

## **Analisi di Laboratorio**

### **Piccolo Manuale**

- ALFAFETOPROTEINA
- ANTICORPI ANTITIROIDE
- ANTITROMBINA III
- ATTIVITA' PROTROMBINICA (AP)
- AZOTEMIA (UREA)
- BILIRUBINA TOTALE
- CA 15-3 (CANCRO ANTIGENE)
- CA 72-4 (CANCRO ANTIGENE)
- CA 19-9 (CANCRO ANTIGENE)
- CA 125 (CANCRO ANTIGENE)
- CEA (ANTIGENE CARCINOEMBRIONARIO)
- CLORO
- COLESTEROLO TOTALE
- COOMBS DIRETTO (TEST DI)
- CREATININA
- GLOBULI BIANCHI
- FOSFATASI ALCALINA
- HB (EMOGLOBINA)
- CALCIO
- HT (EMATOCRITO)
- GLOBULI ROSSI
- VGM (VOLUME GLOBULARE MEDIO)
- EMOGLOBINA CLICOSILATA (HB A1)
- EMOGLOBINE PATOLOGICHE
- FERRITINA

- [FERRO](#)
- [FIBRINOGENO](#)
- [FOSFORO \(FOSFATEMIA\)](#)
- [GLICEMIA \(GLUCOSIO\)](#)
- [GOT \(ASPARTATO AMINO TRANSFERASI O AST\)](#)
- [IMMUNOGLOBULINE \(IG\)](#)
- [IGE TOTALI \(IMMUNOGLOBULINE E\)](#)
- [LIPASI](#)
- [MAGNESIO](#)
- [MARKERS DELL'EPATITE](#)
- [ORMONI](#)
- [FT3 \(TRIIODOTIRONINA LIBERA\)](#)
- [FTA \(TIROXINA LIBERA\)](#)
- [HPL \(ORMONE LATTOGENO PLACENTARE\)](#)
- [PROGESTERONE](#)
- [PROLATTINA](#)
- [PTH \(PARATORMONE\)](#)
- [SOMATROPO](#)
- [TESTOSTERONE](#)
- [17 BETA ESTRADIOLO](#)
- [PCR \(PROTEINA C REATTIVA\)](#)
- [PDF](#)
- [PIASTRINE](#)
- [POTASSIO](#)
- [PROTEINE TOTALI](#)
- [PROTIDOGRAMMA \(ELETTROFORESI DELLE PROTE](#)
- [RETICOLOCITI](#)
- [SIEROLOGIA](#)
- [ANTI HERPES VIRUS \(HSV\)](#)
- [ANTI HIV](#)
- [RUBEO TEST \(ROSOLIA\)](#)
- [VDRL E TPHA \(SCREENING PER LA SIFILIDE\)](#)
- [TOXO TEST \(TOXOPLASMOSE\)](#)

- SODIO
- TEMPO DI SANGUINAMENTO
- TRANSFERRINA
- TRIGLICERIDI
- (VES (VELOCITA' DI ERITROSEDIMENTAZIONE)
- ADESIVITA' PIASTRINICA
- ALBUMINA
- AMILASI
- ANTICORPI ANTIMITOCONDRI
- ANTICORPI ANTIMUSCOLO LISCIO
- ANTICORPI ANTINUCLEO
- ANTISTREPTOLISINE (ASLO O TAOS)
- CPK (CREATINFOSFOCHINASI O CK)
- EMOCROMO
- GAMMA GT (GAMMA GLUTAMIL TRANSPEPTIDASI)
- GONADOTROPINA CORIONICA (BETA HGC)
- GPT (ALANINA AMINO TRANSFERASI O ALT)
- LDH (LATTICODEIDROGENASI)
- FSH (ORMONE FOLLICOLO STIMOLANTE)
- LH (ORMONE LUTEINIZZANTE)
- TSH (ORMONE TIREOSTIMOLANTE)
- 4-IDROSSI-3-METOSSIMANDELATO
- 4-IDROSSI-3-METOSSIFENILACETATO
- 5-IDROSSIINDOLILACETATO
- 17-BETA-ESTRADIOLO
- 17-CHETOSTEROIDI
- ACETILCOLINESTERASI
- ACIDI GRASSI LIBERI
- ACIDI LATTICO
- ALANINA AMMINOTRANSFERASI
- ALBUMINA
- ALCOL ETILICO
- ALDOLASI

- ALDOSTERONE
- ALFA-1-ANTITRIPSINA
- ALFA-1-FETOPROTEINA
- ALFA-1-GLICOPROTEINA ACIDA
- ALFA-1-LIOPROTEINE
- ALFA-AMILASI
- ANTICORPI ANTIGENI DELL'EPATITE
- ANTIGENE CARCINOEMBRIONALE
- ANTIGENE POLIPEPTIDICO TESSUTALE
- ANTIGENE PROSTATICO SPECIFICO
- ANTITROMBINA III
- APOLIPOPROTEINA A-I
- APOLIPOPROTEINA B-100
- APTOGLOBINA
- ASPARTATO AMMINOTRANSFERASI
- BETA-LIOPROTEINE
- CA 19-9
- BILIRUBINA
- CA 125
- CALCITONINA
- CALCIO
- CATECOLAMMINE
- CERULOPLASMINA
- CLORURO
- COLESTEROLO DELLE LIOPROTEINE A BASSA D
- COLESTEROLO DELLE LIOPROTEINE AD ELEVAT
- COLESTEROLO TOTALE
- COLINESTERASI
- COLTURE PER INFEZIONI BATTERICHE
- CORTISOLO
- CREATINA CHINASI
- CREATININA
- DEIDROEPIANDROSTERONE SOLFATO

- EMATOCRITO
- EMOGLOBINA A2
- EMOGLOBINA FETALE
- EMOGLOBINA GLICATA
- EMOGLOBINA TOTALE
- ERITROCITI
- ESAME STANDARD DELL'URINA
- ESTRIOLO
- FARMACI
- FATTORE REUMATOIDE
- FATTORI DEL COMPLEMENTO
- FERRITINA
- FATTORI DELLA COAGULAZIONE
- FERRO
- FIBRINOGENO
- FOLLITROPINA
- FOSFATASI ACIDA PROSTATICA
- FOSFATASI ALCALINA
- FOSFATO INORGANICO
- FRAGILITA' OSMOTICA
- FRUTTOSAMMINA
- GAMMA-GLUTAMMILTRANSFERASI
- GLOBULINE
- GLUCAGONE
- GLUCOSIO BASALE
- GLUCOSIO POSTPRANDIALE
- GLUCOSIO (PROVA DA CARICO ORALE)
- GLUTAMMATO DEIDROGENASI
- GONADOTROPINA CORIONICA UMANA (SUBUNITA')
- HELICOBACTER PYLORI
- IDROSSIPROLINA
- IMMUNOGLOBULINE
- IMMUNOGLOBULINE E (ANTICORPI ALLERGENE S

- INSULINA
- ISTAMMINA
- LATTATO DEIDROGENASI
- POTASSIO
- LATTOGENO PLACENTARE
- LEUCOCITI
- LEUCOCITI (CONTA DIFFERENZIALE)
- LIPASI
- LUTEOTROPINA
- MAGNESIO
- MALONDIALDEIDE
- MELATONINA
- MONONUCLEOSI INFETTIVA (PROVE SIEROLOGIC
- NUMERO DI DIBUCAINA
- OSSALATO
- PARATORMONE
- PCO2, PH
- PIASTRINE
- PREBETA-LIPOPROTEINE
- PROGESTERONE
- PROLATTINA
- PROTEINA C REATTIVA
- PROTEINE TOTALI FRAZIONATE
- RAME
- RENINA
- RETICOCITI
- ROSOLIA (PROVE SIEROLOGICHE PER IL VIRUS
- SANGUE
- SEROTONINA
- SODIO
- SOMATOSTATINA
- TESTOSTERONE
- TIREOTROPINA

- TIROXINA E TIROXINA LIBERA
- TITOLO ANTISTREPTOLISINICO
- TOXOPLASMOSI (PROVE SIEROLOGICHE PER IL
- TRANSFERRINA
- TRIGLICERIDI
- TRIIODOTIRONINA
- URATO
- UREA
- VELOCITA' DI ERITROSEDIMENTAZIONE
- VELOCITA' DI FILTRAZIONE GLOMERULARE
- VITAMINA A
- VITAMINA C
- VITAMINA E
- VOLUME CELLULARE MEDIO



**Tutti i Diritti Riservati**

# ALFAFETOPROTEINA

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## ALFAFETOPROTEINA

(valori normali 15 mg/ml)

E' una proteina prodotta normalmente dal feto durante la gravidanza e che risulta elevata nel neonato sino al primo anno di vita. Al di fuori del periodo di gestazione, l'esame viene richiesto per valutare l'evoluzione di alcuni tumori. Non serve per diagnosticare il tumore, ma per seguirne l'evoluzione nel tempo anche in relazione alle terapie intraprese.

### AUMENTA

- \* Gravidanza
- \* Carcinoma primario del fegato
- \* Alcune varietà di carcinoma del testicolo e dell'ovaio (teratocarcinoma)
- \* Carcinoma del colon-retto, dello stomaco, del pancreas, dei polmoni
- \* Metastasi epatiche di altri carcinomi
- \* Cirrosi epatica
- \* Epatite virale acuta e cronica
- \* Epatite da alcool

### DIMINUISCE

Durante una gravidanza in caso di aborto non ancora identificato

- \* Quando sia sovrastimato il periodo di gravidanza (non conoscendo il periodo esatto del concepimento)

### CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

## ANTICORPI ANTITIROIDE

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

### ANTICORPI ANTITIROIDE

(valore normali assenti)

Sono auto anticorpi ovvero anticorpi anomali che attaccano le strutture delle cellule della tiroide o di una proteina prodotta sempre dalla tiroide. Vengono ricercati e sono presenti quando vi sono delle malattie tiroidee a volte anche su base autoimmune.

#### AUMENTA

(sono presenti)

- \* Tiroidite autoimmune di Hashimoto
- \* Ipertiroidismo da morbo di Basedow
- \* Carcinoma della tiroide

#### DIMINUISCE

-----

#### CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## ANTITROMBINA III

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### ANTITROMBINA III

(valori normali (210-330 mg/l)

80-110 per cento

E' un fattore che inibisce la coagulazione del sangue. L'esame viene richiesto per valutare il rischio di trombosi e per monitorare gli effetti dei contraccettivi orali. La sua effettiva validita' e' comunque attualmente in discussione.

#### AUMENTA

- \* Carenza di vit. K
- \* Dopo trapianto renale
- \* Durante la mestruazione
- \* Epatiti acute

#### DIMINUISCE

Cirrosi epatica

- \* Carcinomi
- \* Gravidanza (III trimestre)
- \* Malattie renali (sindrome nefrosica)
- \* Coagulazione vasale disseminata (DIC)

#### CON I FARMACI

- \*\* Steroidi anabolizzanti
- \* Anticoagulanti
- \*\* Contraccettivi orali
- \* Eparina

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

## ATTIVITA' PROTROMBINICA (AP)

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### ATTIVITA' PROTROMBINICA (AP)

(valori normali 80-110 per cento)

Viene detta anche tempo di protrombina e misura il tempo necessario affinché il sangue coaguli in presenza di alcune sostanze che normalmente determinano la coagulazione. Quando l'attività espressa in percentuale, diminuisce significa che è aumentato il tempo necessario per ottenere la coagulazione del sangue.

L'esame viene prescritto per valutare l'efficacia delle terapie anticoagulanti instaurate in presenza di elevato rischio di trombosi.

AUMENTA

-----

DIMINUISCE

- \* Epatopatie
- \* Carenza di vit. K
- \* Deficit congeniti di fattori di coagulazione
- \* Alcolismo
- \* Malattie emorragiche
- \* Carcinoma del pancreas

CON I FARMACI

- \*\* Vit. K
- \* Barbiturici
- \* Nicotina
- \* Cortisone
- \* Caffaina
- \*\* Anticoagulanti orali
- \* Aspirina
- \* Anestetici
- \* Eparina
- \* Lassattivi
- \* Sulfamidici

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## AZOTEMIA (UREA)

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### AZOTEMIA (UREA)

(valori normali 15-39 mg/dl)

E' l'azoto che deriva, come ultimo prodotto, dalla assimilazione delle proteine. Deve essere eliminato dal sangue e cio' avviene attraverso il rene.

La sua determinazione consente di valutare l'efficacia con cui il rene riesce a depurare il sangue dai prodotti di scarto.

#### AUMENTA

Insufficienza renale

- \* Ostruzione delle vie urinarie
- \* Scompenso cardiaco e infarto miocardico
- \* Diabete
- \* Dieta ricca di proteine
- \* Intossicazioni acute
- \* Diarrea prolungata
- \* Menopausa
- \* Sudorazione eccessiva
- \* Ustioni

#### DIMINUISCE

Dieta vegetariana o povera in proteine

- \* Epatopatie
- \* Malassorbimento
- \* Fumo

#### CON I FARMACI

- \*\* Idroterapia

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

# BILIRUBINA TOTALE

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## BILIRUBINA TOTALE

(valori normali minore 1,1 mg/dl)

E' il prodotto originato dalla degradazione dell'emoglobina presente nei globuli rossi. Quando i globuli rossi vengono rimossi dal sangue e distrutti perche' ormai troppo vecchi, l'emoglobina viene trasformata in bilirubina e questa inviata al fegato per essere eliminata. Per eliminare la bilirubina attraverso l'intestino, il fegato deve prima legarla ad una sostanza che la renda solubile nella bile. Questa si chiama frazione coniugata o diretta della bilirubina e, generalmente, e' minore 0,2 mg/dl. La frazione non coniugata o indiretta e' minore 0,9 mg/dl e puo' essere eliminata con le urine. La misurazione della bilirubina fornisce molteplici informazioni sia sulla presenza di una eccessiva distruzione di globuli rossi (anemia emolitica) che, soprattutto, sul funzionamento del fegato e sulla capacita' delle vie biliari di espellere la bile.

### AUMENTA

- \* Anemie emolitiche
- \* Epatiti acute e croniche
- \* Epatopatie e cirrosi
- \* Calcolosi biliare ed ostruzione delle vie biliari
- \* Tumori epatici, pancreatici e biliari
- \* Ittero neonatale e itteri congeniti
- \* Malaria
- \* Talassemia
- \* Trasfusioni
- \* Riassorbimento di vasti ematomi
- \* Toxoplasmosi
- \* Malattia di Gilbert (sindrome congenita) e altre sindromi piu' rare.

### DIMINUISCE

-----

### CON I FARMACI

- \*\* Alcool etilico (abuso)
- \* Barbiturici

- \* Contraccettivi orali
- \* Insulina
- \* Ferro
- \* Disinfettanti urinari
- \* Penicillina
- \* Potenti antinfiammatori
- \* Alcuni antibiotici

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## **CA 15-3 (CANCRO ANTIGENE)**

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

CA 15-3 (CANCRO ANTIGENE)

(valori normali minore 30 U/ml)

E' un indice immunitario del cancro della mammella. Non viene utilizzato per la diagnosi ma per seguire nel tempo l'evoluzione della malattia e l'efficacia della terapia.

AUMENTA

- \* Cancro della mammella
- \* Cancro dell'ovaio e del polmone

DIMINUISCE

-----

CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## **CA 72-4 (CANCRO ANTIGENE)**

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

CA 72-4 (CANCRO ANTIGENE)

(valori normali minore 6 U/ml)

E' un indice immunitario del cancro gastrico e dell'ovaio. Non viene utilizzato per la diagnosi ma per seguire nel tempo l'evoluzione della malattia e l'efficacia della terapia.

AUMENTA

- \* Tumori mucinosi dell'ovaio
- \* Cancro gastrico metastatizzato

DIMINUISCE

-----

CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato.

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## CA 19-9 (CANCRO ANTIGENE)

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

CA 19-9 (CANCRO ANTIGENE)

(valori normali minore 40 U/ml)

E' un indice immunitario del cancro del pancreas e del colon-retto. Non viene utilizzato per la diagnosi ma per seguire nel tempo l'evoluzione della malattia e l'efficacia della terapia, soprattutto dopo gli interventi al colon.

AUMENTA

- \* Cancro del pancreas
- \* Cancro del colon-retto
- \* Cancro dello stomaco
- \* Pancreatite cronica ed altre epatopatie

DIMINUISCE

-----

CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

## CA 125 (CANCRO ANTIGENE)

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

CA 125 (CANCRO ANTIGENE)

(valori normali minore 35 U/ml)

E' un indice immunitario del cancro dell'ovaio. Non viene utilizzato per la diagnosi ma per seguire nel tempo l'evoluzione della malattia e l'efficacia della terapia.

AUMENTA

- \* Cancro dell'ovaio
- \* Altre malattie cancerose
- \* Peritonite, pleurite
- \* Endometriosi
- \* Pancreatite ed epatopatie croniche

DIMINUISCE

-----

CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

# CEA (ANTIGENE CARCINOEMBRIONARIO)

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

## CEA (ANTIGENE CARCINOEMBRIONARIO)

(valori normali 0-5 ng/ml)

E' un indice immunitario dei carcinomi che colpiscono il tubo digerente. Non viene utilizzato per la diagnosi ma per seguire nel tempo l'evoluzione della malattia e l'efficacia della terapia.

### AUMENTA

- \* Cancro del colon-retto
- \* Cancro dello stomaco
- \* Cancro del pancreas
- \* Cancro della mammella, dell'ovaio e dell'utero
- \* Epatopatie e pancreatiti croniche
- \* Abitudine al fumo

### DIMINUISCE

-----

### CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

# CLORO

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## CLORO

(valori normali 98-106 mEq/l)

Elemento minerale disciolto nel sangue soprattutto sotto forma di cloruro di sodio. Viene valutato con il sodio ed il potassio in quello che e' chiamato quadro elettrolitico. Questi tre elettroliti sono indispensabili per svariati processi metabolici ed e' soprattutto molto importante il costante rapporto di equilibrio tra i tre. L'aumento o diminuzione del cloro e' frequentemente associato ad aumento o diminuzione del sodio (iper o iponatriemia).

### AUMENTA

- \* Gravi alterazioni metaboliche di origine respiratoria o renale (alcalosi respiratoria o acidosi renale)
- \* Disidratazione
- \* Esercizio muscolare intenso
- \* Gravi emorragie

### DIMINUISCE

- \* Gravi alterazioni metaboliche di origine respiratoria o renale (acidosi respiratoria o alcalosi renale)
- \* Diabete
- \* Vomito o diarrea
- \* Malattie croniche gastriche o renali
- \* Trauma cranico
- \* Ustioni

### CON I FARMACI

- \*\* Estrogeni
- \* Steroidi
- \* Cloruro di potassio
- \* Infusione di soluzione fisiologica
- \*\* Abuso di diuretici, cortisonici
- \* Abuso di lassativi, teofillina

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati



# COLESTEROLO TOTALE

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## COLESTEROLO TOTALE

(valori normali 126-200 mg/dl)

E' uno dei grassi principali che vengono assorbiti nel sangue dal tubo digerente. Il suo quantitativo nel sangue dipende strettamente dal tipo di alimentazione. Viene considerato un importante fattore di rischio per tutte le malattie di tipo cardiovascolare in quanto ha la tendenza a depositarsi nei vasi sanguigni provocandone il restringimento e l'ostruzione. E' formato da due frazioni: il colesterolo LDL (80-180 mg/dl) che e' responsabile dei depositi vascolari (ateromi) e il colesterolo HDL (30-70 mg/dl) che invece ha scarsa tendenza a formare depositi. A parita' di colesterolo totale, piu' e' elevata la frazione HDL minore e' il rischio cardiovascolare.

### AUMENTA

- \* Ipercolesterolemia su base familiare (genetica)
- \* Alimentazione ricca di grassi
- \* Diabete
- \* Alcolismo
- \* Gravidanza
- \* Anoressia nervosa
- \* Menopausa
- \* Scarso esercizio fisico
- \* Ipotiroidismo
- \* Psoriasi

### DIMINUISCE

- \* Insufficienza epatica da cirrosi
- \* Ipertiroidismo
- \* Pancreatite
- \* Dieta ricca di zuccheri
- \* Anemie
- \* Malnutrizione
- \* Ustioni

### CON I FARMACI

- \*+ Adrenalina
- \* Steroidi anabolizzanti

COLESTEROLO TOTALE

- \* Contraccettivi orali
- \* Antidepressivi maggiori
- \*\* Farmaci specifici
- \* Insulina
- \* Aglio
- \* Eparina

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## COOMBS DIRETTO (TEST DI)

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

COOMBS DIRETTO (TEST DI)

(valori normali negativo)

Evidenzia la presenza di anticorpi contro i globuli rossi. Sono auto anticorpi ovvero anticorpi anomali che attaccano le cellule del sangue dell'organismo. Vengono ricercati e sono presenti quando vi sono delle anemie che dipendono da fenomeni di autoimmunita'.

AUMENTA

Ovvero positivo

- \* Anemie emolitiche autoimmuni
- \* Incidenti trasfusionali
- \* Malattia emolitica del neonato (eritroblastosi materno-fetale)
- \* Altre malattie autoimmuni
- \* Leucemie

DIMINUISCE

-----

CON I FARMACI

- \*\* Cefalosporine
- \* Antiparkinsoniani
- \* Sulfamidici

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

# CREATININA

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## CREATININA

(valori normali 0,9-1,3 mg/dl)

E' un prodotto di rifiuto del metabolismo delle proteine che viene eliminato con le urine. La sua determinazione fornisce una indicazione abbastanza precisa sul funzionamento del filtro renale.

### AUMENTA

- \* Insufficienza renale acuta e cronica
- \* Accrescimento
- \* Disidratazione
- \* Dieta ricca di proteine
- \* Ipertiroidismo

### DIMINUISCE

- \* Delibitazione
- \* Gravidanza II trimestre

### CON I FARMACI

- \*\* Alcuni antibiotici (ampicillina)
- \* Antiacidi
- \* Diuretici

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## GLOBULI BIANCHI

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

### GLOBULI BIANCHI

(valori normali 4-10.000/mm<sup>3</sup>)

I globuli bianchi o leucociti sono le cellule di difesa del nostro organismo. La composizione di questi globuli e' varia e comprende diversi tipi di cellule presenti con un rapporto percentuale relativamente fisso (formula leucocitaria).

La valutazione delle variazioni quantitative dei leucociti e' importante in caso di infezioni o tumori, tuttavia e' altrettanto importante valutare la variazione percentuale dei vari tipi di globuli bianchi.

#### AUMENTA

- \* Leucemie
- \* Infezioni
- \* Ultimo trimestre gravidanza
- \* Eccessiva esposizione solare
- \* Freddo

#### DIMINUISCE

- \* Agranulocitosi ereditarie o congenite
- \* Anemie
- \* Alcune infezioni virali
- \* Epatiti infettive
- \* Shock anafilattico

#### CON I FARMACI

- \*\* Analgesici
- \* Alcuni antibiotici
- \* Anticonvulsivanti
- \* Antidepressivi
- \* Chemioterapici
- \* Immunosoppressori
- \* Sulfamidici
- \* Radiazioni

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**



# FOSFATASI ALCALINA

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## FOSFATASI ALCALINA

(valori normali 30-100 UI/l)

E' un enzima presente nelle cellule di molti tessuti differenti tra cui, in particolar modo, il fegato. Serve per valutare la funzionalita' del fegato, soprattutto in caso di stasi biliare.

### AUMENTA

- \* Infanzia
- \* Ittero ostruttivo
- \* Epatopatie
- \* Calcolosi biliare
- \* Intossicazioni acute
- \* Tumori ossei

### DIMINUISCE

- \* Anemie
- \* Digiuno

### CON I FARMACI

- \*\* Abuso di alcool
- \* Steroidi anabolizzanti
- \* Barbiturici
- \* Contraccettivi orali
- \* Chemioterapici
- \* Sulfamidici

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

## HB (EMOGLOBINA)

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

### HB (EMOGLOBINA)

(valori normali 12-17 g/100 ml)

E' la sostanza, composta dal ferro e da una proteina, che si trova all'interno dei globuli rossi ed e' in grado di legare a se' sia l'ossigeno che l'anidride carbonica. E' indispensabile per il trasporto di questi gas nel sangue.

#### AUMENTA

- \* Policitemie
- \* Vita in altitudine
- \* Malattie polmonari croniche
- \* Cardiopatie

#### DIMINUISCE

- \* Anemie
- \* Carenze di ferro (sideropenia)
- \* Emorragie
- \* Carcinomi
- \* Gravidanza
- \* Talassemie
- \* Ustioni

#### CON I FARMACI

- \*\* Anfetamine
- \* Anticonvulsivanti
- \* Antimalarici
- \* Chemioterapici
- \* Sulfamidici
- \* Alcuni antibiotici
- \* Estrogeni

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

# CALCIO

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## CALCIO

(valori normali 9-10,5 mg/dl)

E' uno degli elementi minerali disciolti nel sangue. Rappresenta uno dei costituenti principali del tessuto osseo ed e' importante per la contrazione dei muscoli. Il valore e' influenzato dall'ormone prodotto dalle paratiroidi e dalla vitamina D.

### AUMENTA

- \* Iperfunzione delle paratiroidi
- \* Metastasi ossee di tumori
- \* Linfomi e mielomi
- \* Intossicazione da vit. D
- \* Gravi malattie metaboliche

### DIMINUISCE

- \* Ipofunzione delle paratiroidi
- \* Carenza di vit. D (rachitismo)
- \* Epatopatie croniche
- \* Malattie renali croniche
- \* Gravi infezioni acute e croniche
- \* Insufficienza pancreatica
- \* Carenza di magnesio

### CON I FARMACI

- \*\* Steroidi anabolizzanti
- \* Antiacidi
- \* Ormoni estrogeni
- \* Diuretici
- \* Vit. D
- \*\* Anticonvulsivanti (antiepilettici)
- \* Barbiturici
- \* Abuso di lassativi
- \* Crusca

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati



## HT (EMATOCRITO)

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### HT (EMATOCRITO)

(valori normali 37-54 per cento)

E' la percentuale del volume totale del sangue che e' occupata dalle cellule, il resto e' occupato dal plasma. Viene anche definito come il volume corpuscolato del sangue. Serve per valutare una diluizione o concentrazione del sangue che puo' essere causata sia da una modificazione dei liquidi che da una variazione del numero di cellule.

#### AUMENTA

- \* Policitemia
- \* Vita in altitudine
- \* Disidratazione
- \* Cardiopatie congenite
- \* Ustioni

#### DIMINUISCE

- \* Anemie
- \* Insufficienza cardiaca o renale
- \* Gravidanza

#### CON I FARMACI

- \*\* Androgeni
- \* Istamina
- \* Vit. B12
- \*\* Anfetamine
- \* Anticonvulsivanti
- \* Antimalarici
- \* Barbiturici
- \* Diuretici
- \* Insulina
- \* Sulfamidici
- \* Chemioterapici

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati



# GLOBULI ROSSI

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## GLOBULI ROSSI

(valori normali 4-5,5 milioni/mm<sup>3</sup>)

Il numero dei globuli rossi (eritrociti o emazie) e' indice della capacita' del sangue di trasportare l'ossigeno ai tessuti ed indica anche la funzionalita' degli organi deputati alla produzione di queste cellule (midollo osseo).

E' importante per valutare le varie forme di anemia ed altre malattie del sangue (es. leucemie).

### AUMENTA

- \* Microcitosi (globuli rossi piu' piccoli)
- \* Policitemia (morbo di Vaquez)
- \* Vita in altitudine
- \* Emoconcentrazione (riduzione dei liquidi per vomito, diarrea, sudorazione)
- \* Malattie polmonari croniche

### DIMINUISCE

- \* Anemie (aplastiche, autoimmuni, emolitiche, megaloblastiche)
- \* Talassemie
- \* Emorragia
- \* Gravidanza
- \* Malaria
- \* Gastrite atrofica
- \* Epatopatie croniche
- \* Tumori maligni
- \* Ustioni

### CON I FARMACI

- \*\* Adrenalina
- \* Cortisone
- \* Acido folico
- \* vit. B12
- \*\* Vari antibiotici
- \* Barbiturici
- \* Anestetici
- \* Chemioterapici
- \* Sulfamidici

\* Antimalarici e molti altri farmaci con effetto variabile da individuo ad individuo

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## VGM (VOLUME GLOBULARE MEDIO)

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

VGM (VOLUME GLOBULARE MEDIO)

(valori normali 80-100 fl)

A volte indicato anche con MCV fornisce le dimensioni medie dei globuli rossi. E' influenzato sia dalla funzionalita' del midollo osseo che dalla composizione dell'emoglobina presente negli eritrociti.

AUMENTA

- \* Anemie megaloblastiche e altre anemie
- \* Epatopatie
- \* Carcinomi
- \* Ipotiroidismo

DIMINUISCE

- \* Anemie microcitiche
- \* Carenza di ferro
- \* Talassemia ed emoglobinopatie
- \* Infezioni croniche
- \* Ipertiroidismo

CON I FARMACI

- \*\* Abuso di alcool
- \* Anticonvulsivanti
- \* Barbiturici
- \* Contraccettivi orali
- \*\* Intossicazione da piombo

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati



## EMOGLOBINA CLICOSILATA (HB A1)

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

EMOGLOBINA CLICOSILATA (Hb A1)

(valori normali 5-8 per cento)

Questo particolare tipo di emoglobina (indicata anche come Hb glicata) lega a se' gli zuccheri durante la permanenza nel sangue con i globuli rossi. La sua determinazione consente di valutare i livelli di glicemia presenti nel sangue nelle tre, quattro settimane precedenti l'esame.

AUMENTA

\* Diabete mellito scompensato

DIMINUISCE

-----

CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

## EMOGLOBINE PATOLOGICHE

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

### EMOGLOBINE PATOLOGICHE

valori normali:

HbA 97-98 per cento

HbF minore 1 per cento

HbA2 2 per cento

Altre assenti

Viene anche indicato come elettroforesi delle emoglobine. L'esame consente di differenziare vari tipi di emoglobina presente nei globuli rossi. L'emoglobina normale e' l'Hb A; se aumentano gli altri tipi di emoglobina o sono presenti emoglobine anomale ci si trova in presenza di emoglobinopatie.

#### AUMENTA

(HbF): Neonato fino a 6 mesi

\* Talassemia (fino al 10 per cento = portatore)

\* Anemia falciforme (drepanocitica)

\* Sindrome di Down

\* Leucemie

\* Anemie

(HbA2):

\* Anemie negaloblastiche

\* Talassemia

\* Presenza HbS: Anemia falciforme (drepanocitosi)

#### DIMINUISCE

(HbF): Malattia emolitica del neonato

(HbA2): d.

Talassemia (rara)

#### CON I FARMACI

(HbA2):

\*\* Abuso di alcool, barbiturici, estrogeni, contraccettivi orali

\*\* Intossicazione da piombo

FONTE NOVARTIS

**Tutti i Diritti Riservati**



# FERRITINA

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## FERRITINA

(valori normali 20-300 mcg/l)

E' una proteina presente nel fegato cui si lega il ferro che si deposita. Fornisce una indicazione della riserve di ferro dell'organismo

### AUMENTA

- \* Sovraccarico di ferro
- \* Carcinomi digestivi, polmonari, uterini e mammari
- \* Epatopatie infiammatorie
- \* Infiammazioni croniche

### DIMINUISCE

- \* Anemie da carenza di ferro (sideropeniche)
- \* Emorragie
- \* Gravidanza

### CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

# FERRO

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## FERRO

(valori normali 40-160 mcg/dl)

E' il metallo presente nell'emoglobina ed in altri pigmenti che servono al trasporto dei gas respiratori. Viene assorbito dal cibo nell'intestino e trasportato nel sangue dalla transferrina.

### AUMENTA

- \* Anemie emolitiche e aplastiche
- \* Carenza vit. B
- \* Talassemia
- \* Necrosi epatica
- \* Schizofrenia

### DIMINUISCE

- \* Anemia perniziosa
- \* Anemie da carenza di ferro
- \* Gastrite cronica
- \* Infezioni
- \* Emorragie croniche
- \* Epatopatie
- \* Carcinomi
- \* Malassorbimento
- \* Diarree gravi
- \* Gravi malattie renali

### CON I FARMACI

- \*\* Abuso di alcool
- \* Contraccettivi orali
- \* Trasfusioni
- \*\* Adrenalina
- \* Cortisone

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

# FIBRINOGENO

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## FIBRINOGENO

(valori normali 200-400 mg/dl)

E' uno dei fattori principali che intervengono nel processo di coagulazione del sangue. Quando un vaso sanguigno viene lesionato il fibrinogeno viene attivato e trasformato in fibrina che concorre alla riparazione della lesione. In alcuni stati patologici questo meccanismo si attiva anche in assenza di una lesione (trombosi).

### AUMENTA

- \* Infezioni
- \* Infarto miocardico
- \* Menopausa
- \* Gravidanza
- \* Malattie del collagene
- \* Obesita'

### DIMINUISCE

- \* Malattia congenita da carenza (Afibrinogenemia)
- \* Carcinoma polmonare e prostatici
- \* Epatopatie
- \* Leucemie
- \* Porpore
- \* Polmoniti
- \* Shock
- \* Ustioni

### CON I FARMACI

- \*\* Contraccettivi orali
- \* Estrogeni
- \*\* Steroidi anabolizzanti
- \* Fosforo
- \* Saccarosio
- \* Testosterone

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati



## FOSFORO (FOSFATEMIA)

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### FOSFORO (FOSFATEMIA)

(valori normali 25-45 mg/dl)

Elemento minerale presente nel sangue ed in molti tessuti e coinvolto in diversi processi metabolici. E' importante per la formazione e la composizione del tessuto osseo.

#### AUMENTA

- \* Malfunzione delle paratiroidi
- \* Ipocalcemia
- \* Fratture ossee
- \* Gigantismo
- \* Insufficienza renale
- \* Tumori ossei
- \* Malattie ossee croniche

#### DIMINUISCE

- \* Alcolismo
- \* Carenza vit. D
- \* Iperfunzione delle paratiroidi
- \* Malassorbimento
- \* Nanismo
- \* Rachitismo

#### CON I FARMACI

- \*\* Steroidi anabolizzanti
- \* Diuretici
- \* Paratormone
- \* Vit. D
- \*\* Anestetici
- \* Antiacidi
- \* Anticonvulsivanti
- \* Contraccettivi orali
- \* Insulina

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati



## GLICEMIA (GLUCOSIO)

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### GLICEMIA (GLUCOSIO)

(valori normali 70-110 mg/dl)

Deriva dalla digestione della maggior parte degli zuccheri introdotti con gli alimenti. Nell'organismo rappresenta la fonte piu' importante di energia per lo svolgimento dei vari processi metabolici necessari alla vita. I suoi livelli nel sangue sono regolati da due ormoni prodotti dal pancreas (insulina e glucagone). Una sua carenza (ipoglicemia), determina stato di malessere che porta allo svenimento, al coma ed anche alla morte. Un eccesso di glucosio (iperglicemia) e' invece tipico del diabete, determina precocemente la sua eliminazione con le urine e da' luogo ad una malattia complessa che coinvolge i vasi sanguigni e un gran numero di organi.

#### AUMENTA

- \* Diabete (mellito)
- \* Angina pectoris grave
- \* Dialisi
- \* Epilessia
- \* Ipertiroidismo
- \* Obesita'
- \* Pancreatiti acute e croniche
- \* Tumori pancreatici
- \* Shock
- \* Stress
- \* Traumi cranici
- \* Ustioni estese

#### DIMINUISCE

- \* Malattie del surrene
- \* Tumori
- \* Epatopatie
- \* Digiuno
- \* Aumentata produzione di insulina
- \* Aumentata temperatura corporea
- \* Ipotiroidismo
- \* Postumi di resezione dello stomaco

GLICEMIA (GLUCOSIO)

\* Infezioni gravi

\* Vomito

CON I FARMACI

\*\* Adrenalina

\* Anestetici

\* Caffaina

\* Contraccettivi orali

\* Corticosteroidi

\* Diuretici

\* Droghe

\* Efedrina

\*\* Steroidi anabolizzanti

\* Anfetamine

\* Antistaminici

\* Barbiturici

\* Antidiabetici

\* Nicotina

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## GOT (ASPARTATO AMINO TRANSFERASI O AST)

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

GOT (ASPARTATO AMINO TRANSFERASI O AST)

(valori normali 25-25 mg/dl)

E' una delle transaminasi epatiche ovvero un enzima che si trova all'interno di molte cellule ma particolarmente presente nel fegato. L'esame viene richiesto per valutare la funzionalita' epatica.

AUMENTA

- \* Cirrosi epatica
- \* Epatiti acute
- \* Intolleranza a farmaci
- \* Infarto miocardico
- \* Pancreatite acuta
- \* Iniezioni intramuscolari
- \* Traumi muscolari
- \* Pericardite

DIMINUISCE

- \* Carenza vit. B6
- \* Esercizio muscolare abituale

CON I FARMACI

\*\* Buona parte dei farmaci metabolizzati dal fegato e assunti cronicamente tra cui:

- \* Anestetici
- \* Anabolizzanti
- \* Stupefacenti
- \* Antibiotici
- \* Cortisonici
- \* Barbiturici
- \* Antiinfiammatori

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

## IMMUNOGLOBULINE (IG)

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### IMMUNOGLOBULINE (IG)

(valori normali)

IgA 80-320 mg/dl

IgG 650-1500 mg/dl

IgM 55-300 mg/dl

Dette anche gammaglobuline, sono proteine che hanno la proprieta' di anticorpi, cioe' vengono prodotte per bloccare sostanze estranee all'organismo (antigeni). Sono divise in varie classi prodotte nelle diverse fasi dell'azione di difesa immunitaria.

#### AUMENTA

IgA:

- \* Epatite acuta
- \* Tumori apparato digerente
- \* Alcolismo
- \* Mieloma da IgA

IgG:

- \* Cirrosi epatica
- \* Epatite
- \* Malattie autoimmuni
- \* Infezioni batteriche e virali
- \* Mieloma
- \* Linfomi
- \* Leucemie

IgM:

- \* Artrite reumatoide
- \* Infezioni batteriche e virali (nei primi giorni)
- \* Macroglobulinemia di Waldenstrom
- \* Tossicodipendenza
- \* Mononucleosi

#### DIMINUISCE

IgA:

- \* Assenza congenita
- \* Immunodeficienze
- \* Cirrosi
- \* Leucemie

\* Ustioni

IgG:

- \* Assenza congenita
- \* Immunodeficienze
- \* Sindrome nefrosica
- \* Leucemie
- \* Ustioni

IgM:

- \* Assenza congenita
- \* Immunodeficienze
- \* Leucemia
- \* Enteropatia con perdita proteine

CON I FARMACI

IgA:

---

IgG:

- \* Metadone
- \* Narcotici

IgM:

- \* Narcotici

IgA:

- \* Contraccettivi orali
- \* Immunosoppressori
- \* Metilprednisone

IgG:

- \* Immunosoppressori

IgM:

- \* Immunosoppressori
- \* Metiprednisone

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**



## IGE TOTALI (IMMUNOGLOBULINE E)

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

IgE TOTALI (IMMUNOGLOBULINE E)  
(valori normali minore 150 U/ml)

Sono le gammaglobuline implicate nei processi allergici. Viene generalmente richiesta la loro determinazione quando vi e' il sospetto di una malattia di ipersensibilita' immunitaria.

### AUMENTA

- \* Malattie allergiche
- \* Asma
- \* Eczema
- \* Infestazione da tenia o altri parassiti
- \* Mieloma

### DIMINUISCE

- \* Assenza congenita di gammaglobuline
- \* Tumori in fase avanzata

### CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

# LIPASI

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## LIPASI

(valori normali minore 160 U/l)

E' un enzima secreto dal pancreas che viene impiegato nella digestione intestinale dei grassi. L'esame viene richiesto specificamente per valutare la funzionalita' del pancreas e delle vie biliari

### AUMENTA

- \* Pancreatiti
- \* Necrosi pancreatica
- \* Spasmo delle vie biliari
- \* Malattie della colecisti
- \* Perforazione intestinale

### DIMINUISCE

- \* Diabete
- \* Epatiti croniche
- \* Ipertensione
- \* Aterosclerosi

### CON I FARMACI

- \*\* Alcool
- \* Codeina
- \* Eparina
- \* Narcotici

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

# MAGNESIO

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## MAGNESIO

(valori normali 1,9-2,5 mg/dl)

E' uno degli elementi minerali disciolti nel sangue. E' importante per la vita delle cellule e per la contrazione muscolare ed e' legato ai valori di calcio e degli altri elettroliti per quanto riguarda l'eliminazione con le urine.

### AUMENTA

- \* Insufficienza renale
- \* Diabete
- \* Disidratazione
- \* Malattie delle ghiandole surrenali
- \* Traumi

### DIMINUISCE

- \* Alcolismo
- \* Digiuno o diete sbilanciate
- \* Diarrea protratta
- \* Epilessia
- \* Gravidanza
- \* Allattamento
- \* Malattie delle paratiroidi
- \* Pancreatiti
- \* Malattie intestinali
- \* Tetano
- \* Ustioni

### CON I FARMACI

- \*\* Litio
- \* Progesterone
- \* Eccesso vit. D
- \*\* Alcool
- \* Calcio
- \* Contraccettivi orali
- \* Diuretici
- \* Insulina
- \* Purganti

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## MARKERS DELL'EPATITE

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

### MARKERS DELL'EPATITE

(valori normali assenti)

I markers dell'epatite comprendono:

1. La ricerca degli antigeni specifici (Ag) dei virus dell'epatite ovvero di parti del virus che sono in grado di stimolare le difese immunitarie.

2. La ricerca degli anticorpi (Ab) prodotti dall'organismo in risposta all'infezione virale.

Per quanto riguarda l'EPATITE A e l'EPATITE C vengono determinati solo gli anticorpi, rispettivamente HAVab e HCVab che in assenza di infezione devono risultare negativi (pu essere positiv l'HAVab in caso di vaccinazione specifica).

Per l'EPATITE B invece necessaria la vaccinazione di piu parametri (antigeni e anticorpi) la cui varia combinazione fornisce l'indicazione se l'infezione in atto o avvenuta precedenza, se tende a cronicizzare o se e' guarita e se esiste la condizione di portatore del virus.

Interpretazione dei risultati dei Markers dell'epatite B

HBsAg	HBeAg	HBeAb	HBcAb		HBsAb	Interpretazione
			-----			
			IgM	IgG		
+	+	-	-	-	-	Periodo di incubazione
+	+	-	+	+	-	Epatite acuta B o stato di portatore persistente
+	+	-	-	+	-	Stato di portatore persistente ad alta infettivita'
+	-	+	+/-	+	-	Stato di portatore persistente a bassa infettivita'*
-	-	+	+/-	+	+	Convalescenza
-	-	-	-	+	+	Guarigione
-	-	-	+	-	-	Infezione da virus B senza HBsAg rivelabile

MARKERS DELL'EPATITE

-	-	-	-	+	-	Guarigione
-	-	-	-	-	+	Guarigione o immunizzazione senza infezione

\* E' necessario ricercare l'HBV-DNA; se presente e' indice di grave danno epatico

HBsAg: Antigene s del Virus      HBcAb: Anticorpi contro l'Antigene c

HBeAg: Antigene e del Virus      HBsAb: Anticorpi contro l'Antigene s

HBeAb: Anticorpi contro  
l'Antigene e

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

# ORMONI

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## ORMONI

ACTH (ORMONE ADRENOCORTICOTROPO)

(valori normali minore 150 U/ml)

E' un ormone prodotto dalla ghiandola ipofisi per controllare il funzionamento di un'altra ghiandola endocrina: il surrene. Stimola la produzione di cortisolo in risposta allo stress.

### AUMENTA

- \* Gravidanza
- \* Malattia endocrine (morbo di Addison, morbo di Cushing)
- \* Dopo interventi chirurgici
- \* Stress

### DIMINUISCE

- \* Adenoma e cancro del surrene
- \* Insufficienza ipofisaria
- \* Eta' senile

### CON I FARMACI

- \*\* Insulina
- \* Antiparkinson
- \*\* Ormoni surrenali per lungo periodo

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

## FT3 (TRIIODOTIRONINA LIBERA)

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

FT3 (TRIIODOTIRONINA LIBERA)

(valori normali 230-660 pg/dl)

E' uno dei principali ormoni prodotti dalla tiroide. Si determina la forma libera (ovvero la parte non legata alle proteine) perche' e' l'unica attiva. Serve per valutare la funzione della ghiandola tiroide e la sua influenza sul metabolismo in generale.

**AUMENTA**

- \* Adenoma della tiroide
- \* Ipertiroidismo
- \* Cirrosi epatica
- \* Epatopatie acute
- \* Tiroidite autoimmune
- \* Carenza di iodio

**DIMINUISCE**

- \* Ipotiroidismo
- \* Digiuno e calo ponderale
- \* Gravi malattie debilitanti
- \* Dialisi

**CON I FARMACI**

- \*\* Eparina
- \* Eroina
- \* Estrogeni
- \* Metadone
- \*\* Steroidi anabolizzanti
- \* Androgeni
- \* Cortisonici
- \* Iodio

FONTE NOVARTIS

**Tutti i Diritti Riservati**

## FTA (TIROXINA LIBERA)

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### FTA (TIROXINA LIBERA)

(valori normali 0,8-2,4 ng/dl)

E' il principale ormone prodotto dalla tiroide. Si determina la forma libera (ovvero la parte non legata alle proteine) perche' e' l'unica attiva. Serve per valutare la funzione della ghiandola tiroide e la sua influenza sul metabolismo in generale.

#### AUMENTA

- \* Ipertiroidismo
- \* Tiroiditi
- \* Obesita'
- \* Gravidanza

#### DIMINUISCE

- \* Ipotiroidismo
- \* Malnutrizione
- \* Cirrosi scompensata

#### CON I FARMACI

- \*\* Iodio
- \* Anestetici
- \* Antiparkinson
- \* Insulina
- \* Metadone
- \*\* Steroidi anabolizzanti
- \* Androgeni
- \* Barbiturici
- \* Cortisonici
- \* Ansiolitici
- \* Antidepressivi

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati



# HPL (ORMONE LATTOGENO PLACENTARE)

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

HPL (ORMONE LATTOGENO PLACENTARE)

(valori normali minore 0,5 mg/l)

Ormone, prodotto dalla placenta durante la gravidanza, che stimola la produzione di latte dalle mammelle. Aumenta sino a 11 mg/dl con il procedere della gravidanza ed e' elevato in caso di gravidanza gemellare.

AUMENTA

- \* Gravidanza multipla
- \* Gravidanza in donna diabetica
- \* Tumori della placenta

DIMINUISCE

- \* Minaccia di aborto
- \* Ipertensione in gravidanza
- \* Sofferenza fetale

CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

# PROGESTERONE

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## PROGESTERONE

(valori normali 0,2-28 mcg/l)

E' un ormone prodotto dalle gonadi e piu' precisamente dal corpo luteo dell'ovaio a riposo o, in gravidanza, dalla placenta. Fa parte del gruppo degli ormoni sessuali femminili e varia nelle varie fasi del ciclo ovulatorio.

### MASCHIO:

0,2-1 mcg/l

### FEMMINA:

fase follicolare 0,2-2,0 mcg/l

picco ovulatorio 0,7-4,2 mcg/l

fase luteale 6,5-28 mcg/l

menopausa 0,2-0,6 mcg/l

### AUMENTA

- \* Gravidanza (+ se gemellare)
- \* Puberta'
- \* Tumori ovarici
- \* Cisti luteiniche dell'ovaio

### DIMINUISCE

- \* Aborto e minaccia d'aborto
- \* Insufficienza luteale

### CON FARMACI

\*\* Contraccettivi orali

\* Ampicillina

\* Estradiolo

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

# PROLATTINA

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## PROLATTINA

(valori normali 3-20 mcg/l)

Ormone prodotto dalla ghiandola ipofisi che stimola e mantiene la produzione di latte delle mammelle.

### AUMENTA

- \* Allattamento
- \* Amenorrea
- \* Adenoma dell'ipofisi
- \* Anoressia nervosa
- \* Gravidanza
- \* Ipotiroidismo
- \* Insufficienza renale
- \* Stress

### DIMINUISCE

- \* Insufficienza ipofisaria

### CON I FARMACI

- \*\* Amfetamine
- \* Antidepressivi
- \* Contraccettivi orali
- \* Estrogeni
- \* Insulina
- \*\* Bromocriptina (farmaco per inibire la lattazione)
- \* Antiparkinson

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## PTH (PARATORMONE)

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

### PTH (PARATORMONE)

(valori normali 10-65 ng/dl)

E' l'ormone secreto dalle ghiandole paratiroidi, determina un aumento del calcio presente nel sangue e regola la produzione del tessuto osseo.

