосвязывающей способности. Клетки млекопитающих реагируют на дефицит железа, увеличивая количество рецепторов трансферрина (TfR) на поверхности клеточных мембран и повышая синтез трансферрина. Напротив, синтез ферритина снижается при дефиците металла. Перемещение железа из клеточных депо на фоне активации транспортной системы необходимо для выполнения основной функции - обеспечения организма кислородом. Железо в составе гема участвует в образовании гемоглобина, миоглобина, семейства цитохромов, миелопероксидазы, NO-синтетазы и др. Наибольшее число функций железа связано с транспортом кислорода гемоглобином и миоглобином. Являясь интегральным компонентом цитохромов, НАДН и сукцинат дегидрогеназы железо участвует в поддержании энергетического обмена в организме. Также важна роль железа как фактора транскрипции в различных сигнальных путях, включая обмен нейротрансмиттеров, рост клетки, воспаление.

Дефицит железа - один из самых распространенных микронутриентных дефицитов на планете. Дефицит вначале проявляется истощением запасов железа, а затем приводит снижению уровня железа в плазме. Характерный признак - увеличение уровня трансферрина в плазме (измеряется по общей железосвязывающей способности (ОЖСС)). При этом выведение железа с мочой и калом уменьшается. Интересным является факт, что анемия возможна без дефицита железа, а дефицит железа возможен без анемии. Анемией называется состояние со снижением уровня гемоглобина и/или количества эритроцитов ниже тех количеств, которые необходимы для удовлетворения физиологических потребностей организма. Основная роль гемоглобина состоит в газовом обмене (кислородное насыщение), что объясняет основные жалобы, характерные для анемии: слабость, прерывистое дыхание, учащение пульса, сердцебиение, бледность конъюнктивы. Дефицит железа может развиваться как результат недостаточного поступления с пищей, нарушения абсорбции при заболеваниях кишечника, операциях на кишечнике или желудке, колонизации *Helicobacter pylori*, использовании ингибиторов протонной помпы, антагонистов H2 рецепторов. Повышается потребность железа во время беременности, быстром росте у детей, кровопотерях,

гемодиализе, при опухолях ЖКТ, паразитарной инфекции, приеме НПВС, дисфункции тромбоцитов, вызванной уремией.

Второй по распространенности является анемия воспаления (АХЗ). Она не связана с поступлением железа с пищей. При этом процессе уровень железа в плазме крови снижается, тогда как в макрофагах и других клетках железо накапливается. Подобная секвестрация железа на периферии сопровождается эффектом обкрадывания красного костного мозга и приводит к формированию анемии. Развитие АХЗ происходит под влиянием выброса провоспалительных цитокинов, которые стимулируют продукцию гепсидина. В свою очередь, увеличение уровня гепсидина сопровождается нарушением деградации ферропортина (FPN1) и повышением внутриклеточного железа. АХЗ отмечается у лиц с острой и хронической инфекцией, при паразитарных заболеваниях, аутоиммунном воспалении, развитии рака, травмах и критических состояниях. Нарушение в обмене железа, скорее всего, является защитной реакцией в ответ на выброс про-воспалительных цитокинов (IL-6, IL-1 и TNF- α). При этом нарушается всасывание железа в ЖКТ, а попытки лечить АХЗ дополнительными дозами железа не приносят результатов.

Особое место занимает анемия беременных. Определенное снижение уровня железа у беременных расценивается как нормальное физиологическое состояние, являющееся причиной истощения запасов железа у матери растущим плодом, а также гемодилюцией. Внеклеточный транспорт железа при беременности осуществляется двумя гликопротеинами: трансферрином и лактоферрином. Эстрогены, уровень которых повышен во время беременности, напрямую снижают выработку гепсидина печенью, что сопровождается усилением всасывания железа из ЖКТ и повышением запасов железа в организме.

Контроль нарушений метаболизма железа не ограничивается определением уровня железа в сыворотке крови и должен быть комплексным. Дополнительной оценке подлежит определение трансферрина, ферритина, ОЖСС, церулоплазмينا, общего клинического анализа крови (эритроциты, гемоглобин).