#### AUMENTA

- \* Iperparatiroidismo
- \* Ipocalcemia di origine renale
- \* Carcinomi dei bronchi
- \* Tiroide e rene secernenti PTH
- \* Nefropatie croniche
- \* Rachitismo e osteomalacia

#### DIMINUISCE

- \* Ipoparatiroidismo
- \* Asma
- \* Ritardo mentale
- \* Tiroidite

#### CON I FARMACI

- \*\* Fosfati
- \* Cortisonici

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

# SOMATROPO

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## SOMATROPO

(valori normali 3-12 mcg/l)

E' detto anche ormone della crescita o somatotropina ed e' prodotto dall'ipofisi per stimolare i processi di moltiplicazione cellulare e di crescita dell'organismo.

### AUMENTA

- \* Gigantismo
- \* Acromegalia (sindrome congenita)
- \* Insufficienza renale
- \* Malnutrizione

### DIMINUISCE

- \* Nanismo
- \* Obesita'
- \* Iperfunzione delle surrenali
- \* Ridotta funzione dell'ipofisi

### CON I FARMACI

- \*\* Alcool
- \* Amfetamine
- \* Contraccettivi orali
- \* Insulina
- \*\* Corticosteroidi
- \* Dialisi
- \* Glucosio

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

# TESTOSTERONE

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## TESTOSTERONE

(valori normali 10-400 ng/l)

E' l'ormone sessuale maschile principalmente prodotto dal testicolo.

FEMMINA:

0,2-0,7 ng/l

AUMENTA

- \* Tumori surrenalici e testicolari
- \* Irsutismo
- \* Ipertiroidismo
- \* Tumori ovarici virilizzanti

DIMINUISCE

- \* Ritenzione del testicolo (criptorchidismo)
- \* Ipofunzionalità testicolare
- \* Insufficienza epatica
- \* Sindrome di Down ed altre sindromi congenite

CON I FARMACI

- \*\* Barbiturici
- \* Contraccettivi orali
- \* Estrogeni
- \*\* Alcool
- \* Androgeni
- \* Digossina
- \* Desametasone

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

## 17 BETA ESTRADIOLO

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

### 17 BETA ESTRADIOLO

(valori normali 10-400 ng/l)

E' l'estrogeno principalmente prodotto dall'ovaio che consente di valutare le fasi del ciclo ovulatorio. I suoi valori variano infatti in relazione al momento del ciclo ovulatorio in cui e' stato fatto il prelievo.

#### MASCHIO:

10-50 ng/l

#### FEMMINA:

fase follicolare 20-150 ng/l

picco ovulatorio 90-400 ng/l

fase luteale 50-200 ng/l

menopausa 2-20 ng/l

#### AUMENTA

- \* (Nei maschi femminilizzazione nell'infanzia
- \* Cirrosi epatica
- \* Tumori ovarici secernenti

#### DIMINUISCE

- \* Diminuita funzione ovarica sia congenita che acquisita

#### CON I FARMACI

- \*\* Clomifene
- \*\* Contraccettivi orali

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

## **PCR (PROTEINA C REATTIVA)**

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

PCR (PROTEINA C REATTIVA)

(valori normali 80-800 mcg/dl)

E' una proteina sintetizzata dal fegato che aumenta precocemente durante ogni processo infiammatorio che coinvolga l'organismo. Si accompagna alle variazioni della VES.

AUMENTA

- \* Infiammazioni acute
- \* Infezioni acute
- \* Necrosi tissutali
- \* Gotta
- \* Malattie reumatiche
- \* Leucemie
- \* Tumori

DIMINUISCE

- \* Ipertiroidismo

CON I FARMACI

- \*\* Estrogeni Roentgenterapia
- \*\* Antiinfiammatori Cortisonici

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

**PDF**[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

PDF

(valori normali minore 10 mg/l)

Sono i prodotti di degradazione del fibrinogeno ovvero il risultato della distruzione della fibrina, una proteina implicata nei processi di coagulazione del sangue. Vengono misurati per valutare il rischio di trombosi, spesso in relazione all'assunzione di contraccettivi orali.

AUMENTA

- \* Coagulazione intravasale disseminata (DIC)
- \* Leucemie
- \* Embolia polmonare
- \* Infarto miocardico
- \* Trombosi venosa
- \* Epatopatie

DIMINUISCE

-----

CON I FARMACI

- \*\* Fibrinolitici Trombolitici (streptochinasi, urochinasi)
- \*\* Aspirina

FONTE NOVARTIS

**Tutti i Diritti Riservati**

# PIASTRINE

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## PIASTRINE

(valori normali 150.000-400.000 mm<sup>3</sup>)

Sono gli elementi del sangue deputati alla riparazione delle lesioni dei vasi sanguigni. Hanno un ruolo importante nei meccanismi di coagulazione del sangue.

### AUMENTA

- \* Policitemia (aumento cellule del sangue)
- \* Trombocitemia (aumento isolato piastrine)
- \* Carcinomi
- \* Leucemie e linfomi

### DIMINUISCE

- \* Porpore da carenza di piastrine (trombocitopeniche=
- \* Anemie
- \* Alcolismo
- \* Carenza vita. B12 o acido folico
- \* Coagulazione intravasale disseminata (DIC)
- \* Infezioni
- \* Cardiopatie
- \* Malaria
- \* Trasfusioni
- \* Piastrinopenie causate da sindromi varie

### CON I FARMACI

- \*\* Adrenalina
- \*\* Amfetamine
- \* Ampicillina
- \* Barbiturici
- \* Chemioterapici
- \* Codeina
- \* Digitale
- \* Eparina
- \* Estrogeni
- \* Diuretici
- \* Eritromicina
- \* Sulfamidici
- \* Tetracicline



**Tutti i Diritti Riservati**

# POTASSIO

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## POTASSIO

(valori normali 3,5-4m5 mEq/l)

Elemento minerale disciolto nel sangue soprattutto sotto forma di cloruro di potassio. Viene valutato con il sodio ed il cloro in quello che e' chiamato quadro elettrolitico. Questi tre elettroliti sono indispensabili per svariati processi metabolici ed e' soprattutto molto importante il costante rapporto di equilibrio tra i tre. Aumento o diminuzione del potassio possono interferire con la funzione muscolare, nervosa e con l'attivita' cardiaca.

### AUMENTA

- \* Acidosi diabetica
- \* Morbo di Addison
- \* Anemia emolitica e perniciosa
- \* Distruzione acuta dei globuli rossi
- \* Disidratazione
- \* Epilessia
- \* Malattie renali croniche
- \* Shock

### DIMINUISCE

- \* Alcalosi
- \* Aritmie cardiache
- \* Alcolismo
- \* Vomito, diarrea, lassativi o aspirazione con sonda gastrica
- \* Diabete
- \* Epatopatie
- \* Fistole a livello digestivo
- \* Ipoglicemie
- \* Malnutrizione
- \* Paralisi
- \* Poliomielite
- \* Sudorazione
- \* Ustioni

### CON I FARMACI

- \*\* Eparina

POTASSIO

- \* Adrenalina
- \* Abuso di diuretici risparmiatori di potassio (spironolattone)
- \*\* Alcool
- \* Antibiotici
- \* Bicarbonati
- \* Diuretici
- \* Cortisonici
- \* Insulina
- \* Glucosio

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

# PROTEINE TOTALI

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## PROTEINE TOTALI

(valori normali 6-8,3 g/dl)

E' l'insieme di tutte le proteine presenti nel sangue che si possono identificare per mezzo dell'elettroforesi (protidogramma). Forniscono indicazioni sullo stato di nutrizione e del metabolismo in generale.

### AUMENTA

- \* Disidratazione
- \* Malattie reumatiche
- \* Ipertensione
- \* Leucemie, linfomi e mieloma
- \* Infezioni croniche

### DIMINUISCE

- \* Carenze alimentari e malassorbimento
- \* Insufficienza epatica
- \* Malattie gastrointestinali
- \* Tumori
- \* Emorragie
- \* Fistole intestinali
- \* Malattie renali croniche

### CON I FARMACI

- \*\* Adrenalina
- \* Androgeni
- \* Cortisonici
- \* Digitale
- \* Insulina
- \* Progesterone
- \*+ Contraccettivi orali
- \* Estrogeni
- \* Lassativi
- \* Rifampicina

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati



# PROTIDOGRAMMA (ELETTROFORESI DELLE PROTE

## PROTE

[Home Page](#)
[Cerca su GioFil](#)

### PROTIDOGRAMMA (ELETTROFORESI DELLE PROTEINE)

(valori normali)

L'elettroforesi e' un sistema di separazione ed individuazione dei vari tipi di proteine presenti nel sangue che possono cosi' essere misurate quantitativamente. Si individuano cinque frazioni proteiche:

Albumine	35-45 g/l
Alfa 1-globuline	1-3 g/l
Alfa 2-globuline	6-10 g/l
Beta-globuline	7-11 g/l
Gamma-globuline	8-16 g/l

La valutazione del protidogramma fornisce indicazioni varie relative a funzionalita' epatica, renale, a possibili stati infiammatori, ecc.

#### AUMENTA

##### ALBUMINE

- \* Disidratazione
- \* Esercizio muscolare intenso

##### ALFA 1-GLOBULINE

- \* Malattie infiammatorie
- \* Tumori
- \* Fibrosi cistica del pancreas

##### ALFA 2-GLOBULINE

- \* Plasmocitoma
- \* Malattie infiammatorie
- \* Infezioni acute e croniche
- \* Diabete
- \* Artrite reumatoide e altre malattie reumatiche
- \* Tumori

##### BETA-GLOBULINE

- \* Plasmocitoma beta (raro)
- \* Epatopatie acute e croniche
- \* Malattie infiammatorie
- \* Infezioni

- \* Malattie renali
- \* Leucemie
- \* Tumori
- \* Malattie reumatiche
- \* Stress

GAMMA-GLOBULINE

- \* Plasmocitoma e macroglobulinemia
- \* Epatopatie e cirrosi epatica
- \* Infezioni virali
- \* Infarto miocardico
- \* Malattie reumatiche
- \* Leucemie e linfomi
- \* Tiroiditi
- \* Tubercolosi

DIMINUISCE

ALBUMINE

- \* Malnutrizione
- \* Malassorbimento
- \* Cirrosi epatica
- \* Carenza congenita
- \* Anoressia
- \* Tumori
- \* Epatopatie acute e croniche
- \* Cardiopatie croniche
- \* Malattie renali croniche
- \* Diarrea e vomito
- \* Emorragia
- \* Leucemie e linfomi
- \* Pancreatiti acute e croniche
- \* Fistole intestinali
- \* Ustioni

ALFA 1-GLOBULINE

- \* Deficit congenito
- \* Epatite virale acuta

ALFA 2-GLOBULINE

- \* Diabete
- \* Epatite virale acuta e pancreatite

BETA-GLOBULINE

- \* Epatite virale acuta
- \* Deficit congenito
- \* Carcinomi metastatici

GAMMA-GLOBULINE

- \* Deficit congenito
- \* Sindrome nefrosica
- \* Leucemie e linfomi
- \* Anoressia e malassorbimento

\* Infezioni croniche

CON I FARMACI

ALBUMINE

\*\* Ampicillina

\* Contraccettivi orali

\* Eparina

\*\* Alcool

\* Chemioterapici

\* Eroina

ALFA 1-GLOBULINE

\*\* Contraccettivi orali

ALFA 2-GLOBULINE

\*\* Contraccettivi orali

\* Antiepilettici

BETA-GLOBULINE

\*\* Antiepilettici

\* Avvelenamenti da benze, toluene e xilene

GAMMA-GLOBULINE

\*\* Contraccettivi orali

\* Antiepilettici

\* Curaro

\*\* Cortisonici

\* Immunosoppressori

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## RETICOLOCITI

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

### RETICOLOCITI

(Valori normali 20.000-100.000 mm<sup>3</sup>)

Sono globuli rossi appena formati dal midollo osseo che e' possibile individuare perche' contengono ancora tracce del nucleo cellulare (i globuli rossi lo hanno perso completamente). Serve per valutare la funzione del midollo osseo nel ripristinare le perdite di globuli rossi.

#### AUMENTA

Recupero dopo anemie emolitiche o emorragie

- \* Policitemie
- \* Eritroblastosi fetale
- \* Vari tipi di anemie

#### DIMINUISCE

- \* Vari tipi di anemie
- \* Carenza di acido folico o vit. B12
- \* Emoglobinopatie
- \* Ridotta funzione del midollo
- \* Leucemie
- \* Malattie renali croniche

#### CON I FARMACI

- \*\* Acido folico
- \* Ferro
- \* Vit. B12

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

# SIEROLOGIA

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## SIEROLOGIA

### ANTICYTOMEGALOVIRUS (CMV)

(Valori normali IgM e IgC assenti)

Valuta la presenza di una infezione da virus Citomegalico che in gravidanza puo' procurare l'aborto. La presenza di positivita' solo per le IgC indica una precedente esposizione al virus che ha conferito immunita'.

#### AUMENTA

\* Infezione recente da CMV

#### DIMINUISCE

----

#### CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## ANTI HERPES VIRUS (HSV)

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

### ANTI HERPES VIRUS (HSV)

(valori normali Tipo 1 e 2 minore 12 U/ml)

Sono gli anticorpi anti virus herpes simplex di cui il tipo primo e' responsabile dell'herpes a carico delle labbra mentre il tipo 2 e' legato alle forme di herpes genitale. La positivita' delle IgM indica per entrambi i tipi una infezione recente o in corso.

AUMENTA

\* Infezione da herpes simplex tipo 1 o 2

DIMINUISCE

----

CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## ANTI HIV

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

### ANTI HIV

(valori normali assenti)

Ricerca gli anticorpi contro il virus dell'immunodeficienza umana (Aids). La sua positività deve sempre essere confermata da un secondo esame e da un'altra analisi chiamata Western-Blot.

#### AUMENTA

Presenti

\* Aids

\* Sieropositività per la sindrome da immunodeficienza umana acquisita

#### DIMINUISCE

-----

CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## **RUBEO TEST (ROSOLIA)**

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

### RUBEO TEST (ROSOLIA)

(valori normali IgM e IgC assenti)

E' il test che consente di verificare la presenza della infezione da rosolia. E' soprattutto importante in gravidanza perche' la malattia fetale puo' portare ad aborto o a grave malattia neonatale. Generalmente si usa vaccinare soprattutto le donne e in tal caso sono presenti anticorpi IgC che significano immunizzazione.

#### AUMENTA

Presenti

\* Rosolia recente o in corso (se non presenti le IgC)

#### DIMINUISCE

----

#### CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## VDRL E TPHA (SCREENING PER LA SIFILIDE)

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

VDRL E TPHA (SCREENING PER LA SIFILIDE)

(valori normali negativi)

Sono due test di screening che consentono di valutare la presenza o meno di infezione (lue). Sono consigliati prima di una gravidanza o in presenza di rapporti sessuali a rischio.

VDRL + TPHA + :

Sifilide evolutiva

VDRL + e TPHA - :

falso positivo

(da ricontrollare)

VDRL - e TPHA + :

"cicatrice" di una vecchia infezione o infezione recente

(controllare IgM)

AUMENTA

Positivi

\* Sifilide (lue)

DIMINUISCE

----

CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

## TOXO TEST (TOXOPLASMOSI)

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

### TOXO TEST (TOXOPLASMOSI)

(valori normali Igm e IgC assenti)

Valuta la presenza di una malattia parassitaria benigna che risulta pericolosa solo in gravidanza per il feto. Se sono presenti solo le IgC si tratta di precedente contatto con il parassita che ha prodotto immunizzazione.

AUMENTA

Presenti

\* Infezione recente da Toxoplasmi (se non presenti IgC)

DIMINUISCE

-----

CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

## SODIO

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### SODIO

(valori normali 136-146 mEq/l)

Elemento minerale disciolto nel sangue soprattutto sotto forma di cloruro di sodio. Viene valutato con il potassio ed il cloro in quello che e' chiamato quadro elettrolitico. Questi tre elettroliti sono indispensabili per svariati processi metabolici ed e' soprattutto molto importante il costante rapporto di equilibrio tra i tre. Il sodio e' in particolar modo legato al contenuto di acqua dei tessuti ed alla funzione renale.

#### AUMENTA

- \* Alimentazione ricca di sale
- \* Disidratazione
- \* Diabete insipido (renale)
- \* Diarrea e vomito
- \* Febbre elevata
- \* Menopausa
- \* Ipotassiemie
- \* Acidosi diabetica

#### DIMINUISCE

- \* Acidosi renale
- \* Cirrosi epatica con ascite
- \* Insufficienza cardiaca, renale o epatica
- \* Insufficienza surrenale
- \* Carenza di cloro
- \* Emorragie e mestruazioni
- \* Polmoniti
- \* Sudorazione intensa
- \* Gravi ustioni

#### CON I FARMACI

- \*\* Alcool
- \* Steroidi anabolizzanti
- \* Androgeni
- \* Cortisonici
- \* Contraccettivi orali
- \* Liquirizia

SODIO

- \* Reserpina
- \* Tetracicline
- \*\* Diuretici
- \* Eparina
- \* Lassativi
- \* Narcotici
- \* Litio
- \* Composti di mercurio

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## TEMPO DI SANGUINAMENTO

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

### TEMPO DI SANGUINAMENTO

(valori normali minore 5-8 minuti)

Misura la durata del sanguinamento dopo una piccola incisione (il primo valore si riferisce al lobo dell'orecchio, il secondo all'avambraccio).

#### AUMENTA

- \* Piastrinopatie e piastrinopenie
- \* Malattie vascolari
- \* Morbo di von Willebrand ed emofilie epatopatie

#### DIMINUISCE

-----

#### CON I FARMACI

- \*\* Alcool
- \* Antiinfiammatori non steroidei (fans)
- \* Anticoagulanti (dicumarolo e warfarin)
- \* Trombolitici

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

## TRANSFERRINA

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

### TRANSFERRINA

(valori normali 220-400 mg/dl)

E' la proteina sintetizzata dal fegato, che trasporta nel sangue il ferro assorbito dall'intestino.

#### AUMENTA

- \* Anemie da carenza di ferro
- \* Cirrosi epatica
- \* Emorragie croniche
- \* Epatopatie croniche

#### DIMINUISCE

- \* Carenza congenita
- \* Epatopatie acute
- \* Infiammazioni acute e croniche
- \* Tumori
- \* Infezioni acute e croniche
- \* Ustioni

#### CON I FARMACI

- \*\* Contraccettivi orali
- \* Estrogeni
- \* Ferro
- \*\* Cortisone
- \* Testosterone

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

## TRIGLICERIDI

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

### TRIGLICERIDI

(valori normali 50-150 mg/dl)

Assieme al colesterolo sono i grassi principali che vengono assorbiti nel sangue dal tubo digerente. Il loro quantitativo nel sangue dipende strettamente dal tipo di alimentazione. Con il colesterolo, sono considerati un importante fattore di rischio per tutte le malattie di tipo cardiovascolare.

#### AUMENTA

- \* Iperlipemie familiari (congenite)
- \* Diabete
- \* Alcolismo
- \* Ipertensione
- \* Gotta
- \* Obesita'
- \* Pancreatiti
- \* Stress
- \* Tabagismo

#### DIMINUISCE

- \* Carenza congenita
- \* Bronchite cronica
- \* Malnutrizione
- \* Ipertiroidismo

#### CON I FARMACI

- \*\* Contraccettivi orali
- \* Cortisonici
- \* estrogeni
- \* Saccarosio
- \*+ Acidi biliari
- \* Fibrati
- \* Crusca
- \* Antidiabetici orali

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati



## (VES (VELOCITA' DI ERITROSEDIMENTAZIONE))

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

(VES (VELOCITA' DI ERITROSEDIMENTAZIONE))

(valori normali 3-20 mm (dopo 1 ora))

E' la misurazione del fenomeno di deposito (sedimentazione) dei globuli rossi messi in una provetta. La sedimentazione tende ad aumentare in presenza di alcune patologie e ne rappresenta il "campanello di allarme" anche se in modo molto aspecifico.

### AUMENTA

- \* Infiammazione acute e croniche
- \* Anemie
- \* Ascessi
- \* Malattie reumatiche
- \* Fratture
- \* Gotta
- \* Infarto miocardico
- \* Febbre
- \* Appendicite
- \* Tumori
- \* Traumi
- \* Ustioni

### DIMINUISCE

- \* Disidratazione
- \* Epatopatie non infiammatorie
- \* Policitemie

### CON I FARMACI

- \*\* Anticonvulsivanti
- \* Contraccettivi orali
- \* Vit. A
- \*\* Aspirina
- \* Cortisone

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

# ADESIVITA' PIASTRINICA

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## ADESIVITA' PIASTRINICA

(valori normali 70-95 per cento)

Misura il fenomeno dell'aggregazione delle piastrine che nei vasi sanguigni avviene in risposta ad una lesione. L'aggregazione e' uno dei primi passi verso la coagulazione del sangue. Spesso l'esame viene richiesto, come valutazione del rischio di trombosi, prima della prescrizione di anticoncenzionali orali (pillola).

### AUMENTA

- \* Diabete
- \* Embolia polmonare
- \* Infarto miocardico
- \* Dopo il parto
- \* Quando e' elevato il rischio di embolia

### DIMINUISCE

- \* Malattie congenite da carenza di piastrine o loro funzionamento anomalo (porpore)
- \* Deficit della coagulazione del sangue (morbo di von Willebrand)
- \* Uremia (aumento di azoto nel sangue da deficit renale)

### CON I FARMACI

- \*\* Dicumarolo (anticoagulante)

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

# ALBUMINA

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## ALBUMINA

(valori normali 3,5-5,0 g/dl)

E' la principale proteina presente nel sangue che ne determina il volume e, per un meccanismo chimico-fisico detto **PRESSIONE COLLOIDO-OSMOTICA**, impedisce alla parte liquida di fuoriuscire dai vasi sanguigni.

La sua valutazione e' indice dello stato nutritivo e della funzionalita' del fegato che e' l'organo chiave del metabolismo di questa proteina.

### AUMENTA

- \* Diete iperproteiche
- \* Dopo esercizio muscolare
- \* Disidratazione

### DIMINUISCE

Cirrosi epatica

- \* Malnutrizione o malassorbimento degli alimenti
- \* Malattia congenita da carenza di albumina
- \* Durante l'allattamento
- \* Vivendo in altitudine
- \* Varie neoplasie
- \* Cardiopatia congestizia (scompenso cardiaco)
- \* Colera e diarree protratte
- \* Epatite acuta e cronica
- \* Malattie renali con perdita di proteine (glomerulonefrite)
- \* Leucemie e linfomi
- \* Alcune malattie autoimm.
- \* Malattie intestinali croniche (megacolon, Crohn)
- \* Pancreatite cronica
- \* Tifo addominale
- \* Ustioni gravi
- \* Vomito protratto

### CON I FARMACI

- \*\* Contraccettivi orali
- \* Eparina
- \* Estrogeni

ALBUMINA

\* Progesterone

\*\* Alcool

\* Chemioterapici

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

# AMILASI

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## AMILASI

(valori normali minore 200 U/l)

E' un enzima prodotto dalle ghiandole salivari e dal pancreas che serve alla digestione degli amidi. Viene misurato per valutare soprattutto la funzionalita' della ghiandola pancreatica o la presenza di disturbi a carico delle vie biliari oltre che delle ghiandole salivari. La determinazione di un valore particolarmente elevato di amilasi e' indice di un grave problema da affrontare attentamente e rapidamente.

### \* AUMENTA

- \* Pancreatite acuta
- \* Parotite
- \* Carcinoma del pancreas
- \* Lesioni, traumi o calcoli delle ghiandole salivari
- \* Gravidanza
- \* Malattie biliari
- \* Ulcera gastrica perforata

### DIMINUISCE

- \* Pancreatite cronica
- \* Grave ipertiroidismo
- \* Fibrosi cistica del pancreas
- \* Estese ustioni

### CON I FARMACI

- \* Intossicazione da alcool
- \* Diuretici
- \* Cortisonici
- \* Morfina
- \* Contraccettivi orali
- \* Sulfamidici
- \* Tetracicline
- \*\* Barbiturici

FONTE NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**



## ANTICORPI ANTIMITOCONDRI

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

### ANTICORPI ANTIMITOCONDRI

(valori normali assenti)

Sono auto anticorpi ovvero anticorpi anomali che attaccano i mitocondri, particelle presenti all'interno delle cellule dell'organismo. Vengono ricercati e sono presenti quando vi sono delle malattie che coinvolgono fenomeni di autoimmunita'.

#### AUMENTA

(sono presenti)

- \* Cirrosi biliare primitiva
- \* Epatiti croniche
- \* Sindrome di Sjogren (rara malattia genetica)

#### DIMINUISCE

----

#### CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

## ANTICORPI ANTIMUSCOLO LISCIO

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

### ANTICORPI ANTIMUSCOLO LISCIO

(valori normali assenti)

Sono auto anticorpi ovvero anticorpi anomali che attaccano le strutture dei muscoli lisci dell'organismo. Vengono ricercati e sono presenti quando vi sono delle malattie che scatenano fenomeni di autoimmunita'.

#### AUMENTA

(sono presenti)

- \* Epatite cronica in fase di attivita'
- \* Cirrosi biliare primitiva
- \* Linfoma
- \* Poliatrite

#### DIMINUISCE

-----

#### CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

# ANTICORPI ANTINUCLEO

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## ANTICORPI ANTINUCLEO

(valori normali assenti)

Sono auto anticorpi ovvero anticorpi anomali che attaccano le strutture del nucleo delle cellule dell'organismo. Vengono ricercati e sono presenti quando vi sono delle malattie chiamate autoimmuni.

### AUMENTA

(sono presenti)

\* In svariate malattie autoimmuni ma soprattutto nel Lupus eritematoso sistemico (LES)

\* Atrite reumatoide

\* Epatiti croniche e cirrosi

\* Mononucleosi

\* Leucemie

### DIMINUISCE

-----

### CON I FARMACI

\*\* Anticonvulsivanti

\* Penicillina

\* Antitubercolari

\* Contraccettivi orali

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

## ANTISTREPTOLISINE (ASLO O TAOS)

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

ANTISTREPTOLISINE (ASLO o TAOS)  
(valori normali minore 200 Ul/ml)

Sono anticorpi prodotti dall'organismo contro le streptolisine. Queste sono sostanze prodotte da un batterio, lo streptococco beta emolitico di gruppo A, che e' responsabile di importanti malattie. In alcuni soggetti il "titolo antistreptolisinico" risulta comunque elevato anche in assenza di infezione.

### AUMENTA

\* Nell'infanzia

\* Dopo infezioni da streptococchi (tonsillite, erisipela, scarlattina)

\* Reumatismo articolare acuto (RAA)

\* Glomerulonefrite (post-streptococcica)

\* Eritema nodoso

### DIMINUISCE

-----

### CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

## CPK (CREATINFOSFOCHINASI O CK)

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

CPK (CREATINFOSFOCHINASI O CK)

(valori normali 10-105 U/l)

E' un enzima presente soprattutto nel tessuto muscolare dove interviene in importanti processi metabolici. Esistono tre diverse frazioni di questo enzima, dette isoenzimi, che sono specifiche per determinate sedi corporee.

La CK1 o frazione BB ha localizzazione cerebrale e normalmente se ne rilevano solo tracce. La CK2 o frazione MB ha localizzazione cardiaca e normalmente rappresenta il 4-6 per cento. Infine la CK3 o frazione MM ha localizzazione muscolare ed e' il 94-96 per cento. La sua determinazione complessiva serve per valutare possibili problemi a carico del tessuto muscolare, compreso il muscolo cardiaco (miocardio).

**AUMENTA**

- \* Infarto del miocardio (dopo 6 ore)
- \* Distrofia muscolare
- \* Meningite e traumi cranici
- \* Lesioni muscolari
- \* Diabete
- \* Carenza di potassio
- \* Dopo attacco epilettico
- \* Ipotiroidismo

**DIMINUISCE**

- \* Gravidanza

**CON I FARMACI**

- \*\* Anestetici

\* Iniezioni intramuscolari di farmaci, insulina, curarici utilizzati in chirurgia, ipolipemizzanti (statine)

- \*\* Alcool etilico

- \* Eparina

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati



# EMOCROMO

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## EMOCROMO

### FORMULA LEUCOCITARIA

valori normali:

Granulociti Neutrofili 40-75 per cento (2000-7500/mm<sup>3</sup>)

Granulociti Eosinofili 1-5 per cento (minore 500/mm<sup>3</sup>)

Granulociti Basofili 0-1 per cento (minore 100/mm<sup>3</sup>)

Linfociti 20-40 per cento (1550-4000/mm<sup>3</sup>)

Monociti 2-10 per cento (200-1000/mm<sup>3</sup>)

E' il rapporto quantitativo e percentuale con cui sono presenti i vari tipi di cellule nei globuli bianchi.

AUMENTA:

(Neutrofili)

- \* Infezioni acute
- \* Leucemie mieloidi
- \* Malattie metaboliche
- \* Traumi
- \* Tumori
- \* Ustioni

(Eosinofili)

- \* Allergie
- \* Ipersensibilita' a farmaci
- \* Malattie autoimmuni
- \* Malattie parassitarie (echinococosi)

(Basofili)

- \* Leucemie
- \* Gangrene
- \* Parassitosi

(Linfociti)

- \* Leucemie linfatiche
- \* Infezioni virali
- \* Malattie reumatiche
- \* Tossicodipendenza

(Monociti)

- \* Leucemie
- \* Mieloma

- \* Mononucleosi infettiva
- \* Cirrosi epatica

DIMINUISCE

(Neutrofili)

- \* Neutropenie congenite
- \* Linfomi
- \* Malattie virali
- \* Anemie
- \* Shock anafilattico
- \* Stress

(Basofili)

- \* Gravidanza
- \* Ipertiroidismo
- \* Stress
- \* Carenze congenite
- \* Aids e deficit immunitari
- \* Mieloma
- \* Grave insufficienza renale con uremia

(Monociti)

- \* Leucemie
- \* Mieloma
- \* Mononucleosi infettiva
- \* Cirrosi epatica

CON I FARMACI

(Neutrofili)

- \*\* Cortisonici
- \* Adrenalina
- \* Eparina
- \*\* Anticonvulsivanti
- \* Diuretici
- \* Antimicotici
- \* Chemioterapici
- \* Pirazolonici
- \* Alcuni antibiotici
- (Eosinofili)
- \*\* Alcuni antibiotici (cefalosporine, penicillina)
- \* Sulfamidici
- \* Anticonvulsivanti
- \* Antidepressivi
- \*\* Adrenalina

- \* Antistaminici
  - \* Cortisonici
  - \* Chemioterapici  
(Linfociti)
  - \*\* Antiparkinson
  - \* Narcotici
  - \*\* Adrenalina
  - \* Cortisonici
  - \* Immunosoppressori  
(Monociti)
  - \*\* Ampicillina
  - \* Antitubercolari
- FONTI NOVARTIS



**Tutti i Diritti Riservati**

## GAMMA GT (GAMMA GLUTAMIL TRANSPEPTIDASI)

---

[Home Page](#)

[Cerca su GioFil](#)

GAMMA GT (GAMMA GLUTAMIL TRANSPEPTIDASI)

(valori normali minore 35 U/l)

Enzima presente nelle cellule del fegato che viene liberato nel sangue in caso di danno epatico. L'esame viene richiesto per valutare la funzionalita' epatica.

AUMENTA

- \* Alcoolismo
- \* Epatopatie acute e croniche
- \* Tumori epatici
- \* Ostruzione biliare
- \* Mononucleosi infettiva

DIMINUISCE

-----

CON I FARMACI

- \*\* Abuso di alcool
- \* Barbiturici
- \* Androgeni
- \* Contraccettivi orali

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

# GONADOTROPINA CORIONICA (BETA HGC)

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

## GONADOTROPINA CORIONICA (BETA HGC)

(valori normali minore 5 U/l)

E' una proteina che viene in maggior parte prodotta dall'uovo fecondato impiantato nell'utero (trofoblasto). Consente una diagnosi precoce di gravidanza (il valore raddoppia ogni 2 giorni fino alla quarta settimana) e la valutazione di una regolare progressione della gestazione nelle sue prime fasi.

### AUMENTA

- \* Gravidanza
- \* Gravidanza multipla
- \* Tumore della placenta
- \* Carcinoma embrionale
- \* Tumori epatici, pancreatici, gastrici e polmonari
- \* Tumori dell'ovaio o del testicolo (teratoma)

### DIMINUISCE

- \* Aborto
- \* Gravidanza ectopica (non impiantata nell'utero)

### CON I FARMACI

Non interferiscono con il risultato

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

# GPT (ALANINA AMINO TRANSFERASI O ALT)

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

GPT (ALANINA AMINO TRANSFERASI O ALT)

(valori normali minore 40 U/l)

E' una delle transaminasi epatiche ovvero un enzima che si trova all'interno di molte cellule ma particolarmente presente nel fegato. L'esame viene richiesto per valutare la funzionalita' epatica.

**AUMENTA**

- \* Colpo di calore
- \* Epatiti acute
- \* Miocarditi
- \* Traumi muscolari
- \* Infarto miocardico
- \* Embolia polmonare
- \* Infarto renale
- \* Ittero
- \* Mononucleosi infettiva
- \* Carcinomi

**DIMINUISCE**

- \* Carenza vit. B6
- \* Esercizio muscolare abituale

**CON I FARMACI**

\*\* Buona parte dei farmaci metabolizzati dal fegato e assunti cronicamente tra cui:

- \* Anestetici
- \* Anabolizzanti
- \* Stupefacenti
- \* Antibiotici
- \* Cortisonici
- \* Barbiturici
- \* Antinfiammatori

FONTE NOVARTIS

**Tutti i Diritti Riservati**



# LDH (LATTICODEIDROGENASI)

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## LDH (LATTICODEIDROGENASI)

(valori normali 100-300 U/l)

E' un enzima coinvolto nel metabolismo dell'acido lattico a livello muscolare (soprattutto cardiaco), epatico e dei globuli rossi. Aumenta notevolmente solo 24 ore dopo l'infarto miocardico, raggiungendo il massimo alla 72ma ora e ritornando alla norma solo dopo 14 giorni.

### AUMENTA

- \* Infarto miocardico
- \* Anemie
- \* Epatopatie acute e croniche
- \* Infarto polmonare
- \* Distrofia muscolare
- \* Linfomi e leucemie
- \* Malattie renali
- \* Pancreatiti
- \* Tachicardia protratta

### DIMINUISCE

- \* Dialisi

### CON I FARMACI

- \*\* Alcool
- \* Steroidi anabolizzanti
- \* Narcotici analgesici
- \* Anestetici
- \* Codeina
- \* Anticoagulanti
- \* Morfina
- \*\* Roentgenterapia

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati



# FSH (ORMONE FOLLICOLO STIMOLANTE)

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## FSH (ORMONE FOLLICOLO STIMOLANTE)

(valori normali 3-100 U/l)

E' l'ormone prodotto dall'ipofisi che controlla e stimola la produzione degli ormoni ovarici. Essendo variabile in relazione allo stato ormonale della donna, viene impiegato per valutare le varie fasi del ciclo ovulatorio e lo stato di fertilita'.

### MASCHIO:

3-15 U/l

### FEMMINA:

fase follicolare 2,7-10 U/l

picco ovulatorio 5,5-20 U/l

fase luteale 1,7-8 U/l

menopausa 37-100 U/l

### AUMENTA

- \* Adenoma dell'ipofisi
- \* Alcolismo
- \* Castrazione
- \* Menopausa
- \* Varie sindromi congenite da carenza o mancanza di ormoni sessuali

### DIMINUISCE

- \* Anemia
- \* Anoressia
- \* Depressione grave
- \* Carcinoma della prostata
- \* Carente funzionamento dell'ipofisi
- \* Stress

### CON I FARMACI

- \*\* Estrogeni
- \* Antiparkinson
- \*\* Contraccettivi orali
- \* Antidepressivi
- \* Estradiolo

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati



## LH (ORMONE LUTEINIZZANTE)

---

[Home Page](#)



[Cerca su GioFil](#)

### LH (ORMONE LUTEINIZZANTE)

(valori normali 2-150 U/L)

E' un ormone prodotto dall'ipofisi che stimola, assieme all'FSH nella donna, la produzione ovarica di estrogeni e, nell'uomo, la produzione di testosterone testicolare. Varia con il variare delle fasi del ciclo ovulatorio e serve per valutarne la regolarita'.

#### MASCHIO:

2-15 U/l

#### FEMMINA:

fase follicolare 2-20 U/l

picco ovulatorio 16-122 U/l

fase luteale 1-30 U/l

menopausa 15-150 U/l

#### AUMENTA

- \* Adenoma dell'ipofisi
- \* Insufficiente funzione ovarica
- \* Castrazione
- \* Mestruazione

#### DIMINUISCE

- \* Anoressia
- \* Depressione grave
- \* Insufficienza ipofisaria
- \* Sindromi congenite

#### CON I FARMACI

- \*\* Estrogeni
- \* Spironolattone (diuretico)
- \*\* Contraccettivi orali
- \* Digitale
- \* Progesterone

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati



## TSH (ORMONE TIREOSTIMOLANTE)

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

TSH (ORMONE TIREOSTIMOLANTE)

(valori normali 0,3-3,2 mU/l)

Ormone prodotto dalla ghiandola ipofisi per stimolare la tiroide a produrre i propri ormoni. L'esame viene richiesto per la valutazione complessiva della funzionalita' della tiroide.

AUMENTA

- \* Ipotiroidismo
- \* Tiroiditi
- \* Asportazione chirurgica parziale della tiroide
- \* Tumori dell'ipofisi

DIMINUISCE

- \* Ipertiroidismo

CON I FARMACI

- \*\* Iodio
- \*\* Corticosteroidi
- \* Ormoni tiroidei

FONTE NOVARTIS



Tutti i Diritti Riservati

## 4-IDROSSI-3-METOSSIMANDELATO

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

### 4-IDROSSI-3-METOSSIMANDELATO

**CENNI INFORMATIVI:** il 4-idrossi-3-metossimandelato e' il principale prodotto del catabolismo della adrenalina e della noradrenalina. Esso si forma per un processo di metilazione, seguito o preceduto da uno di desamminazione. Nell'urina e' presente in concentrazione 100 volte superiore a quella delle catecolammine dalle quali deriva. La catabolizzazione degli ormoni midollari o dei loro metaboliti avviene anche tramite coniugazione con gli acidi glucuronico e solforico. Massa molecolare: 198,2.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** urina (raccolta delle 24 ore).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONE:** acido vanilmandelico, VMA (VanilMandelic Acid).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA DEL CAMPIONE E DURANTE LA STESSA:** per alcuni giorni, prima e durante la raccolta dell'urina, evitare l'assunzione di aspirine, banane, caffe', cioccolato, te', vanillina (possono causare interferenze con i metodi colorimetrici). Anche alcuni farmaci (guaiacolo, ossitettraciclina, metanammina, fenolsolfoniftaleina, fenazopiridina) possono causare interferenze con i metodi colorimetrici. Evitare le situazioni di stress psicofisico.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, mg/d	Unita' SI, fmol/d
adulti	fino a 7	fino a 35

per passare a fmol/d moltiplicare il valore espresso in mg/d p 5,05;

per passare a mg/d moltiplicare il valore espresso in fmol/d p 0,198.

**INTERPRETAZIONE:** il test e' utilizzabile nella diagnosi di feocromocitoma e nella valutazione dell'ipertensione; nel feocromocitoma il dosaggio delle metanefrine e' tuttavia il test di prima scelta. Utili applicazioni sono la diagnosi ed il follow-up del neuroblastoma, del ganglioneuroma e del ganglioneuroblastoma. La maggior parte dei pazienti con neuroblastoma ha un'alta escrezione di acido omovanillico (HVA)

nelle urine delle 24 ore; il dosaggio contemporaneo del VMA e dell'HVA permette di rilevare oltre l'80 per cento dei casi.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a feocromocitoma, neuroblastoma, ganglioneuroma, assunzione di alcuni farmaci (adrenalina, aimalina, glucagone, levodopa, litio, reserpina).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a disautonomia familiare (sindrome di Riley-Day).



**Tutti i Diritti Riservati**

# 4-IDROSSI-3-METOSSIFENILACETATO

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## 4-IDROSSI-3-METOSSIFENILACETATO

**CENNI INFORMATIVI:** il 4-idrossi-3-metossifenilacetato e' prodotto dalla catabolizzazione della dopamina (vedi anche 4-idrossi-3-metossimandelato). Massa molecolare: 182,2.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** urina (raccolta delle 24 ore).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** acido omovanillico, HVA (Homovanillic Acid).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA DEL CAMPIONE E DURANTE LA STESSA:** a partire da alcuni giorni prima dell'esecuzione del test evitare l'assunzione di farmaci, come ammine simpatico mimetiche, ALFametildOPA, dopamina, tetracicline, vitamine del gruppo B, chinidina, acido nalidixico, clofibrato, reserpina, e di alimenti quali alcolici, banane, caffe', te', coca cola, cioccolato, vanillina. Evitare le situazioni di stress psico-fisico.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' trazionali, mg/d	Unita' SI, fmoI/d
--	-------------------------	-------------------

adulti	fino a 7,4	fino a 42
--------	------------	-----------

per passare a fmoI/d moltiplicare il valore espresso in mg/d p 5,49;

per passare a mg/d moltiplicare il valore espresso in fmoI/d p 0,182.

**INTERPRETAZIONE:** (vedi anche 4-idrossi-3-metossimandelato).

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a feocromocitoma, neuroblastoma, ganglioneuroblastoma, ganglioneuroma.



Tutti i Diritti Riservati

## 5-IDROSSIINDOLILACETATO

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

### 5-IDROSSIINDOLILACETATO

**CENNI INFORMATIVI:** il 5-idrossiindolilacetato e' il prodotto della degradazione metabolica della serotonina (ammina biogena) ad opera dell'enzima monoamminossidasi (MAO).

Viene escreto con le urine nella quantita' giornaliera di 2-8 mg.  
 Massa molecolare: 191,2.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** urina (raccolta delle 24 ore).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** 5-HIAA (Hydroxy IndolAcetil Acid), acido 5-idrossiindolacetico.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA DEL CAMPIONE E DURANTE LA STESSA:** bisogna evitare di assumere alimenti contenenti 5-idrossiindoli (noci, banane, avocado, ananas, melanzane, prugne, pomodori, kiwi e molluschi) a partire da alcuni giorni prima dell'esecuzione del test, fino a completamento dello stesso.

Taluni farmaci (fenotiazine, reserpina, anti-MAO) provocano aumenti nella secrezione urinaria di 5-HIAA; altri, tipo clorpromazina, interferiscono con il test dando risultati inferiori. Anche i corpi chetonici, quando sono presenti in gran quantita' nelle urine, modificano i risultati (con alcuni metodi).

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, mg/d	Unita' SI, fmol/d
adulti	2-8	10-42

per passare a fmol/d moltiplicare il valore espresso in mg/d p 5,23;  
 per passare a mg/d moltiplicare il valore espresso in fmol/d p 0,191.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a sprue celiaca oppure a tumori carcinoidi. Mentre le forme tumorali localizzate nel tratto prossimale e distale dell'apparato digerente (stomaco, duodeno, parte alta del digiuno, pancreas) possono non innalzare i livelli urinari di 5-HIAA, quelle della parte bassa del digiuno, ileo, appendice li elevano perche' secernono una grande quantita' di questo catabolita. Altre sedi di carcinoidi sono: timo, ghiandole salivari, tiroide, ovaio.



**Tutti i Diritti Riservati**

# 17-BETA-ESTRADIOLO

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## 17-BETA-ESTRADIOLO

**CENNI INFORMATIVI:** il 17-a-estradiolo e' un ormone steroid (cioe' con la tipica struttura chimica del ciclopentanoperidrofenantrene) che fa parte della classe degli estrogeni (ormoni sessuali), i cui esponenti principali sono, oltre all'estradiolo, l'estrone e l'estriolo. Nelle donne l'estradiolo e' secreto principalmente dalle ovaie e la sua concentrazione nel sangue aumenta con rapidita' in corrispondenza della fase follicolare del ciclo mestruale, raggiunge i valori massimi in quella ovulatoria per decrescere nella luteinica. Negli uomini un terzo circa deriva dalla conversione periferica del testosterone (tramite l'enzima aromatasi presente soprattutto nel tessuto adiposo), meta' deriva dall'estrone (tramite una deidrogenasi) e il rimanente dal testicolo, che lo secerne direttamente in circolo. Massa molecolare: 272,37.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** E2, estradiolo.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-2 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, ng/L	Unita' SI, pmol/L
bambini	<10	<37
adulti, maschi	10-50	37-184
femmine fertili	30-400	110-1468
menopausa	0-30	0-110

per passare a pmol/L moltiplicare il valore espresso in pg/mL (ng/L) per 3,70;

per passare a pg/mL moltiplicare il valore espresso in pmol/L per 0,27.

**INTERPRETAZIONE:** il dosaggio dell'estradiolo e' utilizzabile per la valutazione dell'infertilita', delle irregolarita' mestruali e della precocita' sessuale della femmina. Nel maschio il dosaggio dell'estradiolo trova applicazione per valutare gli stati di femminizzazione.

**VALORI AUMENTATI:** nei maschi possono essere dovuti ad elevazione

dei precursori plasmatici (malattie epatiche croniche, in primis la cirrosi e tumori corticosurrenali), aumento della aromatizzazione extraghiandola (obesita'), incrementata produzione nei testicoli (tumori testicolari dello stroma gonadico, tumori a cellule di Leydig o interstizioma, tumori a cellule di Sertoli, ginandroblastomi), resistenza agli androgeni, ginecomastia fisiologica puberale transitoria (in questo caso piu' che un aumento di E2, si ha una diminuzione del rapporto testosterone/E2).

Nelle femmine possono essere dovuti ad aumento della aromatizzazione extraghiandola (obesita', ginecomastia familiare), tumori ovarici estrogeno secernenti [tumori a cellule tecali (tecomi) o della granulosa (folliculomi), terotoma, corionepitelioma], cisti ovariche a funzionamento autonomo; sindrome di MC-Cune-Albright, tumori corticosurrenali, gravidanza.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a:

1) insufficienza ovarica comunque indotta da deficit ipotalamo ipofisari (ipoovarismo secondario, si veda anche Follitropina) o da patologie ovariche (ipoovarismo primitivo);

a - prepubere: congenite (disgenesie gonadiche a fenotipo femminile da anomalie e cromosomiche come per esempio la sindrome di Turner, difetti enzimatici della catenabiosintetica degli estrogeni, quale, per esempio, quella della 17-ALFA-idrossilasi, difetti enzimatici che comportino l'accumulo di sostanze tossiche per le gonadi, quale, per esempio, la galattosemia, cause varie quali atassia-teleangectasia, pseudoipoparatiroidismo, distrofia miotonica), lesioni infettive (batteriche o virali), lesioni vascolari, lesioni iatrogene (castrazioni chirurgiche da chemio e/o radio-terapia);

b - postpubere da: lesioni iatrogene, ooforiti acute infettive (gonococco, parotite, ascessi); ooforiti croniche infettive (TBC, micosi), ooforiti croniche autoimmuni (poliendocrinopatie autoimmuni tipo 1 e tipo 2).

2) Danni ovarici su base ischemica, cisti ovariche destruenti, neoplasie primitive (non secernenti), neoplasie metastatiche.

3) Patologie della gravidanza (gravidanza extrauterina, aborto ritenuto ecc.).

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: il dosaggio del 17-b-estradiolo viene richiesto anche per valutare problemi mestruali e di fertilita' (si veda anche Follitropina e Luteotropina). Esiste tra ovaio ed ipofisi (tramite secrezione di gonodotrofine) un meccanismo a controregolazione per cui ogni aumento primitivo di E2 si accompagna a diminuzione di gonadotropine e viceversa. In caso di deficit dell'asse ipotalamo-ipofisario di frequente si instaura un difetto multiplo di secrezione della arie tropine

ipofisarie che avra' come risultato un difetto endocrino multiplo. In caso non si trovi una lesione organica dell'asse ipotalamo-ipofisario va dosata anche la prolattina considerata l'azione inibitoria che questa svolge sulla secrezione di gonadotropine. Si veda anche la figura 3 che riporta le variazioni durante il ciclo mestruale.

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': gli estrogeni sono ormoni indispensabili per lo sviluppo degli organi genitali (in essi inducono anche quelle modificazioni periodiche che li caratterizzano, quali ad esempio il ciclo mestruale della donna) e dei caratteri sessuali secondari (timbro di voce, accrescimento mammario, disposizione del tessuto adiposo del corpo, orientamento psichico ecc.). La loro azione, oltre che sul piano biologico, si estrinseca anche su quello metabolico.

Sul metabolismo proteico producono gli effetti piu' imponenti in quanto, una volta penetrati nelle cellule dei loro organi bersaglio (utero, vagina, tube di Falloppio, ghiandole mammarie, adenoipofisi) si combinano con specifici recettori e svolgendo la loro azione a livello genico stimolano la proteinosintesi.

Sul metabolismo lipidico esercitano una azione lipotropa con riduzione del tasso ematico dei lipidi circolanti, specie nei casi di iperlipemia (a cio' si deve forse la maggior incidenza delle malattie cardiovascolari su base aterogena nell'uomo rispetto alla donna).

Sul metabolismo glucidico incrementano la glicolisi favorendo, ad esempio, la formazione di una maggiore quantita' di acido lattico e quindi di un piu' normale sviluppo della flora batterica vaginale. Infine producono un innalzamento dei tassi ematici di calcio e fosforo ed una maggior ritenzione corporea di acqua, sodio e cloro.

Gli effetti degli ormoni sessuali variano a seconda del sesso nel quale aumentano e dell'eta' di comparsa di tale alterazione. Nel maschio prepubere un aumento di E2 comporta una puberta' precoce eterosessuale (femminilizzazione), in quello adulto regressione di alcune caratteristiche sessuali (atrofia testicolare, ginecomastia ecc.). Nella femmina prepubere l'aumento di E2 comporta invece una puberta' precoce isosessuale; in quella adulta fertile iperpolimenorrea alternata a oligospaziomenorrea associata frequentemente alla sindrome da tensione premenstruale (mastodinia, turgore mammario, ritenzione idrica, crisi cefaliche a ricorrenza periodica). Nella donna in postmenopausa compaiono metrorragie, talora periodiche, simili a mestruazioni con ingrossamento dell'utero ed aumenti di volume delle mammelle.

La puberta' precoce si distingue in:

- vera o completa quando e' determinata da un'abnorme stimolazione operata dalle gonadotropine sulle ghiandole sessuali (e' sempre

di tipo isosessuale);

- falsa o incompleta o pseudopuberta' precoce quando l'eccesso di steroidi sessuali non e' determinato dalle gonadotropine (puo' essere eterosessuale e non si accompagna a produzione di cellule gonadiche).



**Tutti i Diritti Riservati**

# 17-CHETOSTEROIDI

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## 17-CHETOSTEROIDI

**CENNI INFORMATIVI:** i principali 17-chetosteroidi urinari sono l'androsterone, il deidroepiandrosterone ed il 5-aandrosterone eziocolanone. Essi sono o sintetizzati dalla corticale delle ghiandole surrenali o derivano dalla metabolizzazione epatica di altri ormoni sessuali di origine testicolare (ad esempio testosterone) che presentano una maggiore attivita' biologica. Il loro dosaggio e' utile perche' riflette soprattutto l'intensita' di secrezione della corticale dei surreni in quanto, mentre nell'uomo i 17-chetosteroidi provengono per un terzo dalla metabolizzazione di origine surrenalica. Purtroppo questa determinazione e' soggetta a molte interferenze, a meno che non si utilizzino metodi separativi cromatografici che pero' risultano indaginosi e poco diffusi. Da alcuni anni si preferisce ricorrere al dosaggio del deidroepiandrosterone solfato nel sangue e del cortisolo libero nell'urina. La quantita' di 17-chetosteroidi eliminata con l'urina varia con il sesso e con l'eta'.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** urina (raccolta delle 24 ore).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** 17-Ks.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA DEL CAMPIONE E DURANTE LA STESSA:** a partire da alcuni giorni prima dell'esecuzione del test evitare l'assunzione di farmaci.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali, mg/24 ore

adulti, femmine 6-15

maschi 8-20

**INTERPRETAZIONE:** il test e' utilizzato per valutare l'intensita' di secrezione degli ormoni androgeni di origine surrenalica. Qualora si abbia il sospetto di una bassa produzione di androgeni gonadici (testosterone e diidrotestosterone) e' necessario effettuare il dosaggio del testosterone sierico.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a tumori ovarici o testicolari o surrenalici; iperplasia surrenale congenita; sindrome di Cushing di origine ipofisaria.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a tutti i casi di ridotta funzionalità cortico-surrenale; ipofisaria e testicolare (morbo di Addison e morbo di Simmonds); somministrazione prolungata di glicocorticoidi; mixedema; in corso di malattie croniche (epatopatie, nefropatie) e cachetizzanti.

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': gli ormoni androgeni di origine testicolare e/o surrenalica sono essenziali per lo sviluppo degli organi genitali maschili (prostata, vescicole seminali, deferenti, epididimo, pene) e dei caratteri sessuali secondari. Tuttavia essi esplicano anche una potente azione sul metabolismo, soprattutto su quello proteico. L'effetto protido-anabolico si riflette in un aumento di peso corporeo, in particolare dei muscoli scheletrici, ed in una diminuzione dell'azoto urinario. In diverse condizioni cliniche nelle quali e' necessario indurre solo un aumento dell'anabolismo proeico vengono utilizzati steroidi di sintesi che pur conservando l'azione protido-anabolica del testosterone (ormone androgeno di sintesi testicolare), sono privi dell'effetto che influenza l'istinto e la potenza sessuale. Di particolare interesse sono gli ormoni di sintesi denominati nor-steroidi (ad esempio il 19-nortestosterone) per la loro capacita' di agire positivamente anche sul bilancio del calcio. I 17-chetosteroidi si riscontrano, oltre che nell'urina dell'uomo, in quella della donna provenendo in larga misura dalla secrezione surrenalica, in piccola dalla ovarica. La loro determinazione, in quest'ultimo caso, e' percio' un utile indizio per valutare la funzionalità surrenalica. Un basso contenuto e' indice di ipofunzione come si verifica, ad esempio, nel morbo di Addison. La quantità di 17-chetosteroidi eliminata con l'urina varia con il sesso e con l'età'.



**Tutti i Diritti Riservati**

# ACETILCOLINESTERASI

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## ACETILCOLINESTERASI

**CENNI INFORMATIVI:** e' un enzima formato da quattro catene polipeptidiche associate in due dimeri, presente sulle membrane post-sinaptiche, ma anche su quelle degli eritrociti. Possiede un'elevata specificita' per l'acetilcolina che idrolizza rapidamente in colina ed acido acetico, disattivandola.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (eritrociti da eparina).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** colinesterasi eritrocitaria, colinesterasi vera.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** il paziente dovrebbe rimanere a dieta stabile per 2 settimane, e a digiuno 12-14 ore prima del prelievo.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO\*:**

	Unita' tradizionali, U/gHb	Unita' SI, MU/molHb
adulti	29,3-44,2	1,92-2,84

\* Valori fortemente metodo-dipendenti.

**INTERPRETAZIONE:** la determinazione e' utile per la diagnosi di intossicazione da pesticidi e per rivelare la presenza di forme atipiche dell'enzima. I soggetti infatti portatori di queste forme vanno incontro ad una prolungata apnea in seguito all'uso, in anestesia, di miorilassanti suxametonio simili. E' inibita irreversibilmente da insetticidi organofosforici, e reversibilmente da insetticidi carbammati. Sia l'acetilcolinesterasi eritrocitaria sia la colinesterasi plasmatica vengono generalmente inibite da questi composti, ma l'effetto piu' marcato si manifesta sull'enzima plasmatico, i cui livelli sierici vengono utilizzati per la diagnosi e la valutazione della guarigione. Tuttavia, poiche' gli effetti tossici possono essere diversi sull'enzima sierico o eritrocitario, in alcuni casi, per la diagnosi e/o il monitoraggio, puo' essere piu' utile fare la determinazione di quest'ultimo.

**VALORI AUMENTATI:** stati emolitici quali talassemia, sferocitosi, emoglobina SS ed anemia emolitica acquisita.

**VALORI DIMINUITI:** intossicazione da insetticidi organofosforici e

cabammati, presenza di forme atipiche, emoglobinuria parossistica notturna (EPN).

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: l'acetilcolinesterasi non e' presente normalmente nel fluido amniotico: una attivita' acetilcolinesterasica, associata ad aumentati livelli di ALFAfetoproteina nel fluido amniotico, e' indice di difetti del tubo neurale nel feto (ad esempio anencefalia o spina bifida).



**Tutti i Diritti Riservati**

## ACIDI GRASSI LIBERI

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

### ACIDI GRASSI LIBERI

**CENNI INFORMATIVI:** gli acidi grassi liberi sono composti organici, veicolati dall'albumina e sempre presenti nel sangue, che provengono soprattutto dalla mobilizzazione lipolitica (ad opera dell'enzima ormonedipendente triglicerido-lipasi) dei grassi di riserva (trigliceridi) contenuti nelle cellule del tessuto adiposo. Essi rappresentano una importante sorgente di energia per l'organismo.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** acidi grassi non esterificati, NEFA (Non Esterified Fatty Acidis), FFA (Free Fatty Acidis).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** non variare le abitudini alimentari nei giorni che precedono il prelievo; presentarsi a digiuno da 8-12 ore; evitare situazioni di ansia o di stress psico-fisico immediatamente prima del prelievo.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, mg/dL	Unita' SI, mmol/L
adulti	3-18	0,1-0,7

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a feocromocitoma, ipertiroidismo, alcolismo, diabete scompensato, obesita', stress, esercizio fisico intenso, digiuno prolungato, assunzione di alcuni farmaci (anfetamine, caffeina, adrenalina, levodopa, contraccettivi orali, tolbutammide).

Nell'esercizio fisico intenso e nel digiuno prolungato si potrebbero anche avere effetti opposti, per aumentato consumo.

**VALORI DIMINUITI:** possono essere dovuti a fibrosi cistica, insulinoma, stati cachettici.

**PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU':** una volta penetrati nella cellula gli acidi grassi possono essere o riesterificati a trigliceridi e successivamente depositati o, dopo essere stati attivati nel citoplasma, passare, mediante trasporto attivo ad opera della carnitina (carrier) all'interno dei mitocondri. Qui riattivati e inseriti in un ciclo di degradazione ossidativa subiscono la perdita, ad ogni giro del ciclo, di un'unita' bicarboniosa

(esempio ACETILCOA nel caso della ossidazione). Tale unit seguirà poi destini metabolici diversi: o sarà inserita nel ciclo di KREBS per produrre energia, acqua e anidride carbonica (via fisiologica principale) o via biosintetica del colesterolo. Questi diversi destini metabolici sono fra di loro modulati ed omeostatizzati a seconda delle necessità dell'organismo. È utile ricordare che l'inserimento della unità bicarboniosa nel ciclo di KREBS avviene dopo condensazione con una molecola di acido ossalacetico, la cui origine è glucidica. Quando i glucidi alimentari scarseggiano o sono assenti nella dieta i destini metabolici secondari (chetogenetico e colesterosintetico) si intensificano.



**Tutti i Diritti Riservati**

## ACIDI LATTICO

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

### ACIDO LATTICO

**CENNI INFORMATIVI:** l'acido lattico e' un ossiacido, presente normalmente nel plasma alla concentrazione di 4,5-20,0 mg/dL (0,5-2,2 mmol/L) che deriva in condizioni di aerobiosi soprattutto dal metabolismo glucidico di alcuni tipi di cellule (mucosa intestinale, eritrociti, rene ecc.). In condizioni di anaerobiosi (ad esempio per carente apporto di ossigeno per intensa attivita' fisica) la sua produzione, specie a livello muscolare, diviene cospicua creando uno stato di sofferenza nell'individuo (acidosi metabolica) dovuto all'abbassamento delle riserve alcaline nel sangue e nei tessuti.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** lattato.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali e unita' SI, mmol/L  
0,5-2,2

**PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU':** in condizioni di anaerobiosi il NADH formatosi nella reazione glicolitica di trasformazione della 3-fosfogliceraldeide in acido 1,3-difosfoglicerico, non potendo piu' essere ossidato nella catena respiratorie, per carenza di ossigeno, deve essere ossidato tramite trasformazione dell'acido piruvico in acido lattico, catalizzata dalla lattato deidrogenasi (LAD).

#### LAD

acido piruvico + NADH -----> acido lattico + NAD

Non avendo il muscolo sufficienti enzimi gluconeogenetici per convertirlo in glucosio, l'acido lattico si diffonde nel sangue per essere convogliato nel fegato, dove viene riossidato ad acido piruvico e, mediante gluconeogenesi, trasformato in glucosio che rilasciato nel sangue torna al muscolo per essere utilizzato e/o sintetizzato a glicogeno.

Questo ciclo, denominato Ciclo del Cori, fornisce una cospicua quantita' di materiale carbonioso (acido lattico) per la sintesi

di glucosio.

Appena il normale processo di ossidazione riprende, per disponibilita' di ossigeno, l'acido piruvico viene avviato verso la sua abituale metabolizzazione nel ciclo di Krebs, inserendosi come acetilcoA.



**Tutti i Diritti Riservati**

# ALANINA AMMINOTRANSFERASI

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## ALANINA AMMINOTRANSFERASI

**CENNI INFORMATIVI:** l'alanina amminotransferasi e' un enzima intracellulare citoplasmatico presente in numerosi tessuti ed organi. Si trova in alta concentrazione nel fegato, in minore nel muscolo scheletrico, nel cuore, nel rene, nel pancreas e negli eritrociti. Catalizza il trasporto di un amminogruppo -NH<sub>2</sub> (transamminazione) dalla alanina (amminoacido) all'acido ALFA-chetoglutarico (chetoacido) con formazione di acido glutammico (amminoacido) ed acido piruvico (chetoacido), e viceversa.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** ALT, Transamminasi glutammico-piruvica, GPT (Glutamic-Piruvic Transaminase).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLO DI RIFERIMENTO\*:**

Unita' tradizionali e Unita' SI, U/L (37gradic)	
adulti, femmine	fino a 40
maschi	fino a 50

\* Valori fortemente metodo-dipendenti.

**INTERPRETAZIONE:** la determinazione della alanina amminotransferasi e' utilizzata principalmente come test di funzionalita' epatica, piu' specifico della determinazione della aspartato amminotransferasi. E' quindi utile nel monitoraggio della cirrosi epatica e in altre epatopatie ed e' piu' sensibile nella rivelazione del danno epatocitario piuttosto che dall'ostruzione biliare. Valori elevati possono essere osservati anche in seguito a traumi e malattie muscolari, come pure in seguito ad infarto miocardico, patologie per le quali e' piu' sensibile la creatina chinasi.

Nella valutazione della transamminasi importante e' il parametro temporale: dopo una necrosi epatica massiva ad esempio si ha l'innalzamento massimo della ALT che poi, in qualche giorno, scema fino a tornare a valori di poco superiori o addirittura minori rispetto a quelli normali, con il ricostituirsi del parenchima epatico.

## VALORI AUMENTATI:

- aumenti moderati possono essere dovuti a: recidiva anitterica di epatite virale, cirrosi, epatite cronica attiva, metastasi epatiche, epatite alcolica (vedi aspartato amminotransferasi); colangite, ittero ostruttivo, infarto miocardico, trauma muscolare, miopatie, mononucleosi infettiva, malattie emolitiche, vedi anche la Tabella 7;
- aumenti intensi possono essere dovuti a: epatite virale, necrosi epatica tossica o ischemica.

I valori dell'ALT possono risultare aumentati durante il trattamento terapeutico con eparina (con valori patologici anche della lattato deidrogenasi) ed anche a seguito dell'assunzione di farmaci epatotossici o colestatici (vedi Tabella A 14).

VALORI DIMINUITI: in corso di iperuremia si possono rilevare valori falsamente inferiori a quelli reali.

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: nelle lesioni epatocellulari (ad esempio epatiti virali o croniche) l'aumento della ALT e' accompagnato da quello della AST (aspartato amminotransferasi), della bilirubina prevalentemente indiretta e, in minore misura, della LAD (lattato deidrogenasi). Nelle colstasi si ha anche la contemporanea elevazione dei valori della ALP (fosfatasi alcalina) della GMMAGT (gamma-glutamyltransferasi). Nell'infarto miocardico la ALT aumenta in misura minore rispetto alla AST.

Il rapporto AST/ALT (indice di De Ritis) e' elevato nelle malattie epatiche alcoliche, ma spesso aumenta, anche se di poco, in quelle non alcoliche. Il rapporto AST/ALT e' comunemente uguale a 0,5-0,8 nell'epatite virale, sia acuta che cronica, e' maggiore di 1 nei traumi muscolari e maggiore di 2 nelle epatiti alcoliche. Esso puo' variare a seconda del metodo utilizzato dal laboratorio.

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': le reazioni di transaminazione interessano tutti gli amminoacidi, ad eccezione della treonina e della lisina, sono reversibili e, avendo costanti di equilibrio prossime all'unita', decorrono nella direzione imposta dalla concentrazione dei reagenti. Esse permettono di distribuire l'azoto a seconda delle necessita' biologiche della cellula, colmando eventuali squilibri compositivi del pool amminoacidico. Se, ad esempio, l'apporto alimentare e' ricco di alanina e carente di acido glutammico, rispetto al fabbisogno del corpo, questo squilibrio puo' essere compensato mediante transaminazione:

ALT

alanina+acido ALFA-chetoglutarico----->acido piruvico+acido glut  
Per formare nuovi amminoacidi e' indispensabile che nell'organismo siano presenti i rispettivi a-chetoacidi. L'incapacita' di disporre di alcuni e' la causa determinante della essenzialita' di certi amminoacidi (otto nell'uomo adulto: triptofano,

fenilalanina, lisina, treonina, metionina, leucina, isoleucina, valina; dieci nell'organismo in accrescimento: a quelli precedenti si aggiungono istidina e arginina) i quali, non essendo sintetizzati nel corpo, debbono essere obbligatoriamente introdotti con la dieta.

Nell'organismo umano gli amminoacidi hanno una precipua funzione plastica (protidosintesi), tuttavia quando sono in esubero rispetto alle necessita', non potendo accumularsi, vengono desamminati per via preferenzialmente ossidativa con distacco del gruppo amminico il quale puo' essere trasferito per dare origine ad un altro amminoacido (transamminazione) o essere liberato sotto forma di ammoniaca (ammoniogenesi) o trasferito ad altri composti per formare delle ammidi: glutammina e urea. Gli  $\alpha$ -chetoacidi che si formano in questa desamminazione ossidativa sono utilizzati in modo diverso a seconda delle necessita' dell'organismo e della loro struttura chimica. Alcuni vengono riamminati, con formazione di nuovi amminoacidi, altri vengono inseriti nella via metabolica dei glucidi per essere ossidati con produzione di ATP o per formare glucosio (gluconeogenesi), altri ancora vengono inseriti nella via metabolica dei lipidi con produzione di ATP o formazione di chetoni (chetogenesi).

La destinazione energetica pero' non puo' mai prevalere su quella plastica, essendo quest'ultima quella fisiologica. Infatti una loro intensa utilizzazione a scopi energetici e' accettabile solo in particolari e contingenti situazioni dell'organismo (ad esempio in un temporaneo regime dietetico iperproteico). Quando questo tipo di degradazione si protrae a lungo nel tempo puo' indurre fenomeni di intossicazione metabolica epato-renale da surplus ematico ammoniacale.

Tabella 7. Aumento della ALT nelle epatopatie

Epatite virale acuta	frequenza* media >95
	aumento** medio 17
Ittero ostruttivo	frequenza* media >95
	aumento** medio 4
Cirrosi	frequenza* media >50
	aumento** medio 1
Metastasi epatiche	frequenza* media >25
	aumento** medio 1-2

\* Frequenza media = percentuale di pazienti che presentano l'aumento

\*\* Aumento medio = aumento medio del numero di volte i valori normali

Tabella 8. Variazioni di albumina, ALP, ALT, AST, bilirubina, GAMMAGT,

LAD e tempo di protrombina nelle epatopatie.

Test	Epatopatie ostruttive	Epatopatie parenchimali
------	-----------------------	-------------------------

ALT e AST	+	+ / ++
bilirubina	N / ++	N / ++
LAD	+	+
ALP	++	+
GAMMAGT	++	N / ++
albumina	N	- / --
tempo di protrombina	N / +	+ / ++

+ = valori moderatamente aumentati, ++ = valori marcamente aumentati

- = valori moderatamente diminuiti, -- = valori marcamente diminuiti

N = valori normali



**Tutti i Diritti Riservati**

# ALBUMINA

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## ALBUMINA

**CENNI INFORMATIVI:** l'albumina e' una proteina viscerale di piccole dimensioni (69000 u circa), presente in notevole concentrazione nel plasma (60 per cento circa delle proteine totali, le quali ammontano a circa 7 g/100 mL, 70 g/L), dove esercita importanti funzioni fisiologiche come quella colloidosmotica, di trasporto, di tampone e di riserva amminoacida.

Alla albumina si deve, vista la sua concentrazione ed idrofilia, il 75 per cento della pressione oncotica (pressione osmotica dovuta alle proteine) del sangue che ammonta a circa 25 mmHg ed e' appena 1/200 di quella totale (5000 mmHg). Ciononostante, poiche' le proteine non possono attraversare la parete capillare, questa debole pressione osmotica ha un ruolo importantissimo nel regolare gli scambi tra plasma e liquido interstiziale e quindi nel determinare il volume plasmatico e dei liquidi tessutali.

L'albumina veicola ioni (ad esempio  $Ca^{2+}$  e  $Mg^{2+}$ ) e sostanze non idrosolubili quali acidi grassi, bilirubina (soprattutto quella non coniugata) e altri anioni organici, amminoacidi come il triptofano, ormoni (ad esempio cortisolo), farmaci (ad esempio diazepam, fenibutazone, tolbutammide, warfarina, digitossina). Viene sintetizzata dagli epatociti (circa 12 g/die; rappresenta il 25 per cento della sintesi proteica epatica totale e il 50 per cento delle proteine sintetizzate dal fegato per essere dismesse in circolo). La sintesi e' influenzata da vari fattori: quantita' di parenchima epatico funzionante; disponibilita' di amminoacidi precursori (in particolare di triptofano, il piu' scarso degli amminoacidi essenziali; ecco perche' pazienti con grossi tumori carcinoidi possono vedere diminuita la produzione di albumina repentinamente, in quanto il triptofano viene usato dalle cellule neoplastiche per la sintesi di 5-OH triptamina o serotonina).

L'albumina ha un tempo di dimezzamento di 17-20 giorni. Viene in piccola parte filtrata dai glomeruli renali, ma in massima riassorbita dai tubuli. Una piccola parte, pero', sfugge al riassorbimento e compare nelle urine (15 mg/die). In condizioni normali il 20 per cento del catabolismo si verifica per escrezione

nel lume intestinale, soprattutto a livello del tenue e il rimanente dall'epatocita e/o dalle cellule di Kupffer.

Albumina, prealbumina e transerrina sono considerate proteine "negative" della fase acuta, poiche' i loro livelli diminuiscono nel corso di processi infiammatori o infettivi. Inoltre, una loro deplezione rappresenta un indice abbastanza sensibile di malnutrizione proteica per difetto.

CAMPIONE BIOLOGICO: sangue (siero o plasma, da EDTA, citrato o eparina).

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: albuminemia.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO: paziente a digiuno da 8 a 12 ore.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unita' tradizionali, g/dL	Unita' SI, g/L
bambini	3,8-5,4	38-54
adulti	4,0-4,8	40-48

dopo i 40 anni i valori diminuiscono gradualmente.

INTERPRETAZIONE: la determinazione dell'albumina puo' costituire un utile indice prognostico in pazienti con perdita di peso, anoressia, stress, emorragie, terapia chirurgica ed infezioni.

La determinazione e' utile anche per la valutazione dello stato nutrizionale, soprattutto se associata alla determinazione della capacita' totale ferro-legante (TIBC), della transferrina, del ferro, della vitamina B12, dei folati ed al conteggio dei linfociti. Bassi valori di albumina sierica associati a valori di TIBC < 2400 fg/L (SI: < 43 fmol/L) e/o a bassi livelli di transfer sono indice di insufficiente riserva proteica.

VALORI AUMENTATI: in linea di massima non vi sono condizioni patologiche atte ad aumentare in maniera assoluta o relativa la quota albuminica del sangue, anche perche' questa si diffonde rapidamente nei tessuti, tuttavia livelli elevati di albumina associati ad un aumento di emoglobina ed ematocrito sono indice di disidratazione.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a:

- eta': oltre i 65 anni i valori sono inferiori del 5-10 per cento
- diminuita sintesi: cirrosi epatica ed altre epatopatie croniche, etilismo cronico; gravidanza; durante l'assunzione di contraccettivi orali, diminuito apporto di precursori (ipo-alimentazione, tumori carcinoidi)
- aumentate perdite:
  - a) renali: sindrome nefrosica (si veda proteine in Esame standard nell'urina;
  - b) enteriche (enteropatia proteino-disperdente): a sede esofagea (carcinoma), a sede gastrica (carcinoma, sindrome di Menetrier, gastrite atrofica, sindrome post-gastrectomia, fistole gastrocoliche), a sede intestinale (linfangiectasia

intestinale, sprue tropicale, morbo celiaco, morbo di Crohn, morbo di Whipple, linfoma e neoplasie intestinali, TBC intestinale, enterite infettiva acuta, sclerodermia, diverticolosi del digiuno, gastroenteropatia allergica, stenosi di anse intestinali, sindrome post-irradiazione, amiloidosi), a sede colica (neoplasie, rettocolite ulcerosa, colite granulomatosa, megacolon), a sede cardiaca (scompenso cardiaco congestizio, pericardite costrittiva, difetto settale interatriale, cardiomiopatia primitiva, malattia mitralica, stenosi dell'arteria polmonare, trombosi della vena cava superiore), a sede varia (stati di diarrea grave e prolungata, insufficienza pancreatica, carcinoma pancreatico, fibrosi cistica, pancreasectomia);

c) cutanee: ustioni estese, pemfigo;

d) varie: ascite, processi suppurativi cronici, ipertiroidismo.

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: si vedano anche Colinesterasi (CHE), Bilirubina e la tabella 8.



**Tutti i Diritti Riservati**



propria attivita' di due-tre volte. Il sistema della catalasi puo' attivarsi solo quando la concentrazione di alcol e' particolarmente elevata e vi e' aumentata disponibilita' di acqua ossigenata.

L'acetaldeide che viene prodotta e' molto tossica e viene rapidamente ossidata ad acetato che nei tessuti periferici viene utilizzato per formare acetilCoA ed infine demolito nel ciclo di Krebs con una resa di 7 Cal/g.

L'energia derivata dalla degradazione dell'alcol puo' essere utilizzata dai tessuti solo se l'etanolo e' stato inizialmente metabolizzato mediante la via fisiologica. Se la metabolizzazione e' avvenuta mediante la via microsomiale parte dell'energia e' dissipata sotto forma di calore in quanto l'elevata concentrazione di alcol induce la distruzione di molecole quali proteine ed acidi nucleici.

I danni da eccessiva assunzione di alcol sembrano dovuti

- allo sviluppo di radicali liberi;
- alla formazione di esteri etilici degli acidi grassi, capaci di sostituirsi ai grassi neutri nelle strutture cellulari, quali i mitocondri, alterandole.

Valori di assunzione di alcol intorno al 6-8 per cento Cal totali della dieta non sembrano creare problemi.

Si definiscono radicali liberi le molecole che per rottura simmetrica di un legame contengono un elettrone spaiato nel guscio esterno (si veda anche Malondialdeide).



**Tutti i Diritti Riservati**

# ALDOLASI

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## ALDOLASI

**CENNI INFORMATIVI:** l'aldolasi e' un enzima formato da due subunita'. Esistono tre diverse possibili subunita', designate A, B e C, ma solo quattro isoenzimi. L'aldolasi catalizza, nella glicolisi, la scissione del fruttosio 1,6 difosfato in due triosofosfati: il diossiacetonefosfato e la 3 fosfogliceraldeide. Diversamente distribuita nell'organismo (la forma molecolare A4 e' predominante nel muscolo scheletrico, la B4 nel fegato e la C4 nel cervello ed in altri tessuti) fa parte unitamente alla CPK, alla LAD, alla AST ed alla ALT dei cosiddetti "enzimi di sortita" cioe' di quelli che vengono riversati in circolo nei casi di citolisi, comunque indotta.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma, da EDTA, citrato o eparina).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** ALD, ALS, Fruttosiodifosfato Aldolasi.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO\*:**

	Unita' tradizionali e Unita' SI, U/L (37gradic)
neonati	3,0-20,0
adulti	1,8-5,0

**INTERPRETAZIONE:** assume importanza nella diagnosi delle malattie muscolari, quali le distrofie muscolari progressive. A questo riguardo, comunque, va precisato che e' un indice meno specifico della CPK. Nelle miopatie infiammatorie (ad esempio dermatomiosite), la determinazione dell'aldolasi sierica, come quella della CPK, puo' essere utilizzata per monitorare la risposta alla terapia con steroidi.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a distrofie muscolari, in particolare nella distrofia muscolare progressiva di Duchenne, e in altri tipi di distrofia come dermatomiosite, polimiosite e nella trichinosi ma non nelle atrofie neurogene (come la sclerosi multipla o la miastenia grave), traumi muscolari, epatiti acute (correlata con un parallelo innalzamento dell'ALT), infarto miocardico, alcuni tumori, anemie emolitiche, pancreatite

emorragica. Livelli elevati di aldolasi non sono specifici di patologia muscolare, per la valutazione della quale si preferisce il dosaggio della CPK, enzima piu' specifico per i processi degenerativi del muscolo scheletrico.

\* Valori fortemente metodo-dipendenti.



**Tutti i Diritti Riservati**

# ALDOSTERONE

[Home Page](#)

[Cerca su GioFil](#)

## ALDOSTERONE

**CENNI INFORMATIVI:** l'aldosterone e' un ormone mineralcorticoide prodotto dalle cellule della zona glomerulare del surrene. La secrezione e' regolata dal sistema renina-angiotensina mediante un complesso meccanismo a feed-back, che coinvolge le angiotensine I e II. L'azione dell'aldosterone sul tubulo renale distale determina l'aumento del riassorbimento di sodio ed acqua, che avviene a spese di un'aumentata escrezione di potassio; pertanto, le sindromi da iperaldosteronismo primario sono caratterizzate da ipokaliemia, mentre un aumento del potassio nel sangue provoca una aumentata secrezione dell'ormone.

**CAPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma da eparina).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore. Due settimane prima del test il paziente deve interrompere l'assunzione di diuretici, antiipertensivi, estroprogestinici, liquirizia, ed osservare una dieta normosodica (5-6g sodio/die). Il prelievo deve essere effettuato in posizione supina.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, ng/L	Unita' SI, pmol/L
adulti	40-300	111-832

**INTERPRETAZIONE:** l'indicazione principale per la determinazione dell'aldosterone sierico e' la diagnosi di iperaldosteronismo primario, determinato di solito da uno specifico tumore surrenalico (sindrome di Conn). L'iperaldosteronismo primario e' caratterizzato da ipertensione accompagnata da perdita renale di potassio (in meno dell'1 per cento dei pazienti ipertesi, la causa risiede nell'iperaldosteronismo primario). La diagnosi richiede la dimostrazione di iperaldosteronemia persistente dopo carico salino o somministrazione di steroidi.

**VALORI AUMENTATI:** aldosteronismo primario (sindrome di Conn), aldosteronismo pseudoprimario (iperplasia surrenale bilaterale), aldosteronismo secondario nell'abuso di lassativi, di diuretici, nell'insufficienza cardiaca, cirrosi epatica con formazione di asciti, sindrome nefrotica, edema ciclico idiopatico, sindrome di

Bartter, iperplasia juxtaglomerulare renale, ipertensione renale durante fasi malignanti, stress termico, gravidanza.

VALORI DIMINUITI: senza ipertensione: malattia di Addison, deficienza isolata di aldosterone, ipoaldosteronismo dovuto a deficienza di renina; con ipertensione: eccessiva secrezione di deossicorticosterone, corticosterone o 18-idrossideossicorticosterone, sindrome di Turner, intossicazione alcolica acuta. La terapia eparinica protratta ed il diabete possono ridurre i livelli circolanti dell'ormone. Esso subisce una diminuzione anche nella pre-eclampsia e con l'aumento dell'altitudine.

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: valori di potassio sierico  $< 3,5$  mmol/L e di potassio nelle urine delle 24 ore  $> 50$  mmol/L dovrebbero costituire il punto di partenza per l'iter diagnostico dell'iperaldosteronismo nel paziente iperteso, soprattutto se si tratta di un soggetto giovane con ipertensione associata ad ipokaliemia non indotta da diuretici. Bassi valori di renina suggeriscono iperaldosteronismo primario, e costituiscono una indicazione per il dosaggio dell'aldosterone in un soggetto iperteso con perdita renale di potassio.

CAMPIONE BIOLOGICO: urina (raccolta delle 24 ore).

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA E DURANTE LA STESSA: vedi anche Aldosterone nel sangue.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unita' tradizionali, fg/d	Unita' SI, nmol/d
adulti	2-26	5-72

INTERPRETAZIONE: diagnosi di iperaldosteronismo. Le due principali cause di iperaldosteronismo primario comprendono: adenomi secernenti aldosterone ed iperaldosteronismo idiopatico.



**Tutti i Diritti Riservati**

# ALFA-1-ANTITRIPSINA

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## ALFA-1-ANTITRIPSINA

**CENNI INFORMATIVI:** l'ALFA1-antitripsina e' una glicoproteina sintetizzata nel fegato che assieme ad altre ALFA-globuline costituisce il gruppo delle "proteine della fase acuta", cioe' di quelle proteine sieriche che aumentano rapidamente e in maniera aspecifica in risposta ad un qualsiasi stimolo infiammatorio. Rappresenta il principale sistema inibitore delle proteasi sieriche (quali chimotripsina, tripsina, elastasi, collagenasi, renina, cofattore di Hageman), leucocitarie e macrofagiche. E' molto abbondante e rappresenta piu' del 90 per cento della banda delle ALFA1-globuline. Il suo peso molecolare e' di circa 52000 u ed ha un tempo di dimezzamento da 3 a 6 giorni.

Essendo resistente all'azione proteasica nel lume intestinale e alla degradazione da parte del succo gastrico fino a pH 3, viene escreta pressoché inalterata con le feci. Questo spiega perché il dosaggio fecale della ALFA1-AT possa essere usato per la diagnosi di enteropatie proteino-disperdenti.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** ALFA1-AT, AAT, ALFA1-tripsina inibitore.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, mg/dL	Unita' SI, g/L
adulti	140-320	1,4-3,2

**INTERPRETAZIONE:** e' utilizzata principalmente nella diagnosi e monitoraggio di stati infiammatori.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a malattie infiammatorie e neoplastiche, terapia con contraccettivi orali. Valori molto elevati possono essere indici di uno stato infiammatorio (es. artrite reumatoide, infezioni batteriche, vasculiti).

Negli stati infiammatori l'aumento della ALFA-1-antitripsina e' generalmente accompagnato da quelli della ALFA1-glicoproteina acida, della proteina C reattiva, del fibrinogeno, della velocita' di eritrosedimentazione, del numero di leucociti e di piastrine. Quando anche i valori della PCR sono aumentati e' necessario

eseguire nuovamente la determinazione dell'AAT entro 10-14 giorni.  
VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a perdita urinaria-fecale (sindrome nefrosica, gastroenteropatie proteino-disperdenti), diminuita sintesi (epatite acuta), pancreatite acuta, carenza congenita (enfisema essenziale, cirrosi criptogenetica), malattia polmonare cronica ostruttiva. La cirrosi infantile potrebbe essere dovuta ad un deficit di AAT o al morbo di Wilson.



**Tutti i Diritti Riservati**

# ALFA-1-FETOPROTEINA

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## ALFA-1-FETOPROTEINA

**CENNI INFORMATIVI:** l'ALFA1-fetoproteina e' la glicoproteina oncofetale presente in maggior concentrazione nel plasma fetale. Ha una massa di 70000 u circa con tempo di dimezzamento di circa 6 giorni. Il suo reperimento nell'adulto ha un significato patologico. E' sintetizzata nel sacco vitellino, nel fegato fetale e nell'apparato gastroenterico dai quali, passando attraverso la placenta, raggiunge il circolo materno. I suoi livelli sierici aumentano a partire dalla sesta settimana di gestione e raggiungono il massimo intorno alla 13a-18a settimana (circa 3 fg/L). Con i processi di differenziazione cellulare molti geni per la sintesi della ALFA1-FP vengono repressi e non piu' rappresentati nelle cellule adulte (permangono solo nelle cellule germinali ovocita e spermatozoo). Infatti la produzione di ALFA1-FP decade durante l'ultimo periodo di gravidanza venendo rimpiazzata dall'albumina. Durante lo sviluppo di una neoplasia maligna, la differenziazione delle cellule puo' determinare nuovamente la rappresentazione del gene represso. In condizioni fisiologiche, livelli aumentati si trovano solo in bambini sotto un anno di eta' (oltre che nelle gravide). Alla nascita la concentrazione e' compresa tra 15-150 fg/L. Diminuisce lentamente sino a stabilizzarsi intorno al 2x anno di vita livelli riscontrabili anche nell'adulto (1-10 fg/L). Durante gravidanza puo' essere usato come screening per la diagnosi prenatale di difetti del tubo neurale alla 16a-18a settimana di gravidanza.

In condizioni extragravidiche i valori piu' elevati si riscontrano nel 50-90 per cento dei pazienti con carcinoma epatocellulare: da 150 fg/L (di non sempre facile interpretazione) a 1000 fg/L (praticamente patognomonic), a seconda dello stadio tumorale. Possono esserci valori maggiori a 1000 fg/L quando il tumore ancora tanto piccolo da non poter essere evidenziato con altri mezzi d'indagine. Va pero' rilevato che non tutti gli epatomi secernono ALFA1-FP e, d'altro canto, che valori elevati si possono riscontrare (anche se piu' raramente) in altre patologie, sia

neoplastiche (in particolare le neoplasie non seminomatose del testicolo) sia benigne. In questi casi pero' raramente si superano valori di 200 fg/L. La specificita', pertanto, non e' assoluta. Ecco perche' non dovrebbe essere usato come test diagnostico, ma come mezzo utile per monitorare l'efficacia della terapia chirurgica e/o chemioterapica del carcinoma epatocellulare o delle neoplasie a cellule germinali. Va segnalata anche la possibilita', vista l'eterogeneita' della popolazione cellulare neoplastica, di una diminuzione del livello di ALFA1-FP in seguito all'emergenza (spontanea o terapeuticamente indotta) di un clone cellulare non secernente. I livelli di ALFA1-FP possono cadere anche come evento preterminale. Puo' essere dosata anche nel liquido cefalorachidiano, per lo studio di neoplasie a cellule germinali a sede epifisaria, o nel liquido amniotico.

CAMPIONE BIOLOGICO: sangue (siero). Per lo screening dei difetti del tubo neurale, il prelievo del siero materno va effettuato tra la 16a e la 18a settimana di gravidanza ed eventualmente ripetuto dopo una settimana o piu'.

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: AFP, ALFA-FP, ALFA1-FP.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO: paziente a digiuno da 8-12 ore.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

Unita' tradizionali e Unita' SI, -g/L

adulti fino a 10

INTERPRETAZIONE: diagnosi di tumori epatocellulari, tumori gonadici ed extragonadici, diagnosi differenziale, nel neonato, fra epatite neonatale e atresia biliare, screening intrauterino. Il livello di AFP nel siero materno aumenta fino ad un massimo di circa 700 -g/L durante il terzo trimestre di gravidanza.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a:

- gravidanza (aumento fisiologico, parto gemellare), difetti del tubo neurale (idrocefalo, anencefalia, spina bifida, mielomeningocele, encefalocele), onfalocele, ritardo dell'accrescimento, atresia intestinale, epatite, nefrosi congenita, sofferenza o morte fetale (i valori vanno rapportati all'eta' fetale, che, quindi, deve essere calcolata correttamente);
- patologia non neoplastica: epatopatie associate a danno epatocellulare (epatite virale o alcolica, epatiti croniche, cirrosi, necrosi epatica massiva), atassia-teleangiectasia;
- patologia neoplastica: neoplasie dell'apparato gastroenterico, carcinoma polmonare, tumori a cellule germinali sia in siti extragonadici (retroperitoneo, mediastino, epifisi) testicolari od ovarici (tumori del sacco vitellino, carcinomi embrionali, teratocarcinomi, nessun aumento si osserva invece in presenza di seminomi e disgerminomi puri in quanto la

positivita' all'ALFA-1FP depone per l'esistenza di aree tumorali a tipo di carcinoma embrionale o di tumore del seno endodermico); carcinoma epatico primitivo.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a trisomie fetali (soprattutto del 18 o del 21) o aneuploidie fetali in corso di gravidanze (i valori vanno rapportati all'eta' gestazionale!).

CAMPIONE BIOLOGICO: liquido amniotico.

CENNI INFORMATIVI: l'ALFA-FP, sintetizzata nei vari tessuti fetali (vedi ALFA-FP, siero) puo' trasudare nel liquido amniotico nel caso esista tra feto e liquido una sottile barriera come nel caso di amemcefalie, mielomeningocele, encefalocele, onfalocele. L'uso piu' comune di questo dosaggio e' studiare gravidanze successive di coppia con precedenti di anencefale, mielomeningocele, o encefalocele (l'onfalocele in genere non e' ereditario). Dato che le cause di aumento sono varie e' necessario eseguire un dosaggio di Acetil-colinesterasi nel liquido amniotico per compensare la presenza di un difetto del tubo neurale e per escludere valori falsamente positivi di aumento. E' importante riportare i valori all'eta' gestazionale stabilita tramite ecografia, prima di eseguire l'amniocentesi.

VALORI AUMENTATI: presenza nel liquido di sangue fetale, aborto spontaneo, morte fetale, sensibilizzazione Rh, nefrosi congenita, atresia intestinale, onfalocele, ritardi di crescita, parto gemellare, mielomeningocele, encefalocele, spina bifida, anencefalia.



**Tutti i Diritti Riservati**

# ALFA-1-GLICOPROTEINA ACIDA

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## ALFA-1-GLICOPROTEINA ACIDA

**CENNI INFORMATIVI:** l'ALFA1-glicoproteina acida e' una proteina il cui ruolo specifico non e' conosciuto. Viene sintetizzata nel fegato e costituisce uno dei piu' attendibili indici di infiammazione acuta.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** orosomucoide, ALFA1-glico-mucoproteina.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, mg/dL	Unita' SI, g/L
adulti, femmine	40-120	0,40-1,20
maschi	50-130	0,50-1,30

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a flogosi acute e croniche, artrite reumatoide, neoplasie maligne, febbre, traumi, infarto miocardico, insufficienza renale, esercizio fisico intenso.

**VALORI DIMINUITI:** possono essere dovuti a malnutrizione, danno epatico grave, gastroenteropatie con perdita di proteine, gravidanza.

**CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI:** negli stati infiammatori l'aumento della ALFA1-glicoproteina acida puo' essere accompagnato da quelli della proteina C reattiva, del fibrinogeno, della velocita' di eritrosedimentazione (VES), del numero di leucociti e di piastrine.



Tutti i Diritti Riservati

# ALFA-1-LIPOPROTEINE

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## ALFA-1-LIPOPROTEINE

**CENNI INFORMATIVI:** sono complessi macromolecolari ad elevata densita' costituiti dal 4 per cento di trigliceridi e dal 15 per cento di colesterolo esterificato, circondati da uno strato di fosfolipidi (27 per cento), di colesterolo libero (4 per cento) e di proteine (50 per cento). Hanno il ruolo fondamentale di prelevare dalle cellule il colesterolo da esse sintetizzato in quantita' sovrabbondante, superiore al fabbisogno metabolico o proveniente dalla demolizione di una eccessiva quantita' di LDL (lipoproteine a bassa densita') e di trasportarlo al fegato dove viene escreto principalmente con la bile. Da cio' si comprende come esse costituiscano una protezione contro le arteriopatie in generale e le coronaropatie in particolare. Nell'individuo normale il rapporto fra colesterolo LDL e colesterolo HDL e' uguale a 2,2 circa. Un aumento di questo rapporto costituisce un indice di aumentato rischio per cardiopatia ischemica.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** ALFA1-lipoproteine, lipoproteine ad alta densita', HDL (High Density Lipoprotein).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:**

- non variare le abitudini alimentari nelle due settimane che precedono il prelievo;
- presentarsi a digiuno da 12-14 ore;
- evitare l'assunzione di farmaci che possono modificare la concentrazione dei lipidi nel sangue (ad esempio androgeni, estrogeni e contraccettivi orali, colestiramina, clofibrato, fenformina, metformina e altri).

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' trazionali percentuale delle lipoproteine tot.	Unita' SI frazione di massa delle lipoproteine tot.
adulti	24-40	0,24-0,40

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a condizioni non patologiche (costituzione magra, attivita' fisica, assunzione di

alcol o di farmaci come estrogeni, eparina, difenilidantoina, fenobarbitale, glutetimide), condizioni patologiche (ipertiroidismo).

N.B.: nessun quadro patologico e' legato all'aumento di HDL, fattore protettivo contro l'aterogenesi. I soggetti con iperalfalipoproteinemia familiare presentano infatti una maggiore spettanza di vita: la cosiddetta sindrome di longevita'.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a condizioni patologiche (morbo di Tangier, ipoalfalipoproteinemia, deficit di LCAT, iperchilomicronemia e ipertrigliceremia familiare), uremia, diabete tipo II, diabete tipo I scompensato, ipertiroidismo, ipopituitarismo, ipertrigliceridemia secondaria, condizioni non patologiche (obesita', dieta ricca di carboidrati o di acidi grassi poliinsaturi, fumo, assunzione di androgeni o progestinici).

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: si veda Tabella 9.

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': le HDL costituiscono una classe eterogenea di lipoproteine formata da diverse sottoclassi i cui ruoli metabolici, per numerosi aspetti, sono ancora oscuri. Rappresentano particelle in continuo rinnovamento, formate da componenti di differente origine che rimangono tra loro associati per un tempo variabile e che seguono destini metabolici diversi.

Le HDL si formano nel plasma a partire da precursori discoidali aventi una triplice origine:

- per immissione diretta in circolo da parte del fegato e dell'intestino;
- per distacco di frammenti dal rivestimento superficiale di VLDL e chilomicroni;
- per secrezione epatica di Apoproteina A1 e sua successiva associazione con fosfatidilcolina e colesterolo non esterificato proveniente dalle membrane cellulari dei tessuti periferici o dal film superficiale delle lipoproteine.

I precursori sono trasformati in HDL mature (HDL3) di forma sferica, attraverso l'azione dell'enzima epatico Lecitina colesterolo acil transferasi (LCAT) che catalizza l'esterificazione del colesterolo in essi contenuto.

Nella figura 6 (pag. 54) sono schematizzati l'origine e il metabolismo delle HDL.

Figura 6: Origine e metabolismo delle HDL.

LP = lipoproteine, TG = trigliceridi, LPL = lipoproteinlipasi, FL = fosfolipidi, CL = colesterolo libero, CE = colesterolo esterificato, LE = lipasi epatica, LCAT = lecitica colesterolo acil transferasi, CETP = colesteril estere transfer protein.

Tabella 9. Raffronto fra i vari tipi di iperlipoproteinemia

Tipo I	Tipo IIa	Tipo IIb
(rarissimo)	(relativamente)	(relativamente)

Origine	Iperlimemia esogena	frequente)	frequente)
Definizione	Iperchilomicronemia familiare indotta da lipidi	Iperbetalipoproteinemia (ipercolesterolemia)	Iperlipemia da abuso Iperbeta/prebetaliipoproteinemia o iperlipemia mista
Eta'	Generalmente al di sotto di 10 anni		
Colesterolo	Normale o lievemente aumentato	Marcatamente aumentato (7,77-15,54 mmol/L)	Marcatamente aumentato (7,77-15,54 mmol/L)
Trigliceridi	Marcatamente aumentati (<22,6 mmol/L)	Normali	Aumentati (<4,52 mmol/L)
Chilomecconi	Marcato aumento	Normale	Normale
Betalipoproteine (LDL)	Normale o Diminuzione	Aumento	Aumento
Prebetalipoproteine (VLDL)	Normale o Diminuzione	Normale	Aumento
Alfalipoproteine (HDL)	Normale o Diminuzione	Normale	Normale
Apolipoproteine A1	Normale o Diminuzione	Normale	Normale
Apolipoproteine B	Aumento	Aumento	Aumento
	Tipo III (relativamente raro)	Tipo IV (molto frequente)	Tipo V (raro)
Origine		Iperlipemia endogena	Iperlipemia mista, endogena ed esogena
Definizione	Ipertrigliceridemia glucido-indotta con ipercolesterolemia	Iperbetalipoproteinemia o ipertrigliceridemia glucido-indotta senza ipercolesterolemia	Iperprebetaliipoproteinemia e iperchilomicronemia o ipertrigliceridemia indotta da lipidi e

Eta'	Non presente al di sotto di 25 anni	solo sporadicamente presente in eta' infantile	
Colesterolo	Marcatamente aumentato (7,77-25,90 mmol/L)	Normale o lievemente aumentato	Aumentato (6,48-12,96 mmol/L)
Trigliceridi	Marcatamente aumentati (2,26-11,3 mmol/L)	Marcatamente aumentati (2,26-22,6 mmol/L)	Marcatamente aumentati (5,65-33,9 mmol/L)
Chilomicroni	Normale	Normale	Aumento
Betalipoproteine (LDL)	Aumento Ampia banda beta	Normale o Aumento	Normale o Aumento
Prebetalipoproteine (VLDL)	Aumento	Aumento	Aumento
Alfalipoproteine (HDL)	Normale	Normale o Diminuzione	Normale o Diminuzione
Apolipoproteine A1	Normale	Normale o Diminuzione	Normale o Diminuzione
Apolipoproteine B	Aumento	Normale o Aumento	Normale o Aumento



**Tutti i Diritti Riservati**

## ALFA-AMILASI

[Home Page](#)

[Cerca su GioFil](#)

### ALFA-AMILASI

**CENNI INFORMATIVI:** le ALFA-amilasi sono enzimi, presenti soprattutto nel pancreas e in minor concentrazione nelle ghiandole salivari e in altri organi, che catalizzano la scissione dei legami 1-4 ALFA-glicosidici trasformando i carboidrati complessi (amido, glicogeno, destrine) in piu' semplici.

L'amilasi salivare rappresenta circa il 60 per cento dell'intera attivita' enzimatica, ma di maggior specificita' per il pancreas e' la ricerca dell'isoenzima P (pancreatico), i cui valori rimangono, rispetto a quelli dell'amilasi totale, piu' a lungo elevati. Infatti mentre i valori di quest'ultima tornano normali dopo 48-72 ore dall'evento patologico, quelli dell'isoenzima pancreatico persistono elevati per 7-14 giorni.

Le ALFA-amilasi hanno piccole dimensioni (massa molecolare compresa tra 54000 e 62000 u) e filtrano attraverso i glomeruli renali (a differenza delle macroamilasi, complessi di alto peso molacolare tra amilasi e proteine, come le immunoglobuline, che hanno una massa molecolare > 160000 u). Dal filtrato sono poi in parte riassorbite nei tubuli e in parte escrete (piu' del 45 per cento sfugge) con le urine.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma da eparina; anticoagulanti diversi riducono l'attivita' enzimatica).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** Amilasemia, Diastasemia, AMY.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO\*:**

Unita' tradizionali e Unita' SI, U/L (37 gradi C)

bambini e adulti fino a 220

\* Valori fortemente metodo-dipendenti.

**INTERPRETAZIONE:** l'amilasi e' utile nella diagnosi differenziale in presenza di dolori e rigidita' addominali, nausea e vomito che caratterizzano la pancreatite acuta, la perforazione gastrica e l'infarto intestinale. L'amilasi ha scarsa specificita': valori normali possono essere presenti nella pancreatite ricorrente e cronica e valori elevati (generalmente di origine salivare) si

possono osservare nell'alcolismo, nella gravidanza e nella chetoacidosi diabetica. La determinazione dell'amilasi sierica viene eseguita generalmente insieme a quella urinaria. La comparsa tardiva di valori elevati di quest'ultima (due-tre giorni dopo quella sierica) avvalorata la diagnosi di pancreatite acuta. Nella pancreatite acuta, senza complicanze, l'amilasi nel siero ritorna nella norma in 3-5 giorni, mentre nell'urina rimane elevata piu' a lungo.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a:

- cause pancreatiche: pancreatite acuta e cronica, trauma pancreatico, pseudocisti pancreatico, ascite e ascesso pancreatico, neoplasie pancreatiche o adiacenti al pancreas;
- cause non pancreatiche: insufficienza renale, patologie delle ghiandole salivari, carcinoma del polmone, dell'esofago, della mammella, dell'ovaio, ustioni, chetoacidosi diabetica, gravidanza, coleciste, coledocolitiasi, ulcera peptica perforante o penetrante, infarto intestinale, peritonite, aneurisma aortico, malattie epatiche croniche, macroamilasemia, persistenza di vomito autoindotto in anoressici di tipo bulimico.

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: nelle pancreatiti acute con l'aumento precoce della a-amilasi, dopo 3-6 ore in alcuni pazienti si ha anche: un aumento della lipasi sierica (piu' tardivo, ma piu' specifico); leucocitosi (15-20 mila/-L), iperglicemia, aumenti della fosfatasi alcalina (ALP) e della aspartato amminotransferasi (AST) in parallelo con quello della bilirubina (piccolo e transitorio), aumenti della lattato deidrogenasi (LDH), ipertrigliceridemia, ipocalcemia (particolarmente significativa quando l'amilasi e' rientrata nei valori normali).

CAMPIONE BIOLOGICO: urina (raccolta temporizzata, 2-12 ore).

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: amilasuria, diastasuria, AMY.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA DEL CAMPIONE: nessuna avvertenza particolare.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO\*:

Unita' tradizionali e Unita' SI, U/h (37 gradi C)  
bambini e adulti fino a 40

\* Valori fortemente metodo-dipendenti.

INTERPRETAZIONE: la macroamilasemia e' caratterizzata da elevata amilasi sierica ma normale amilasi urinaria. Il rapporto amilasi/creatinina e' utile per la diagnosi di macroamilasemia nella quale risulta basso, ma non e' specifico e quindi presenta poche applicazioni.

VALORI AUMENTATI: come per l'enzima nel sangue.

VALORI DIMINUITI: insufficienza renale, macroamilasemia.



**Tutti i Diritti Riservati**

**ANTICORPI ANTIGENI DELL'EPATITE**
[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## ANTICORPI E ANTIGENI DELL'EPATITE

L'alfabeto delle epatiti ha subito, negli ultimi anni, una profonda revisione. Dalle tradizionali tre forme (A, B, non A non B) si e' passati alle cinque attuali (A, B, C, D, E) con probabili ulteriori sviluppi. Per i nostri scopi ci limiteremo a considerare le forme piu' comuni (A, B, C). Nella Tabella 10 e' riportato un quadro riassuntivo della presenza di antigeni ed anticorpi.

Tabella 10. Quadro riassuntivo degli antigeni e degli anticorpi

Condizioni	Antigeni e anticorpi				
	HBsAg	HBsAb	HBcAb	HBeAg	HBeAb
Infezione da epatite virale acuta. Alta infettivita'	+	-	IgM	+	-
Infezione da epatite virale cronica. Alta infettivita'	+	-	IgG	+	-
Infezione da epatite virale acuta remota. Bassa infettivita'	+	-	IgG	-	+
Infezione da epatite virale acuta. Periodo finestra	-	-	IgM	+/-	+/-
Guarigione dell'infezione	-	+	IgG	-	+/-
Portatore cronico	+	-	IgG	-	+/-
Portatore cronico a basso livello	-	-	IgG	-	+/-
Vaccinazione, Infezione remota (dubbio), Falsi positivi	-	+	-	-	-

+ = presente, - = assente.

EPATITE A, anticorpi IgM

CENNI INFORMATIVI: l'epatite A tende a manifestarsi in forma epidemica, ed e' frequente in quei Paesi dove le condizioni igienico-sanitarie sono scadenti. E' la classica epatite a trasmissione oro-fecale (alimentare). Raramente e' causa di

insufficienza epatica acuta. Non da mai epatite cronica, ne' comporta stato di portatore o di rischio per il carcinoma epatocellulare. L'eliminazione fecale del virus A raggiunge il livello massimo prima della comparsa della sintomatologia clinica. Periodo di incubazione 15-45 giorni (media=30)

I marcatori sono gli antigeni HAV (Hepatitis A Virus) e gli anticorpi corrispondenti HAVAb (Hepatitis A Virus Antibody).

Gli antigeni HAV sono presenti nelle feci e nel sangue dei pazienti in fase precoce (preclinica: preitterica). Durante la fase acuta compaiono gli anticorpi (HAVAb) del tipo IgM, che scompaiono in circa 3-4 mesi. In seguito compaiono gli HAVAb del tipo I



**Tutti i Diritti Riservati**

# ANTIGENE CARCINOEMBRIONALE

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## ANTIGENE CARCINOEMBRIONALE

**CENNI INFORMATIVI:** l'antigene carcinoembrionale e' una glicoproteina di 200.000 u, prodotta dalle cellule del tratto digerente e del pancreas durante il periodo fetale. Fa percio' parte delle proteine oncofetali. A seconda dei tessuti nei quali viene sintetizzata manifesta una diversa specificita' immunologica attribuibile alla varieta', nella molecola, della sua componente glucidica.

Nell'adulto piccole quantita' sono normalmente secrete dalle cellule del colon e se ne ritrovano tracce anche nelle secrezioni pancreatico biliari. Il suo tasso ematico aumenta in numerose condizioni morbose, sia neoplastiche che non.

Non esiste tuttavia una soglia che differenzi una patologia maligna da quella non maligna, ma si puo' dire che in quest'ultimo caso le elevazioni avvengono di rado e in genere sono modeste (sotto i 20 microg/L).

Per la sua scarsa sensibilita' e specificita' non e' un test di screening per il riconoscimento precoce delle neoplasie. Trova validto impiego come marker di recidive e nel monitoraggio della terapia antineoplastica.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** CEA (Carcino Embryonic Antigen).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore. Effettuare il prelievo a distanza da diagnostica radioisotopica. Il dosaggio preoperatorio va eseguito circa una settimana prima dell'intervento, quello postoperatorio dopo circa 4 settimane.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali e Unita' SI (microg/L)  
adulti fino a 10

**INTERPRETAZIONE:** il CEA e' un importante marker per il monitoraggio della terapia e delle eventuali recidive in pazienti con neoplasie maligne, specialmente a sede colo-rettale. E' positivo, infatti, in circa il 63 per cento dei pazienti con carcinoma colo-rettale ed aumenti progressivi possono essere

indice di recidiva tumorale da 3 a 36 mesi prima dell'evidenza clinica delle metastasi. Non e' specifico per nessun tipo di neoplasia, anche se valori superiori a 20 microg/L sono significativamente correlati con metastasi e/o carcinoma primitivo del pancreas o del colon-retto.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a

- condizioni non patologiche: forti fumatori;
- condizioni non neoplastiche: cirrosi epatica (in particolare l'alcolica, ma anche qualsiasi patologia epatobiliare in genere); ulcera peptica; diverticolosi; pancreatite; polmonite; stati uremici; enfisema; atassia; teleangiectasie;
- condizioni neoplastiche: benigne (poliposi del colon); maligne (neoplasie del tubo gastro-enterico soprattutto con metastasi; neoplasie ovariche epiteliali, soprattutto con ascite e/o metastasi epatiche).

Livelli sierici minori si riscontrano nel carcinoma polmonare, mammario, pancreatico, epatico, renale; nelle leucemie; nei linfomi; nei sarcomi.

La radioterapia e l'assunzione di farmaci antitumorali provocano una immissione in circolo di CEA con aumento sierico dello stesso.



**Tutti i Diritti Riservati**

# ANTIGENE POLIPEPTIDICO TESSUTALE

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## ANTIGENE POLIPEPTIDICO TESSUTALE

**CENNI INFORMATIVI:** l'antigene polipeptidico tessutale e' una proteina prodotta dalla placenta, dal feto o comunque da tessuti in rapida crescita, considerata un marker della proliferazione cellulare. Aumenti si hanno in corso di molte neoplasie (stomaco, colon, retto, pancreas e polmone), ma anche di processi infiammatori (acuti e cronici), nella cirrosi epatica e nell'epatite. Puo' essere utilizzato nella diagnosi differenziale fra pancreatite cronica e carcinoma pancreatico, in quanto in quest'ultimo l'aumento e' piu' marcato. E' di scarsa utilizzazione come indice generico di neoplasia, a causa della frequenza con cui aumenta in corso di malattie benigne non pancreatiche dell'apparato digerente. Si sta riproponendo, invece, la sua determinazione assieme a quella del CEA (Antigene carcinoembrionale) nel monitoraggio dei pazienti neoplastici sottoposti a terapia chirurgica o antitumorale.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVAZIONI:** TPA.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali e	Unita' SI, U/L
adulti	fino a 55

**INTERPRETAZIONE:** la determinazione del TPA e' frequentemente associata a quella dell'Antigene carcinoembrionale (CEA) nel monitoraggio dei pazienti neoplastici sottoposti a terapia chirurgica o antitumorale in quanto il CEA e' un indice della massa tumorale, mentre il TPA della replicazione neoplastica.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a neoplasie dello stomaco, colon, retto, pancreas, polmone; cirrosi epatica; epatite; processi infiammatori acuti o cronici.



# ANTIGENE PROSTATICO SPECIFICO

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## ANTIGENE PROSTATICO SPECIFICO

**CENNI INFORMATIVI:** l'antigene prostatico specifico e' una glicoproteina prodotta in modo specifico della prostata a livello dell'epitelio sia normale sia patologico. La sua concentrazione aumenta in modo rilevante in caso di neoplasia ma anche nell'ipertrofia benigna. Si riscontrano infatti aumenti nel 10 per cento circa dei pazienti con adenoma prostatico benigno e nel 60 per cento circa di quelli con carcinoma, soprattutto se in presenza di metastasi ossee. Nelle altre forme tumorali non prostatiche i suoi livelli ematici si mantengono nella norma. Presenta il vantaggio, rispetto alla fosfatasi acida, di essere piu' sensibile nell'identificare il carcinoma della prostata. Comunque nessuna tecnica di rilevamento basata sull'antigene prostatico e/o sulla fosfatasi acida e' sufficientemente sensibile o specifica per poter essere usata come screening e la maggiore utilizzazione rimane quindi il monitoraggio, usato in test seriali, nel decorso post-operatorio e per evidenziare recidive.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** PSA (Prostate Specific Antigen).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali e Unita' SI, microg/L)
adulti	fino a 4,0

**INTERPRETAZIONE:** e' utile nella diagnosi e nel monitoraggio del carcinoma prostatico.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti ad adenoma prostatico, carcinoma prostatico, resezione trans-uretrale (TUR), biopsia prostatica, ritenzione urinaria, infarto prostatico.

**PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU':** la determinazione del PSA e' piu' vantaggiosa rispetto a quella della fosfatasi prostatica acida (PAP), sia per la maggiore stabilita' nei campioni e l'assenza di variazioni circadiane, sia per la maggiore sensibilita'. Il PSA, infatti, risulta aumentato nel 95 per cento dei casi di recente diagnosi di carcinoma prostatico (contro il 60 per cento della

PAP), e nel 97 per cento delle recidive (PAP 66 per cento).  
E' stato riportato che, dopo terapia con antiandrogeni, la determinazione del PSA puo' consentire di distinguere i Pazienti che rispondono favorevolmente alla terapia. Per valutare la progressione dell'adenocarcinoma prostatico si utilizzano, nell'ordine: PSA, PAP, fosfatasi alcalina ossea, fosfatasi acida totale e fosfatasi alcalina totale.



**Tutti i Diritti Riservati**

## ANTITROMBINA III

[Home Page](#)

[Cerca su GioFil](#)

### ANTITROMBINA III

**CENNI INFORMATIVI:** l'antitrombina III e' una proteina sintetizzata nel fegato di peso molecolare simile a quello dell'albumina la cui funzione principale consiste nella regolazione del sistema di coagulazione del sangue (effetto anticoagulativo) mediante ridotta o inibita formazione di trombina (enzima proteolitico che converte il fibrinogeno in fibrina). Essa agisce sui fattori della coagulazione, principalmente sul X, ma anche sul XII, IX e II, con meccanismo eparino-dipendente. L'eparina infatti possiede la capacita' di indurre sull'AT III delle modificazioni conformazionali che la rendono piu' idonea all'aggancio sul sito attivo dei vari fattori, potenziandone l'effetto inibente. L'eparina, a carica negativa, si lega ai gruppi lisilici della molecola di AT III, dotati di carica positiva, e le molecole di AT III, cosi' ancorate, si fissano ai fattori della coagulazione che presentano una molecola di serina in corrispondenza del sito attivo (fattori XII, XI, IX, X e II, attivati o trombina) determinandone l'inattivazione.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (plasma da citrato).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** AT III; attivita' del cofattore eparinico; inibitore della proteasi serinica.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore; sospendere, se possibile, alcune settimane prima del prelievo, ogni eventuale trattamento anticoagulante.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali mg/dL	Unita' SI mg/L	Unita' SI per cento	Unita' SI frazione di attivita'
adulti	17-30	170-300	80-130	0,08-1,30

**INTERPRETAZIONE:** la determinazione della AT III e' utile per la valutazione della risposta all'eparina e degli stati di ipercoagulabilita'.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti ad epatiti acute, infiammazioni, assunzione di steroidi anabolizzanti.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a forme congenite (deficit ereditario di antitrombina III) e a forme acquisite (insufficienza epatica cronica, coagulazione intravascolare disseminata, sindrome nefrosica, trattamento con estroprogestinici, terapia eparinica prolungata, decorso post-operatorio, morbo di Crohn, stati neoplastici, malaria).

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': per studiare correttamente uno stato trombofilo e' necessario conoscere sia la quantita' di AT III, tramite dosaggio immunologico, sia la sua capacita' funzionale in quanto e' possibile che una ridotta capacita' funzionale si associ a livelli ematici di AT III buoni.

Nel caso il paziente e' ugualmente esposto a rischio trombotico. L'uso di contraccettivi orali puo' indurre una diminuzione dei livelli di AT III. Incrementati livelli di AT III possono accompagnarsi ad aumenti di VES, PCR, globuline ematiche o ad assunzione di farmaci cumarinici.



**Tutti i Diritti Riservati**

# APOLIPOPROTEINA A-I

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## APOLIPOPROTEINA A-I

**CENNI INFORMATIVI:** l'apolipoproteina A-I e' un polipeptide sintetizzato, in quote pressochè uguali, dal fegato e dall'intestino. Viene incorporato nelle HDL nascenti (precursori discoidali delle HDL) delle quali costituisce la componente strutturale.

In esse svolge una duplice funzione:

- induce l'esterificazione del colesterolo libero, proveniente per semplice diffusione dalle cellule dei tessuti periferici che lo contengono in esubero, tramite l'attivazione dell'enzima lecitin colesterolo aciltransferasi (LCAT). A questo e ad altri processi si deve la maturazione delle HDL;

- permette l'aggancio delle HDL mature ai recettori di membrana del fegato ed il passaggio degli esteri del colesterolo negli epatociti.

Essendo il fegato l'unica sede di secrezione del colesterolo come tale o, previa trasformazione, come acidi biliari, si comprende l'importanza della Apo A-I nella prevenzione ed evoluzione dell'aterosclerosi.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI.** Apo A-I.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unità tradizionali, mg/dL	Unità SI, g/L
adulti, femmine	120-220	1,20-2,20
maschi	110-200	1,10-2,00

**INTERPRETAZIONE:** la misura dell'apolipoproteina A-I ha un significato predittivo del rischio di cardiopatia coronarica (la diminuzione dell'Apo A-I aumenta il rischio).

**VALORI DIMINUITI:** le malattie cardiovascolari sono causate dalla diminuzione di Apo A-I, così come segnalato nei cenni informativi, in quanto le HDL, nelle quali entra la Apo A-I, sono fattori protettivi. Non possono perciò essere considerate la causa della diminuzione di Apo A-I, ma l'effetto.

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': le apoproteine hanno un ruolo attivo nella dinamica del metabolismo lipoproteico, svolgendo le funzioni indispensabili per la continua ridistribuzione dei lipidi fra i tessuti. Esse innanzitutto adempiono ad un compito strutturale in quanto formano l'impalcatura necessaria per il trasporto dei lipidi nel sangue, garantendone la necessaria idrosolubilita'. Alcune fungono da cofattori (ad esempio l'Apo A-I per la lecitincolesterolo-aciltransferasi, l'Apo C II per la lipoproteinlipasi) per l'attivita' di certi enzimi-chiave del metabolismo lipoproteico, ma tutte assolvono il compito di permettere il passaggio dei lipidi dal compartimento extracellulare a quello intracellulare (e probabilmente anche l'inverso). Infatti il legame e la successiva internalizzazione delle lipoproteine, ad opera dei recettori presenti sulla superficie cellulare, avviene proprio in virtu' del riconoscimento specifico delle varie apoproteine da parte dei recettori stessi. La nomenclatura delle apolipoproteine, il tipo alfabetico, secondo quanto proposto da Alaupovic nel 1972, e' ormai universalmente accettata.

Si conoscono quattro apolipoproteine tipo A (AI, AII, AIII, AIV), due tipo B (B48, B100), tre tipo C (CI, CII, CIII), una tipo D ed una tipo E.



**Tutti i Diritti Riservati**

# APOLIPOPROTEINA B-100

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## APOLIPOPROTEINA B-100

**CENNI INFORMATIVI:** l'apolipoproteina B-100 e' un polipeptide sintetizzato dal fegato (549000 u) e contenuto nelle lipoproteine a bassissima (VLDL), media (IDL) e bassa densita' (LDL). Viene incorporato nelle VLDL nascenti delle quali segue il destino catabolico in IDL e in LDL, pur rimanendo sempre intatto.

L'Apo B 100 svolge un ruolo fondamentale nella degradazione delle LDL permettendo il loro aggancio ai recettori specifici siti sulle membrane degli epatociti.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** Apo B 100.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, mg/dL	Unita' SI, g/L
adulti, femmine	60-150	0,60-1,50
maschi	70-160	0,70-1,60

**INTERPRETAZIONE:** la misura dell'apolipoproteina B-100 ha un significato predittivo del rischio di cardiopatia coronarica (l'aumento della Apo-B100 aumenta il rischio). E' stato osservato un aumento di Apo B 100 anche in soggetti con colesterolemia totale normale. Vedi anche Apolipoproteina A-I.

**VALORI AUMENTATI:** condizioni che causano un aumento delle VLDL, IDL o LDL. Si rimanda pertanto alle singole voci.

**Tutti i Diritti Riservati**

# APTOGLOBINA

Home Page  Cerca su GioFil

## APTOGLOBINA

**CENNI INFORMATIVI:** l'aptoglobina e' una alfa-globulina (come l'alfa-antitripsina) prodotta principalmente dagli epatociti e presente in altre concentrazioni nel plasma (circa 1 g/L). E' formata da due paia di catene diverse, alfa e Beta, con struttura alfa<sub>2</sub>Beta<sub>2</sub>, nel tracciato elettroforetico migra nella banda delle alfa<sub>2</sub>-globuline. Si lega in modo specifico ed efficace alla porzione globinica dell'emoglobina. Il complesso macromolecolare cosi' formato non passa il filtro renale e viene eliminato dal sistema reticolo endoteliale nel giro di qualche minuto (in questo modo e' evitata la perdita di Fe<sup>2+</sup> che altrimenti si avrebbe in condizioni di emolisi), mentre l'aptoglobina libera ha una vita molto lunga ed un periodo di dimezzamento di 4 giorni. Essendo sintetizzata dal fegato nei pazienti con malattie epatiche si ha una diminuita sintesi. Per converso, rappresentando una proteina della fase reattiva acuta, aumenta in tutte le condizioni flogistiche, unitamente alla alfa<sub>1</sub>-antitripsina, alfa<sub>1</sub>-glicoproteina acida e frazione 3 del complemento.

Va ricordato che sono state trovate persone sane prive di aptoglobina circolante, ma senza un'apparente ripercussione morbosa.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** Hp (Haptoglobin).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, mg/L	Unita' SI, g/L
adulti	500-3000	0,4-3,0

I livelli di Hp del neonato raggiungono quelli dell'adulto a circa 4 mesi di eta'.

**INTERPRETAZIONE:** poiche' l'aptoglobina diminuisce in presenza di emolisi sia intra sia extravascolare la sua determinazione e' utile nella diagnosi di questa patologia.

I valori della Hp diminuiscono durante somministrazione di contraccettivi orali ed aumentano con la terapia androgenica

(nell'uomo i valori sono normalmente piu' alti).

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a tutte le condizioni infiammatorie/infettive.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a diminuita sintesi (gravi epatopatie); aumentato consumo (anemie emolitiche, in particolare le intravascolari, ma in minor misura anche le extravascolari, si veda anche Ematocrito); aumentate perdite (sindrome nefrosica, enteropatie proteino-disperdenti, si veda anche Albumina).

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: con l'aumento dell'aptoglobina possono risultare alterati in vario modo a seconda della malattia di base, della fase di questa e della reattivita' individuale anche tutti gli altri indici di flogosi (alfa1-AT, orosumucoide, fibrinogeno, piastrine, leucociti, frazione 3 del complemento).

Con la sua diminuzione da cause epatiche possono essere alterati i parametri di funzionalita' epatica (diminuzione di albumina, aumento di ALT e AST).

In caso invece di diminuzione da aumentata emolisi extravascolare si avra' anche aumento di bilirubina non coniugata seguita da un aumento di quella coniugata, quando la prima raggiungera' valori superiori a 4 mg/dL (68 micromol/L), un aumento della sideremia e dei bilinogeni fecali (in questo caso il livello di aptoglobina sara'0 modestamente diminuito).

nelle emolisi intravascolare si avra' un aumento di emoglobina libera nel siero, emoglobinuria, emosiderinuria, aumento della bilirubina indiretta e di LDH. In questo caso i livelli di aptoglobina saranno diminuiti fino ad annullarsi in presenza di grave emolisi. In entrambi i casi, pero', vi sara' una diminuzione dell'emoglobina totale e/o dei globuli rossi, accompagnata da un aumento di reticolociti.

Un tracciato elettroforetico delle proteine sieriche caratterizzato da bassi livelli di albumina, aumento policlonale delle gamma-globuline e bassi livelli di ala2-globuline, secondari alla diminuzione dell'HP ha un significato prognostico sfavorevole nelle gravi epatopatie.



**Tutti i Diritti Riservati**

# ASPARTATO AMMINOTRANSFERASI

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## ASPARTATO AMMINOTRANSFERASI

**CENNI INFORMATIVI:** l'aspartato amminotransferasi e' un enzima intracellulare citoplasmatico e mitocondriale contenuto in concentrazione elevata nel fegato e nel cuore, in concentrazione minore nel muscolo e ancora minore nel cervello, nel rene, nel pancreas, nel polmone, negli eritrociti. Catalizza il trasferimento di un amminogruppo -NH<sub>2</sub> (transamminazione) dall'acido aspartico (amminoacido) all'acido  $\alpha$ -chetoglutarico (chetoacido), e viceversa.

**N.B.:** la sua determinazione nell'infarto miocardico puo' fornire risultati significativi nel 95 per cento dei casi a partire da 12-36 ore dall'episodio acuto. Nel corso di attacchi di angina pectoris senza complicazioni i valori di AST sono normali.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** AST, transaminasi glutammico-ossalacetica, GOT (Glutamic-Oxalacetic Transaminase).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO\*:**

	Unita' tradizionali	Unita' SI, U/L
adulti, femmine		fino a 30
maschi		fino a 45

Nell'infanzia si osservano valori due o tre volte superiori rispetto a quelli dell'adulto, che diminuiscono nell'adolescenza.

\* Valori fortemente metodo-dipendenti.

**INTERPRETAZIONE:** l'aspartato amminotransferasi e' un enzima presente in vari organi (cuore, fegato, muscolo scheletrico, rene ecc), pertanto molte patologie possono indurre variazioni nei valori di AST. Aumenti inspiegati di AST possono essere meglio valutati confrontandoli con il risultato della determinazione della alanina amminotransferasi (ALT) e della gamma glutamiltransferasi (gammaGT). Si veda anche Alanina amminotransferasi.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti ad ogni tipo di necrosi cellulare, epatiti virali (Tabella 12), cirrosi, steatosi epatica

alcolica, infarto miocardico, pericarditi, miocarditi, pancreatiti ed altri stati infiammatori, inclusa l'infezione da Legionella, infarto renale, infarto polmonare, shock; ipotiroidismo, anemia emolitica, trauma ai muscoli scheletrici, sindrome di Reye. I valori aumentano anche dermatomiositi, trichinosi, polimiositi, emo-cromatosi e nella necrosi correlata a tossine come il tetracloruro di carbonio. Nell'epatite alcolica i valori di AST sono generalmente minore 300 U/L mentre nell'epatite virale acuta i valori superano le 500 U/L. I valori della AST possono risultare aumentati anche a seguito della assunzione di farmaci epatotossici (vedi Tabella).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti ad uremia, deficit di vitamina B6 (con i metodi non IFCC).

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: nelle lesioni epatocellulari (ad esempio epatiti virali o croniche) l'aumento della AST e' inferiore generalmente a quello della ALT (indice di De Ritis: AST/ALT minore 1) ed e' accompagnato anche da un aumento della lattato deidrogenasi (LAD) e della bilirubina (vedi scheda relativa).

Nell'infarto miocardico l'aumento della AST e' superiore a quello della ALT (AST/ALT maggiore 1) ed e' accompagnato da un aumento marcato sia della creatina chinasi (CPK) sia della LAD.

Nella distrofia di Duchenne si osservano aumenti sia dell'AST sia dell'ALT e nelle miositi si hanno anche elevati valori di CPK e di LAD5. Nella mononucleosi infettiva la LAD e' generalmente piu' elevata dell'AST. Nell'infarto del miocardio l'AST ha un picco dopo circa 24 ore e ritorna ai valori di norma 3-7 giorni dopo, mentre non c'e' un aumento significativo dell'ALT. Vedi anche la Tabella 8.

TABELLA 12. AUMENTO DELLA AST NELLE EPATOPATIE

EPATITE VIRALE ACUTA	ITTERO OSTRUTTIVO	CIRROSI	METASTASI EPATICHE
frequenza *	frequenza*	frequenza*	frequenza*
media	media	media	media
maggiore 95	maggiore 95	maggiore 75	maggiore 50
aumento**	aumento**	aumento**	aumento**
medio	medio	medio	medio
14	3	2	1-2

\* Frequenza media = percentuale di pazienti che presentano l'aumento

\*\* Aumento medio = aumento medio del numero di volte i valori normali



Tutti i Diritti Riservati



# BETA-LIPOPORTEINE

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## BETA-LIPOPORTEINE

**CENNI INFORMATIVI:** le Beta-lipoproteine sono complessi macromolecolari a bassa densita' formati da un core idrofobico (42 per cento di colesterolo esterificato e 6 per cento di trigliceridi) avvolto da un rivestimento superficiale idrofilo (22 per cento di proteine, 22 per cento di fosfolipidi e 8 per cento di colesterolo libero). Traggono origine dal catabolismo terminale delle lipoproteine VLDL e sono deputate al trasporto del colesterolo sia ai tessuti periferici, che lo utilizzano a scopi plastici o, nel caso delle gonadi e del surrene, per la sintesi ormonale, sia al fegato che se ne serve per la sintesi delle membrane, degli acidi biliari, delle lipoproteine e che provvede anche alla loro escrezione. Nel plasma possono subire processi di glicosilazione, acetilazione, ossidazione con conseguente alterazione delle proprieta' fisico-chimiche (densita', carica elettrica, composizione lipidica e proteica). In particolare la perossidazione dei lipidi poliinsaturi in esse contenuti, ad opera di radicali liberi o di altre sostanze ossidanti, produce delle modificazioni nelle LDL tali da accrescerne notevolmente la loro potenzialita' aterogena (LDL perossidate si trovano in elevata percentuale nelle placche ateromatose). La componente apoproteica maggiore delle LDL e' la Apo-B100.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma da EDTA).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** lipoproteine a bassa densita'. LDL (Low Density Lipoprotein).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** il paziente dovrebbe rimanere a dieta stabile per 2 settimane, e a digiuno 12-14 ore prima del prelievo.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali % delle lipoproteine totali	Unita' SI frazione di massa delle lipoproteine totali
adulti	28-53	0,28-0,53

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a

- forme primarie: ereditarie (iperlipoproteinemia primaria tipo

IIa e IIb, rispettivamente ipercolesterolemia familiare e combinata, per il contemporaneo aumento anche di VLDL); con carattere genico non ben definito (ipercolesterolemia idiopatica poligenica, la forma primaria di gran lunga piu' comune);

- forme secondarie: a malattie endocrine e metaboliche (sindrome di Cushing, ipotiroidismo, anoressia nervosa, sindrome di Wermer, porfiria acuta intermittente); ad assunzione di farmaci (cortisonici); a malattie renali (sindrome nefrosica, insufficienza renale cronica); a malattie epatiche (cirrosi biliare primitiva, colestasi, epatoma).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a

- forme primarie: alfa-beta-lipoproteinemia (morbo di Bassen-Kornzweig), ipo-Beta-lipoproteinemia (familiare a trasmissione autosomica dominante);

- forme secondarie: malnutrizione, malassorbimento intestinale, ipertiroidismo, stati di insufficienza epatocellulare cronica, malattie mieloproliferative.

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: vedi Tabella 9.



**Tutti i Diritti Riservati**

## CA 19-9

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

### CA 19-9

**CENNI INFORMATIVI:** il CA 19-9 e' un marker tumorale che puo' essere presente nel siero di pazienti affetti da neoplasie gastrointestinali. La porzione antigenica e' costituita da un carboidrato correlato con l'antigene di gruppo sanguigno Lewis.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** antigene canceroso 19-9.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali e Unita' SI, kU/L
adulti	fino a 37

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a neoplasie gastrointestinali (carcinoma gastrico, pancreatico, epatico e colo-rettale), tumori del polmone, della prostata e del cervello, malattie infiammatorie dell'intestino. La positivita' e' del 70 per cento-80 per cento nei carcinomi pancreatici, del 50-60 per cento nei carcinomi gastrici, del 60 per cento, nei carcinomi epatobiliari e del 30 per cento nei carcinomi colo-rettali. I livelli sierici di CA 19-9 possono permettere la diagnosi differenziale tra carcinoma pancreatico e pancreatite.



**Tutti i Diritti Riservati**

# BILIRUBINA

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## BILIRUBINA

**CENNI INFORMATIVI:** la bilirubina e' un pigmento biliare che deriva principalmente dal catabolismo dell'eme dell'emoglobina contenuta nei globuli rossi senescenti, dopo rimozione del ferro. Questo catabolismo si attua in sede epatica ed extraepatica a livello delle varie stazioni emocateretiche. Il 15-20 per cento circa invece (cosiddetta quota eritropoietica della bilirubina) proviene dalla distruzione nel midollo osseo di cellule eritroidi in via di maturazione (eritropoesi inefficace). Infine una piccola quota (2-3 per cento) viene sintetizzata direttamente dal fegato a partire da proteine eminiche (citocromi, catalasi, mioglobina). La bilirubina cosi' prodotta (200-250 mg/die) non essendo idrosolubile viene veicolata nel sangue legata a proteine, in massima parte albumina, per essere trasportata al fegato (fase preepatica) dove viene coniugata con due molecole di acido glucuronico (fase epatica) che la rendono solubile prima di essere secreta nella bile (fase postepatica).

L'aumento della bilirubina puo' essere sommariamente dovuto a:

- ittero emolitico: quando si verifica un'abnorme distruzione di globuli rossi;
- ittero epatocellulare: quando si verifica una ridotta capacita' o incapacita' di coniugare in sede epatica la bilirubina con l'acido glucuronico (si ha percio' nel sangue una ritenzione di bilirubina sotto forma non coniugata o parzialmente coniugata);
- ittero da stasi: quando si verifica un'ostruzione delle vie biliari per cui la bilirubina non passa nell'intestino, ma rigurgita nel sangue in grande quantita'. Un aumento della bilirubina nel sangue, indipendentemente dalla causa, si manifesta con ittero, e cioe', con colorazione gialla, inizialmente della sclere, per valori superiori a 1,5 mg/dL (26 micromol/L) e in seguito della cute, per valori superiori a 7 mg/dL (122 micromol/L). Anche le feci e l'urina cambiano colore, in maniera variabile in relazione alla natura dell'ittero. Massa molecolare: 584,7.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma, da EDTA, citrato o

eparina).

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: bilirubinemia.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO: paziente a digiuno da 8-12 ore.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unita' tradizionali mg/dL	Unita' SI, micromol/L
bambini e adulti		
bilirubina non coniugata	fino a 0,8	fino a 13,7
bilirubina coniugata	fino a 0,2	fino a 3,4
bilirubina totale	fino a 1,0	fino a 17,0
per passare da microg/dL a micromol/L	moltiplicare per 17,1;	
per passare da micromol/L a microg/dL	moltiplicare per 0,058.	

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a

A) cause preepatiche (aumento di bilirubina non coniugata) per:

- eccesso di bilirubina eritropoietica (eritropoiesi inefficace) da: iperbilirubinemia da Shunt, talassemia (minor, ma, soprattutto, major); anemia perniziosa; porfiria congenita eritropoietica ecc. (si veda anche Ematocrito);

- eccesso di emocateresi da itteri emolitici (si veda anche Ematocrito), post epatici (cosiddetto ittero di Kalk), epatocellulari (da sofferenza dell'epatocita con diminuita funzionalita') e da colestasi; anemie gravie e prolungate; epatite; cirrosi ecc. (in questi casi aumenteranno in circolo sia la bilirubina non coniugata sia quella coniugata);

- diminuita cessione di bilirubina non coniugata all'epatocita (per diminuito flusso epatico) da insufficienza cardiaca congestizia; Shunt portocavale;

- aumento del ricircolo enteroepatico da ostruzione intestinale (atresia ileale, morbo di Hirshprung, fibrosi cistica, stenosi pilorica); somministrazione di antibiotici.

B) Cause epatiche per:

- aumento di bilirubina non coniugata da difetto di penetrazione e di trasporto della bilirubina negli epatociti (iperbilirubinemia postepatica, sindrome di Gilbert a iperbilirubinemia moderata, ittero fisiologico dei neonati e ittero dei prematuri, itteri iatrogeni, digiuno prolungato, sepsi, ipotiroidismo, stati ipossici, acidosi, sostanze che competono con la bilirubina per il trasportare); da difetto di coniugazione: (ittero congenito non emolitico tipo I (sindrome di Crigler-Najjar per completa assenza di glucuronil transferasi), ittero congenito non emolitico tipo II (sindrome di Gilbert ad iperbilirubinemia elevata o sindrome di Crigher-Najjar tipo II per moderata assenza di glucuronil transferari), sindrome di Lucey-Driscoll, ittero da latte materno, ittero fisiologico del neonato e ittero dei prematuri, ittero iatrogeno, ittero epatocellulare (in questo casi si ha aumento

anche della bilirubina coniugata);

- aumento di bilirubina coniugata e non coniugata da difetto epatocellulare di escrezione della bilirubina coniugata (sindrome di Dubin-Johnson, sindrome di Rotor, itteri epatocellulari, itteri iatrogeni); colestasi intraepatica: ittero iatrogeno, colestasi intraepatica ricorrente benigna (morbo di Summerskill e Walshe), epatite acuta virale o alcolica ad impronta colestatico-colangiolitica, colestasi intraepatica gravidica recidivante, colesterasi postoperatoria, colangioliti e colangiti, colangite sclerosante primitiva, cisti, ascessi, neoplasie (soprattutto metastatiche), cirrosi biliare primitiva, epatite cronica attiva e cirrosi epatica ad impronta colestatica, affezioni sistemiche con diffusa compromissione (linfomi, sarcoidosi ecc.), colestasi intraepatica progressiva familiare (morbo di Byler), esiti di fibrosi conseguenti a processi flogistici o necrotici.

C) Cause post epatiche (aumento di bilirubina coniugata e non coniugata) per: spasmo persistente delle vie biliari extraepatiche, calcolosi, colangiti, papilliti, pancreatite cronica, cisti e neoplasie (carcinoma della testa del pancreas, cisti pancreatiche, carcinoma della colecisti, linfomi ecc.).

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: le variazioni della bilirubina e quelle di altri costituenti in varie patologie sono riportate nella Tabella 13. Vedi anche la Tabella 8.

Nell'ittero preepatico si ha una diminuzione dei globuli rossi, una loro alterazione morfologica rilevabile al microscopio, un aumento della lattato deidrogenasi (LDH) e la comparsa di emoglobina nelle urine.

Nell'ittero epatico potranno essere positivi i vari indici di diminuita funzionalità epatica (profilo elettroforetico delle proteine, attività protrombinica nel plasma, ammoniemia) e/o quelli di citolisi (ALT, AST, LAD), sideremia.

Nell'ittero postepatico saranno positivi i test di colestasi: ALP, gGT, colesterolo, colalemia. Alcune malattie possono agire con diversi meccanismi patogenetici, per cui si trovano citate in più punti. Per i farmaci epatotossici o colestatici si vedano le Tabelle A.15.1. e A.15.2.

TABELLA 13. VARIAZIONI DI ALCUNI COSTITUENTI IN PATOLOGIE EPATICHE

	BILIRUBINA	ALBUMINA	GAMMA- GLOBULINE	ALP	ALT	AST	LAD
Epatite acuta	A	N	N/A	A	MA	MA	A
Epatite alcolica	A	D	N/A	A	A	A	N/A
Epatite cronica attiva, cirrosi	N/A	D	A	A	A	A	N/A
Carcinoma epatico primario	N/A	N/D	N/A	MA	A	A	MA
Cirrosi biliare	N/A	N/D	N/A	MA	N/A	A	N/A

Mononucleosi

infettiva                    N/A                    N                    N                    A                    A                    A                    A

A= valori aumentati; D= valori diminuiti; MA= valori marcatamente aumentati; N=valori normali.

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': la vita media dei globuli rossi nell'uomo e' di 120-130 giorni circa, dopodiche' quelli senescenti vengono fagocitati dai macrofagi del sistema reticolo endoteliale e distrutti. Cio' avviene soprattutto nella milza, nel fegato e nel midollo osseo. L'emoglobina che fuoriesce dalle emazie (circa 8 g al giorno) non e' utilizzata come tale: la globina viene degradata ad amminoacidi seguendo il destino comune delle proteine mentre l'eme, dopo rimozione del ferro, viene convertito nel pigmento biliare biliverdina che per riduzione si trasforma in bilirubina. Solo il ferro, di cui l'organismo e' molto economico, viene posto in riserva e quindi riutilizzato per la sintesi di nuova emoglobina.

La bilirubina, come gia' si e' detto, nel fegato subisce la coniugazione con acido glucuronico per formare un composto solubile il quale attraverso i canalicoli biliari e poi il coledoco giunge nell'intestino dove, soprattutto ad opera dei batteri del colon, viene scisso in bilirubina e acido glucuronico. La bilirubina cosi' liberata, attraverso una serie di prodotti intermedi, e' trasformata in mesobilirubinogeno che, ridotto a stercobilinogeno, e' eliminato con le feci nella quantita' di circa 200 mg al giorno. Una piccola aliquota di bilirubina e parte dei bilinogeni vengono pero' recuperate nell'intestino e tramite la vena porta ricondotte al fegato (cosiddetto circolo-enteropatico) per essere rimosse dal sangue. Alla rimozione epatica sfugge una piccola quantita' di bilinogeni (2-4 mg al giorno) che e' eliminata con l'urina sotto forma di urobilinogeno e urobilina.

Lo stercobilinogeno, ossidandosi all'aria, da' luogo alla stercobilina, che conferisce il caratteristico colore alle feci. Va da se' che in condizioni di colestasi, dato che una minore quantita' di bilirubina sara' secreta nell'intestino, verra' sintetizzata una minore quantita' di stercobilina. Le feci pertanto, risulteranno piu' chiare (feci ipocoliche o acoliche).



**Tutti i Diritti Riservati**

## CA 125

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### CA 125

**CENNI INFORMATIVI:** il CA 125 e' una glicoproteina di 200000 u, sintetizzata in oltre l'80 per cento delle neoplasie ovariche non mucinose di origine epiteliale. La sua concentrazione aumenta anche in altre neoplasie dell'apparato ginecologico o che originano dall'epitechio celomatico e, in grado minore, in quelle del pancreas, fegato, colon, mammella e polmone. Viene utilizzato per evidenziare la presenza di tumori ovarici, in particolare dei cistoadenocarcinomi, condizione nella quale la sua determinazione mostra la maggiore sensibilita' ed e' utile in particolare nel monitoraggio della progressione, pur non essendo specifico, in quanto puo' aumentare sia in presenza di carcinoma del colon, del pancreas, della mammella, del polmone e di altri organi, sia in corso di ascessi tubo-ovarici, endometriosi, teratomi benigni (dermoidi), ed in gravidanza.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** antigene canceroso 125.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali e Unita' SI, kU/L
adulti	fino a 35

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a tumori ovarici (cistoadenocarcinomi), carcinoma del colon, pancreas, mammella, polmone.



**Tutti i Diritti Riservati**

# CALCITONINA

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## CALCITONINA

**CENNI INFORMATIVI:** la calcitonina e' un ormone polipeptidico ad azione ipocalcemizzante secreto principalmente dalle cellule C (o parafollicolari) della tiroide. Esso riduce il riassorbimento osseo ed ha effetti opposti al paratormone. In presenza di neoplasia tiroidea aumenta notevolmente, pero' a tale aumento non corrisponde una diminuzione calcemica e cio' permette di avanzare dei sospetti diagnostici. Aumenti di calcitonina si possono verificare anche per una sua produzione ectopica da parte di carcinomi localizzati in altri organi (mammelle, pancreas, prostata ecc.). Massa molecolare: 3400.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** CT, HCT, tirocalcitonina.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali e SI, ng/L

adulti  
fino a 20

**INTERPRETAZIONE:** il test e' indicato per la diagnosi e la conferma di iperplasia delle cellule C e per la diagnosi ed il trattamento del carcinoma midollare della tiroide.

Valori sierici preoperatori di calcitonina si correlano grossolanamente con la massa e l'estensione della neoplasia; il raddoppio dei livelli sierici e' indice di recidiva.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a carcinoma midollare della tiroide, iperplasia delle cellule C tiroidee, produzione ectopica in corso di patologia neoplastica (carcinoma polmonare, neoplasie endocrine multiple, tumori della mammella e delle isole pancreatiche), iperparatiroidismo, stati ipercalcemici e/o ipercalciurici, malattie ossee (osteoporosi, osteite fibroso cistica, osteodistrofia renale, stati di iperassorbimento osseo, iperostosi); insufficienza renale cronica, pancreatite, varie patologie gastrointestinali.

**VALORI DI DIMINUITI:** possono essere dovuti a tiroidectomia.



**Tutti i Diritti Riservati**

## CALCIO

[Home Page](#)

[Cerca su GioFil](#)

### CALCIO

**CENNI INFORMATIVI:** il calcio e' l'elemento minerale piu' abbondante del nostro organismo. Di esso il 98 per cento circa e' contenuto nelle ossa, il rimanente nei liquidi cellulari, nel plasma e nei vari tessuti, soprattutto dei muscoli scheletrici. Si trova nel siero in parte (40-50 per cento) legato a proteine, specialmente all'albumina (forma non diffusibile) e in parte (50-60 per cento) come ione libero o legato a composti dializzabili quali carbonato, fosfato, citrato (forma diffusibile). Svolge nell'organismo un ruolo importante in vari processi fisiologici quali la coagulazione del sangue, la conducibilita' neuromuscolare, il mantenimento del tono e l'eccitabilita' dei muscoli scheletrici e cardiaci, la stimolazione-secrezione di varie ghiandole endocrine, la conservazione dell'integrita' e permeabilita' delle membrane cellulari.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** calcemia, Ca.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita tradizionali	Unita' SI
	mg/dL	mmol/L
neonati, fino ad 1 mese	7,0-11,5	1,75-2,87
da 1 mese ad 1 anno	8,6-11,2	2,15-2,79
bambini	8,8-10,8	2,20-2,70
adulti fino a 30 anni	8,2-10,2	2,05-2,54
dopo i 60 anni	8,2-10,0	2,05-2,50

per passare da mg/dL a mmol/L moltiplicare per 0,25;

per passare da mmol/L a mg/dL moltiplicare per 4.

**INTERPRETAZIONE:** il dosaggio del Ca sierico e' utile nell'iter diagnostico dei comi, nella pancreatite ed in altre patologie del tratto gastroenterico, nella nefrolitiasi e nella polipsia.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a

1) iperosteolisi da:

A) eccesso di segnali chimici ad attivita' ipercalcemizzante per:

- iperparatiroidismo primario (adenoma solitario, neoplasia endocrina multipla);
- iperparatiroidismo secondario (trapianto renale, insufficienza renale cronica in fase avanzata, terapia con litio);
- produzione ectopica di paratormone o di altre sostanze ad attivita' osteolitica da parte di neoplasie con o senza metastasi (carcinomi del polmone, pancreas, rene, ovaio, mammella, mielomi, linfomi);
- intossicazione da vit. D.

B) invasione diretta del tessuto osseo da parte dell'affezione primitiva per:

- tumori del sistema immune (mielomi, linfomi, leucemie ecc.);
- tumori primitivi del tessuto osseo;
- sarcoidosi.

C) lesioni osteolitiche dovute all'attivita' delle metastasi per: metastasi ossee in corso di carcinoma della mammella, della prostata, del polmone, del pancreas, della tiroide, del rene, neuroblastoma, melanoma, ecc.

D) aumentato ricambio osseo dovuto a: immobilizzazione, ipervitaminosi A, morbo di Paget, tireotossicosi;

2) eccessivo apporto o assorbimento di calcio dovuto ad elevata introduzione (sindrome di Burnett o sindrome latte alcalini) oppure ad eccessivo assorbimento da ipervitaminosi D cellule T nell'adulto), morbo di Addison (per mancanza dell'effetto competitivo dei corticosteroidi sulla vit. D);

3) ridotta escrezione renale dovuta a terapia con diuretici tiazidici, insufficienza corticosurrenale acuta, insufficienza renale acuta nella fase poliurica, ipercalcemia, ipercalciuria familiare.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a

- patologie paratiroidie: ipoparatiroidismo primitivo o secondario a paratiroidectomia (anche accidentali, per interventi sulla tiroide), ipomangesemia;
- patologie intestinali: sindrome da malassorbimento;
- carenza di vit. D: diminuita assunzione con la dieta, scarsa esposizione solare (rachitismo, osteomalacia), assunzione di farmaci antiepilettici;
- cause renali: insufficienza renale cronica, sindrome nefrosica;
- iperfosfatemia acuta e grave, necrosi tumorali (tumor lysis syndrome), insufficienza renale acuta, contusioni estese (rabbdomiolisi);
- cause varie: ipoalbuminemia, pancreatite acuta, pseudoparatiroidismo, assunzione di farmaci ipocalcemizzanti come calcitonina o corticosteroidi.

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: il calcio totale nel siero varia al variare della concentrazione dell'albumina.

Nelle malattie metaboliche dell'osso in generale un aumento del calcio e' accompagnato da una diminuzione del fosfato inorganico e viceversa. Nel rachitismo, nell'acidosi tubulare renale e nella sindrome di Fanconi si ha invece una diminuzione del fosfato con valori del calcio normali o leggermente diminuiti (Tabella 14).

TABELLA 14. VARIAZIONI DEL CALCIO, DEL FOSFATO E DELLA ALP IN VARIE PATOLOGIE.

	SANGUE			URINA	
	Calcio	Fosfato	ALP	Calcio	Fosfato
Iperparatiroidismo					
Ipoparatiroidismo	+	-	+	+	+
Ipoparatiroidismo	-	+	N	-	-
Osteoporosi	N	N(+)	N	N(+)	N
Metastasi ossee	N(+)	+/-	N(+)	+/-	+
Mieloma	N(+)	+/-	N(+)	N(+)	N(+)
Sindrome di Fanconi	N(-)	-	N(+)	+	+
Rachitismo e osteomalacia	N(-)	+/-	+	-	-

+ = aumento; - = diminuzione; +/- variabile; N = normale; N(-) = normale o diminuzione; N (+) = normale o aumento

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': nel siero il calcio si rova sia sotto forma libera come ione, sia sotto forma combinata legato ad anioni, quali fosfato e citrato, o a proteine, soprattutto albumina. Il calcio ione libero chiamato anche "calcio ionizzato" aumenta nell'iperparatiroidismo, nelle neoplasie con produzione ectopica di ormone paratiroideo e nell'ipervitaminosi D. La sua determinazione e' importante quando l'ipercalcemia coesiste con una disprotidemia come nel mieloma, nelle alterazioni dell'equilibrio acido-base, nelle cirrosi. Tuttavia la determinazione del calcio rimane il test di prima scelta per la valutazione delle alterazioni del calcio.

CAMPIONE BIOLOGICO: urina (raccolta delle 24 ore).

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: calciuria.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unita' tradizionali mg/d	Unita' SI mmol/d
adulti		
dieta a basso contenuto di calcio	50-150	1,25-3,75
dieta a medio contenuto di calcio	100-300	2,50-7,50

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a tutte le condizioni di ipercalcemia ad eccezione di quella da somministrazione di diuretici tiazidici (ipercalcemia con ipocalciuria); insufficienza renale (ipocalcemia con ipercalciuria); immobilizzazione; aumentata esposizione a luce solare; iperparatiroidismo; metastasi ossee osteolitiche; osteoporosi; acidosi tubulare renale;

tireotossicosi; sindrome di Fanconi; acidosi metabolica; osteite deformante (morbo di Paget).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti ad ipoparatiroidismo, pseudoipoparatiroidismo, rachitismo, osteomalacia, condizioni in cui il calcio nel sangue e' basso tranne nelle malattie renali, ipotiroidismo, steatorrea.



**Tutti i Diritti Riservati**

# CATECOLAMMINE

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## CATECOLAMMINE

**CENNI INFORMATIVI:** le catecolammine sono ormoni elaborati dalle cellule del sistema cromaffine (perche' si colora di bruno con i sali di cromo) presente nella midollare delle ghiandole surrenali ed in altre parti dell'organismo, quali i gangli nervosi. Vengono sintetizzate partendo dalla fenilalanina e dalla tirosina attraverso gli stadi di DOPA e dopamina.

L'adrenalina (epinefrina) svolge un'azione simpatico-mimetica, cioe' produce tutte le manifestazioni fisiologiche che si verificano eccitando con l'elettricit  il sistema nervoso simpatico: dilatazione pupillare, diminuzione delle secrezione salivare, accelerazione del ritmo cardiaco, vasocostrizione delle arteriole a cui consegue ipertensione arteriosa, inibizione dei movimenti peristaltici intestinali. Inoltre agisce sui vari metabolismi mobilizzando i glucidi (glicogenolisi) ed i lipidi di deposito (lipolisi) come risposta a condizioni di emergenza (stress, freddo, fatica, shock ecc.). La noradrenalina essendo invece sintetizzata anche nelle cellule nervose funziona da mediatore chimico sia a livello delle terminazioni simpatiche (innervazione delle placche neuromotrici sui muscoli lisci) sia delle sinapsi del sistema nervoso centrale. In fine la dopamina svolge la sua funzione di neurotrasmettitore solo in alcune aree del sistema nervoso centrale.

Dalla loro degradazione si formano acido vanilmandelico e acido omovanillico che vengono eliminati con le urine.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** urina (raccolta delle 24 ore).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** ammine pressorie.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA DEL CAMPIONE E DURANTE LA STESSA:** sospendere l'assunzione di farmaci per almeno una settimana prima dell'esame. Esercizio fisico, stress, fumo e dolore provocano un aumento fisiologico. Alcuni giorni prima della raccolta del campione e' necessario sospendere l'assunzione di farmaci che possono interferire nella determinazione del test (reserpina, alfa-metildopa, levodopa, inibitori delle monoammino ossidasi, ammine

simpaticomimetiche). E' anche da evitare l'uso di decongestionanti nasali, antitossigeni, broncodilatatori, farmaci anoressanti, alfa-2 antagonisti, alfa e beta-bloccanti, labetalolo, caffeina. E' necessario inoltre evitare stress, sforzi fisici ed ipoglicemia.

## INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unita' tradizionali, microg/d	Unita' SI, nmol/d
ADRENALINA		
bambini 4-10 anni	0-10	0-55
10-15 anni	0-20	0-110
adulti	0-15	0-80
	Unita' tradizionali, microg/d	Unita' SI, nmol/d
NORADRENALINA		
bambini 4-10 anni	8-65	50-380
10-15 anni	15-80	90-470
adulti	0-100	0-600
DOPAMMINA		
bambini e adulti	65-400	400-2600

INTERPRETAZIONE: la determinazione delle catecolammine urinarie ha un notevole valore diagnostico nel feocromocitoma e puo' rivelare alcuni casi non evidenziati dal dosaggio delle catecolammine plasmatiche.

I feocromocitomi, ed occasionalmente i paragangliomi, possono causare ipertensione persistente o parossistica. La determinazione delle metanefrine urinarie e' uno tra i migliori test di screening per il feocromocitoma; alcuni utilizzano il dosaggio delle catecolammine urinarie come test di conferma, da eseguire successivamente a quello ematico.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a ipertensione essenziale (raramente), stati ipoglicemici, feocromocitoma, paranglioma, neuroblastoma, ganglioneuroma, stress.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a stati di disautonomia (patologia a carico del sistema nervoso autonomo), neuropatia diabetica o alcolica, sindrome di Shy-Drager.

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': l'adrenalina, una volta sintetizzata, viene accumulata nella midollare delle capsule surrenali in vescicole o granuli cromoaffini contenenti ATP e specifiche proteine. Il prodotto depositato, secreto con processo calcio-dipendente, e' poi metabolizzato negli organi bersaglio o nel fegato. La sua azione si estrinseca agendo prevalentemente alla periferia tissutale in quanto si lega ai recettori specifici situati sulle membrane delle cellule bersaglio come ad esempio muscolo, cuore, fegato, tessuto adiposo ecc. Esistono due tipi di recettori: alfa e Beta adrenergici. Essi permettono una diversa

risposta alle catecolammine da parte dei vari organi, risposta che dipende dal tipo di recettore stimolato. Bloccando infatti con specifici farmaci l'uno o l'altro tipo e' stato possibile stabilire le loro risposte. Così ad esempio il propranololo, che e' un Beta-bloccante, inibisce l'effetto lipolitico della adrenalina nel tessuto adiposo e l'aumento della glicogenolisi nel fegato e nel rene, organi che contengono Beta-recettori. Questi effetti non si osservano invece con la fentolamina che ' un alfa-bloccante. Sul cuore e sul sistema cardiovascolare il blocco degli alfa recettori determina vasodilatazione e stimolazione dell'attivita' cardiaca, mentre i Beta riducono la frequenza del ritmo e della gittata cardiaca prolungando la sistole. La differente distribuzione dei recettori spiega perciò la diversa risposta alle catecolammine, tenedo presente che una stessa cellula puo' possedere entrambi i recettori. A tal proposito si riporta uno schema che evidenzia i diversi effetti delle catecolammine (e di altri ormoni) sul processo lipolitico del tessuto adiposo umano.

	TEMPO DI AZIONE	MECCANISMO DI AZIONE
--	-----------------	----------------------

## STIMOLAZIONE

Adrenalina	Breve	Attivato dalla lipasi ormono-sensibile mediata dal recettore Beta
Noradrenalina	Breve	come adrenalina
Ormoni tiroidei	Breve	Potenziamento dell'effetto delle catecolammine

## INIBIZIONE

Adrenalina	Breve	Inibizione della lipasi ormono-sensibile mediata dal recettore alfa (effetto mascherato della prevalenza del recettore Beta)
Noradrenalina	Breve	come adrenalina
Insulina	Breve	Inibizione dell'adenilato ciclasi, attivazione della fosfodiesterasi, inibizione del piruvato chinasi
Cortisolo	Medio	Potenziamento dell'effetto insulinico

## CATECOLAMMINE (ADRENALINA E NORADRENALINA)

-----

!	!
!	!

Rec.alfa    Rec. Beta

!

!

Adenilatociclasi

AMP inattivo

----- Fosfodiesterasi

!



# CERULOPLASMINA

[Home Page](#)

[Cerca su GioFil](#)

## CERULOPLASMINA

**CENNI INFORMATIVI:** la ceruloplasmina e' un'alfa2-globulina contenente rame; circa il 70 per cento o piu' del rame sierico e' legato alla ceruloplasmina, il 7 per cento e' legato ad una proteina ad alto peso molecolare, la trans-cupreina, il 19 per cento all'albumina ed il 2 per cento ad amminoacidi.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** CERU, COE.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, mg/L	Unita' SI, mmol/L
bambini e adulti	200-500	1,26-3,15

**INTERPRETAZIONE:** la ceruloplasmina diminuisce nel morbo di Wilson (anche se livelli normali della proteina non escludono la malattia); i parametri di valutazione per il morbo di Wilson sono: riduzione della ceruloplasmina, riduzione della concentrazione del rame sierico, aumento dell'escrezione del rame nelle urine delle 24 h, aumento della concentrazione di rame nel fegato, e test di funzionalita' epatica alterati. La dimostrazione dell'impossibilita' di incorporare rame marcato nella ceruloplasmina e' il test diagnostico definitivo nel morbo di Wilson. Per effettuare la diagnosi non e' necessaria la presenza contemporanea di manifestazioni a carico del fegato e del S.N.C. La presenza degli anelli di Kayser-Fleischer e' di estrema utilita' nella diagnosi.

**VALORI AUMENTATI:** patologie neoplastiche ed in stati infiammatori, leucemie, linfomi di Hodgkin, cirrosi biliare primitiva, LES ed artrite reumatoide nell'intossicazione da rame, in gravidanza e durante l'assunzione di estrogeni e di contraccettivi orali che contengano sia estrogeni che progesterone.

**VALORI DIMINUITI:** terapia con eccessiva somministrazione di zinco, sindrome di Menkes e sindromi con perdita proteica come quella nefrosica, malassorbimento, patologie epatiche in stadio avanzato

nelle quali si verifica una riduzione delle proteine sieriche.



**Tutti i Diritti Riservati**

# CLORURO

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## CLORURO

**CENNI INFORMATIVI:** il cloruro e' il piu' importante anione extracellulare rappresentando circa i 2/3 di quelli plasmatici. Introdotto con la dieta, viene nella maggior parte assorbito. Di questo, il 92 per cento circa escreto principalmente con le urine e in parte con le feci ed il sudore. La sua concentrazione nel siero dipende sia dall'equilibrio acido.base sia dalla eliminazione renale ed e' influenzata dalla intensita' di secrezione degli ormoni mineralcorticoidi (aldosterone, cortexone, cortexolone) da parte delle ghiandole surrenali. Nella maggior parte dei casi le modificazioni della cloremia sono concordi con quelle della natremia. Tuttavia sono possibili anche variazioni del cloruro non accompagnate da variazioni del sodio.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (plasma, siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** cloremia, Cl, Cloro.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali e Unita' SI, mmol/L
bambini e adulti	98-106

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a disidratazione, acidosi tubulare renale, insufficienza renale acuta, scompenso cardiaco, alcalosi respiratoria, diabete insipido, diarrea prolungata, assunzione di farmaci come androgeni, corticosteroidi, estrogeni, metildopa.

**VALORI DIMINUITI:** possono essere dovuti a eccessiva sudorazione, vomito prolungato, nefrite con perdita di sali, morbo di Addison, acidosi respiratoria, intossicazione da acqua (condizioni di inappropriata secrezione di ormone antidiuretico), assunzione di farmaci come bicarbonato, diuretici, lassativi (abuso cronico), alcalosi metabolica, sindrome adrenogenitale nella varieta' sale-dipendente, sindrome di Bartter.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** urina (raccolta delle 24 ore).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** cloruria, Cl, Cloro.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE**

PRECEDE LA RACCOLTA E DURANTE LA STESSA: non variare le abitudini alimentari.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unita' tradizionali e Unita' SI, mmol/L
bambini e adulti	100-250

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti ad aumentata assunzione di sali, nefrite con perdita di sali, terapia con saluretici, diuresi postmestruale, diuresi massiva, insufficienza corticosurrenale, stati di deplezione di magnesio, sindrome di Bartter.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a ridotta assunzione di sali, ritenzione premestruale, eccessiva perdita extrarenale (vomito, diarrea ecc.); dieta iposalina, nefropatie endemigene, cardiopatie scompensate, iperfunzionalita' corticosurrenale, ritenzione postoperatoria, ipovolemia.



**Tutti i Diritti Riservati**

# COLESTEROLO DELLE LIPOPROTEINE A BASSA D

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## COLESTEROLO DELLE LIPOPROTEINE A BASSA DENSITA'

**CENNI INFORMATIVI:** il dosaggio del colesterolo delle LDL (lipoproteine a bassa densita' o-Beta lipoproteine) e' utile per determinare il rischio di vasculopatia su base aterogena, in particolare di cardiopatia coronarica. I fattori che possono essere associati a valori di colesterolo-LDL al di sopra della media comprendono l'inattivita' fisica, l'obesita', l'abnorme consumo di tabacco, l'eccessiva introduzione di grassi saturi e/o di colesterolo con la dieta. Il colesterolo delle LDL (LDLC) e' generalmente calcolato con la formula di Friedewald:

$LDLC \text{ (mg/dL)} = \text{Col. T. (mg/dL)} - \text{Col. HDL (mg/dL)} - 0,16 \times \text{trigliceridi (mg/dL)}$ .

$LDLC \text{ (mmol/L)} = \text{Col. T. (mmol/L)} - \text{Col. HDL (mmol/L)} - 0,37 \times \text{trigliceridi (mmol/L)}$ .

Questa formula non e' valida per campioni contenenti chilomicroni o con valori di trigliceridi intorno ai 400 mg/dL (SI: 4,52 mmol/L).

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** colesterolo LDL.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:**

- non variare le abitudini alimentari nelle due settimane che precedono il prelievo;
- presentarsi a digiuno da 12-14 ore;
- evitare l'assunzione di farmaci che possono modificare la concentrazione dei lipidi nel sangue (ad esempio androgeni, estrogeni e contraccettivi orali, colestiramina, clofibrato, fenformina, metformina e altri).

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, mg/dL	Unita' SI, mmol/L
adulti	50-140	1,30-3,89

**INTERPRETAZIONE:** i livelli di LDL colesterolo sono la base per una decisione di terapia dietetica e/o farmacologica in quanto esiste

una stretta correlazione tra l'aumento dell'LDLC e il rischio di aterosclerosi coronarica (il rapporto LDL/HDL fornisce un miglior indice di rischio coronarico). Pazienti con livelli di LDL pari a 160 mg/dL (SI: 4,14 mmol/L) o più elevati sono considerati ad alto rischio di cardiopatia ischemica. Questi pazienti dovrebbero essere sottoposti a trattamenti volti a diminuire il colesterolo, tuttavia l'attendibilità di questa osservazione è da qualche tempo oggetto di contestazioni.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a iperlipoproteinemie di tipo IIa, IIb, e III; sindrome nefrosica; diabete; ipotiroidismo; ittero ostruttivo; iperlipidemia idiopatica familiare.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a abetalipoproteinemia o ipobetalipoproteinemia

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: si veda la Tabella 9.



**Tutti i Diritti Riservati**

# COLESTEROLO DELLE LIPOPROTEINE AD ELEVAT

[Home Page](#)
[Cerca su GioFil](#)

## COLESTEROLO DELLE LIPOPROTEINE AD ELEVATA DENSITA'

**CENNI INFORMATIVI:** le lipoproteine ad elevata densita' (High Density Lipoprotein, HDL) costituiscono una classe di macromolecole eterogenee, di grandezza e densita' diverse, formate da esteri del colesterolo, colesterolo libero, trigliceridi, fosfolipidi, ed apoproteine A, C ed E. In molti studi e' stata dimostrata una relazione inversa alquanto significativa tra i valori di colesterolo delle HDL (HDLc) e la malattia coronarica.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** colesterolo HDL, HDLc, alfa-lipoproteina colesterolo.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:**

- non variare le abitudini alimentari nelle due settimane che precedono il prelievo;
- presentarsi a digiuno da 12-14 ore;
- evitare l'assunzione di farmaci che possono modificare la concentrazione dei lipidi nel sangue (ad esempio androgeni, estrogeni e contraccettivi orali, colestiramina, clofibrato, fenformina, metformina e altri).

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, mg/dL	Unita' SI, mmol/L
adulti, femmine	30-80	0,78-2,07
maschi	30-70	0,78-1,81

**INTERPRETAZIONE:** il dosaggio del colesterolo delle HDL (lipoproteine ad alta densita' o alfa-lipoproteine) e' ritenuto utile per determinare il rischio di vasculopatia su base aterogena, in particolare di cardiopatia coronarica. Valori infatti di HDLc minore 35 mg/dL (0,9 mmol/L) sono considerati un fattore di rischio coronarico specie se associati a mancanza di esercizio fisico, sovrappeso, fumo, ipertrigliceridemia, ipoalfalipoproteinemia, assunzione di steroidi (androgeni, progestinici, steroidi anabolizzanti), di tiazidi, di beta-

bloccanti, di probucolo e di neomicina. L'apolipoproteina A-1 e' la proteina maggiormente presente nelle HDL ed e' associata ad un diminuito rischio di aterogenesi; studi recenti non hanno tuttavia dimostrato una miglior discriminazione rispetto al dosaggio delle HDL, per cui quest'ultimo e' ancora preferibiler.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a cirrosi biliare, epatite cronica, alcolismo.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a diabete mellito, malattie renali, epatopatie, iperlipoproteinemia di tipo IV, infezioni acute.

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: si veda la Tabella 9.



**Tutti i Diritti Riservati**

# COLESTEROLO TOTALE

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## COLESTEROLO TOTALE

**CENNI INFORMATIVI:** dal punto di vista chimico, il colesterolo e' uno sterolo costituito da un nucleo ciclopentanoperidrofenantrenico, con un idrossile al carbonio 3 dell'anello A ed una catena alifatica al carbonio 17 dell'anello D. Circa il 70 per cento del colesterolo plasmatico e' esterificato con acidi grassi, soprattutto acido linoleico, mentre il rimanente esiste in forma libera. E' un componente di membrane ed organuli cellulari, nonche' il precursore degli ormoni steroidei. Circa il 50-80 per cento del colesterolo plasmatico o sierico circola legato alle lipoproteine a bassa densita' (Low Density Lipoprotein, LDL, Beta lipoproteine), come colesterolo-LDL (LDLC); la maggior parte della quota rimanente si trova associata alle lipoproteine ad alta densita' (High Density Lipoprotein, HDL), e solo una minima parte alle lipoproteine a molto bassa densita' (Very Low Density Lipoprotein, VLDL) ed ai chilomicroni. Nell'organismo umano proviene sia dalla ingestione degli alimenti di origine animale (colesterolo esogeno) sia dalla sintesi endogena (colesterolo endogeno) che si verifica nel fegato ed in altri tessuti quali pelle, aorta, testicolo ecc. Quest'ultima genesi sembra avere un'importanza quantitativamente prevalente su quella alimentare. La sua determinazione viene effettuata di routine ed in caso di valori elevati e' necessario determinare anche le Beta-lipoproteine ed il colesterolo delle LDL e delle HDL. Una colesterolemia totale di non molto piu' elevata del valore soglia (200 mg/dL), se associata ad un alto tasso di colesterolo HDL, non rappresenta necessariamente un rischio aterogeno. Massa molecolare: 386.7.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** colesterolemia totale.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:**

- non variare le abitudini alimentari nelle due settimane che precedono il prelievo;
- presentarsi a digiuno da 12-14 ore;

- evitare l'assunzione di farmaci che possono modificare la concentrazione dei lipidi nel sangue (ad esempio androgeni, estrogeni e contraccettivi orali, colestiramina, clofibrato, fenformina, metformina e altri).

La postura puo' condizionare significativamente i risultati: i valori di colesterolo possono diminuire del 10-15 per cento dopo 20 minuti in posizione supina, e del 6 per cento circa in posizione eretta o seduta per 20 minuti. Un aumento del 2-5 per cento puo' verificarsi nel caso in cui il laccio emostatico sia applicato per 2 minuti durante il prelievo. Anche lo stress emotivo o fisico influisce sui valori del colesterolo.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO: in luogo degli intervalli di riferimento e' preferibile l'impiego di valori consigliati per minimizzare il rischio di malattia cardiaca coronarica (Tabella 15).

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI

TABELLA 15. CONDIZIONI DI RISCHIO IN FUNZIONE DELLA CONCENTRAZIONE DEL COLESTEROLO

Colesterolo	RISCHIO MODERATO		RISCHIO ELEVATO	
	mg/dLm	mol/L	mg/dL	mmol/L
Eta', anni				
20-29	200-220	5,17-5,69	220-240	5,69-6,21
30-39	220-240	5,69-6,21	240-260	6,21-6,72
maggiore/ uguale 40	240-260	6,21-6,72	maggiore 260	maggiore 6.72

per passare da mg/dL a mmol/L moltiplicare per 0,0259

per passare da mmol/L a mg/dL moltiplicare per 38,6

INTERPRETAZIONE: valori elevati di colesterolo sono considerati un fattore di rischio di malattia cardiaca coronarica (CHD), aterosclerosi, infarto del miocardio e relative complicanze. Altri fattori di rischio per le CHC sono costituiti da sesso maschile, storia familiare di CHD (infarto del miocardio documentato, o morte improvvisa prima dei 55 anni di un genitore o un fratello; fumo (piu' di 10 sigarette al giorno), ipertensione, basse concentrazioni di colesterolo-HDL (minore 35 mg/dL; minore 0,91 mmol/L), confermate da misure ripetute, diabete mellito, storia di malattie cerebrovascolari accertate, o malattie vascolari occlusive periferiche, obesita' grave (sovrappeso maggiore 30 per cento del peso desiderabile). Non esistono prove dell'associazione positiva tra colesterolemia, numero di soggetti in giovane eta' con occlusioni coronariche e gravita' dell'aterogenesi. Cio' nonostante, la determinazione del colesterolo sierico di un soggetto sano, effettuata in un laboratorio di buon livello e correttamente standardizzata, e' in grado di dare informazioni attendibili.

Tutti i valori di colesterolo maggiore 200 mg/dL (maggiore 5.17

mmol/L) devono essere confermati da misure ripetute, utilizzando la media per guidare la decisione clinica.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a qualsiasi aumento delle alfa e/o beta-lipoproteine (iperlipoproteinemia tipo II a, II b o III, ipercolesterolemia poligenica); colestasi; malattie epatocellulari; sindrome nefrosica; ipotiroidismo; diabete; alcolismo. Quando i valori sono leggermente aumentati e' frequente trovare l'assetto lipoproteico normale.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a qualsiasi diminuzione delle a e/o b-lipoproteine, necrosi epatocellulare, ipertiroidismo, malassorbimento, malnutrizione, mielomi, macroglobulinemia di Waldestrom, policitemia vera, metaplasia mieloide, mielofibrosi, leucemia mielocitica cronica, analfalipoproteinemia (malattia di Tangier), abetalipoproteinemia (morbo di Bassen-Kornzweig).

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: si veda la Tabella 9.

Se il colesterolo LDL e' compreso tra 130 e 159 mg/dL, in assenza di altri fattori di rischio l'approccio terapeutico e' discrezionale mentre in presenza di altri fattori di rischio e' necessario un approccio terapeutico.

Se il colesterolo LDL e' compreso tra 160 e 190 mg/dL l'approccio terapeutico e' necessario anche senza la presenza di altri fattori di rischio.

Secondo le indicazioni internazionali, fornite nel 1988 da Adult Treatment Panel del national Cholesterol Education Program, si raccomanda:

- di valutare l'eventualita' dell'intervento dietetico-farmacologico sui valori del colesterolo LDL piuttosto che sui quelli del colesterolo totale;
- che il primo tentativo, per abbassare la colesterolemia, sia di tipo dietetico. La dieta va infatti seguita per alcuni mesi (secondo la nostra esperienza 3 circa) prima di valutare la necessita' di avviare un trattamento farmacologico aggiuntivo. Tuttavia per le persone ritenute, in base ai criteri esposti, ad elevato rischio e' senz'altro vantaggioso intraprendere contemporaneamente i due trattamenti.



**Tutti i Diritti Riservati**

# COLINESTERASI

[Home Page](#)

[Cerca su GioFil](#)

## COLINESTERASI

**CENNI INFORMATIVI:** le colinesterasi plasmatiche, note anche come pseudocolinesterasi, per distinguerle dalla acetilcolinesterasi presente nelle membrane post-sinaptiche, sono enzimi sintetizzati dalle cellule epatiche, che liberati in circolo idrolizzano la succinilcolina plasmatica. Esse rappresentano pertanto un indice della capacita' protido-sintetiche del fegato (anche se non molto specifico) ed una loro diminuzione si correla con l'alterazione funzionale del parenchima epatico.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** pseudocolinesterasi, colinesterasi sierica, colinesterasi plasmatica, CHE (CHolinEsterase).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore. I campioni da analizzare, per stabilire una probabile intossicazione da pesticidi, devono essere raccolti in ghiaccio, separati in centrifuga refrigerata e congelati fino al momento dell'analisi, perche' "in vitro" si puo' avere la denaturazione dell'inibitore enzimatico e di conseguenza valori falsamente normali.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO\*:**

Unita' tradizionali e Unita' SI, kU/L (37 gradi C)

adulti 8-18 kU/L

**INTEPRETAZIONE:** la determinazione della pseudocolinesterasi e' utilizzata prevalentemente nello screening preoperatorio, per valutare la sensibilita' all'anestetico succinilcolina, per prevenire o valutare l'effetto di un'anestesia prolungata e di una apnea protratta dopo un intervento chirurgico (vedi anche Numero di dibucaina).

Il test e' utilizzabile anche per il monitoraggio dell'intossicazione con insetticidi organofosfati o carbammati (ma non con insetticidi cloridrati). Il dosaggio deve essere eseguito soprattutto quando si manifestano miosi, alterazioni visive, ipotonia muscolare, contrazioni e fascicolazioni muscolari, bradicardia, nausea, diarrea, vomito, scialorrea, sudorazione, edema polmonare, aritmie, convulsioni.

La determinazione del rischio in soggetti esposti agli organofosfati valutata solo in base al dosaggio della colinesterasi sierica e' molto discussa, in quanto valori normali potrebbero indicare una mancata esposizione oppure una variante genetica, in assenza o in presenza di esposizione. Valori bassi elevati sono invece di difficile interpretazione.

\* Valori fortemente metodo-dipendenti.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a sindrome nefrosica, morbo di Parkinson, morbo di Basedow, sclerosi a placche, obesita' pronunciata, alcolismo.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a malattie del parenchima epatico (epatiti croniche, cirrosi, neoplasie primitive o secondarie, ittero ostruttivo protratto, fegato da stasi cronica per scompenso cardiaco), anemie, diabete, mesenchimopatie (dermatomiosite, lupus eritematoso sistemico ecc.), infarto miocardico, stati di grave malnutrizione, intossicazione da composti organo-fosforici, distrofia muscolare di Erb, miotonia congenita di Thompson, malattie croniche debilitanti, mieloma multiplo, leucemie. La pseudocolinesterasi puo' essere diminuita in pazienti sottoposti a terapia con estrogeni e contraccettivi orali.

Se si sospetta che una diminuzione dell'attivita' colinesterasica non sia correlata all'effetto di inibizione da organo fosfati si dovrebbe dosare l'attivita' acetilcolinesterasica nei globuli rossi. Quando i livelli, sia sierici sia eritrocitari, sono diminuiti, siamo in presenza di un effetto tossico esogeno. La pseudocolinesterasi sierica o plasmatica fornisce una stima migliore dell'intossicazione acuta, mentre i livelli eritrocitari sono migliori indici di esposizione cronica (il livello sierico torna nella norma prima del livello eritrocitario).

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: a differenza degli altri enzimi epatici endocellulari le colinesterasi non aumentano mai nelle parenchimopatie epatiche, ma diminuiscono contestualmente alla diminuzione della sintesi dell'albumina e di altre proteine plasmatiche di origine epatica. Aumentano invece in quelle condizioni in cui e' esaltata la sintesi dell'albumina per compensare ad esempio gravi perdite renali.



**Tutti i Diritti Riservati**

# COLTURE PER INFEZIONI BATTERICHE

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## COLTURE PER INFEZIONI BATTERICHE

### UROCOLTURA

**CENNI INFORMATIVI:** l'urocoltura e' una indagine microbiologica per la ricerca di microorganismi aerobi a rapida crescita, utilizzata per la diagnosi di infezioni urinarie causate da microrganismi provenienti dal meato uretrale esterno. Nelle femmine l'incidenza delle infezioni del tratto urinario e' circa dieci volte maggiore rispetto agli uomini sia per la brevità dell'uretra sia per la colonizzazione batterica del vestibolo vaginale.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** urina.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:** assenza di crescita batterica.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA:** prima della raccolta e' necessario procedere ad un accurato lavaggio del meato uretrale e, nelle femmine, dei genitali esterni. La prima e l'ultima parte di urina emessa con la minzione deve essere scartata, mentre si utilizza quella intermedia. L'urina raccolta in contenitori sterili deve essere trasportata al laboratorio nel minor tempo possibile.

Non e' opportuno effettuare indagini analitiche su urine di pazienti in terapia, specie se antibiotica; tuttavia, qualora si dovessero effettuare, bisogna segnalare il tipo di farmaco e il tempo di assunzione.

**INTERPRETAZIONE:** viene considerata positiva una carica batterica (valutata in base al numero delle Unità Formanti Colonia, UFC, che si sviluppano su un terreno a libera crescita) superiore a 100.000 UFC/mL, negativa se inferiore a 1.000, dubbia nei casi intermedi. Una singola coltura positiva, nelle femmine, possiede una specificità dell'80 per cento mentre due risultati positivi depongono per una vera batteriuria nel 95 per cento dei casi. Nei maschi la specificità e' molto più elevata (se le norme per la raccolta del campione sono state osservate scrupolosamente).

### TAMPONE FARINGEO

**CENNI INFORMATIVI:** questa indagine e' usata principalmente come screening per gli streptococchi Beta-emolitici del gruppo A. La distinzione diagnostica tra infezione e colonizzazione di questi

batteri non puo' essere effettuata solo con l'isolamento culturale, ma considerando anche l'aspetto clinico del paziente. In molti casi inoltre si puo' riscontrare la presenza piu' o meno massiccia di streptococchi non patogeni appartenenti ad un altro gruppo sistemico.

CAMPIONE BIOLOGICO: essudato faringeo.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO: presentarsi al mattino a digiuno (dalla sera precedente), senza aver sciacquato la bocca (neppure con acqua pura).

INTERVALLI DI RIFERIMENTO: assenza di crescita batterica.

INTERPRETAZIONE: il tampone faringeo si rende necessario nella diagnosi differenziale delle faringiti, in particolare per differenziare quelle streptococciche dalle non streptococciche, distinzione che spesso e' impossibile fare sulla sola base clinica. Non e' possibile distinguere tramite questo esame i pazienti affetti da faringite streptococcica dai semplici portatori: si puo' solo escludere dalla terapia antibiotica la massa di pazienti con gola arrossata che hanno colture negative per gli streptococchi Beta-emolitici. E' pero', sempre possibile che una tonsillite virale (in particolare da Adenovirus), che non richiede terapia, insorga in un soggetto portatore di streptococchi di gruppo A (nel quale e' possibile, pertanto, che il tampone risulti positivo). In questo caso notevole valore assumono la presenza di leucocitosi neutrofile, assente nelle forme virali, e l'aumento del titolo antistreptolisinico.



**Tutti i Diritti Riservati**

# CORTISOLO

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## CORTISOLO

**CENNI INFORMATIVI:** il cortisolo e' un ormone steroideo (con la tipica struttura del ciclopentanoperidrofenantrene), secreto dalle cellule della corteccia surrenale che svolge innumerevoli effetti sul metabolismo protidico, lipidico e soprattutto glucidico. Per quest'ultima attivita' biologica viene ascritto al gruppo degli ormoni glucocorticoidi. Nel sangue e' legato per circa il 90 per cento a proteine, in particolare ad una alfa-globulina (transcortina).

**N.B.:** il suo tasso ematico presenta un caratteristico ritmo circadiano (periodismo di 24 ore circa) con livelli bassi nelle ore pomeridiane e serali (80-330 nmol/litro) fin verso la mezzanotte, poi sempre piu' elevati fino a raggiungere il massimo verso le 8 del mattino (140-690 nmol/litro). Nella valutazione del dato di laboratorio si dovra' percio' considerare non soltanto il valore assoluto bensì il livello riferito al momento della giornata in cui si e' effettuato il prelievo. Importante, dal punto di vista diagnostico, e' anche che si conservi il ritmo circadiano di secrezione. Massa molecolare: 363,6.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** cortisolemia, idrocortisone.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore. Per valutare le variazioni del cortisolo nella giornata viene dosato oltre che nel prelievo del mattino (ore 8-9) anche in quello della sera (ore 18-20).

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, microg/L	Unita' SI, nmol/L
adulti ore 8-9	72-252	200-700
ore 18-20	circa la meta' dei valori del mattino	
per passare a nmol/L moltiplicare il valore espresso in ng/mL (microg/L) per 2,77;		
per passare a ng/mL /microg/L) moltiplicare il valore espresso in nmol/L per 0,36.		

INTERPRETAZIONE: singole determinazioni del cortisolo sierico danno informazioni di scarso rilievo sull'attività dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene. Ciò nonostante, bassi livelli mattutini sono indice di insufficienza surrenalica, mentre valori molto elevati pomeridiani indicano sindrome di Cushing. La diagnosi generica di iposurrenalismo deve essere confermata mediante test di stimolo con ACTH e determinazioni seriali successive dell'ormone, a causa del ritmo circadiano del cortisolo e di altri fattori.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a

- stress, gravidanza, assunzione di contraccettivi orali, obesità, ipoglicemia, ipertiroidismo, abuso cronico di alcol, depressione associata o no ad una qualsiasi malattia acuta, condizioni di emocostrazione (vomito, diarrea, sudorazione intensa ecc.), sindrome di Cushing dovuta a:

1) iperplasia surrenalica:

a) secondaria ad ipersecrezione di ACTH ipofisario (disfunzione ipotalamo-ipofisaria, adenomi ipofisari secernenti ACTH);

b) secondaria a produzione neoplastica di ACTH o CRF (sindromi paraneoplastiche): tumori del polmone, del pancreas, carcinoidi;

2) iperplasia surrenale nodulare;

3) tumori surrenalici benigni o maligni;

4) cause iatrogene da uso prolungato di glucocorticoidi o di ACTH.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a cirrosi, epatiti, ipotiroidismo, ipofunzione corticosurrenalica da

1) cause ipotalamiche (da deficit di CRF); displasia settoottica; tumori; idiopatia;

2) cause ipofisarie (da diminuzione di ACTH); ipoplasia o aplasia ipofisaria; lesioni distruttive (tipo il craniofaringioma); ipofisite autoimmune;

3) cause surrenali da:

a) ipoplasia o aplasia surrenale primaria (forme ereditarie legate ad altre manifestazioni-quali, ad esempio, la distrofia muscolare di Duchenne);

b) deficienza familiare isolata dei glucocorticoidi;

c) iperplasia surrenale congenita;

d) lesioni granulomatose (per esempio T.B.C.);

e) surrenalite autoimmune (morbo di Addison idiopatico);

f) emorragia neonatale;

g) infezione acuta (sindrome di Waterhouse-Friderichsen);

4) causa iatrogena da:

a) cessazione improvvisa di somministrazione cronica di corticosteroidi o di ACTH;

b) surrenectomia;

c) farmaci (amminoglutetimide, mitotano o p.DDD, metirapone, ketoconazolo, ciproptadina, sodio valproato, bromocriptina);

5) soppressione della funzione surrenalica fetale per ipercortisolismo materno, anche iatrogeno.

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': i glucocorticoidi, fra i quali quelli piu' attivi sono il cortisolo ed il corticosterone (il cortisone introdotto a scopo terapeutico viene trasformato nel corpo in cortisolo), svolgono nell'organismo umano numerose funzioni biologiche. In particolare la somministrazione di cortisolo induce:

- un'intensa attivita' antiinfiammatoria;
- un'aumentata resistenza da parte del corpo agli stress chimico-fisici, traumatici e neurogeni; un'azione immunodepressiva.

Sotto il profilo metabolico intensificano la gluconeogenesi, riducendo la utilizzazione degli amminoacidi per la sintesi proteica, con conseguente aumento della glicemia. Inoltre deprimono la sintesi lipidica dai glucidi e favoriscono la lipolisi con mobilitazione dei grassi dai depositi.

#### TEST DI SOPPRESSIONE AL DESAMETASONE

Il desametasone e' un potente steroide sintetico, che sopprime la secrezione di ACTH, ed e' utilizzato per valutare l'integrita' dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene.

In condizioni normali, dopo somministrazione si verifica una diminuzione di cortisolo che dimostra un meccanismo di regolazione intatto e, di fatto, esclude la sindrome di Cushing. Il test di soppressione risulta anormale anche in molte malattie psichiatriche.

CAMPIONE BIOLOGICO: urina (raccolta delle 24 ore).

CENNI INFORMATIVI: il cortisolo libero del sangue, a differenza di quello legato alle proteine, viene filtrato a livello renale e in parte riassorbito. La quantita' che passa nell'urina rappresenta quindi un indice della quota ormonale.

N.B.: si puo' avere un aumento della cortisolemia totale per aumentata sintesi di transcortina (come avviene, per esempio, con l'assunzione dei contraccettivi orali). In questi casi pero', non essendo aumentata la quota libera di cortisolo, non si hanno i segni di ipercorticismismo. E' il test piu' idoneo per lo screening della sindrome di Cushing. Esso riflette la secrezione del cortisolo con maggiore precisione di quanto non faccia un singolo dosaggio plasmatico. Ha sostituito per semplicita' e accuratezza di metodo la determinazione dei 17-chetosteroidi.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA: evitare lo stress e l'assunzione di spironolattone o chinacrina.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unita' tradizionali,	Unita' SI,
	microg/d	nmol/d
adulti	15-150	41-415

INTERPRETAZIONE: si utilizza per valutare la funzionalita' corticosurrenale, ma anche per indagare sulla genesi dell'obesita' e dell'ipertensione.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a sindrome di Cushing; adenoma o carcinoma surrenale; sindrome da produzione ectopica di ormone ipofisario corticotropo (ACTH). La secrezione di cortisolo aumenta anche nelle seguenti condizioni: ipoglicemia; stress; gravidanza; obesita'; ipertiroidismo (nell'ipertiroidismo l'aumento di cortisolo non e' dovuto ad un'aumentata secrezione bensì ad un'alterata metabolizzazione).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a malattia di Addison, iperplasia surrenale congenita; insufficienza ipofisaria, ipotiroidismo.



**Tutti i Diritti Riservati**

# CREATINA CHINASI

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## CREATINA CHINASI

**CENNI INFORMATIVI:** la creatinina chinasi e' un enzima endocellulare che catalizza il trasferimento di un legame fosforico ad altra energia dell'adenosintrifosfato (ATP) alla creatina con formazione di adenosindifosfato (ADP) e fosfocreatina. Questa reazione reversibile permette di trasferire energia da un sistema ad un altro.

Essa manifesta una notevole attivita' nei muscoli scheletrici e nel miocardio, discreta nel cervello. Formata da due subunita', una denominata M (dall'inglese muscle=muscolo) e l'altra B (dall'inglese brain=cervello), si trova nell'organismo sotto forma di tre isoenzimi, forme molecolari multiple di uno stesso enzima, con identiche funzioni: CPK1 (BB), CPK2 (MB), CPK3 (MM) rispettivamente nel cervello, nel miocardio e nei muscoli scheletrici. Gli isoenzimi della CK migrano, all'elettroforesi, in tre bande, corrispondenti ognuna ad una preciso isoenzima:

- MM (CK3), presente nel siero di soggetti sani;
- MB (CK2) si trova in piu' alte concentrazioni nel muscolo cardiaco rispetto al muscolo scheletrico. E' la frazione cardiaca associata all'infarto del miocardio e ad alcune altre patologie, e puo' essere utile nella stima dell'area infartuata.
- BB (CK1), presente in rari casi. Questo isoenzima e' stato descritto come un marker per l'adenocarcinoma della prostata, mammella, ovaio, colon, per gli adenocarcinomi del tratto gastrointestinale e per il carcinoma del polmone a piccole cellule. Forme atipiche sono la Macro-CPK composta da un complesso tra un'immunoglobulina ed un isoenzima normale e la CPK-mitochondriale di scarso significato.

La sua determinazione e' di particolare interesse per la diagnosi dell'infarto miocardico, per valutare l'evoluzione delle miopatie e la loro risposta alla terapia. Nell'infarto miocardico acuto la CPK2 (MB) e' il primo enzima ad innalzarsi (entro 8-24 ore) ed anche il primo a normalizzarsi (entro 48-72 ore). Elevazioni piu' prolungate nel tempo sono indice di infarto esteso.

N.B.: l'infante ha valori normali di circa il doppio rispetto

all'adulto.

CAMPIONE BIOLOGICO: sangue (siero o plasma).

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: creatina fosfochinasi, CK, CPK (Creatine Phosphokinase).

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO: paziente a digiuno da 8-12 ore.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unita' tradizionali e Unita' SI, U/L (37 gradi C)
adulti, femmine	fino a 160
maschi	fino a 190

	Isoenzima cardiaco CPK2 (MB)
adulti	fino all'8 per cento del CPK totale
	fino a 5 microg/L

INTERPRETAZIONE: e' utile nella diagnosi di infarto acuto del miocardio e nel danno muscolare. Nessun altro test (isoforme della CK, catene leggere della miosina) puo' dare un'indicazione dell'avvenuto infarto miocardico piu' precoce di quella del dosaggio routinario della CPK e della CPK-MB.

VALORI AUMENTATI: se della CPK totale (ma non della CPK2, MB) possono essere dovuti ad iniezioni intramuscolari, ictus, interventi chirurgici, danni muscolari da trauma, convulsioni, tetano e immobilizzazione prolungata, atrofia muscolare spinale, sclerosi laterale amiotrofica ed in altre patologie del neurone di moto (morbo di Guillan-Barre', esercizio fisico intenso in genere entro le 6 ore seguenti lo sforzo), sindrome di reye, malattie muscolari da:

a) forme congenite: varie forme di distrofia muscolare quali ad esempio quelle di Duchenne, Beaker, Steinert ecc. (l'entita' dell'aumento in queste malattie e' variabile: massima nella Duchenne in fase florida, minore nelle altre e nella Duchenne in fase terminale perche' c'e' una minore massa muscolare che puo' degenerare);

b) miopatie endocrine e metaboliche: ipotiroidismo; morbo di Cushing; morbo di Conn; paralisi periodica; ipertemia maligna; glicogenosi (in particolare la forma II, morbo di Pompe; e la V, morbo di Mc Ardle); miopatie lipoidee (deficienza di carnitina muscolare o della carnitina palmitil-transferasi muscolare);

c) forme infiammatorie: dermomiosite; polimiosite (con livelli di CPK estremamente variabili a seconda della gravita' e/o della fase piu' o meno precoce della malattia); artrite reumatoide, LES; miositi parassitarie (per es. da trichinella); miositi virali (per esempio morbillo, influenza, virus coxackie Ae ecc.).

VALORI AUMENTATI: se della CPK2 (MB) possono essere dovuti ad infarto miocardico acuto; cateterismo cardiaco; cardioversione elettrica; interventi cardiocirurgici; miocarditi; pericarditi; aritmie protratte (ad esempio fibrillazione atriale). Il CPK2 (MB)

e la lattato deidrogenasi in genere non aumentano nell'angina. Nelle donne portatrici del gene per la distrofia muscolare (con eta' fino ai 20-30 anni di vita) la determinazione della CPK totale viene usata per lo screening di questa malattia.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a condizioni di ipotrofia muscolare.

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: nell'infarto miocardico acuto si ha un aumento rapido del CPK2 (MB), (entro 8-24 ore dall'infarto) e del CPK totale, seguito da quello della lattato deidrogenasi (entro 24-48 ore). Nelle malattie muscolari si ha un aumento dell'isoenzima CPK3 (MM), fatta eccezione per gli atleti e per i pazienti con malattie muscolari necrotizzanti di lunga durata, nei quali aumenta nei muscoli (e quindi nel sangue) anche l'isoenzima CPK2 (MB). Comunque il pattern caratteristico di una miopatia e'

CPK maggiore ALDOLASImaggioreLDHmaggioreASTmaggioreALT.

La determinazione delle AST e ALT nella diagnosi di infarto acuto stanno entrando sempre piu' in disuso perche':

- mancano di specificita' tissutale;
- il loro aumento, essendo cronologicamente intermedio a quelli del CPK2 (MB) e LAD, non offre informazioni importanti.



**Tutti i Diritti Riservati**

# CREATININA

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## CREATININA

**CENNI INFORMATIVI:** la creatinina e' un metabolita terminale privo di attivita' biologica che viene prodotto soprattutto nei muscoli in quantita' direttamente correlata alla loro massa. La sua concentrazione ematica dipende dalla intensita' di sintesi e di escrezione. A livello renale viene filtrata dai glomeruli e, senza apprezzabile riassorbimento tubolare, eliminata con l'urina. Queste caratteristiche, assienza quella di non dipendere significativamente dall'alimentazione, fanno si' che il dosaggio della creatinina sia un indice di funzionalita' renale piu' attendibile dell'urea. Viene determinata nel sangue, nelle urine e per calcolare la clearance (si veda clearance della Creatinina nelle urine). La sua concentrazione aumenta nel plasma fino al 20mo anno di eta' in relazione con l'accrescimento corporeo dell'individuo mentre si mantiene costante nell'anziano per diminuzione contemporanea di sintesi e di escrezione. Negli individui con massa muscolare "devastata" ed insufficienza renale (ad esempio nella insufficienza renale in corso di cirrosi, sindrome epatorenale o di nefropatia diabetica) la creatininemia non rappresenta un indice attendibile di funzionalita' dei reni. La determinazione della creatinina nel liquido amniotico e' un indice biochimico di maturita' in quanto si correla con la maturita' del rene fetale. Massa molecolare: 113,1.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** creatininemia.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, mg/dL	Unita' SI, micromol/L
bambini	0,4-0,8	35-71
adulti, femmine	0,5-1,3	44-115
maschi	0,6-1,4	53-124

per passare da mg/dL a micromol/L moltiplicare per 88,4;

per passare da micromol/L a mg/dL moltiplicare per 0,011.

**INTERPRETAZIONE:** la determinazione della creatinina nel sangue e' utile per valutare la funzionalita' renale anche se rappresenta un indice approssimativo della velocita' di filtrazione glomerulare (GFR). Il suo livello sierico e' proporzionale alla massa muscolare corporea. Viene filtrata liberamente dal glomerulo renale e non e' influenzata dalla maggior parte delle diete o dall'attivita' fisica. Nel monitoraggio delle malattie renali spesso si richiede l'associazione urea/creatinina. In generale, la determinazione della creatinina e' piu' attendibile, anche se entrambi i parametri hanno delle limitazioni. La creatinina sierica e' un indice grossolano di entrambi i parametri hanno delle limitazioni. La creatinina sierica e' un indice grossolano di progressione della malattia renale e non sempre da' informazioni in presenza di variazioni di modesta entita' del GFR. Valori alterati di creatinina si riscontrano solo quando circa la meta' (o piu') dei nefroni smette di funzionare. Attenzione: la rilevazione di valori normali di creatininemia o di clearance della creatinina non permette di escludere una eventuale nefropatia.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a

- aumentata liberazione in circolo per esercizio fisico pesante e distrofie muscolari;
- diminuita eliminazione per ostruzione delle vie urinarie;
- ridotta funzionalita' renale per diminuito volume plasmatico (emorragia digestiva, stati di grave disidratazione dovuti a sudorazione intensa, vomito e diarrea profusi); patologie renali (glomerulonefrite, pielonefrite, nefropatia ipertensiva e/o diabetica e/o gravidica, mieloma, sostanze nefrotossiche, rene policistico, neoplasie renali, sindrome epatorenale, insufficienza renale acuta e cronica).

**VALORI DIMINUITI:** possono essere dovuti a gravidanza diabetica in fase precoce; atrofia muscolare; nefropatia.

**PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU':** l'energia contenuta nei nutrienti (ad esempio glucosio, acidi grassi ecc.), una volta introdotta nel corpo umano con l'alimentazione, non puo' essere direttamente utilizzata se prima non viene liberata da essi, tramite il processo respiratorio, e tesoriata nei legami chimici dell'ATP (adenosintrifosfato: composto con due legami ad alta energia). In tal modo diviene disponibile e puo' venir impiegata dall'organismo per lo svolgimento delle proprie funzioni vitali. Ma ogni attivita' biologica di sintesi, secrezione, assorbimento di molecole organiche, contrattilita' muscolare od altro comporta un consumo energetico con conseguente trasformazione di ATP in ADP (adenosindifosfato: composto con un solo legame ad alta energia). L'ATP e' quindi soggetto ad incessanti processi di degradazione e di risintesi. Risintesi che avviene a carico dell'energia

prelevata dai nutrienti, dai depositi di tessuto adiposo e di glicogeno, dalla fosfocreatina. E' di quest'ultimo composto che vogliamo parlare in quanto dalla creatina per disidratazione deriva la creatinina. La fosfocreatina e' un fosfato, con funzioni di riserva energetica, contenuto soprattutto nei muscoli in quantita' superiore all'ATP. Essa si forma a spese dell'ATP quando ce n'e' bisogno (ad esempio durante la contrazione muscolare). La reazione mediante la quale avviene l'intero processo e' reversibile, con l'equilibrio spostato verso sinistra, come si puo' vedere osservando la diversa lunghezza delle due frecce di intensita' direzionale.

Cio' serve a mantenere tutto l'ADP fosforilato (cioe' trasformato in ATP) a spese della fosfocreatina e solo quando c'e' una sua notevole diminuzione di concentrazione si riforma dalla creatina con consumo di ADP.

L'insieme dei processi di trasferimento energetico puo' essere schematizzato come riportato nella Figura 10.

FIGURA 10: Ciclo di formazione ed utilizzazione della fosfocreatina (Omissis)

Importante e' precisare come ad una crescente richiesta di ATP muscolare, che si verifica durante la contrazione delle fibre, consegue una maggiore trasformazione di fosfocreatina in creatina la quale, una volta trovata in esubero, in parte si disidrata con formazione di creatinina.

CAMPIONE BIOLOGICO: urina (raccolta di 12-24 ore).

CENNI INFORMATIVI: la quantita' di creatinina escreta con le urine nelle 24 ore e' proporzionale alla massa muscolare (piu' elevata negli uomini rispetto alle donne, ai bambini e ai vecchi), ed indipendente dalla diuresi, almeno fino a quando il volume urinario non scende sotto i 720 ml nelle 24 ore.

Si veda anche creatinina nel sangue.

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: creatininuria.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA DEL CAMPIONE E DURANTE LA STESSA: per la raccolta il paziente deve vuotare la vescica e ai vecchi), ed indipendenze dalla diuresi, almeno fino a quando il volume urinario non scende sotto i 720 ml nelle 24 ore.

Si veda anche creatinina nel sangue.

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: creatininuria.

NORME COMPORTAMENTALI DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA DEL CAMPIONE E DURANTE LA STESSA: per la raccolta il paziente deve vuotare la vescica alle ore 8.00 e scartare le urine. Deve poi raccogliere tutte le urine successive, comprese quelle delle ore 8.00 del mattino in cui si effettua l'esame.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

Unita' tradizionali

Unita' SI

	mg(kg x d)	mg/d	micromol(kgxd)	mmol/d
adulti, femmine	11-20	600-1800	97-177	5,3-15,9
maschi	14-26	800-2000	124-230	7,1-17,7

INTERPRETAZIONE: la determinazione della creatinina e' utile nella valutazione della funzionalita' renale e fornisce un indice approssimativo della velocita' di filtrazione glomerulare (GFR). Il dosaggio della creatinina urinaria non viene eseguito da solo perche' e' di scarsa utilita' diagnostica. Associato invece a quello della creatinina ematica permette di calcolare la clearance della creatinina, un indice molto importante per valutare la velocita' di filtrazione glomerulare.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a febbre, tetano, mioglobinuria familiare parossistica, nefropatia diabetica (in fase precoce), acromegalia, traumi estesi, esercizio fisico pesante, ipertiroidismo (nella fase iniziale prima che si instauri una miopatia organica).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti ad atrofia muscolare, obesita', miopatie, miastenia grave, ipertiroidismo (in fase avanzata), insufficienza renale, dermatopolimiosite.



**Tutti i Diritti Riservati**

# DEIDROEPIANDROSTERONE SOLFATO

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## DEIDROEPIANDROSTERONE SOLFATO

**CENNI INFORMATIVI:** il DEA-S, ormone steroideo (cioè con la tipica struttura chimica del ciclopentanoperidrofenantrene), precursore dell'androsterone e dell'ezicolanolone, viene secreto nelle femmine quasi totalmente dalle ghiandole surrenali e nei maschi in parte dalle ghiandole surrenali e in parte dai testicoli. Il suo dosaggio nel sangue ha sostituito in questi ultimi anni quello urinario dei 17-chetosteroidi (17-KS) per la complessità e le numerose interferenze che i metodi di quest'ultima determinazione presentano.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** DEA solfato, DEA-S, DHEA-S (DeHydroEpiAndrosterone Sulphate).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unità tradizionali, microg/ml	Unità SI, micromol/L
bambini	0,60-2,54	1,60-6,60
adulti, femmine		
premenopausa	0,82-3,38	2,10-8,80
postmenopausa	0,11-0,61	0,30-1,60
adulti, maschi	1,99-3,34	5,20-8,70

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a neoplasia della corteccia surrenale, sindrome di Cushing, iperplasia surrenale congenita (alcune forme), sindrome dell'ovaio policistico (sindrome di Stein-Leventhal), condizioni di adrenaemia prematura, tumori testicolari.

**VALORI DIMINUITI:** possono essere dovuti a insufficienza surrenalica (morbo di Addison), insufficienza ipofisaria (morbo di Simmonds), ipotiroidismo (mixedema), somministrazione prolungata di corticosteroidi, in corso di malattie croniche (epatopatie, nefropatie) e cachetizzanti.



**Tutti i Diritti Riservati**

# EMATOCRITO

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## EMATOCRITO

**CENNI INFORMATIVI:** l'ematocrito di un campione di sangue rappresenta il rapporto esistente tra il volume complessivo degli eritrociti sedimentati e quello dell'intero campione. Può essere determinato per impaccamento degli eritrociti in seguito a centrifugazione del sangue reso incoagulabile, o mediante misura del volume eritrocitario medio e successiva moltiplicazione per il numero degli eritrociti stessi. Costituisce una ricerca semplice e significativa per evidenziare alcune alterazioni patologiche del sangue.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue intero (con EDTA).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** Hct, Ht (Hematocrit).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore. È necessario evitare l'applicazione prolungata del laccio emostatico: l'emoconcentrazione che ne deriva può causare errori nella determinazione del parametro.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali volume %	Unita' SI frazione di volume
bambini	35-45	0,35-0,45
adulti, femmine	36-46	0,36-0,46
maschi	41-53	0,41-0,53

**INTERPRETAZIONE:** il test è indicato, insieme agli altri indici eritrocitari, nella valutazione di anemie, emorragie, anemie emolitiche, policitemia, ed altre patologie.

**VALORI AUMENTATI:** l'ematocrito aumenta, ogniqualvolta nel rapporto volume dei globuli rossi/volume del sangue intero aumenta il numeratore o diminuisce il denominatore.

Nel primo caso possono essere dovuti a tutti i tipi di eritrocitosi primitiva (morbo di Vaquez o policitemia vera) o secondaria a:

- inappropriata iperincrezione di eritropoeitina: neoplasie epatiche e renali; feocromocitoma; emangioblastoma; grossi fibromiomi uterini; malattie renali (rene policistico,

idronefrosi, stenosi dell'arteria renale, rigetto di trapianto); eritrocitosi familiare;

- iperincrezione appropriata di eritropoeitina conseguente a:

1) ipossia (soggiorno ad altitudini elevate), malattie broncopolmonari; shunt cardiaco dx-sn;

2) alterata funzione di trasporto dell'ossigeno da parte dell'emoglobina (varianti dell'emoglobina ad alta affinita' per l'ossigeno); metemoglobinemia congenita; carbosiemoglobina (fumatori);

- stimolo ormonale dell'eritropoiesi (sindrome di Cushing, somministrazione di androgeni o corticosteroidi.

Nel secondo possono essere dovuti a: disidratazione<sup>4</sup> (ustioni estese, vomito prolungato, diarrea, profusa sudorazione); poliuria; diabete mellito; diabete insipido; eccessivo uso di diuretici; eritrocitosi da stress (sindrome di Gaisbock); pancreatite acuta; stasi prolungata durante il prelievo.

VALORI DIMINUITI: l'ematocrito diminuisce ogniqualvolta nel rapporto numero dei globuli rossi/volume del sangue intero diminuisce il numeratore od aumenta il denominatore.

Nel primo caso possono essere dovuti a:

- tutte le condizioni anemiche comportanti una diminuzione del numero dei globuli rossi o del loro volume globulare, fatta eccezione per quella postemorragica (in fase iniziale perche' in quella di compenso si puo' avere una diminuzione di ematocrito per passaggio di acqua dall'interstizia all'interno dei vasi);

- ipofunzionalita' di midollo osseo: da anemia aplastica; azione di radiazioni o stanze tossiche quali farmaci antineoplastici, cloramfenicolo ecc. sul midollo; sindromi mielodisplastiche; invasione midollare da parte di metastasi o tumori primitivi (mieloma), mielofibrosi;

- eccessiva distruzione all'interno del midollo (eritropoiesi inefficace): talassemia, anemie megaloblastiche; anemie sideropeniche; sindromi mielodisplastiche; anemie sideroblastiche;

- diminuzione della vita del globulo rosso (anemie emolitiche) da:

1) fattori intrinseci:

a) splenomegalia da malattie "infiltranti" la milza (malattie mieloproliferative, linfomi, malattie da accumulo per es. morbo di Gaucher); malattie infettive (mononucleosi, sepsi, TBC, malattia ecc.); congestizia (da ipertensione portale, come ad esempio nella cirrosi epatica);

b) anticorpi (anemie immunoemolitiche); linfomi; LES; farmaci (ad esempio alfa-metil-DOPA, penicillina); infezione da micoplasma; mononucleosi infettiva; emoglobinuria parossistica notturna; leucemia linfatica cronica; artrite reumatoide; rettocolite ulceroemorragica;

c) trauma meccanico (anemie emolitiche microangiopatiche) da

ipertensione maligna; eclampsia; rigetto di trapianto renale; emangiomi (sindrome di Kasabach-Merritt); vasculiti; porpora trombotica trombocitopenica; sindrome uremico-emolitica; coagulazione intravascolare disseminata;

2) anormalita' di membrana:

a) acquisita (anemia acantocitica-sindrome di Bassen Kornzweig-anemia drepanocitica, emoglobinuria parassistica notturna);

b) congenita (sferocitosi ed ellissocitosi);

3) anomalie intraglobulari da:

a) difetti enzimatici (deficienza di G6PD, deficienza di PK ecc.);

b) emoglobinopatie (anemia falciforme, varianti emoglobiniche instabili, talassemia).

Nel secondo possono essere dovuti a: condizioni di iperidratazione volontaria; sindrome da inappropriata secrezione di ADH (da carcinoma polmonare, carcinoma pancreatico, timoma, linfoma, traumi cerebrali, encefaliti, meningiti); sindrome nefritica.

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: tenuto conto dell'estrema complessita' dell'argomento, di interesse essenzialmente specialistico, si fornisce solo qualche indicazione orientativa:

- la componente eritroide va valutata mediante esame emocromocitometrico (numero volume dei globuli rossi, quantita' e concentrazione di emoglobina, numero dei retilociti, numero di globuli bianchi e piastrine), sideremia, transferrinemia, bilirubina non coniugata, lattato deidrogenasi (isonzima uno), HbA2, HbF, biopsia;

- la componente relativa al numero plasmatico va valutata mediante: variazioni di peso del paziente, misura della quantita' di urine emesse nella giornata, natriemia.

Si veda anche Emoglobina A2 (HbA2).



**Tutti i Diritti Riservati**

## EMOGLOBINA A2

[Home Page](#)

[Cerca su GioFil](#)

### EMOGLOBINA A2

**CENNI INFORMATIVI:** l'emoglobina A2 e' un tipo di emoglobina minore (HbA2 Alfa2 Delta2) presente nel sangue dell'adulto normale nella percentuale del 3 per cento circa. La sua globina contiene due catene polipeptidiche alfa e due catene polipeptidiche delta.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue intero.

**SINONIMI DI ABBREVIAZIONE:** HbA2.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore; il prelievo deve essere effettuato a distanza da una trasfusione di sangue.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali	Unita' SI
	% della emoglobina totale	frazione della emoglobina totale
adulti	1,5-3,5	0,015-0,035

**INTERPRETAZIONE:** e' utile nella diagnosi di emoglobinopatia e talassemia.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a Beta-talassemia (sia microcitemica sia da morbo di Cooley), anemia megaloblastica. Se l'individuo Beta-talassemico e' anche iposideremico il valore della HbA2 puo' cadere nell'intervallo normale di riferimento. E' quindi necessario ripetere il dosaggio dopo terapia con ferro.

**VALORI DIMINUITI:** possono essere dovuti a carenza di ferro, alfa e delta-talassemia, anemie sideroblastiche, eritroleucemia.

**CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI:** nella Beta-talassemia minor le diminuzioni dell'emoglobina umana adulta (HbA) e dell'ematocrito (Ht) sono accompagnate da normalita' o aumento numerico degli eritrociti, da aumento significativo della emoglobina HbA2, moderato di quella fetale (HbF) e da diminuzione della fragilita' osmotica eritrocitaria. Nella major (morbo di Cooley) invece ad un aumento moderato di HbA2 si accompagna un forte incremento di HbF, che in alcuni casi puo' anche rappresentare il 90 per cento di quella totale.



**Tutti i Diritti Riservati**

## EMOGLOBINA FETALE

[Home Page](#)

[Cerca su GioFil](#)

### EMOGLOBINA FETALE

**CENNI INFORMATIVI:** l'emoglobina fetale e' il tipo di emoglobina piu' importante nel feto. Sintetizzata durante la vita embrionale soprattutto nel fegato, anziche' nel midollo osseo, essa contiene una globina che differisce da quella dell'adulto (HbA) per avere due catene polipeptidiche gamma al posto delle beta (HbFalfa2 gamma2). Dopo la nascita la sua concentrazione diminuisce rapidamente e ad un anno di eta' e' circa al livello di quella presente normalmente negli adulti (quasi il 2 per cento dell'emoglobina totale).

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue intero (con EDTA).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** HbF, emoglobina F.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali	Unita' SI
	% della emoglobina totale	frazione di massa della emoglobina totale
adulti	fino a 2	fino a 0,020

**INTERPRETAZIONE:** la determinazione dell'Hb F e' utile nella valutazione delle emoglobinopatie, delle anemie emolitiche e per la diagnosi di talassemia.

Nell'adulto, la persistenza ereditaria di varianti multiple dell'Hb F (HPFH) e' associata ad aumenti di varia entita' dell'Hb F. La forma omozigote di HPFH e' presente solo nei soggetti di razza negra. in condizioni di eterozigosi, i livelli di Hb F sono del 15-35 per cento nei soggetti di razza negra, e del 5-20 per cento in quelli di razza greca. Si veda anche Emoglobina A2.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a

- malattie ereditarie: persistenza ereditaria di emoglobina fetale (per trasmissione autosomica dominante) beta-talassemia (morbo di Cooley, ma non microcitemia) anemia falciforme;

- malattie acquisite: anemia perniziosa, anemia sideroblastica, anemia aplastica, ipertiroidismo, eritroleucemia acuta, malattia renale cronica.

La Beta-talassemia omozigote e' associata a livelli di Hb F che variano da meno del 10 per cento fino a piu' del 90 per cento. Circa la meta' dei soggetti eterozigoti per la Beta-talassemia hanno livelli intorno al 2 per cento, raramente sopra il 5 per cento; i rimanenti hanno percentuali di Hb F nella norma.



**Tutti i Diritti Riservati**

# EMOGLOBINA GLICATA

[Home Page](#)

[Cerca su GioFil](#)

## EMOGLOBINA GLICATA

**CENNI INFORMATIVI:** la determinazione dell'emoglobina glicata rappresenta un ottimo mezzo per il monitoraggio del bilancio glicemico del paziente diabetico e permette di individuare pazienti con scarso controllo della glicemia e di porre in atto le adeguate correzioni terapeutiche. Il termine "emoglobina glicata" comprende la somma dei prodotti della reazione tra il gruppo aldeidico dei glucidi e i gruppi amminici primari delle catene emoglobiniche. Tale reazione procede inizialmente in modo relativamente veloce e reversibile portando alla formazione di una aldimmina labile che in seguito isomerizza lentamente in modo irreversibile (secondo la reazione nota come riarrangiamento di Amadori) dando luogo ad una chetoammina stabile.

Mentre la concentrazione del prodotto intermedio (aldimmina) varia rapidamente in funzione delle variazioni di concentrazione del glucosio, la formazione dell'emoglobina glicata stabile avviene lentamente ed irreversibilmente e risulta pertanto proporzionale alla concentrazione media del glucosio nell'intervallo del tempo di vita (120 giorni circa) della emoglobina.

La determinazione perciò è utile per seguire l'evoluzione del diabete nel tempo.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue intero.

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** HbA1c, Emoglobina glicosilata, Emoglobina Ala, Alb, Alc, Glicoeffemoglobina GHB.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** il digiuno non è indispensabile.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unità tradizionali	Unità SI
	% della emoglobina totale	frazione di massa della emoglobina totale
adulti	4,0-6,0	0,040-0,060

per passare a % moltiplicare il valore espresso in frazione di massa per 100;

per passare a frazione di massa moltiplicare il valore espresso in % per 0,01.

INTERPRETAZIONE: il test serve a confermare che il paziente diabetico e' compensato ed a valutare lo stato glicemico dei pazienti nei quali il controllo e' insufficiente, ma non e' universalmente accettato per la diagnosi del diabete. Il dosaggio della HbA1c e complementare, ma non sostitutivo di quelli del glucosio ematico ed urinario; alcuni Autori propongono come alternativa al test da carico orale di glucosio, e come test aggiuntivo per il diabete gestazionale. Si veda anche Glucosio basale.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti ad iperglicemie protratte di varia eziologia.



**Tutti i Diritti Riservati**

# EMOGLOBINA TOTALE

[Home Page](#)

[Cerca su GioFil](#)

## EMOGLOBINA TOTALE

**CENNI INFORMATIVI:** l'emoglobina e' un metallo-proteina sintetizzata negli eritrociti nucleati in via di maturazione nel midollo osseo. Essa rappresenta il pigmento respiratorio dei Vertebrati a cui si deve il trasporto dell'ossigeno dagli alveoli polmonari alle cellule e del biossido di carbonio (CO<sub>2</sub>) nel senso inverso. La sua molecola consta di 4 diverse componenti: globina, composta da due dimeri di diverse catene polipeptidiche (2 alfa 2 non alfa); protoporfirina IX; Fe<sup>2+</sup>, combinato con la protoporfirina IX per formare l'eme; 2,3-difosfoglicerato. Nell'adulto normale sono presenti tre diversi tipi di emoglobine: l'emoglobina A (HbA alfa<sub>2</sub> Beta<sub>2</sub>; emoglobina umana adulta) che rappresenta la quota principale (oltre il 96 per cento), l'emoglobina A<sub>2</sub> (HbA<sub>2</sub> alfa<sub>2</sub> delta<sub>2</sub>) nella percentuale del 3 per cento circa e l'emoglobina fetale (HbF alfa<sub>2</sub> gamma<sub>2</sub>) in quella dell'1 per cento circa.

La sua quantita' totale dipende dall'emoglobina contenuta in ogni sinfolo globulo (MCH) moltiplicata per il numero di globuli e rapportata al volume di sangue nel quale questi ultimi sono contenuti (HT).

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue intero (con EDTA).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** Hb.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali	Unita' SI
	g/dL	g/L
bambini	11,0-14,5	110-145
adulti, femmine	12,0-16,0	120-160
maschi	13,5-17,5	135-175
		mmol/L
		1,70-2,25
		1,86-2,48
		2,09-2,71

**INTERPRETAZIONE:** la determinazione dell'Hb e' utile assieme ad altri indici eritrocitari nella valutazione delle anemie di varia origine.

**VALORI AUMENTATI:** l'emoglobina totale aumenta quando aumenta il contenuto medio di emoglobina nel globulo rosso (MCH)

mentre il numero di

- globuli rossi resta normale (non ha significato patologico);  
aumenta il numero dei globuli rossi in senso assoluto mentre rimane costante il contenuto

- medio di emoglobina nel globulo rosso (eritrocitosi primitive e secondarie);

aumenta il numero di globuli rossi in senso relativo mentre rimane costante il contenuto

- medio di emoglobina nel globulo rosso (pseudoeritrocitosi da emoconcentrazione per diminuzione del volume plasmatico).

Si vedano inoltre le cause di aumenti dell'ematokrito (HT).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti ad anemia, anemia postemorragica, prelievo in posizione sdraiata. Le anemie si differenziano per

- il contenuto di emoglobina nei globuli rossi (anemie ipo, normo o ipercromiche a seconda che sia diminuita, rispettivamente, piu' emoglobina che globuli rossi, o emoglobina e globuli rossi nella stessa proporzione, o piu' globuli rossi che emoglobina);

- il volume dei globuli rossi (anemie micro, normo e macrocitarie a seconda che il volume eritrocitario sia minore, uguale o maggiore alla norma).

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: si veda la Tabella 16 dove le varie anemie sono correlate con la sideremia, la capacita' legante il ferro ed il grado di saturazione della transferrina, il tipo di emoglobina ed infine il volume ed il contenuto di emoglobina globulari.

Nella deplezione di ferro inizialmente la sideremia e' normale e la TIBC puo' essere aumentata. Successivamente la sideremia diminuisce ed e' normocitica, se di modesta o di rapida instaurazione, altrimenti dapprima microcitica, poi ipocromica.

TABELLA 16. EMOGLOBINA E COSTITUENTI CORRELATI IN VARI TIPI DI ANEMIA

TIPO DI ANEMIA	FERRO	TIBC	SATURAZIONE DELLA TRANSFERRINA	EMOGLOBINA	NOTE
Sideropenica	-	+	-	-	normocita o microcita ipocromica
Anemie da malattie croniche	-	-	-	-	normocitica normocromica microcitica ipocromica
Talassemia major	+	-(N)	+	HbA assente; HbA2+	20-90 % di HbF microcitica ipocromica con anisocitocitosi
Talassemia	N(+)	N(-)	N(+)	HbA (N);	2-8% di HbF**

minor				HbA2+	microcitica
					ipocromica
Sidero-	+	N(-)	+	-	normocitica
blastica					normocromica
					microcitica
					ipocromica

1Infiammazioni croniche: infezioni, neoplasie maligne, malattie del tessuto connettivo (dermatomiosite, lupus eritematoso sistemico ecc.), insufficienza renale cronica, insufficienze endocrine (corteccia surrenale, ipofisi, tiroide), malattie epatiche.

\*\* Assente dopo la prima infanzia.

(TIBC=capacita' totale della transferrina di legare ferro, +=aumento, -=diminuzione, N=normale)



**Tutti i Diritti Riservati**

# ERITROCITI

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## ERITROCITI

**CENNI INFORMATIVI:** gli eritrociti sono cellule anucleate del sangue che contengono l'emoglobina. Prodotti nel midollo osseo in quantita' pressoché costante, hanno una vita media di 120 giorni circa.

Quando sono senescenti vengono eliminati dal circolo grazie alle cellule del sistema reticolo endoteliale presenti soprattutto nella milza (principale organo emocateretico), ma anche nel fegato e nel midollo osseo stesso.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue intero (con EDTA).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** RBC (Red Blood Cells), G.R., Globuli rossi, Emazie.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali, 10 alla sesta/microL e Unita' SI, 10 alla dodicesima/L

bambini	3,9-5,2
adulti, femmine	4,0-5,2
maschi	4,5-5,9

**INTERPRETAZIONE:** la determinazione viene utilizzata per la valutazione dell'anemia e della policitemia.

Si vedano anche schede Emoglobina totale ed Emoglobina A2.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a policitemia primaria (policitemia vera) o secondaria (ipossiemia da cause polmonari, malattie cardiovascolari, aumentata produzione di eritropoietina secondaria a cisti renali, carcinoma renale, emangioblastoma cerebellare o emoglobinopatie ad elevata affinita' per l'ossigeno), compresa la policitemia da stress (emoconcentrazione associata ad esercizio fisico, sforzi ecc.). Si vedano anche le cause di aumento dell'ematocrito.

**VALORI DIMINUITI:** possono essere dovuti ad aumento del volume plasmatico e/o diminuzione del numero di globuli rossi per

- diminuita produzione midollare;
- aumentata eritrocateresi midollare (eritropoiesi inefficace);

- aumentata emolisi (anemie emolitiche: a tal proposito si vedano le cause di diminuzione dell'ematocrito).

Vanni incluse dal novero tutte le anemie dovute a diminuzione del contenuto medio di emoglobina nei globuli rossi con normale o aumentato numero dei medesimi.

Esempio tipico e' la microcitemia nella quale l'ematocrito puo' diminuire insieme alla quantita' di emoglobina mentre il numero di globuli rossi puo' mantenersi normale o addirittura aumentare.

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': la valutazione della morfologia viene eseguita, di solito, mediante allestimento dello striscio di sangue periferico, in seguito al riscontro di risultati anormali (anemie, alterazioni degli indici eritrocitari, anisocitosi). Tra le anemie microcittiche, la morfologia dell'eritrocita puo' essere aspecifica e le eventuali alterazioni possono essere comuni a diverse patologie. Quando il volume corpuscolare medio (MCV) e' elevato, e' utile la conferma della macrocitosi sullo striscio periferico. Una macrocitosi spuria puo' manifestarsi nell'iperglicemia, che provoca un rigonfiamento transitorio degli eritrociti in soluzione salina isotonica, e nell'agglutinazione in vitro delle emazie. La macrocitosi dovuta a marcata reticolocitosi e' ben evidente in presenza di un elevato numero di eritrociti policromatofili.

Le anemie normocittiche possono essere caratterizzate da diminuita od aumentata produzione di reticolociti; tra le prime, la presenza di dacriociti e' un importante indizio di infiltrazione midollare o di fibrosi. In piu', alterazioni dei leucociti, se presenti, indicano che l'anemia e' causata da una malattia leucemia o mieloproliferativa. Per maggiori dettagli si veda la Tabella 17.

TABELLA 17. VARIANTI ERITROCITARIE E PATOLOGIE ASSOCIATE

VARIANTI ERITROCITARIE	ASSOCIAZIONE CLINICHE
Cellula dentellata (Echinocita)	Variante dei globuli rossi normali
Burr cell, Cellula ad elmetto (Schistocita)	DIC, deposizione di fibrina, anemia emolitica microangiopatica ipertensione, valvulopatia cardiaca, uremia, ustioni, metastasi, carenza severa di ferro/lesioni sanguinanti, neonato normale
Ovalocita (Ellissocita)	Carenza di ferro, talassemia S o C, altre anemie emolitiche
Cellule a bersaglio (Codocita)	Emoglobinopatie (talassemie S, C, D), carenza di ferro, carenza di LCTA, malattie epatiche
Macroscita Ovale (Megalocita)	Anemia megaloblastica, carenza di B12/folati, malattie mieloproliferative

	ferative, pazienti in chemioterapia
Sferocita (Sferocita)	Sferocitosi ereditaria, emolisi immunitaria
Cellula a lacrima (Dacriocita)	Malattie mieloproliferative, condizioni di mieloftisi, anemia perniciosa, talassemia
Cellula falciforme	Drepanocitosi e varianti, ad esempio talassemia
Acantocita (Acantocita)	Abetalipoproteinemia, cirrosi alcolica con emolisi, carenza di piruvato chinasi, alcuni pazienti dopo terapia eparinica
Stomatocita (Stomatocita)	Stomatocitosi ereditaria, alcolismo, malattia da Rh null
Eccentricocita	Carenza di G-6-PD
Cellule dentellate (Degmacita)	Anemia emolitica con corpi di Heinz, emolisi ossidativa, metaemoglobinemia da farmaci, talassemia
Stromi eritrocitari	Danno emolitico severo, anemia emolitica con corpi di Heinz, emolisi ossidativa
Globulo rosso nucleato	Condizioni di mieloftisi, stati emolitici, postsplenectomia
Corpi di Pappenheimer (Siderociti)	Alcune anemie emolitiche, postsplenectomia, alcune anemie megaloblastiche, alcuni stati sideroblastici
Rouleaux di globuli rossi	Aumentata concentrazione proteica e puo' essere associato a mieloma multiplo, macroglobulinemia di Waldenstrom
Corpi di Howell-Joll (Frammenti nucleari)	Alcune anemie emolitiche, iposplenismo/asplenismo (splenectomia), anemia megaloblastica
Anello di Cabot (Residui di nucleo)	Anemia megaloblastica
Corpi di Heinz (Hb denaturata)	Alcune anemie emolitiche da farmaci, emoglobinopatie instabili

Alcune forme anomale di globuli rossi possono essere dovute ad artefatti introdotti nell'allestimento dello striscio di sangue (specialmente stomatociti ed ellissociti, occasionalmente simili a cellule bersaglio).



**Tutti i Diritti Riservati**

# ESAME STANDARD DELL'URINA

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## ESAME STANDARD DELL'URINA

**CENNI INFORMATIVI:** l'analisi delle urine e' una delle attivita' storiche della medicina di laboratorio. Esso permette di rilevare processi patologici a carico dei reni, delle vie urinarie e di altri organi. Il test, di norma, comprende: opalescenza, colore, aspetto, peso specifico, pH, proteine, glucosio, sangue occulto, chetoni, bilirubina (in alcuni laboratori, urobilinogeno ed esame microscopico del sedimento urinario). Alcuni laboratori includono un test di screening per l'esterasi leucocitaria e per i nitrati.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** urina (campione estemporaneo).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** esame urine completo, EUC.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA:** generalmente si preferisce effettuare l'analisi su un campione dell'urina emessa al mattino, subito dopo il risveglio, perche' piu' concentrata. Se pero' la determinazione non puo' essere fatta entro breve termine, per evitare le possibili alterazioni di composizione che si verificano durante la conservazione, l'analisi puo' essere eseguita sull'urina emessa estemporaneamente in laboratorio.

### INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

#### Caratteristiche normali (adulti)

- Esame fisico	
aspetto	Limpido
colore	Giallo paglierino
peso specifico	1,005-1,028
- Esame chimico	
pH	4,5-7,0 (acido-neutro)
corpi chetonici	Assenti
bilirubina	Assente
emoglobina	Assente
glucosio	Fino a 10 mg/100 mL (0,5 mmol/L)
nitriti	Assenti
proteine	Fino a 10 mg/100 mL (0,1 g/L)
urobilinogeno	0-0,2 EU
- Esame microscopico a fresco	Presenza di rari leucociti e/o

del sedimento

eritrociti, muco e cellule delle vie basse.

## INTERPRETAZIONE

**CORPI CHETONICI:** presenti nella chetoacidosi diabetica o nel digiuno. Torna utile nel monitoraggio dei pazienti diabetici di tipo I quanto ammalati o durante le crisi iperglicemiche; di tipo II durante una malattia acuta. Nei neonati e nei bambini la chetonuria puo' essere associata a malattie febbrili, stati tossici accompagnati da vomito e diarree. Disordini genetici nei quali e' presente chetonuria sono i deficit di proteine CoA-carbossidasi, le glicogenosi, chetonuria e chetono a catena ramificata e aciduria metilmalinica. In adulti sani un digiuno di diciotto ore o piu' produce chetonemia a livelli tali da trovare chetoni nelle urine.

**BILIRUBINA:** presente in tutte quelle condizioni che portano ad un aumento di bilirubina coniugata nel sangue (si veda anche scheda relativa).

**EMOGLOBINA (emoglobinuria):** presente in caso di emolisi intravasale e/o di ematuria (in quest'ultima l'emoglobinuria e' prodotta dall'emolisi dei globuli rossi contenuti nelle urine). Le urine con emoglobina possono assumere una colorazione rosso-chiara, rosso-bruna, rosso-scura. Anche la mioglobinuria causa una colorazione rosso-scura o rosso-arancio. Sia l'emoglobina che la mioglobinuria determinano la positivita' dei comuni test e sono percio' necessarie per la loro identificazione altre analisi.

In corso di ematuria sono visibili al microscopio globuli rossi o residui di globuli rossi (globuli rossi lisati). Le cause di emolisi intravasali possono essere:

- indipendenti da patologie dell'apparato cardiovascolare e del globulo rosso: nelle anemie immuno emolitiche da farmaci (ad esempio a-metil-DOPA, penicillina) o da trasfusione di sangue incompatibile; da agenti fisici (ustioni, attivita' fisiche comportanti traumi violenti e/o prolungati, ad esempio karate, suono del tamburo, uso del martello pneumatico); da agenti infettivi (malaria, mononucleosi infettiva, citomegalovirus; sindrome da shock tossico); da agenti chimici (morso di serpenti);

- da patologie del globulo rosso: favismo, emoglobinuria parossistica notturna;

- da patologia dell'apparato cardiovascolare: microangiopatie, ad esempio vasculite, ipertensione maligna, emangiona), stenosi aortica severa, protesi valvolare cardiaca malfunzionante.

In tutte le condizioni emolitiche si ha una componente piu' o meno importante di emolisi intravasale. Quando e' modesta non si ha emoglobinuria.

Le cause di ematuria possono essere originate:

- da patologie renali: ematuria familiare benigna, ematuria

idiopatica, nefropatia da IgA (morbo di Berger), glomerulo nefrite post streptococcica e altre glomerulo-nefriti, ipertensione arteriosa grave, papillite necrotizzante (necrosi papillare), tubercolosi, necrosi tubulare acuta, infarto renale, coagulopatie, malattia policistica, traumi, carcinoma renale;

- da patologie extrarenali: negli ureteri (calcoli, carcinoma), nella vescica (cistite emorragica da infezione, carcinoma, calcoli, cateterismo), nella prostata (prostatite, iperplasia prostatica, carcinoma).

GLUCOSIO: si veda anche Glucosio nelle urine (glicosuria).

NITRITI: presenti in caso di batteriuria o in seguito a esposizione tossica.

PROTEINE: presenti oltre i valori normali nella proteinuria funzionale (da febbre, esercizio fisico pesante), nei sovraccarichi proteici (da gammopatie monoclonali, da leucemie), nella proteinuria ortostatica (per mantenimento a lungo della stazione eretta), nella proteinuria idiopatica transitoria, nelle malattie renali da:

- glomerulopatie nefrosiche autonome (glomerulopatia a lesioni minime, glomerulosclerosi focale, glomerulonefrite membranoproliferativa, glomerulonefrite con sindrome nefrosica paraneuritica, nefropatia gravidica);

- glomerulopatie nefrosiche secondarie a tumori maligni (tumori solidi, linfomi e leucemie, mieloma), a infezioni (endocarditi, sifilide, malaria, epatite B, mononucleosi infettiva), a nefrotossine, a malattie ereditarie (sindrome di Alport ecc.), a malattie di origine circolatoria (trombosi della vena renale, o della vena cava inferiore, scompenso cardiaco congestizio, drepanocitosi), a malattie sistemiche (diabete, amiloidosi, sarcoidosi, mixedema, malattie del collagene tipo lupus eritematoso sistemico o dermatomiosite);

- tubulopatie, pielonefriti e nefriti interstiziali, acidosi tubulare renale, sindrome di Fanconi, cistinosi, rigetto di trapianto renale, ipopotassiemia;

- polifattoriale: sindrome da shock tossico.

UROBILINOGENO: presente oltre i valori normali in tutti i casi di ittero da cause preepatiche od epatiche, ad eccezione delle ostruzioni biliari dove addirittura diminuisce (si veda anche Bilirubina).

GLOBULI ROSSI (ematuria): si veda anche cause di ematuria alla voce Emoglobina (emoglobinuria). Urine marrone scuro o color fumo suggeriscono l'origine renale dell'ematuria, mentre urine rosate oppure rosse depongono per l'origine extrarenale.

GLOBULI BIANCHI: sono presenti in numero abnormemente elevato nella pielonefrite attiva e nelle infezioni del tratto urinario inferiore (pielocistiti). In questi casi la leucocituria si

associa a batteriuria (urinocoltura positiva). La leucocituria puo' essere indice di malattie infiammatorie del tratto genitourinario, comprese infezioni batteriche, glomerulonefriti, lesioni da tossici, malattie autoimmuni, o malattie infiammatorie adiacenti al tratto genitourinario come appendicite o diverticolite. Un forte aumento di leucociti puo' dare alle urine aspetto torbido.

**CILINDRI LEUCOCITARI:** indicano l'origine renale dei leucociti e si riscontrano molto frequentemente nelle pielonefriti acute, cosi' come nelle glomerulonefriti (ad esempio, nefrite luposa) e nella nefrite acuta interstiziale.

**CILINDRI ERITROCITARI:** indicano l'origine renale dell'ematuria e sono suggestivi di glomerulonefrite, nefrite luposa compresa. Possono essere riscontrati anche nell'endocardite batterica subacuta, nell'infarto renale, nelle vasculiti, nella sindrome di Goodpasture, nelle crisi falcemiche e nell'ipertensione maligna.

**CILINDRI IALINI:** si riscontrano in condizioni fisiologiche (ad esempio, dopo esercizio fisico) ed in molte patologie renali.

**CILINDRI GRANULARI:** cilindri finemente granulari possono essere presenti, nelle urine, dopo esercizio fisico; cilindri con granulazioni grossolane sono patologici e si riscontrano in molte malattie renali. Cilindri con granulazioni scure sono tipici della necrosi tubulare acuta.

**CILINDRI CEREI:** sono presenti nelle malattie renali croniche e sono associati ad insufficienza renale cronica; essi compaiono, tra l'altro, nella nefropatia diabetica, nell'ipertensione maligna e nelle glomerulonefriti.

**CILINDRI GRASSOSI:** si riscontrano, in genere, nelle sindromi nefrosiche, nella nefropatia diabetica, in altre forme di nefropatie croniche e di glomerulonefriti. Le goccioline lipidiche originano dalle cellule tubulari renali, quando viene superata la loro capacita' di riassorbimento delle proteine glomerulari.

**SPERMATOZOI:** nelle urine di un soggetto di sesso maschile sono dovuti ad eiaculazione recente o retrograda, mentre nelle urine di un soggetto di sesso femminile provengono da una contaminazione vaginale in seguito ad un recente rapporto sessuale.



**Tutti i Diritti Riservati**

# ESTRIOLO

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## ESTRIOLO

**CENNI INFORMATIVI:** l'estriolo e' un ormone steroideo sessuale (con la tipica struttura del ciclo pentanoperiidrodenantrene) che appartiene al gruppo degli estrogeni (si veda anche 17-beta-estradiolo). Deriva dal deidroepiandrosterone solfato (DHEAS), prodotto nelle ghiandole surrenali fetali che, convertito in 16 alfa-idrossideidroepiandrosterone nel fegato, viene poi metabolizzato nella placenta. Da qui passa nel sangue materno. La sua concentrazione varia con l'eta' gestazionale. Per il monitoraggio della gravidanza da alcuni anni si preferisce eseguire il dosaggio dell'estriolo libero nel sangue perche' tale metodo presenta alcuni vantaggi analitici rispetto a quello urinario. Massa molecolare: 288,4.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** E3, FE3 (Free E3).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore. Poiche' il tasso di estriolo nel sangue e' soggetto a un ritmo circadiano, il prelievo deve essere effettuato alla stessa ora per ogni controllo.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Settimane di gravidanza	Unita' tradizionali microg/L
femmine di gravidanza	21-25	0,8-4,5
	26-30	2,2-9,5
	31-34	3,5-13,0
	35-38	6,5-27,0
	39-42	14,0-40,0
femmine non in gravidanza		fino a 0,2

per passare a nmol/L moltiplicare il valore espresso in ng/mL (microg/L) per 3,45;

per passare a ng/mL (microg/L) moltiplicare il valore espresso in nmol/L per 0,29.

**INTERPRETAZIONE:** i valori di estriolo, poiche' dipendono

dall'integrita' dell'unita' feto-placenta, sono utilizzabili per valutare il benessere fetale e la funzionalita' placentare, specialmente nelle gravidanze ad alto rischio. Singole determinazioni sono spesso impossibili da interpretare, mentre hanno una maggiore utilita' i dosaggi seriati. Durante la gravidanza, determinazioni simultanee di estriolo sierico non coniugato, hCG sierico materno, AFP sierico materno insieme all'eta' materna hanno valore predittivo per il rischio di anomalie cromosomiche fetali.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti ad ipoplasia surrenale fetale, sindrome di Down, anemie, gravi epatopatie.



**Tutti i Diritti Riservati**

# FARMACI

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## FARMACI

**CENNI INFORMATIVI:** la determinazione dei farmaci e' diventata negli ultimi anni sempre piu' importante allo scopo di migliorare la terapia farmacologica. Per una corretta interpretazione dei risultati e' importante che il campione sia stato prelevato al tempo indicato (rispetto alla somministrazione). Di seguito sono riportate le indicazioni principali relative ad alcuni dei farmaci per i quali e' generalmente effettuato il monitoraggio terapeutico.

### ACIDO SALICILICO

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma da eparina).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** aspirina, salicilati.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** e' necessario effettuare il prelievo di sangue poco prima dell'assunzione del farmaco (a valle) e dopo 1h dall'assunzione di acetil-salicilato (T<sub>1/2</sub> 15-30 min.). Per alcuni preparati puo' essere sufficiente un solo prelievo. Il digiuno non e' obbligatorio.

**INTERVALLO TERAPEUTICO:** 1,1-2,2 mmol/L.

Tempo di dimezzamento: 3-20 h (dose dipendente).

Vie di eliminazione: renale (metaboliti circa 90 per cento, inalterato 10 per cento).

### ACIDO VALPROICO

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma da eparina).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** valproato, dipropilacetato, VPA, DPA.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** e' necessario effettuare il prelievo di sangue immediatamente prima dell'assunzione del farmaco (a valle). Il digiuno non e' obbligatorio.

**INTERVALLO TERAPEUTICO:** 347-693 micromol/L.

Tempo di dimezzamento: adulti 8-15 g; bambini 6-15 h; neonati (fino a due mesi) circa 65 h. Vie di eliminazione: epatica (circa 95 per cento), renale (circa 5 per cento intatta e metaboliti).

### CARBAMAZEPINA

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma da eparina).

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: tegretol, CBZ, CARB, CARBA, CMZ, CMB.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO: e' necessario effettuare il prelievo di sangue poco prima dell'assunzione del farmaco (a valle). Il digiuno non e' obbligatorio.

INTERVALLO TERAPEUTICO: 17-45 micromol/L.

Tempo di dimezzamento: 10-25 h, 10-11 epossido 5-8 h.

Vie di eliminazione: epatica (circa 99 per cento), renale (circa 1 per cento intatta e metaboliti).

#### DIFENILIDANTOINA

CAMPIONE BIOLOGICO: sangue (siero o plasma da eparina).

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: dintoina, dilantina, fenitoina, DPH, PHT, FENI.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO: e' necessario effettuare il prelievo di sangue poco prima dell'assunzione del farmaco (a valle), in terapia i.v. dopo almeno 3-4 h. Il digiuno non e' obbligatorio.

INTERVALLO TERAPEUTICO: adulti 40-79 micromol/L; neonati (sino a tre mesi) 22-51 micromol/L.

Vie eliminazione: epatica (circa 95 per cento), renale (circa 5 per cento inalterata e metaboliti).

#### DIGOSSINA

CAMPIONE BIOLOGICO: sangue (siero o plasma da eparina).

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: DIGO, DGN, DIGOX.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO: e' necessario effettuare il prelievo di sangue dopo almeno 7-9 h dall'assunzione del farmaco (a valle) o dopo almeno 5-7 h dopo somministrazione i.v. Il digiuno non e' obbligatorio.

INTERVALLO TERAPEUTICO: 1,2-2,8 nmol/L.

Tempo di dimezzamento: adulti 40 g; bambini 12-24 h; indanti 18-33 h; neonati a termine 35-42 h; prematuri 56-88 h.

Vie di eliminazione: renale (75-80 per cento), epatica (circa 30 per cento).

#### FENOBARBITAL

CAMPIONE BIOLOGICO: sangue (siero o plasma da eparina).

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: luminal, gardenal, fenobarbitone, PB, PHB, FENO.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO: e' necessario effettuare il prelievo di sangue poco prima dell'assunzione del farmaco (a valle), in terapia i.v. dopo almeno 3-4 h. Il digiuno non e' obbligatorio.

INTERVALLO TERAPEUTICO: 65-172 micromol/L.

Tempo di dimezzamento: neonati 120 h; adolescenti e bambini 60 h; adulti 60-80 h. Vie di eliminazione: epatica (circa 80 per cento), renale (circa 20 per cento intatta e metaboliti).



**Tutti i Diritti Riservati**

# FATTORE REUMATOIDE

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## FATTORE REUMATOIDE

**CENNI INFORMATIVI:** il fattore reumatoide e' costituito da un gruppo di anticorpi, soprattutto del tipo IgM, ma anche IgG e IgA, che reagiscono con le IgG del paziente, comportandosi come autoanticorpi.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** reuma test, RA test, FR.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali e Unita' SI, k U/L
adulti	0,10-40

**INTERPRETAZIONE:** il test e' utilizzato per la diagnosi dell'artrite reumatoide (svelabile con l'RA test) in quanto si positivizza dopo la fase acuta della malattia e rimane tale per oltre 6 mesi nel 75 per cento dei casi tipici, nel 95 per cento di quelli con noduli cutanei o vasculite e nel 10-20 per cento delle forme giovanili. La sua negativita' percio' non esclude che il paziente sia affetto da artrite reumatoide. Ma, del resto, neanche la sua positivita' e' indice sicuro di malattia in quanto il fattore reumatoide si trova nel 5 per cento di persone sane. La frequenza di positivita' aumenta con l'eta' per cui dal 10-20 per cento dei soggetti con l'eta' superiore ai 65 anni ha un reumotest positivo. Compare inoltre in una serie di altre patologie: lupus eritematoso sistemico, sindrome di Sjogren, malattie epatiche croniche, sarcoidosi, fibrosi polmonare interstiziale, mononucleosi infettiva, epatite B, tubercolosi, sifilide, endocardite batterica subacuta, malaria, mieloma, morbo di Waldenstrom.

**VALORI AUMENTATI:** nel 5 per cento dei soggetti normali, nell'artrite reumatoide e nelle altre patologie sopracitate.

**CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI:** nell'artrite reumatoide sono elevati gli indici di flogosi: velocita' di eritrosedimentazione e proteina C reattiva. Possibile una leucocitosi neutrofila. Variato e' il quadro elettroforetico per

diminuzione delle albumine e incremento delle alfa2 e gamma-globuline (soprattutto di quest'ultime).



**Tutti i Diritti Riservati**

# FATTORI DEL COMPLEMENTO

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## FATTORI DEL COMPLEMENTO

**CENNI INFORMATIVI:** e' un sistema formato da numerose proteine identificate con numeri e lettere (C1, C1 inibitore, C3, C4 ecc.), circolanti nel sangue in forma di precursori inattivi che vengono attivati da specifiche reazioni biochimiche indotte da processi infiammatori. La sua funzione e' quindi quella di aiutare, con vari meccanismi, le reazioni di difesa. Esso si attiva o tramite la via "classica", che prevede l'intervento delle immunoglobuline IgG o IgM, o tramite quella "alternativa" mediata da diversi agenti (enzimi circolanti: plasmine, tripsina, catepsine lisosomiali leucocitarie, endotossine batteriche, Zymosan ecc.). Tale sistema viene controregolato da diverse proteine di controllo fra le quali quella piu' importante e' il C1 inibitore.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** C1, C1 inibitore, C3, C4.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

adulti	Unita' tradizionali e Unita' SI, mg/L
C1	100-200
C1 inibitore	174-240
C3	500-900
C4	150-400

**VALORI AUMENTATI:** C3: in molte condizioni infiammatorie; C4: in alcuni pazienti con tumori di vario tipo.

**VALORI DIMINUITI:** e' possibile associare la diminuzione del tasso ematico dei singoli fattori del complemento con determinate patologie. Ad esempio un deficit di C1 si associa a ipoagammaglobulinemia, sindrome lupica, glomerulo nefrite cronica; un deficit di C3 a lipodistrofia parziale e ad infezioni ricorrenti, sindrome febbrile con artralgie ed eritema cutaneo; un deficit di C4 a lupus eritematoso sistemico e sindrome lupuca; un deficit di C1 inibitore ad angioedema ereditario, lupus eritematoso sistemico, lupus discoide. Ma mentre le cause a trasmissione genetica che inducono diminuzione dei valori sono

rare, quelle secondarie alquanto numerose. Fra queste ultime:

- deficit di sintesi (denutrizione, malnutrizione, cachessia, insufficienza epatica, eta' neonatale);
- perdita proteica (ustioni estese, diarree profuse, sindrome nefrosica);
- iperconsumo;

a) per attivazione della via "classica" (con presenza di immunocomplessi circolanti): nelle malattie da siero; glomerulo nefrite poststreptococcica; glomerulo nefrite membranoproliferative tipo I; lupus eritematoso sistemico; crioglobulinemia mista; shunts atrioventricolari infetti; epatite virale (fase prodromica); endocarditi; rigetto di trapianto; piu' raramente nella artrite reumatoide; sindrome di Sjogren; miastenia grave; morbo di Hashimoto (tiroidite cronica o struma linfomatoso); infezioni acute virali; anemia emolitica autoimmune; malaria, mononucleosi infettiva; dermatite erpetiforme; morbo celiaco; cirrosi biliare primitiva; sindrome di Reye;

b) per attivazione della via "alternativa" nelle infezioni da germi gram-negativi (con presenza in circolo di endotossine), nella glomerulo nefrite membranoproliferativa tipo II (con presenza in circolo del fattore nefritico), in seguito ad iniezioni in endovena di mezzi di contrasto iodati, nelle ustioni, emodialisi (con membrane di cellophane), porfiria cutanea tardiva e protoporfiria eritropoietica (in seguito ad esposizione alla luce di una determinata lunghezza d'onda), emoglobinuria parossistica notturna.

N.B.: la differenziazione tra attivazione mediata dalla via classica o dalla via "alternativa" si fa valutando il rapporto tra la diminuzione di C3 e di C4. Quella della C4 indica attivazione della via "classica", mentre quella della C3 attivazione sia della via "classica" sia della via "alternativa". Per cui una diminuzione della C3 con normali livelli di C4 e' indice di attivazione della via alternativa.



**Tutti i Diritti Riservati**

# FERRITINA

[Home Page](#)

[Cerca su GioFil](#)

## FERRITINA

**CENNI INFORMATIVI:** la ferritina e' una sostanza di colore rosso brunastro che si forma dal legame tra la apoferritina (una proteina incolore) e il ferro. Nell'organismo rappresenta una forma di deposito intracellulare (in tutte le cellule dell'organismo, ma soprattutto in quelle del sistema reticolo endoteliale, epatiche, spleniche e del midollo osseo) e di scarto quando le cellule muoiono.

Essendo idrosolubile si ritrova anche nel siero per cui la sua determinazione e' un buon indice della riserva di ferro disponibile (1 microg/L di ferritina corrisponde a circa 8 mg di Fe<sup>2+</sup> di deposito disponibile).

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (plasma o siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** ferritinemia.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-10 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali e	Unita' SI, microg/L
adulti, maschi		30-230
femmine		10-120

**INTERPRETAZIONE:** e' un test utile per la diagnosi di anemia ipocromica e microcitica mentre rappresenta il miglior test, utilizzato singolarmente, per la diagnosi di carenza di ferro: i livelli sierici della proteina diminuiscono costantemente con la deplezione dei depositi di ferro corporeo. Cosi', la ferritina puo' diminuire prima che il ferro sierico e la percentuale di saturazione della transferrina diminuiscano, e prima che l'anemia si manifesti. La ferritina sierica, oltre ad essere un test funzionale del midollo osseo, rappresenta il piu' affidabile indice dei depositi di ferro corporeo totale.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a

- sovraccarico di ferro per siderocromatosi primitive (emocromatosi) o secondarie a:

ripetute trasfusioni o per eccessiva terapia marziale specie per via parenterale);

2) eccessivo assorbimento (alcune anemie tipo talassemia, anemia megaloblastica, epatopatie specialmente quelle associate ad abuso alcolico, porfiria cutanea tarda, stati di insufficienza pancreatica esocrina, anastomosi porta-cava);

3) aumentata liberazione in circolo (nelle anemie emolitiche, talassemia, sferocitosi, splenomegalia ecc.);

4) diminuito utilizzo di ferro (anemia delle malattie croniche, aplastiche, sideroblastiche) per:

- aumentata liberazione in circolo di isoferritine da parte di cellule neoplastiche (morbo di Hodgkin, leucemia, carcinoma epatico, della mammella, dell'apparato gastro enterico specie del colon e del retto, del polmone e del testicolo);

- infiammazioni.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a tutti gli stati di carenza di ferro (si veda anche Transferrina).



**Tutti i Diritti Riservati**

# FATTORI DELLA COAGULAZIONE

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## FATTORI DELLA COAGULAZIONE

**CENNI INFORMATIVI:** la coagulazione del sangue e' un processo biologico, necessario per arrestare un'emorragia, il cui funzionamento dipende da fattori plasmatici intrinseci, presenti nel sangue stesso, ed estrinseci, cioe' liberati dai tessuti danneggiati. Essa consiste in una serie di eventi che interferiscono tra di loro e si susseguono a cascata fino a produrre trombina, enzima capace di trasformare il fibrinogeno (proteina solubile del sangue) in fibrina coagulo solubile che per azione della fibrinasi (fattore XIII o fibrinostabilizzante) si insolubilizza (Figura 12). Questo processo e' in perfetto equilibrio con un sistema di controcoagulazione che implica l'azione di diversi fattori (eparina, proteina C, trombomodulina, composto endoteliale simileparinico, plasmina), alcuni dei quali sono attivati dalla stessa trombina che quindi si pone al centro di un'azione complessa mirante ad attivare, ma contemporaneamente anche a frenare, il processo di coagulazione. Una valutazione di screening (lasciando ai Centri specializzati il compito di una diagnosi circostanziata qualora questi esami risultassero anormali) del sistema coagulativo prevede: il dosaggio del fibrinogeno e dell'antitrombina III, la misura del tempo di tromboplastina parziale si puo' misurare quello di tromboplastina parziale attivata (APTT) per diminuire l'influenza del deficit di fattore XI o XII).

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (plasma da citrato).

### TEMPO DI PROTROMBINA

Il tempo di protrombina misura la via estrinseca della coagulazione, la quale inizia con l'interazione tra il fattore VII ed il fattore tessutale. Il PT e' un utile test di screening nei disordini dell'emostasi che coinvolgono la formazione della fibrina e nel monitoraggio della terapia con anticoagulanti orali.

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** PT (Prothrombin Time).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 oee.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali e Unita' SI

adulti 10-13 secondi, 75-110%, 0,92-1,13 INR.

I tentativi di standardizzare i risultati del PT in questi ultimi anni hanno portato ad un crescente interesse con l'International Normalized Ratio (INR). Il PT di campioni ottenuti da pazienti in terapia anticoagulante stabilizzata puo' essere convertito in valori INR per valutare l'efficacia della terapia contro standard certificati. L'INR rappresenta il rapporto tra PT del paziente e PT medio della popolazione normale che dovrebbe esser ottenuto utilizzando una tromboplastina internazionale standardizzata (reagente per il PT) per determinare il PT. Il calcolo dell'INR necessita di un indice di sensibilita' internazionale (ISI) per la tromboplastina di lavoro. L'ISI rappresenta la pendenza della retta di correlazione tra il PT ottenuto con la tromboplastina di lavoro ed il PT ottenuto con il reagente standard. Esso viene fornito, in genere, dal produttore. L'INR si calcola con la seguente equazione:

$$\text{INR} = (\text{PT paziente} / \text{PT normale})^{\text{ISI}}$$

L'uso dell'INR dovrebbe essere limitato ai Pazienti in terapia anticoagulante orale stabilizzata ma non per il monitoraggio iniziale della terapia o per la valutazione di altri disordini dell'emostasi che possono alterare il PT.

INTERPRETAZIONE: il test e' importante per la valutazione della via estrinseca della coagulazione e per il monitoraggio della terapia anticoagulante. La terapia anticoagulante a lungo termine generalmente si basa sull'uso di derivati della cumarina. Di recente, si e' appurato che dosi di derivati dalla warfarina che prolungano i PT di 1,25 volte rispetto i valori del controllo normale forniscono un'efficace profilassi della trombosi senza un eccessivo rischio di emorragia. Quando la somministrazione dei warfarinici cessa, il PT ritorna nella norma in 2-4 giorni. La somministrazione di vitamina K per os riporta alla normalita' il PT entro 24 ore circa. Gli stati di sovradosaggio da anticoagulanti sono reversibili rapidamente con la somministrazione di vitamina K per via intramuscolare. Alcuni farmaci possono interferire (Tabella 18).

TABELLA 18. INTERFERENZE FARMACOLOGICHE SULL'ANTICOAGULAZIONE E SUL MONITORAGGIO CON PT

FARMACI	PT	INCREMENTO IN CUMARINICI
Steroidi anabolizzanti	diminuito	
Antiacidi	diminuito	
Barbiturici		resistenza
Carbamazepina		resistenza
Cloralio idrato		nullo
Cimetidina (raro)	aumentato	sensibilita'
Clofibrato		sensibilita'

Eritromicina		sensibilita'
Contraccettivi orali	diminuito	
Etclorvinolo	diminuito	resistenza
Glutetimide	diminuito	resistenza
Griseofulvina	diminuito	resistenza
FANS		sensibilita'
Meprobamato		resistenza
Miconazolo		sensibilita'
Nafcillina		resistenza
Ipoglicemizzanti orali		sensibilita'
Fenilbutazone		sensibilita'
Fenitoina sodica		sensibilita'
Rifampicina		resistenza
Salicilati (aspirina)		sensibilita'
Trimetoprim sulfametossazolo		sensibilita'

VALORI AUMENTATI: gli aumenti del tempo di protrombina (alterazione della via estrinseca) possono essere dovuti a deficit congeniti dei fattori II, V, VII, X (se minori al 30-40 per cento del normale) o a deficit acquisiti da:

- anticoagulanti interferenti con i fattori II, V, X (collagenopatie, allergie);
- farmaci anticoagulanti di tipo warfarinico;
- coagulazione intravascolare disseminata;
- difetto di sintesi epatica (epatopatie acute o croniche);
- deficit di vitamina K (inadeguato apporto, ostruzione biliare, insufficienza pancreatica, malassorbimento);
- sterilizzazione intestinale da terapia antibiotica protratta;
- sindrome nefrosica (aumentata perdita).

#### TEMPO DI TROMBINA

Il tempo di trombina e' un test di screening che valuta la presenza di quantita' sufficienti di fibrinogeno funzionale (coagulabile). Il test e' spesso incluso in un protocollo di test per la diagnosi e la valutazione della coagulazione intravasale disseminata (CID). I fibrinogeno/diagnosi e la valutazione della coagulazione intravasale disseminata (CID). I fibrinogeno/FDP agiscono come potenti antitrombine, prolungano il TT e percio' indicano la presenza di CID.

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: TT (Thrombin Time).

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unita' tradizionali e Unita' SI, secondi
adulti	14-20

INTERPRETAZIONE: il test trova applicazione per la determinazione di ipofibrinogenemia severa, disfibrinogenemia, presenza di anticoagulaneti eparino-simili.

E' utilizzabile nella diagnosi e nel monitoraggio della coagulazione intravascolare disseminata (CID), della fibrinolisi,

e nel monitoraggio della terapia fibrinolitica. Può essere utile anche nel monitoraggio della terapia eparinica; in questo caso, il test può dare un risultato inattendibile se è presente ipofibrinogenemia oppure se i prodotti di degradazione delle fibrina (D<sup>FDP</sup>) sono stati generati da un processo di CID. Se il TT risulta prolungato, ulteriori informazioni si ottengono ripetendo l'analisi su una miscela formata da plasma del paziente e plasma normale di controllo in rapporto 1:1. Se il tempo di coagulazione di tale miscela 1:1 è approssimativamente simile a quello del plasma di controllo, potrebbe essere presente ipofibrinogenemia o un difetto molecolare del fibrinogeno. Se invece il TT non viene corretto dalla miscela (ovvero è più simile al tempo di trombina originario del paziente), è probabile che nel plasma del paziente esista un inibitore della trombina (ad esempio, eparina, FDP). Il TT è quasi sempre prolungato nella disfibrinogenemia.

#### TEMPO DI TROMBOPLASTINA PARZIALE ATTIVATO

Il tempo di tromboplastina parziale attivato misura la via intrinseca della cascata coagulativa, avente inizio quando il fattore XII interagisce con superfici cariche negativamente. È un test di screening utilizzato nei disordini della fibrinogenesi e per il monitoraggio della terapia eparinica. Molti studi indicano che la fonte ed il tipo di campione eparinizzato sono importanti fattori da considerare quando si interpretano i risultati dell'APTT.

Il campione deve essere raccolto un'ora prima della successiva dose di eparina, se la somministrazione è intermittente.

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: APTT (Activated Partial Thromboplastin Time).

#### INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unità tradizionali e Unità SI, secondi
adulti	25-39

INTERPRETAZIONE: il test è necessario per la valutazione della via intrinseca della coagulazione; per il monitoraggio della terapia eparinica; nello screening dell'emofilia classica A e B; nei deficit congeniti dei fattori II, V, VIII, IX, X, XI e XII; nelle disfibrinogenemie e nell'ipofibrinogenemia congenita; nella coagulazione intravascolare disseminata (CID); nel danno epatico; nelle carenze di vitamina K; nei deficit congeniti di fattore di Fitzferald e di precallieina (fattore di Fletcher).

VALORI AUMENTATI: gli aumenti del tempo di tromboplastina parziale attivata (alterazione della via intrinseca) possono essere dovuti a deficit congeniti inferiori al 40 per cento del normale, di ogni singolo fattore implicato (XII, XI, X, IX, VIII, V, II, I) oppure a deficit acquisiti da:

- anticoagulanti acquisiti, inibitori del fattore VIII o V o IX

(periodo post partum, neoplasie, allergie a farmaci, collagenopatie, disprotidemie);

- alterata fibriniformazione per cause congenite (deficit qualitativi nelle sintesi del fattore I) o acquisite (coagulazione intravascolare disseminata, sindrome iperfibrinolitiche primitive). La causa congenita di gran lunga piu' frequente e' il deficit di fattore VIII (emofilia classica).  
 PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': il processo di coagulazione del sangue, come gia' detto, e' dovuto a piu' fattori raggruppati in due sistemi: intrinseco ed estrinseco. Nel primo il processo e' attivato tramite l'intervento di fattori tutti a localizzazione plasmatica, nel secondo da fattori che si liberano dai tessuti danneggiati dalla rottura. Il sistema intrinseco prende l'avvio con l'attivazione del fattore di Hageman (fattore XII) in seguito al suo contatto con la superficie lesa del vaso. Esso agisce sulla tromboplastina plasmatica (fattore XI) la quale, una volta attivata, da' l'avvio ad una catena di reazioni a cascata fino all'accelerina (fattore VI) che attivandosi dissocia la protrombina (fatt. II) in tre frammenti di cui uno, la trombina, e' attivo. Per tutti questi processi e' indispensabile la presenza del calcio (fattore IV). Il sistema estrinseco e' invece costituito dalla tromboplastina non plasmatica (fattore III) che si libera dai tessuti danneggiati, dalla proconvertina plasmatica (fattore VII), attivata da un cofattore (costituito da lipidi e cere) prodotto dagli stessi tessuti e dal calcio. Insieme attivano il fattore di Stuart (fattore X) dando cosi' l'avvio al processo della coagulazione.

#### A) Sistema coagulativo

Fattore I: fibrinogeno

Fattore II: protrombina

Fattore III: tromboplastina tessutale

Fattore IV: calcio

Fattori V e VI: proaccelerina

Fattore VII: proconvertina

Fattore VIII: fattore antiemolitico A (AHF)

Fattore IX: fattore antiemolitico B (Christmas Factor o PTC)

Fattore X: fattore di Stuart

Fattore XI: PTA (plasma thromboplastin antecedent o tromboplastina plasmatica)

Fattore XII: fattore di Hageman

Fattore XIII: fattore fibrinostabilizzante (Laki-Lorand Factor o LLF)

B) Sistema anticoagulativo: antitrombina III (AT III), composto endoteliale simileparinico, eparina, plasmina, proteina C e proteina S, trombomodulina (TM).



**Tutti i Diritti Riservati**

# FERRO

[Home Page](#)

[Cerca su GioFil](#)

## FERRO

**CENNI INFORMATIVI:** il ferro e' un metallo essenziale per l'organismo in quanto partecipa a numerosi processi fisiologici, tra i quali il piu' importante e' il trasporto di ossigeno ai tessuti. Si trova per circa 2/3 nell'emoglobina (come costituente strutturale), 1/4 nella ferritina ed emosiderina (forme di deposito), il rimanente principalmente nella mioglobina, in alcuni enzimi e legato alla transferrina (proteina che trasporta il ferro). Il mantenimento del suo tasso ematico e' regolato piu' dall'assorbimento che dall'escrezione. Infatti, essendo quest'ultima assai limitata, l'assorbimento intestinale viene di riflesso regolato per evitare l'eccessivo accumulo (vedi anche Figura 12). Massa molecolare: 55,8.

**FIGURA 12:** Schema di utilizzazione del ferro.

(Omissis)

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** Fe, Sideremia.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, microg/dL	Unita' SI, micromo/L
bambini	50-120	8,9-21,5
adulti, femmine	40-150	7,2-26,8
maschi	50-160	8,9-28,6

per passare da microg/dL a micromol/L moltiplicare per 0,18;

per passare da micromol/L a microg/dL moltiplicare per 5,6.

**INTERPRETAZIONE:** il test trova indicazione nella diagnosi differenziale delle anemie, specie di quelle ipocromiche e/o basso MCV. Per la diagnosi delle anemie sideropeniche e' invece piu' utile la determinazione della percentuale di saturazione della transferrina. Trova applicazione anche nella valutazione delle talassemie, delle anemie sideroblastiche e nell'iter diagnostico dell'emocromatosi, dove ad un aumento di ferro sierico si associa una elevata percentuale di saturazione della transferrina. Il suo

dosaggio inoltre e' necessario per stimare il sovraccarico da ferro che puo' verificarsi in pazienti in trattamento dialitico ed in quelli anemici sottoposti a terapia trasfusionale.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a sovraccarico di ferro (si veda ferritina con esclusione delle anemie e malattie croniche nelle quali il ferro diminuisce), eccessiva terapia marziale, epatiti acute (per liberazione da parte degli epatociti necrotizzati), condizioni di eritropoiesi inefficace (si veda anche Ematocrito, valori diminuiti), terapie con cloramfenicolo (per inibizione dell'incorporazione del Fe<sup>2+</sup> nei precursori ematici).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a diminuita assunzione e/o assorbimento (diete povere di carne; anziani, malassorbimento); ad aumentato utilizzo (picco di crescita postnatale o adolescenziale, malattie croniche tipo infiammazioni, infezioni, neoplasie, gravidanza); a perdita fisiologica eccessiva (mestruazioni, parto); a perdita patologica (emorragia gastrointestinale, sanguinamenti genitourinario, emosiderosi polmonare, emolisi intravasale, sindrome nefrosica). La carenza di ferro, comunque indotta, produce un'anemia ipocromica microcitica. CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: vedi Tabella 19.

TABELLA 19. VARIAZIONE DEI VALORI DEL FERRO E DI ALTRI COSTITUENTI IN ALCUNE PATOLOGIE

PATOLOGIA	TRANSFERRINA	TIBC	FERRO	FERRITINA
Carenza di ferro	+	+	-	-
Talassemia	-		+	N(+)
Infezioni acute	-		-	N
Anemia sideroblastica	N(-)	N(-)	N(+)	+
Anemia emolitica	N(-)	N(-)	+	+
Emocromatosi	-	-	+	+
Epatopatia	N(+)		+	+

+: valori aumentati; -: valori diminuiti; N: valori normali; N(+): valori normali o aumentati; N(-): valori normali o diminuiti.



**Tutti i Diritti Riservati**

# FIBRINOGENO

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## FIBRINOGENO

**CENNI INFORMATIVI:** il fibrinogeno e' una proteina del plasma formata da tre diverse coppie di catene polipeptidiche (alfa, Beta, gamma), sintetizzata negli epatociti, che per polimerizzazione (catalizzata dalla trombina) e stabilizzazione (ad opera del fattore fibrinostabilizante) si trasforma in fibrina coagulo insolubile. A tale processo, indotto da varie cause, si deve la coagulazione del sangue. Un suo aumento rappresenta un indice aspecifico di flogosi (e' una proteina della fase acuta) assieme a quelli della proteina C reattiva, alla velocita' di eritrosedimentazione, alle alfa<sub>2</sub> e gamma-globuline con ipoalbuminemia, alle leucocitosi e piastrinosi.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** fattore I.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, mg/dL	Unita' SI, g/L
adulti	200-500	2,0-5,0

**INTERPRETAZIONE:** il test e' necessario per la diagnosi di afibrinogenemia congenita e CID, e per la valutazione dell'attivita' fibrinolitica. Il FNG e' uno dei principali fattori determinanti la velocita' di eritrosedimentazione; variazioni di esso potrebbero quindi riflettersi sui valori della VES.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a tutte le condizioni infiammatorio-infettive e/o neoplastiche (malattia del connettivo, infarto miocardico, infezioni acute, reumatismo articolare acuto, mieloma multiplo, linfomi, carcinomi, ecc.), terapia con contraccettivi orali, epatopatie non gravi (valori nettamente aumentati). Aumenti fisiologici si hanno in gravidanza e nel periodo mestruale (aumenti modesti).

**VALORI DIMINUITI:** possono essere dovuti ad afibrinogenemia congenita (assenza completa), emorragia da parto; aborto, distacco prematuro di placenta, morte intrauterina del feto, leucemia

acuta, grave insufficienza epatica, stati cachettici, coagulazione intravascolare disseminata (CID), anemie, policitemie, infezioni gravi; durante interventi chirurgici, in caso di shock.



**Tutti i Diritti Riservati**

# FOLLITROPINA

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## FOLLITROPINA

**CENNI INFORMATIVI:** la follitropina e' un ormone glicoproteico secreto dall'ipofisi anteriore che nelle femmine prepuberi attiva la funzione ovarica e in quelle adulte stimola la maturazione del follicolo. Nel maschio induce la replicazione degli spermatozoi. Con la luteotropina costituisce il gruppo delle gonadotropine ipofisarie presenti nel sangue in bassa concentrazione durante l'infanzia e in concentrazioni via via crescenti nel periodo puberale. Mentre la follitropina raggiunge il suo massimo valore a meta' della puberta' stessa, la luteotropina lo raggiunge solo alla fine. Lo stimolo alla secrezione delle gonadotropine e' dato dalla increzione di un ormone di origine ipotalamica (area del cervello vicino all'ipofisi) chiamato GnRH (Gonadotropin-Releasing Hormon). I livelli di gonadotropine, poi, sono sotto il controllo di un sistema mediato dai tassi circolanti di ormoni sessuali. Negli adulti la loro secrezione e' pulsante con oscillazioni maggiori della luteotropina rispetto alla follitropina. Di conseguenza un singolo dosaggio non e' attendibile come indice della funzione ipofisaria. Nelle femmine la secrezione varia con il ciclo mestruale: a meta' ciclo, in prossimita' dell'ovulazione, si ha un rapido aumento sia della FSH sia dell'LH con picchi pressoché coincidenti (vedi Figura 3). Dopo la menopausa i livelli di gonadotropine sono aumentati, in particolare per l'FSH.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** ormone follicolo-stimolante, FSH (Follicle Stimulating Hormone).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-10 ore.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a

- patologie "ipersecernenti" a livello ipotalamo-ipofisario, con conseguente aumento in circolo degli ormoni sessuali;
- deficit secretori da parte ipotalamo-ipofisario con attivazione della secrezione di gonadotropine mediata dal sistema e contro regolazione.

Nel primo caso si avra' una puberta' precoce vera, nel secondo una

alterazione dei caratteri sessuali variabile a seconda dell'età nella quale interviene la patologia di base.

- genesi ipotalamo-ipofisarie: pubertà precoce vera sine causa o come accompagnamento a lesioni ipotalamiche (neoplasie, cisti, esiti di encefaliti o meningiti).

- genesi extra ipotalamo ipofisarie: qualsiasi patologia che provochi una diminuita funzionalità gonadica (menopausa, traumi, infezioni, castrazioni chirurgiche, neoplasie non secernenti, sindromi congenite (ad esempio sindrome di Klinefelter, deficit enzimatici), esiti di manifestazioni ischemiche, insufficienza renale cronica.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a

- patologie ipotalamo ipofisarie: in questi casi si avrà anche diminuzione dei livelli di ormoni sessuali circolanti. Fra di esse: mancata secrezione primitiva di GnRH (sindrome di De Morsier-Kallmann), condizioni di iperprolattinemia, infezioni, traumi, tumori (distrofia adiposo genitale o sindrome di Frolich), cause genetiche (sindrome di Laurence-Moon-Biedl), cause congenite ma non familiari (sindrome di Prader-Willi), fattori psicogeni (anoressia nervosa, stati prolungati di stress, maratoni), carenza (digiuno prolungato, cachessia, malassorbimento), cause iatrogene (terapia extraprogestinica-pillola anticoncezionale, o con androgeni-steroidi anabolizzanti, o con farmaci iperprolattinizzanti), cause autoimmuni (difetti endocrini plurighiandolari):

- patologie endocrine comportanti un aumento, comunque indotto, purché primitivo, degli ormoni sessuali, stante l'esistenza del sistema a controregolazione. Ad un basso livello di gonadotropine corrisponderà un aumento in circolo degli ormoni sessuali con sviluppo di una pseudo pubertà precoce o con variazione dei caratteri sessuali a seconda degli ormoni secreti e dell'epoca della vita nella quale comincia la patologia. Fra di esse ricordiamo: qualunque condizione che comporti una aumentata secrezione di ormoni sessuali siano essi a genesi gonadica (ovaio o testicolo) o surrenalica (sindromi adeno-genitali).



**Tutti i Diritti Riservati**



# FOSFATASI ALCALINA

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## FOSFATASI ALCALINA

**CENNI INFORMATIVI:** la fosfatasi alcalina e' un enzima citoplasmatico presente in vari tessuti e del quale esistono numerosi isoenzimi (osseo, epatico, placentare, biliare, intestinale) indicati con il nome del tessuto di provenienza. Catalizza a pH alcalino l'idrolisi di un'ampia varieta' di esteri fosforici. L'enzima e' localizzato nell'orletto a spazzola del tubulo prossimale del rene, nelle cellule epiteliali della mucosa intestinale, nelle membrane dei sinusoidi epatici, nelle cellule dell'endotelio vascolare e negli osteoblasti dell'osso. Nella placenta e nel piccolo intestino sono presenti forme distinte di ALP; le forme molecolari di ALP epatica, renale ed ossea sono invece simili. L'attivita' della ALP sierica di origine intestinale e' presente solo in individui con gruppo sanguigno 0 o A. Essi sono secretori degli antigeni eritrocitari ABH e dell'antigene Lewis. I livelli di ALP intestinale aumentano in questi soggetti circa due ore dopo l'assunzione di un pasto ricco di grassi. L'attivita' sierica della ALP origina, normalmente, dal fegato e dall'osso; l'escrezione avviene per via biliare. I bambini, gli adolescenti durante la crescita e le donne in gravidanza presentano valori "fisiologicamente" elevati. E' codificata da almeno tre geni e classificata in:

- fosfatasi alcalina tessuto-aspecifica: isoenzima principale correlato al metabolismo osseo ed alle patologie epato-biliari. E' prodotta da fegato, osso, rene;
- fosfatasi alcalina intestinale: aumenta in alcune malattie epatiche. E' presente nel siero a bassa concentrazione;
- fosfatasi alcalina placentare o similplacentare: prodotta dalla placenta, aumenta durante la gravidanza o in corso di neoplasia.

Il livello della fosfatasi alcalina nel siero e' regolato anche dalla concentrazione di vitamina D e aumenta quando questa diminuisce.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** ALP, AP (Alkaline Phosphatase).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE**

PRECEDE IL PRELIEVO: paziente a digiuno da 8-12 ore.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

Unita' tradizionali e Unita' SI, U/L

bambini	120-250
adulti, maschi	50-120
femmine	40-140

INTERPRETAZIONE: i livelli di ALP totale costituiscono un'utile, ma non specifica, indicazione di malattie ossee o epatiche. In presenza di ostruzioni del tratto biliare l'aumento di ALP e' parallelo a quello della bilirubina sierica.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a

- patologie dell'apparato scheletrico; rachitismo e ostemalacia (aumenti di circa 10 volte);
  - iperparatiroidismo primitivo (morbo di Recklinghausen con aumenti di 20 volte e piu');
  - osteo distrofia renale;
  - osteite deformante (morbo di Paget con aumenti fino a 20-40 volte);
  - tumori delle ossa primitivi (tipo sarcoma osteogenetico) o metastatici (per esempio metastasi ossee del carcinoma della prostata; i livelli aumentano in relazione alla capacita' osteoplastica del processo);
  - riparazione di fratture ossee;
  - patologie epatiche: aumenti modesti (2-3 volte la norma) si hanno nell'epatite virale, nella cirrosi, nelle metastasi epatiche, nell'itteroepatocellulare (si veda anche Bilirubina: colestasi intra epatica); aumenti piu' marcati (fino a 10-20 volte) si hanno nelle forme di ittero da ostruzione (si veda bilirubina: colestasi extraepatica) (vedi anche Tabella 20);
  - localizzazioni epatiche di processi sistemici (tubercolosi, sarcoidosi, linfomi, leucemie);
  - patologie neoplastiche varie: numerosi tumori (specie quello polmonare) possono secernere un isoenzima (cosiddetto di Regan, che viene sintetizzato normalmente dalle cellule sinciziotrofoblastiche della placenta quali: corioncarcinoma (rappresenta un utile indice della risposta del tumore alla chemioterapia), carcinoma della cervice uterina, carcinoma polmonare, della mammella o del colon, linfoma di Hodgkin;
  - patologie del tratto gastroenterico: enterite segmentaria (morbo di Crohn), rettocolite ulcerosa (aumenti modesti);
  - patologie varie: malattie vascolari periferiche, condizioni di trombocitosi (si veda anche Piastrine: valori aumentati).
- Come si e' detto nei cenni informativi, aumenti fisiologici si hanno nei bambini (soprattutto se di sesso femminile), negli anziani (soprattutto se di sesso femminile), in gravidanza.

TABELLA 20. AUMENTO DELLA ALP NELLE EPATOPATIE

EPATITE VIRALE ACUTA	ITTERO OSTRUTTIVO	CIRROSI	METASTASI EPATICHE
frequenza*	frequenza*	frequenza*	frequenza*
media	media	media	media
60	maggiore 95	55	50
aumento**	aumento**	aumento**	aumento**
medio	medio	medio	medio
1-2	4-5	1-2	12

\* Frequenza media = percentuale di pazienti che presentano l'aumento

\*\* Aumento medio = aumento medio del numero di volte i valori normali

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a: ipotiroidismo, scorbuto, anemia grave, acondroplasia, gravi malnutrizioni, ipofosfatemia familiare, ipervitaminosi D (si veda anche Tabella Calcio nel sangue: valori aumentati).

CORRELAZIONI CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: in alcune patologie le variazioni dei valori della fosfatasi alcalina sono accompagnate da variazioni dei valori del calcio e/o del fosfato inorganico nel sangue e nell'urina.

Iperparatiroidismo: ad un aumento ematico di fosfatasi alcalina e di calcio si associa una diminuzione di fosfato. Calciuria e fosfaturia aumentano.

Metastasi ossee: a valori ematici normali o aumentati di fosfatasi alcalina e di calcio si associa un aumento del fosfato. La fosfaturia aumenta mentre la calciuria aumenta o diminuisce.

Mieloma: a valori ematici normali o aumentati di fosfatasi alcalina e di calcio si associa un tasso aumentato o diminuito di fosfato. Calciuria e fosfaturia sono normali o aumentate.

Sindrome di Fanconi: ad un valore ematico normale o aumentato di fosfatasi alcalina si associano una diminuzione del fosfato e un tasso normale o diminuito di calcio. La calciuria e la fosfaturia aumentano.

Rachitismo e osteomalacia; ad un aumento ematico di fosfatasi alcalina si associano un aumento/diminuzione del fosfato e un tasso normale o diminuito di calcio. Calciuria e fosfaturia diminuiscono.

Si vedano inoltre per le epatopatie Alanina amminotransferasi. Aspartato amminotransferasi e la Tabella 7.



**Tutti i Diritti Riservati**

## FOSFATO INORGANICO

Home Page  Cerca su GioFil

### FOSFATO INORGANICO

**CENNI INFORMATIVI:** il fosforo e' un elemento essenziale per l'organismo che lo contiene sotto forma inorganica ed organica. Nella forma inorganica e' presente come fosfato tricalcico insolubile nei vari liquidi biologici (sangue, urine ecc.). Nella forma organica si trova soprattutto nelle cellule dei vari tessuti come fosfolipidi, fosfoproteine, acidi nucleici e composti indispensabili per la conservazione e lo scambio di energia (ATP, ADP, AMP, fosfocreatina ecc). Il fosforo regola l'attivita' della vitamina D: alti livelli sopprimono la 1-idrossilazione e bassi livelli aumentano l'attivita' dell'enzima. I due terzi circa dei fosfati ingeriti con l'alimentazione vengono assorbiti a livello intestinale e di questi la maggior parte e' escreta con l'urina. Nei bambini durante la crescita la concentrazione di fosfato inorganico nel sangue e' "fisiologicamente" piu' elevata. Fra le concentrazioni del calcio e del fosforo esiste un grossolano equilibrio ( $Ca \times P = costante$ ); tuttavia, se il tasso del primo ione aumenta, quello del secondo diminuisce e viceversa. Massa molecolare: 30,97.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** fosforo, fosfatemia.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, mg/L	Unita' SI, mmol/L
bambini	4,0-5,5	1,30-1,78
adulti	2,7-4,5	0,87-1,45
anziani	2,8-4,1	0,90-1,32

per passare da mg/dL a mmol/L moltiplicare per 0,323;

per passare da mmol/l a mg/dL moltiplicare per 3,097.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a

- aumentata mobilizzazione dall'osso per mieloma multiplo (variabile in funzione della fase della malattia), metastasi osteolitiche;

- diminuita eliminazione renale per ipoparatiroidismo congenito da agenesia-aplasia, interventi chirurgici sulla tiroide o paratiroidi, per cause autoimmuni, ipomagnesemia, emocromatosi (si veda Ferritina), osteoporosi acromegalica o da immobilizzazione e disuso, ipervitaminosi D, pseudoparatiroidismo, insufficienza renale (anche con livelli aumentati di paratormone);
- spiazzamento in circolo per condizioni di acidosi (chetoacidosi diabetica);
- ipervitaminosi D (N.B.: la vitamina D aumenta l'assorbimento intestinale di calcio e fosforo) per intossicazione da vitamina D, sarcoidosi, tubercolosi, berilliosi, linfomi a cellule T dell'adulto;
- fuoriuscita dalle cellule per grossi traumi o danni tissutali (ustioni) o cellulari (anemie emolitiche imponenti).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a

- diminuito introito (malnutrizione, alcolismo);
- diminuito assorbimento per: diminuzione di vitamina D (rachitismo, osteomalacia, terapia con anticonvulsivanti), malassorbimento, steatorrea (insufficienza pancreatica), diarrea ipersecretiva (ad esempio colera, apudomi), vomito, farmaci antiacidi chelanti il fosforo; compartimentalizzazione intracellulare per: sepsi, astensione dall'alcol, colpo di calore, coma epatico, gotta, attacchi di panico, stati di depressione, alcalosi respiratoria, da alimentazione (glucosio, fruttosio, amminoacidi), iperinsulinismo;
- captazione cellulare per: guarigione dall'ipotermia, linfoma di Burkitt, linfoma istiocitico, leucemia mielomonocitica acuta, leucemia mieloide acuta, trattamento dell'anemia perniziosa;
- aumentata secrezione con le urine.

Le complicanze dell'ipofosfatemia comprendono effetti sul 2,3-DPG eritrocitario e sulla dissociazione dell'ossigeno; depressione della funzionalità miocardica (contrattilità); diminuzione della gittata cardiaca; insufficienza respiratoria e debolezza muscolare respiratoria; aumento dell'incidenza di infezioni e alterazione dell'attività battericida. Ripercussioni sul SNC: poliradicolopatia; parestesie, tremori, atassia, astenia, dislessia, stupore, coma, convulsioni, rigidità articolare; miopatia; calcolosi renale, ipercalciuria secondaria a perdita renale di fosfato; resistenza all'insulina, intolleranza al glucosio. La rabdomiolisi può complicare una marcata ipofosfatemia. Il tasso di mortalità sarebbe del 20 per cento nei pazienti con concentrazioni di fosfato pari a 11-15 mg/L (SI: 0.32 mmol/L).

CORRELAZIONI CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: si veda la Tabella 14.

CAMPIONE BIOLOGICO: urina (raccolta delle 24 ore).

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: fosfaturia.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unita' tradizionali, g/d	Unita' SI, mmol/d
bambini	0,3-0,9	9,8-25,8
adulti (con dieta libera)	0,4-1,3	12,9-42,0

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a

1) patologie extrarenali per iperparatiroidismo primario (morbo di Reiklinghausen) o secondarie a:

- diminuzione dei livelli di vitamina D (terapia con anticonvulsivanti, malassorbimento,
- malattie epatocellulari, scarsa esposizione solare, carenze alimentari) o a forme di resistenza alla vitamina D (rachitismo ipofosfatemico vit. D resistente);
- ipoaldosteronismo (sindrome di Conn);
- ingestione di grosse quantita' di liquirizia;
- espansione del volume plasmatico (si veda anche Ematocrito, condizioni di iperidratazione);
- terapia con glicocorticoidi;
- uso di diuretici;
- malattie acute febbrili;
- acidosi metabolica.

2) Patologie renali ai tubuli (rachitismo ipofosfatemico, sindrome di Fanconi, acidosi tubulari renali), insufficienza renale (si ha un aumento in assoluto della escrezione con le urine, insufficiente pero' a compensare gli aumentati livelli di fosfatemia).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a: ipoparatiroidismo (comunque indotti; si veda anche Fosfatemia), pseudoipoparatiroidismo, condizioni di ipofosfatemia da assunzione di antiacidi contenenti alluminio.



**Tutti i Diritti Riservati**

# FRAGILITA' OSMOTICA

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## FRAGILITA' OSMOTICA

**CENNI INFORMATIVI:** la fragilita' della membrana cellulare dei globuli rossi viene misurata mediante trattamenti degli eritrociti con soluzioni a concentrazioni scalari (dalla maggiore alla minore) di cloruro di sodio, in modo da valutare la loro resistenza allo stress osmotico. Quando i globuli rossi vengono posti in un mezzo ipotonico, si instaura un passaggio di acqua dal mezzo alle cellule, le quali si rigonfiano ed eventualmente si lisano, con liberazione dell'emoglobina (Hb) nel sovrantante.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue intero (da EDTA o eparina). Il prelievo deve essere effettuato senza apposizione del laccio emostatico.

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** resistenza osmotica, resistenza eritrocitaria, fragilita' eritrocitaria.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali,	Unita' SI
	emolisi %	frazione di emolisi
bambini e adulti	30-70	0,30-0,70

**INTERPRETAZIONE:** il test e' indicato per la valutazione delle anemie emolitiche, specialmente per la sferocitosi ereditaria (anche se non e' specifico) e delle anemie emolitiche autoimmuni.

**VALORI AUMENTATI:** (fragilita' aumentata = resistenza diminuita): possono essere dovuti a sferocitosi ereditaria, ellittocitosi ereditaria, sferocitosi associata a malattia emolitica immunoacquisita, sclerosi multipla.

**VALORI DIMINUITI:** (fragilita' diminuita = resistenza aumentata): possono essere dovuti ad anemia ipocromica (da carenza di ferro), anemie microcitemiche (talassemie).

**Tutti i Diritti Riservati**

# FRUTTOSAMMINA

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## FRUTTOSAMMINA

**CENNI INFORMATIVI:** questo termine viene utilizzato per indicare un gruppo di composti che si formano dal legame del glucosio con l'albumina o con altre proteine. La concentrazione della fruttosammina e' correlata a quella media di glucosio nel sangue nelle ultime 2-3 settimane.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali e Unita' SI, micromol/L  
adulti fino a 290

**INTERPRETAZIONE:** il dosaggio della fruttosammina, come quello dell'emoglobina glicata, permette di distinguere i pazienti diabetici con buon controllo glicemico da quelli con scarso controllo. Esso presenta il vantaggio di riflettere rapidamente le variazioni glicemiche indotte dalla terapia. I suoi valori son ben correlati sia con quelli del glucosio sia con quelli della emoglobina glicata.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a iperglicemie protratte di varia eziologia.



**Tutti i Diritti Riservati**



VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a carenze congenite.  
PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': nell'ittero ostruttivo (con stasi biliare intra o postepatica) l'aumento delle gammaGT e' piu' precoce di quello della fosfatasi alcalina e della leucina ammino-peptidasi. La determinazione contemporanea di transaminasi e GGT, assieme ad altri parametri, ha una grande utilita' nello studio delle patologie epatiche; tuttavia, alti valori di ALP con normali livelli di GGT non escludono completamente una patologia epatica. Determinazioni seriali di GGT, AST e ALT consentono di differenziare i pazienti alcolisti che non assumono alcolici da coloro che continuano a bere. GGT, glicemia postprandiale e trigliceridi sono spesso correlati in alcune patologie quali l'alcolismo e il diabete mellito. Il dosaggio contemporaneo di CEA, ALP e GGT puo' essere di aiuto nelle metastasi epatiche da neoplasie primitive del colon e della mammella.



**Tutti i Diritti Riservati**

# GLOBULINE

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## GLOBULINE

**CENNI INFORMATIVI:** sono un gruppo di proteine plasmatiche di origine in gran parte epatica, ma anche plasma-cellulare (immunoglobuline) identificate genericamente sulla base della loro mobilita' elettroforetica come alfa1 (alfa1), alfa2 (alfa2), beta (Beta) e gamma (gamma). Mediamente costituiscono il 37,3 per cento delle proteine plasmatiche essendo il 56,2 per cento dovuto all'albumina ed il 6,5 per cento al fibrinogeno. Tra le alfa1, ricordiamo l'alfa1-glicoproteina acida e l'alfa1-antitripsina; tra le alfa2 l'antitrombina III, l'aptoglobina e la ceruloplasma; tra le Beta l'emopessina, la transferrina e alcuni fattori del complemento; tra le gamma le varie immunoglobuline (IgA, IgG, IgM, IgE e IgD).

**N.B.:** il plasma umano contiene approssimativamente 6-8 per cento di sostanze proteiche.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Globuline % delle proteine totali	Unita' tradizionali, g/dL	Unita' SI, g/L
adulti alfa1	2-6	0,1-0,3	1-3
alfa2	6-13	0,6-1,0	6-10
Beta	8-17	0,7-1,1	7-11
Gamma	11-22	0,8-1,6	8-16

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a

- alfa1-globuline: malattie con necrosi dei tessuti, carcinomi.
- alfa2-globuline: necrosi tessutali non infettive, infarto miocardico, sindrome nefrosica, carcinomi;
- Beta-globuline: sindrome nefrosica, xantomatosi primaria, in gravidanza e nei neonati mieloma tipo Beta;
- gamma-globuline: cirrosi epatica, epatiti croniche, epatite virale, malattie del collagene, malattie reumatiche, infarto miocardico, mieloma tipo gamma, macroglobulinemia di Waldenstrom.

**N.B.:** in presenza di flogosi ad aumento delle alfa e gamma

globuline puo' associarsi una diminuzione dell'albumina.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a

- alfa1 globuline: mieloma multiplo, epatite virale, sindrome nefrosica;

- alfa2 globuline: epatite virale;

- Beta-globuline: di raro riscontro nella sclerodermia e in alcune enteropatie;

- gamma-globuline: agammaglobulinemia, ipogammaglobulinemia, mieloma tipo Beta, linfocarcinoma maligno, sindrome nefrosica, danni da roentgenterapia, morbo di Cushing.



**Tutti i Diritti Riservati**

# GLUCAGONE

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## GLUCAGONE

**CENNI INFORMATIVI:** il glucagone e' un ormone peptidico a catena lineare formato da 29 amminoacidi e secreto dalle cellule alfa del pancreas.

Svolge la sua azione soprattutto nel fegato, organo bersaglio principale.

Antagonista dell'insulina, con effetti biologici molto simili a quelli dell'adrenalina, stimola a livello epatico la glicogenolisi (mediante attivazione della adenilato ciclasi e di conseguenza della fosforilasi epatica), la gluconeogenesi (favorendo la trasformazione dell'acido lattico e di alcuni amminoacidi in glucosio) e la trigliceride lipasi (per fosforilazione dell'enzima inattivo attraverso l'AMP ciclico). I suoi effetti sono percio' catabolici e si traducono in un aumento ematico di glucosio, acidi grassi, amminoacidi e corpi chetonici. La sua secrezione e' stimolata da bassi livelli glicemici, indotti dal digiuno e dall'insulina, mentre e' inibita dall'aumento del glucosio ematico. Ha un'emivita nel sangue di circa 10 min.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (plasma).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali e Unita' SI, ng/L

adulti 40-130

per passare a pg/mL (ng/L) moltiplicare il valore espresso in pmol/L per 3,48;

per passare a pmol/L moltiplicare il valore espresso in pg/mL per 0,28.



**Tutti i Diritti Riservati**

## GLUCOSIO BASALE

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### GLUCOSIO BASALE

CENNI INFORMATIVI: il glucosio e' un carboidrato semplice, solubile in acqua, presente nel sangue in concentrazione mantenuta costante per effetto dell'equilibrio dinamico esistente tra la sua liberazione da parte del fegato e la sua utilizzazione cellulare periferica. Questo equilibrio dipende soprattutto dall'azione combinata di numerosi ormoni: l'insulina, che favorendo l'utilizzazione periferica del glucosio ne abbassa il tasso ematico; il glucagone, l'adrenalina e il cortisolo che, stimolando la sua liberazione epatica, l'innalzano. In condizioni normali il glucosio non passa nell'urina perche' nei tubuli renali viene completamente riassorbito con un meccanismo di trasporto attivo e reimpresso nel circolo ematico.

Negli individui affetti da sindrome diabetica conclamata, esso supera nel sangue i valori normali.

Tuttavia e' utile distinguere:

- un diabete clinico: quando compaiono i sintomi caratteristici, iperglicemia a digiuno e glicosuria;
- un diabete chimico: quando la glicemia a digiuno e' normale, assente la glicosuria, ma il test da carico O.G.T.T. (Oral Glucose Tolerance Test) e' anormale;
- un diabete latente: quando la glicemia a digiuno e' normale, assente la glicosuria, L'O.G.T.T. normale, ma risulta alterata se "sensibilizzata" da un ormone contra-insulinico quale il cortisone. Il diabete in questi soggetti insorgera' in seguito a stress (traumi, interventi chirurgici, gravidanza, infezioni, ecc.). C'e' infine un prediabete: caratteristico di quei soggetti con test assolutamente normali, ma con alta probabilita' di divenire diabetici (familiarita' diabetica, madri che hanno partorito feti macrosomici).

Il National Diabetes Data Group (N.D.D.G.) nel 1979 ha stabilito nuovi criteri onde semplificare le cose.

Si definisce diabetico un soggetto con glicemia a digiuno maggiore 1,40 g/L (maggiore 7,8 mmol/L) in almeno due separate occasioni. Questo valore soglia si riferisce al plasma venoso o al sangue

intero capillare (usato dai pazienti nell'automonitoraggio). Con valori minori si parla di ridotta tolleranza al glucosio (IGT = Impaired Glucose Tolerance), che andra' meglio valutata con l'O.G.T.T. Massa molecolare: 180,2.

CAMPIONE BIOLOGICO: sangue (siero o plasma).

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: glicemia a digiuno.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:

- non variare le abitudini alimentari nei giorni che precedono il prelievo;
- presentarsi a digiuno da 8-12 ore;
- evitare situazioni di stress psico-fisico immediatamente prima del prelievo.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unita' tradizionali, g/L	Unita' SI, mmol/L
bambini	0,60-1,00	3,33-5,55
adulti	0,70-1,05	3,89-5,83
anziani (oltre 60 anni)	0,80-1,15	4,44-6,38

per passare da g/L a mmol/L moltiplicare per 5,55;

per passare da mmol/L a g/L moltiplicare per 0,18.

INTERPRETAZIONE: la determinazione del glucosio ematico viene utilizzata per la diagnosi di diabete mellito, assieme ai classici sintomi costituiti da poliuria, polidipsia, polifagia, perdita di peso e disidratazione, nonche' per stabilire una eventuale intolleranza al glucosio. E' importante anche per valutare gli stati di acidosi e chetoacidosi, nella diagnosi differenziale dei comi, nel monitoraggio terapeutico del diabete, per accertare la presenza di insulinomi, e nell'iter diagnostico dei pazienti alcolisti (o presunti tali).

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a diabete primitivo (insulino-dipendente, giovanile o di tipo I; insulino-indipendente, ad insorgenza nell'eta' matura o di tipo II) o secondario dovuto a

- malattie pancreatiche: tumori pancreatici; cisti pancreatiche; emocromatosi (diabete bronzino); pancreatectomia chirurgica; fibrosi cistica; pancreatite acuta;
- cause ormonali: ipersecrezione di ormone somatotropo (gigantismo, acromegalia);
- ipersecrezione surrenalica (sindrom di Cushing; si veda anche Cortisolo);
- iperaldosteronismo primitivo (sindrome di Conn); ipoaldosteronismo (sindrome di Addison) se associato a difetti polighiandolari; feocromocitoma; iperfunzione tiroidea (si veda anche Tiroxina; di frequente vi e' iperglicemia dopo carico e normoglicemia a digiuno); glucagonoma; neoplasia endocrina

multipla (M.E.N. I o sindrome di Wermer) se associata a glucagonoma;

- stress acuti o cronici: gravidanza, interventi chirurgici, infezioni, digiuno (condizione di iperglicemia transitoria);

- farmaci: ormone adrenocorticotropo; steroidi; glucagone; ormone somatotropo; prolattina; calcitonina; aloperidolo; difenilidantoina; diuretici tiazidici; contraccettivi;

- carenza numerica o difetti di funzionamento dei recettori insulinici: insulino-resistenza da obesita', epatopatie, malfunzionamento recettoriale (sindrome di tipo A), presenza di anticorpi ai recettori (sindrome di tipo B); stati lipodistrofici parziali o generalizzati (diabete lipoatrofico); insufficienza renale cronica; gravidanza;

- malattie ereditarie: atassia, teleangiectasia (si associa a insulino-resistenza), pseudoipoparatiroidismo, sindrome di Fanconi, glicogenosi tipo I, porfiria acuta intermittente, acondroplasia, sindrome di Turner, sindrome di Klinefelter, sindrome di Down (mongolismo), progerie (sindrome di Hutchinson-Gilford, e' molto rara, 20 casi circa descritti in Italia).

I due tipi di diabete primitivo hanno diversa patogenesi e approccio terapeutico (insulina per il tipo I, ipoglicemizzanti orali per il tipo II). Il tipo I ha piu' spiccata tendenza ad evolvere verso la chetoacidosi.

VALORI DIMINUITI: l'ipoglicemia a digiuno puo' essere spontanea o indotta. Nel primo caso puo' essere dovuta ad insufficienza assoluta di produzione di glucosio che si ha nelle malattie epatiche diffuse, nella congestione epatica (fegato da stasi), epatiti severe, cirrosi, insufficienza renale cronica (probabilmente con meccanismi multipli), ipotermia, difetti negli enzimi epatici; oppure ad insufficienza relativa di produzione di glucosio (da parte degli epatociti normali) per

- eccesso di insulina (tumori funzionanti delle isole pancreatiche, iperplasia delle cellule insulari; M.E.N. I se secernente insulina; ipoglicemia neonatale in infanti di madri diabetiche; ipoglicemia "autoimmune" per la presenza di anticorpi antiinsulina o antirecettori insulinici);

- eccesso di ormoni ad attivita' similinsulinica (alcuni tumori extrapancreatici quali mesoteliomi, fibromi, fibrosarcomi, leiomiosarcomi, epatocarcinomi, carcinomi dell'apparato gastroenterico);

- deficienza di ormoni controinsulinici (panipopituitarismo, morbo di Simmonds; insufficienza surrenalica primaria, morbo di Addison; difetto isolato di ormone adrenocorticotropo, ipotiroidismo, difetto isolato di glucagone);

- limitazione nella disponibilita' dei substrati gluconeogenetici (ipoglicemia chetonemica dell'infanzia "acetone", ipoglicemia a

digiuno della gravidanza avanzata, inanizione grave, grave malnutrizione);

- eliminazione sovranormale di glucosio insulino-indipendente: esercizio pesante, glicosuria renale (diabete renale);

- meccanismo ignoto (da tumore extrapancreatico, ipoglicemia idiopatica dell'infanzia e dell'adolescenza).

L'ipoglicemia indotta puo' essere dovuta a:

- eccesso di somministrazione di insulina o di ipoglicemizzanti orali;

- inibizione diretta, insulino indipendente, per introduzione di alcoli;

- meccanismo ignoto: somministrazione di salicilati.

Questi farmaci o composti se somministrati o assunti in elevata dose inibiscono i meccanismi che preservano la normoglicemia a digiuno quali la gluconeogenesi, l'ossidazione degli acidi grassi o entrambi.

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': nella Figura 13 viene riportato in forma schematica il sistema di approvvigionamento del glucosio e di alcuni suoi prevalenti destini metabolici.

CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: valori aumentati non occasionali sono correlati con un aumento di valori della Fruttosammina e della Emoglobina glicata.

FIGURA 13: Schema sintetico del metabolismo glucidico.

(Omissis).



**Tutti i Diritti Riservati**

## GLUCOSIO POSTPRANDIALE

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

### GLUCOSIO POSTPRANDIALE

CENNI INFORMATIVI: vedi anche Glucosio basale.

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: glicemia postprandiale.

CAMPIONE BIOLOGICO: sangue (siero o plasma).

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO: il paziente deve assumere un pasto adeguato o una quantita' di glucosio standard due ore prima del test. Il pasto va consumato entro 15-20 minuti, ed il campione prelevato dopo 2 ore dall'inizio del pasto. Nell'iter diagnostico del diabete non insulino dipendente e' preferibile somministrare 75 g di glucosio, da assumere in 5 minuti.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unita' tradizionali, g/L	Unita' SI, mmol/L
adulti	inferiore a 1,4	inferiore a 7,8

INTERPRETAZIONE: il dosaggio del glucosio postprandiale e' utilizzato per fare la diagnosi di diabete mellito.

Valori di glicemia postprandiale maggiore 2 g/L (maggiore 11,1 mmol/L) in almeno due occasioni sono diagnostici di diabete mellito. Si veda anche Glucosio basale e prova da carico orale.

CAMPIONE BIOLOGICO: urina (campione estemporaneo o raccolta temporizzata).

CENNI INFORMATIVI: in condizioni normali il glucosio non e' presente nelle urine perche' nei tubuli renali viene completamente riassorbito con un meccanismo di trasporto attivo e reimmesso nel circolo ematico. Detto trasporto pero' lavora fino a quando il "carico filtrato" di glucosio (rappresentato dal prodotto della concentrazione del glucosio nel sangue per il valore della velocita' di filtrazione glomerulare) non raggiunge un determinato limite, oltre il quale il glucosio comincia ad essere perso con le urine. In condizioni di normofunzionalita' renale il limite corrisponde all'incirca a valori di glicemia di 170 mg/100 mL. Si veda anche Glucosio basale.

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: glicosuria.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE

PRECEDE IL PRELIEVO: non variare le abitudini alimentari. L'analisi viene generalmente effettuata su un campione dell'urina raccolta nelle 24 ore o, meglio, su campioni frazionati nella giornata (dalla prima colazione al pranzo, dal pranzo alla cena, dalla cena a mezzanotte, da mezzanotte alla prima colazione). Cio' consente di distribuire meglio la terapia antidiabetica nell'arco della giornata. La glicosuria andra' anche ricercata durante la prova da carico orale di glucosio (normalmente e' assente).

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unita' tradizionali, mg/d	Unita' SI, mmol/d
adulti	Assente o inferiore a 100	inferiore a 5,6

INTERPRETAZIONE: il test e' utilizzabile per la valutazione del diabete mellito e nei difetti del riassorbimento tubulare renale. Il monitoraggio del glucosio a domicilio ed il dosaggio dell'emoglobina glicata per il controllo della glicemia del paziente diabetico hanno ridimensionato l'importanza della determinazione quantitativa del glucosio urinario. Il glucosio urinario viene rilevato piu' tardi rispetto all'iperglicemia (approssimativamente in un periodo di circa la meta' tra due minzioni). Nell'insufficienza renale, il ritardo, dovuto all'oliguria, diventa eccessivo. L'eccessivo volume urinario vescicale residuo limita ulteriormente l'uso del test nel riflettere l'iperglicemia corrente. Dal punto di vista diagnostico, il test per il glucosio urinario a digiuno manca di sensibilita' (17 per cento), ma la specificita' raggiunge il 98 per cento. La glicosuria post-carico e' caratterizzata da una moderata sensibilita' e specificita': 70-80 per cento.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a

- aumento dei valori glicemici oltre la soglia renale di riassorbimento tubulare (glicosuria iperglicemica: si vedano anche Glucosio basale e Glucosio prova da carico orale, valori aumentati);

- riduzione della capacita' di riassorbimento renale (glicosuria, normoglicemica o non diabetica) da:

- a) causa renale ereditaria isolata (difetto tubulare primitivo: diabete renale) o multifattoriale (sindrome di Fanconi), da difetto tubulare secondario, degenerazione epato-lenticolare (morbo di Wilson, da carenza congenita di ceruloplasmina), galattosemia, glicogenosi, cistinosi; causa renale acquisita: gravidanza; farmaci (steroidi), avvelenamenti da metalli pesanti; mieloma; nefrosi;

- b) lesioni del sistema nervoso centrale: traumi; incidenti vascolari; tumori centrali; meningiti;

- in corso di infarto miocardico (probabile espressione di diabete latente).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a diminuita velocità di filtrazione glomerulare con buona conservazione del riassorbimento tubulare, presenza di abbondante flora batterica urinaria che consuma glucosio.



**Tutti i Diritti Riservati**

## GLUCOSIO (PROVA DA CARICO ORALE)

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### GLUCOSIO (prova da carico orale)

**CENNI INFORMATIVI:** questo esame viene fatto dopo che si e' somministrata al paziente una quantita' standard di glucosio, introdotto per via orale. Il National Diabetes Data Group (N.D.D.G.) ha raccomandato (1979) un carico di 75 g di glucosio per gli adulti, 100 g per le gravide e 1,75 g per kg di peso corporeo ideale (fino ad un massimo di 75 g) per i bambini. I valori glicemici vengono misurati a digiuno e a 30, 60, 90, 120 minuti dall'introduzione del glucosio. Unendo i singoli punti si ottiene una curva (cosiddetta "curva da carico") il cui andamento (rapidita' di elevazione della glicemia, livelli assoluti raggiunti, velocita' di discesa) fornisce elementi utili per formulare una diagnosi precisa. Si possono anche confrontare i valori assoluti raggiunti nei quattro tempi di rilevazione (30, 60, 90 e 120 minuti) con quelli di riferimento suggeriti dal N.D.D.G. La prova e' obbligatoria per tutti quei pazienti che all'esame routinario della glicemia a digiuno mostrano una ridotta tolleranza al glucosio. Non e' invece necessaria per quelli ove e' possibile formulare una diagnosi di diabete basandosi solo sui livelli glicemici a digiuno. A questo proposito e' importante sottolineare che la ridotta tolleranza al glucosio evolvera' solo nel 25 per cento dei casi in diabete clinico.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** curva da carico, O.G.T.T. (Oral Glucose Tolerance Test).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** prima di effettuare la prova va prescritta, nei tre giorni precedenti, una dieta libera che pero' contenga almeno 150 g di carboidrati pro die, per evitare il rischio della tolleranza glucidica a digiuno (falsi positivi: si veda diabete secondario nella scheda Glucosio basale), e sia priva di bevande alcoliche. Presentarsi a digiuno da 8-12 ore. Evitare trattamenti farmacologici e situazioni di stress psico-fisico.

**INTERPRETAZIONE:** esistono diversi schemi per l'interpretazione dell'O.G.T.T., la maggior parte dei quali sono basati sullo studio

di popolazioni atipiche che tendono a sovrastimare la diagnosi di diabete. Attualmente, viene utilizzata con maggior frequenza la classificazione pubblicata dal N.D.D.G. (Tabella 21).

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti ad eccesso relativo di insulina:

- iperinsulinismo da alimenti (condizioni di aumentato assorbimento intestinale);
- ipoglicemie reattive del diabete "leggero" tipo Ii a 4-5 ore dal pasto;
- ipersensibilita' alla leucina (infanzia e adolescenza);
- accumulo di metaboliti che inibiscono la ripresa della liberazione epatica di glucosio: intolleranza al fruttosio (ereditaria per deficienza dell'enzima fruttosio 1 fosfato aldolasi); galattosemia (per deficienza dell'enzima galattosio 1 fosfatouridil transferasi);
- meccanismo ignoto dovuto forse ad asincronia tasso glicemico-secrezione di insulina: ipoglicemia funzionale (ipoglicemia postprandiale idiopatica).

TABELLA 21. CRITERI DIAGNOSTICI PER IL DIABETE PROPOSTI NEL 1979 DAL NATIONAL DIABETES DATA GROUP

SOGGETTI	Glucosio, plasma					
	BASALE A DIGIUNO	DOPO 30,60,90 MIN		DOPO 120 MIN		
	mg/dL	mmol/L	mg/dL	mmol/L	mg/dL	mmol/L
Bambini (somministrazione di 1,75 g di glucosio per kg di peso corporeo ideale)						
Non diabetici	minore 130 minore 7,2		--	--	minore 140 7,8	minore
Con ridotta tolleranza al glucosio	minore 140 minore 7,8		--	--	maggiore 140 7,8	maggiore
Diabetici	maggiore 140 maggiore 7,8	maggiore 200 alla seconda	maggiore 11,1	maggiore 200	maggiore 11,1	maggiore
Adulti (somministrazione di 75 g di glucosio)						
Non diabetici	minore 115 minore 6,4	minore 200 minore 11,1			minore 140 7,8	minore
Con ridotta tolleranza al glucosio	minore 140 minore 7,8	maggiore 200 alla seconda	maggiore 11,1	maggiore 140 e minore 200	maggiore 7,8 e maggiore 11,1	maggiore

Diabetici (se sono presenti i sintomi classici: poliuria, poli- dipsia, cheto- nuria, rapida perdita di peso, elevati valori glicemici rilevati casual- mente o sistema- ticamente a digiuno e dopo prova da carico orale da glucosio)	maggiore 140 alla terza	maggiore 7,8	maggiore 200 alla seconda maggiore 11,1	maggiore 200	maggiore 11,1
---	----------------------------	-----------------	--	-----------------	------------------

1E' preferito l'uso di plasma venoso. Per sangue intero venoso o capillare e' necessario apportare le dovute correzioni

2almeno un valore

3 in almeno due occasioni



**Tutti i Diritti Riservati**

# GLUTAMMATO DEIDROGENASI

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## GLUTAMMATO DEIDROGENASI

**CENNI INFORMATIVI:** la glutammato deidrogenasi e' un enzima localizzato prevalentemente nei mitocondri delle cellule epatiche e muscolari. Catalizza la desamminazione dell'acido glutammico con liberazione di ammoniaca e formazione di acido alfa-chetoglutarico il quale si comporta o come accettore del gruppo amminico (-NH<sub>2</sub>), proveniente per transamminazione dall'alanina (si veda ALT), o come composto da metabolizzare per finalita' energetiche. La sua concentrazione nel siero aumenta in seguito a necrosi cellulare.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** GLD, GLDH (Glutammate, DeHydrogenase).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali e Unita' SI, U/L

adulti fino a 8,0

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a malattie epatobiliari, necrosi epatocellulare, distrofia muscolare progressiva.



**Tutti i Diritti Riservati**

# GONADOTROPINA CORIONICA UMANA (SUBUNITA')

[Home Page](#)
[Cerca su GioFil](#)

## GONADOTROPINA CORIONICA UMANA (subunita' beta)

**CENNI INFORMATIVI:** la gonadotropina corionica umana e' una glicoproteina formata da due subunita': alfa e Beta. L'unita' alfa e' eguale a quella degli ormoni glicoproteici (LH, FSH, TSH). L'unita' Beta e' prodotta dal tessuto trofoblastico della placenta ma anche dalle cellule germinali in alcune neoplasie, pertanto il suo dosaggio nel sangue viene effettuato sia per seguire il decorso della gravidanza nel primo trimestre sia per valutare l'andamento e al risposta alla terapia di alcuni tumori (tumori trofoblastici). La sua azione e' analoga a quella della luteotropina (si veda scheda).

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** hCG (human Chorionic Gonadotropin), Beta-hCG.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Settimane di gravidanza      Unità' tradizionali e Unità'  
SI, UI(L)

adulti, femmine	1-4	0-5.000
	5-15	5.000-200.000
	16-25	10.000-50.000
	26-30	5.000-50.000

maschi e femmine non gravide      fino a 10

**INTERPRETAZIONE:** il dosaggio della Beta-hCG trova applicazione come test di gravidanza e viene talvolta utilizzato come supporto per la diagnosi di gravidanza extrauterina. Nelle gravidanze ectopiche, comunque, la produzione e la secrezione dell'hCG non raggiungono quelle delle gravidanze intrauterine. Il test e' utilizzabile anche nell'iter diagnostico e nel trattamento dei tumori trofoblastici.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a

A) malattie proliferative del trofoblasto:

- in gravidanza: mola vescicolare (o idatidea), mola destruente (o

invasiva o chorioadenoma destruens), corioepitelioma (o coriocarcinoma) trofoblastico gravidico;

- non in gravidanza: corioneplieliona extragravidico, corioepitelioma maschile (corionteratoblastomi: rarissimi, a insorgenza per lo piu' nell'ovaio e nel testicolo). I livelli di hCG sono estremamente utili nel monitoraggio delle neoplasie delle cellule germinali che producono hCG, in particolare delle neoplasie trofoblastiche. Dopo l'asportazione di una lesione trofoblastica, la Beta-hCG dovrebbe tornare ai valori normali in 6 settimane, e rimanere stabile. I contraccettivi orali possono ritardare questa caduta; al di fuori di questi, altri ritardi nella caduta o successivi innalzamenti costituiscono un'indicazione per ulteriori indagini.

B) Altre malattie non (frequentemente causa di aumento di hCG e con livelli nettamente inferiori): carcinoma polmonare, gastrico, adenocarcinoma e carcinoma insulare del pancreas, epatoma, tumori dell'apparato genito-urinario. Cause ancora piu' frequenti: carcinoma adrenocorticale, carcinoma della mammella, melanoma, carcinoide.

Nelle neoplasie delle cellule germinali del maschio, la Beta-hCG e l'alfa-fetoproteina sono entrambe usate come marker tumorali. Esse possono essere rilevate nei tessuti con metodi istochimici per confermare la diagnosi e successivamente dosate nel siero per rilevare una eventuale recidiva.

VALORI DIMINUITI: possono essere osservati durante la gravidanza e sono un possibile indice di rischio fetale.

CAMPIONE BIOLOGICO: urina (raccolta nelle 24 ore).

CENNI INFORMATIVI: ormone secreto dalle cellule sinciziotrofoblastiche della placenta e' presente nel sangue fin dal sesto giorno dopo la fecondazione.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Settimane di gravidanza	Unita' tradizionali e Unita' SI, UI/d
adulti, femmine		
in gravidanza	4-8	10.000-100.000
	8-16	10.000-150.000
	16-20	50.000-200.000
	20-26	40.000-100.000
	27-30	10.000-70.000

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a

- non in gravidanza: alcuni tipi di tumore; il monitoraggio nei pazienti con tumori che producono hCG puo' fornire indicazioni utili sul trattamento terapeutico (chirurgico o chemioterapico);

- in gravidanza: gravidanza multipla.

VALORI DIMINUITI: possono essere osservati durante la gravidanza e sono un possibile indice di rischio fetale.



**Tutti i Diritti Riservati**

# HELICOBACTER PYLORI

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## HELICOBACTER PYLORI

**CENNI INFORMATIVI:** l'*helicobacter pylori* (hp) e' un batterio spiraliforme gram-negativo che, insediato nella regione gastrica, rappresenta non soltanto uno dei fattori di induzione della gastrite cronica attiva ma e' eziologicamente associabile alla maggior parte dei casi di ulcera gastrica e duodenale. Inoltre ha un importante ruolo carcinogeno nella patogenesi di carcinomi e linfomi gastrici. Sebbene le modalita' di trasmissione non siano completamente chiare, l'infezione si diffonde per contagio diretto.

L'*helicobacter pylori* stabilisce il suo habitat solo sulla mucosa gastrica e sulle metaplasie della mucosa antrale del duodeno e sulle metaplasie delle regioni distali dell'esofago. Gli enzimi di hp agiscono sul muco e ne modificano lo strato: viene ridotta l'idrofobicit  e, per azione della fosfolipasi A2, vengono ridotti i fosfolipidi di protezione. In questo modo hp aderisce direttamente alle cellule che costituiscono il suo bersaglio, cioe' le cellule dell'epitelio gastrico che secernono muco.

Le lesioni sono provocate da citotossine e da enzimi.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** la determinazione dell'*helicobacter pylori* puo' essere effettuata con diversi metodi sia di tipo invasivo che non invasivo.

I metodi invasivi si basano sull'impiego di campioni biotici sui quali possono essere eseguiti test diversi (ureasi, colorazione, polymerase chain reaction, coltura) tra i quali l'esame colturale e' il migliore. Come screening e approccio preliminare vengono tuttavia preferiti i metodi non invasivi come quello sierologico, oppure la dimostrazione mediante polymerase chain reaction su campioni di saliva o feci, ed infine il recente "breath test" che si basa sulla misura indiretta dell'ureasi tramite analisi del diossido di carbonato (marcato con  $^{13}C$ ) prodotto dopo ingestione di urea (marcata con  $^{13}C$ ). Quest'ultimo test ha una specificita' superiore all'80 per cento ed una sensibilita' maggiore del 90 per cento, pertanto e' quello di scelta nel monitoraggio della terapia di eradicazione batterica.



**Tutti i Diritti Riservati**

# IDROSSIPROLINA

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## IDROSSIPROLINA

**CENNI INFORMATIVI:** l'idrossiprolina e' un imminoacido idrossilato contenuto esclusivamente nel collagene. Poiche' l'osso e' costituito per il 60 per cento circa dal collagene, il dosaggio dell'idrossiprolina nelle urine rispecchia abbastanza fedelmente l'andamento del turnover di questo costituente. Infatti esso aumentera' sia nei processi osteodistruttivi sia in quelli osteoformativi. Le due componenti possono pero' essere differenziate dializzando le urine. I valori piu' elevati si hanno nei bambini, specie in epoca puberale.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** urina (raccolta temporizzata).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** OH-PRO, HyP, Idrossiprolinuria.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA DEL CAMPIONE E DURANTE LA STESSA:** l'analisi viene generalmente effettuata su un campione dell'urina raccolta nelle 24 ore. Per non alterare i risultati e' necessario seguire, per alcuni giorni (2-3) prima della raccolta, una dieta il piu' possibile povera di collagene. E' quindi necessario evitare la carne, le frattaglie e il pesce di ogni genere, i loro derivati (brodi, gelatine, ecc.), i gelati e i dolci contenenti gelatina. Possono invece essere introdotti uova, latte e prodotti caseari (formaggi, yogurt ecc.), pasta, pane, legumi e brodi vegetali. Il paziente, inoltre non deve assumere ormoni e farmaci contenenti aspirina.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali,	Unita' SI,
	mg/d	micromol/d
	mg/d	
adulti	10-40	76-304

per passare da mg/d a micromol/d moltiplicare per 7,6;

per passare da micromol/d a mg/d moltiplicare per 0,131.

**INTERPRETAZIONE:** il dosaggio dell'idrossiprolina urinaria e' utilizzabile per la valutazione del metabolismo del collagene nel tessuto osseo. Nelle patologie ossee e' frequente trovare aumenti di idrossiprolina associati a quelli di fosfatasi alcalina.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a

- patologie non ossee: digiuno prolungato, ipertiroidismo, occasionalmente nelle patologie del collagene cutaneo (psoriasi, ustioni estese, collagenopatie tipo lupus eritematoso sistemico, malattia mista del tessuto connettivo, sclerosi sistemica progressiva), imminoglicinuria, sarcoidosi in fase attiva, idrossiprolinemia (malattia metabolica ereditaria da carenza dell'enzima idrossiprolina ossidasi);

- patologie ossee: iperparatiroidismo, osteoporosi, osteogenesi imperfetta, rachitismo, osteomalacia, morbo di Paget, processi tumorali osteodistruttivi primitivi (osteosarcoma) o metastatici, fratture estese, acromegalia, displasia fibrosa.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a ipotiroidismo, ipoparatiroidismo, malnutrizione, ipopituitarismo.



**Tutti i Diritti Riservati**

# IMMUNOGLOBULINE

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## IMMUNOGLOBULINE

**CENNI INFORMATIVI:** le immunoglobuline sono proteine con attivita' anticorpale, prodotte dalle plasmacellule (tappa finale differenziativa dei linfociti B; si veda anche Leucociti, cenni informativi). In ordine di importanza sono:

- **IgG:** le IgG costituiscono la frazione di globuline anticorpali maggiormente presenti nel plasma. Rappresentano circa l'80 per cento delle gamma-globuline e comprendono anticorpi contro batteri, virus, funghi, tossine ecc. Le IgG si sviluppano come immunorispota tardiva in genere dopo circa 14 gg. dalla prima esposizione ad un antigene. Sono in grado di attivare il complemento in genere mediante la via classica (si veda anche Fattori del complemento). A questo gruppo puo' appartenere il fattore reumatoide (si veda anche Fattore reumatoide).

Sono le sole immunoglobuline che attraversano la placenta e forniscono al neonato una immunizzazione passiva che riflette i depositi anticorpali della madre.

Si riconoscono 4 sottoclassi di IgG, classificate in base alle diverse regioni costanti delle catene pesanti, delle quali le IgG1 e le IgG2 costituiscono l'85 per cento del totale. Le IgG1 e le IgG3 sono quelle fissanti il complemento; le IgG3, poiche' tendono ad aggregarsi, possono causare un aumento della viscosita' plasmatica;

- **IgM:** sono le immunoglobuline piu' grosse che vengono prodotte nei primi 14 giorni dal contatto con un antigene "estraneo" prima della produzione di IgG. Comprendono il fattore reumatoide e le macro globuline di Waldenstrom. Possono attivare il complemento tramite la via classica;

- **IgA:** sono presenti in circolo, ma, soprattutto, a livello delle secrezioni (saliva, lacrime, muco dell'albero respiratorio o del tratto gastroenterico ecc.). Vengono secrete anche nel latte materno trasferendo cosi' protezione immunitaria al neonato. Attivano il complemento solo tramite la via alternativa;

- **IgD:** hanno un ruolo sconosciuto. Rappresentano le prime molecole esposte sulla superficie linfocitaria. Possono attivare il

complemento per la via alternativa;

- IgE: presenti solo in tracce, sono responsabili delle risposta allergica, grazie alle loro capacita' di legarsi alle mastocellule ed ai basofili (si veda anche Leucociti). Possono attivare il complemento per via alternativa.

Gli anticorpi IgE non fissano il complemento, ma possono legarsi a basofili e mast-cellule; il successivo legame con l'allergene determina un rilascio, da parte di esse, di una serie di molecole biologicamente attive (istamina, prostaglandina D<sub>2</sub>, leucotrieni C, D ed E, callicreina), che possono provocare sintomi gravi, come l'anafilassi. Il ruolo protettivo di tali anticorpi non e' ancora chiaro.

CAMPIONE BIOLOGICO: sangue (siero).

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: IgG, IgM, IgA, IgD, IgE.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO: paziente a digiuno da 8-12 ore.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unita' tradizionali e		Unita' SI		
	IgA, g/L	IgD, mg/L	IgE, U/L	IgG, g/L	IgM, g/L
bambini	0,3-2,5			7-17	0,3-2,5
adulti	0,8-3,3	fino a 140	fino a 3000	6-18	0,5-3,7

INTERPRETAZIONE: aumenti di IgA monoclonali sono presenti nei disordini linfoproliferativi, specialmente nel mieloma multiplo e nel linfoma intestinale di tipo "mediterraneo"; un picco di IgA monoclonali maggiori di 2 g % e' il criterio piu' importante per la diagnosi di mieloma. La determinazione quantitativa delle IgD viene utilizzata nello studio di pazienti affetti da mieloma (meno dell'1 per cento dei casi di mieloma sono di tipo IgD).

La determinazione delle IgE e' utile per la diagnosi di malattie allergiche. I valori sono spesso aumentati nelle infestazioni parassitarie ed in pazienti con allergia atopica. I livelli normali di IgE non escludono fenomeni allergici. Poiche' gli anticorpi proteggono efficacemente dalle infezioni batteriche, una diminuzione importante dei livelli plasmatici di IgG, su base congenita od acquisita, determina un maggior rischio di tali patologie.

Per contro, i livelli di IgG sono aumentati, in soggetti immunocompetenti, in risposta a numerosissimi agenti infettivi, e cio' costituisce la base della diagnosi sierologica delle malattie infettive. La dimostrazione di anticorpi IgM specifici e' utilizzabile per la distinzione tra infezione acuta (in cui sono presenti le IgM) e cronica (in cui predominano le IgG). La presenza di anticorpi IgM nel neonato e' indice di infezione neonatale congenita (mentre le IgG eventualmente presenti sono di provenienza materna, poiche' attraversano il filtro placentare).

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti per le

- IgG: a epatopatie croniche, infezioni croniche, sarcoidosi, mononucleosi infettiva, mieloma, collagenopatie;
- IgA: a infezioni croniche (in particolare gastrointestinali), epatopatie croniche (in particolare la forma post alcolica), malattie autoimmuni (alcune forme), mieloma, mononucleosi infettiva, linfoma mediterraneo;
- IgM: infezioni croniche, morbo di Waldenstrom, epatopatie, sarcoidosi, mononucleosi infettiva, malattie del tessuto connettivo, sindrome nefrosica.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti per le

- IgG a diminuita sintesi (carenze acquisite - AIDS, malnutrizione, stati cachettici - o ereditarie), aumentata perdita (ad esempio, sindrome nefrosica), aumentato catabolismo (distrofia miotonica linfangiectasia intestinale);
- IgM: a diminuita sintesi (carenza acquisita o ereditaria), aumentata perdita (morbo celiaco nell'adulto), aumentato catabolismo.



**Tutti i Diritti Riservati**

# IMMUNOGLOBULINE E (ANTICORPI ALLERGENE S

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## IMMUNOGLOBULINE E (anticorpi allergene specifici)

**CENNI INFORMATIVI:** le IgE sono di norma aumentate in varie malattie, tra le quali l'eczema atopico e le infestazioni parassitarie sono le piu' importanti. Il test, comunemente, comprende alternaria tenuis, erba delle Bermude, epitelio di gatto, dermatophatogoides farinae, epitelio di cane, albume d'uovo, polvere di casa, quercia, mini-pannelli specifici di vegetali, alimenti, forfore animali ecc. Il RAST si esegue su pazienti che non rispondono al controllo ambientale o alla terapia farmacologica, e nei quali i test cutanei siano controindicati.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** profilo allergenico; screening allergico; IgE allergene-specifiche; radioallergoadsorbent test (RAST).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

kUArb/L	Classe	Livello
minore 0,35	0	N.V.
0,35-0,7	1	molto basso
0,7-3,5	2	basso
3,5-17,5	3	moderato
17,5-50	4	alto
50-100	5	altissimo
maggiore 100	6	abnorme

**INTERPRETAZIONE:** il limite principale del test e' l'ampiezza e la sovrapponibilita' dell'intervallo dei valori delle IgE tra le malattie atopiche e non atopiche. Un valore positivo e' spesso significativo; un valore negativo e' dubbio. Questi risultati hanno costituito, negli anni '80, uno stimolo per studi comparativi allargati e molti antigeni specifici, ad esempio, con allergeni derivati da cani e gatti, sensibilita' e specificita' sono simili, ma un valore predittivo negativo sia del test cutaneo che del RAST e' molto piu' frequente di un valore predittivo positivo. Diagnosi di reazioni allergiche a varie componenti

ambientali: animali, antibiotici, alimenti, graminacee, polvere di casa, agari, insetti, insulina, muffe, fuliggine, alberi, ed erbe. Valutazione della febbre da fieno, dell'asma estrinseca, dell'eczema atopico e dell'allergia respiratoria. Il RAST e' indicato quando:

- sia necessario valutare la sensibilita' ad uno specifico ellergene per iniziare una immunoterapia;
- debba essere testata la sensibilita' verso alimenti o farmaci, laddove il test cutaneo sia inattendibile;
- venga rilevata una precedente reazione allergica severa al test cutaneo;
- il test debba essere eseguito sui bambini;
- debbano essere studiati pazienti che rifiutano il test cutaneo, o quando non sia possibile eseguirlo a causa di dermatopatie;
- l'immunoterapia o altre misure terapeutiche basate sui risultati dei test cutanei non abbiano portato ad una soddisfacente remissione dei sintomi.



**Tutti i Diritti Riservati**

# INSULINA

Home Page  Cerca su GioFil

## INSULINA

**CENNI INFORMATIVI:** l'insulina e' un ormone polipeptidico, secreto dalle cellule beta del pancreas, la cui azione, in contrasto con quella degli ormoni antiinsulinici quali glucagone, cortisolo, adrenalina e' di fondamentale importanza per il mantenimento dell'omeostasi glucidica. essa infatti, favorendo la penetrazione del glucosio nelle cellule (nel cervello la captazione del glucosio non e' influenzata dall'insulina), nel migliora l'utilizzazione periferica con riduzione, nel contempo, del suo tasso ematico. Ha inoltre importanti effetti metabolici in quanto stimola la glicogenosintesi, liposintesi, proteinosintesi (incrementando l'RNA nucleare), mentre deprime la gluconeogenesi e la chetogenesi. E' percio' un ormone anabolizzante le cui funzioni si estrinsecano sui tessuti epatico, adiposo e muscolare.

La richiesta giornaliera di insulina nell'uomo adulto e' circa di 50 unita', pari a 2 mg di ormone. Non puo' essere assunta per via orale (os) in quanto viene distrutta dagli enzimi proteolitici.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (plasma o siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** insulinemia.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:**

- non variare le abitudini alimentari nei giorni che precedono il prelievo;
- presentarsi a digiuno da 8-12 ore;
- evitare situazioni di stress psico-fisico immediatamente prima del prelievo.

**INTERVALI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali e Unita' SI, mU/l

adulti 6-24

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a diabete mellito dell'adulto (tipo II o non insulino dipendente, si veda anche Glucosio basale, valori aumentati), insulinoma, acromegalia, morbo di Cushing, condizioni di insulino-resistenza (si veda anche scheda Glucosio basale, valori diminuiti), assunzione di estrogeni.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a diabete insulinodipendente (giovanile o tipo I), ipopituitarismo.

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': come già si è detto l'insulina partecipa nell'organismo alla regolazione di numerose ed importanti funzioni metaboliche, intensificando quelle anaboliche e deprimendo le cataboliche. Ma nonostante questa sua fondamentale importanza i meccanismi tramite i quali agisce sono ancora in parte sconosciuti. Indagini recenti sulla struttura recettoriale sembrano però sempre più avvalorare l'ipotesi che il meccanismo d'azione dell'insulina sia unico e si basi su una serie di reazioni enzimatiche concatenate e sequenziali che conducono ad una diminuzione del tasso cellulare di adenosinmonofosfato ciclico (AMP-3,5-ciclico), composto metabolicamente attivo (Figura 14). La traduzione del messaggio prende l'avvio dalla formazione di complessi specifici ormone-recettore, reversibili, con tempo di emivita di 16 minuti circa, che si formano sulla superficie esterna delle membrane cellulari degli organi bersaglio (fegato, muscolo, tessuto adiposo). Da ogni complesso l'informazione si propaga nel citoplasma, tramite forse un cambiamento conformazionale del recettore dove, o riduce l'attività dell'adenilato-ciclastasi (enzima situato sulla faccia interna della membrana che catalizza la trasformazione dell'ATP in AMPc + PPI per esterificazione interna), o incrementa quella della fosfodiesterasi (enzima anch'esso situato sotto la membrana che catalizza l'idrolisi del legame estereo in posizione 3 trasformando l'AMPc in AMP) con riduzione, in entrambi i casi, di AMPc. Alla diminuzione di AMPc si associa sempre una riduzione dell'intensità di alcune attività enzimatiche fra le quali, ad esempio, quella catalizzata dalla glicogeno sintetasi. Per comprendere questo fenomeno è utile fare alcune precisazioni. Nella cellula fra i vari enzimi esiste una proteinchinasi capace di disattivare, per fosforilazione, la glicogeno sintetasi di cui si è parlato. Ma tale proteinchinasi per poter svolgere la propria funzione catalitica di tipo inibente, deve poter liberare dalla molecola una subunità catalitica (C), cosa che avviene solo quando l'AMPc si lega all'altra sua subunità, detta per questo regolatrice (R). In carenza di AMPc il numero di legami sarà minore e scarsa la quantità di subunità catalitica liberata. Ciò comporterà una minor conversione di glicogeno sintetasi dalla forma attiva a quella inattiva con intensificazione della trasformazione di glucosio in glicogeno nel fegato e nei muscoli.

FIGURA 14: Azione dell'insulina mediata dall'AMPc

(Omissis)

TABELLA 22. EFFETTI METABOLICI DELL'INSULINA

PROCESSO METABOLICO	ECCESSO DI INSULINA	DEFICIENZA DI INSULINA

glicogenosintesi	+	-
liposintesi	+	-
proteinosintesi	+	-
glicogenolisi	-	+
lipolisi	-	+
gluconeogenesi	-	+
chetogenesi	-	+

+ = aumento, - = diminuzione

Questo esempio, schematico e semplicistico, permette di comprendere come il messaggio chimico della molecola insulinica possa, attraverso alcune reazioni enzimatiche, trasferirsi nel citoplasma delle cellule bersaglio ed indurre un cambiamento di intensita' nel processo glicogeno-sintetico, con le ripercussioni fisiologiche che ne derivano.

Rivolgendo poi una particolare attenzione ai processi che l'insulina influenza nei vari organi possiamo dire che:

a) nel tessuto muscolare ed adiposo

- facilita la penetrazione nelle cellule di varie sostanze (glucosio, amminoacidi, diversi ioni K, Na, Ca, Mg ecc.);
- stimola la formazione di glucosio 6 fosfato per attivazione della esocinasi che con la glicogeno sintetasi incrementa la produzione e la successiva deposizione di glicogeno;
- stimola lo shunt dell'esosomonofosfato (ciclo dei pentosi) con aumento di NADPH e di Riboso-5-fosfato. Il primo induce un incremento della sintesi di acidi grassi, il secondo, essendo il precursore del fosforibisilpirofosfato (PRPP) favorisce la sintesi di acido urico, con conseguente iperuricemia;
- blocca l'azione lipolitica della adrenalina e del glucagone.

b) nel fegato

- diminuisce la gluconeogenesi per repressione degli enzimi chiave di tale processo;
- aumenta la sintesi di glicogeno;
- aumenta la sintesi di trigliceridi sia per attivazione dell'enzima acido grasso sintetasi sia per una maggiore disponibilita' di NADPH e di glicerofosfato prodotti rispettivamente dallo shunt e dalla glicolisi;
- aumenta l'utilizzazione degli amminoacidi per la sintesi delle proteine;
- riduce l'ureogenesi per diminuito catabolismo degli amminoacidi.



Tutti i Diritti Riservati

# ISTAMMINA

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## ISTAMMINA

**CENNI INFORMATIVI:** l'istammina e' un'ammina biogena che deriva dalla decarbossilazione dell'istidina. E' presente in elevate quantita' in vari organi (principalmente polmone e fegato) ed alimenti (formaggi fermentati di pasta dura, gorgonzola, bevande fermentate come vino e birra, crauti, insaccati, pane, biscotti, pomodori, spinaci, pesci, crostacei e frutti di mare ecc.).

L'istammina e' un potente vasodilatatore (in dosi eccessive puo' provocare collasso cardiocircolatorio) ed uno stimolante della secrezione gastrica.

In persone affette da intolleranza induce pseudoallergie e allergie alimentari e da contatto, con quadri cutanei di orticaria, eczema, dermatite erpetiforme, esantema ecc.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (plasma).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali e Unita' SI, mmol/L

adulti 0-10

**PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU':** viene riportato un esempio di protocollo diagnostico da seguire per individuare intolleranze ed allergie di tipo alimentare:

- attenta e rigorosa anamnesi (in caso sospetto);
- compilazione di un diario allergologico;
- determinazione delle IgE totali;
- effettuazione delle prove allergometriche (PRICK test o altri);
- determinazione delle IgE specifiche (RAST);
- effettuazione di test di provocazione (diete di provocazione e di eliminazione).



Tutti i Diritti Riservati

# LATTATO DEIDROGENASI

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## LATTATO DEIDROGENASI

**CENNI INFORMATIVI:** la lattato deidrogenasi e' un enzima citoplasmatico presente in numerosi tessuti, principalmente nel fegato, nel muscolo, nel rene e nel miocardio che catalizza la riduzione dell'acido piruvico ad opera del NAD ridotto (nicotinamide adenin dinucleotide) con formazione di acido lattico e riossidazione del coenzima il quale sotto questa forma (NADH + H+) puo' agire sulla 3-fosfogliceraldeide permettendo la ripresa del ciclo glicolitico. E' formata da quattro subunita', appartenenti a due tipi diversi che, combinandosi fra loro, in modo vario, danno cinque isoenzimi, identificati con numeri da 1 a 5. Nel tessuto miocardico prevalgono gli isoenzimi 1 e 2 mentre nel tessuto epatico e in quello muscolare scheletrico gli isoenzimi 4 e 5.

L'interesse per la determinazione della lattato deidrogenasi, specialmente della LAD1 nell'inferto miocardico, e' legato soprattutto all'osservazione che questi enzimi aumentano piu' tardivamente delle transaminasi o della creatina chinasi (circa 24 ore dopo l'attacco acuto) raggiungendo i valori massimi 3-4 giorni dopo l'episodio e rimanendo ancora elevati in settima-decima settimana. Cio' rende possibile la rilevazione dell'eventuale incremento enzimatico, che accompagna un episodio acuto, anche tardivamente.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (plasma o siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** LAD, LD, LDH, lattico deidrogenasi.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO\*:**

Unita' tradizionali e Unita' SI, U/L

bambini 300-700

adulti 200-400

**INTERPRETAZIONE:** il test e' indicato nella valutazione di molte neoplasie (soprattutto con elevata fosfatasi alcalina) e nell'infarto del miocardio. La determinazione della LAD e' molto utile nella diagnosi differenziale tra infarto acuto del miocardio

ed angina e pericardite, condizioni nelle quali gli enzimi non risultano sostanzialmente aumentati. I livelli dell'enzima aumentano anche nell'infarto polmonare ed in altre patologie polmonari. Nella cirrosi epatica e nell'epatite virale acuta i livelli di LAD totali non sono molto elevati. Nella mononucleosi infettiva e nell'infarto renale la LAD e' di solito piu' elevata dell'Ast ed e' presente un tipo pattern isoenzimatico. La LAD aumenta anche nell'ictus e in altre malattie del SNC; nella pancreatite acuta, nelle collagenopatie, nelle fratture e nei traumi; nel danno muscolare e nella distrofia muscolare; nella necrosi focale; in corso di shock, ipotensione, ostruzione intestinale; in caso di eccessiva distruzione cellulare (ad esempio, tumori) e talvolta nell'ipotiroidismo. Per i valori aumentati o diminuiti, correlati con quelli di altre analisi si vedano le Tabelle 8, 23 e 24.

\* Fortemente metodo-dipendenti.

TABELLA 23. VARIAZIONE DI ALCUNI COSTITUENTI EMATICI IN DIVERSE PATOLOGIE

	bilirubina	albumina	gammaglobuline	ALP	ALT	AST	LAD
Epatite acuta	A	N	N/A	A	FA	FA	A
Epatite cronica attiva, cirrosi	N/A	D	A	A	A	A	N/A
Cirrosi biliare							
Epatite alcolica	N/A	N/D	N/A	FA	N/A	A	N/A
Carcinoma epatico primario	A	D	N/A	A	A	A	N/A
Mono-nucleosi infettiva	N/A	N/D	N/A	FA	A	A	FA
	N/A	N	N	A	A	A	A

N = valori normali; A = valori aumentati; D = valori diminuiti; FA = valori marcatamente aumentati

TABELLA 24. COMPORTAMENTO DEGLI ENZIMI LATTATO DEIDROGENASI (LAD) ASPARTATO AMMINOTRANSFERASI (AST) E CREATINA CHINASI (CPK) IN ALCUNE PATOLOGIE

Cause miocardiche	LAD	AST	CPK
IMIA	++	+++	++++
Miocardite	+	+/-	N
Pericardite	+	+	+
Aritmie persistenti	+	+	N

## Cause epatiche

Epatite	++++	++++	N
Cirrosi	+/-	+/-	N
Ittero ostruttivo	++	++	N
Metastasi	++	++	N
Mononucleosi	+	+	N
Epatite da farmaci	+++	+++	N
Colecistite	N	N	N
Fegato da stasi	+++	+++	N
Cause muscolari			
Traumi e ustioni	++	++	++
Dermatomiosite	++	++	+++
Distrofia muscolare	++	++	+++
Atrofia muscolare	N	N	N
Cause cerebrali			
Ictus	+/-	+/-	+
Tumori	+/-	+/-	+/-
Convulsioni	N	N	+

## VARIE

Infarti rene, milza, intestino	++	++	N
Pancreatite	+	+	N
Infarto polmonare grave	++	+/-	N
Emolisi	+++	+/-	N
Trombocitosi	+	N	N
Ipetiroidismo	+	+	+

++++: Estremamente aumentati; +++: Notevolmente aumentati; ++: Molto aumentati; +: Leggermente aumentati; N: Invariati; +/-: Oscillanti.



**Tutti i Diritti Riservati**

# POTASSIO

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## POTASSIO

**CENNI INFORMATIVI:** il potassio e' il catione intracellulare piu' importante (il 98 per cento di quello totale e' contenuto nel liquido cellulare) per il ruolo che ha sull'equilibrio acido-base, sulla pressione osmotica, sulla ritenzione idrica e sull'attivazione di alcuni enzimi. Viene normalmente introdotto con la dieta nella quantita' di 2-4 g al giorno, sebbene l'organismo ne abbisogni soltanto di circa 1 g. Anche se presente in piccola quantita' nel liquido extracellulare svolge in esso in funzioni altrettanto importanti influenzando l'attivita' muscolare ed in particolare quella cardiaca. In condizioni fisiologiche viene eliminato quasi esclusivamente per via renale (90 per cento circa), il resto con le feci e in minima parte con il sudore e la perspirazio. Cio' si deve alle grandi capacita' di secrezione che il rene ha nei confronti di questo catione, filtrandolo attraverso i glomeruli e secernendolo dai tubuli. Attivita' quest'ultima che si mantiene intensa fino a quando la funzionalita' renale e' integra e la produzione di urina e' adeguata. La sua escrezione e' controllata da fattori di varia natura in particolare dall'aldosterone, ormone mineralcorticoide secreto dalla corteccia surrenale che ne stimola l'escrezione agendo sulla ansa di Henle e sui tubuli distali. Anche la renina, ormone prodotto dalle cellule iuxtaglomerulari delle pareti delle arteriole afferenti, influenza la sua eliminazione. Infatti ad una diminuzione della pressione arteriosa e quindi del flusso renale consegue una sua ipersecrezione. Essa trasforma l'angiotensinogeno in angiotensina la quale una volta convertita nel plasma in angiotensina II agisce direttamente sulle cellule della corteccia surrenale intensificando la produzione di aldosterone.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma da eparina).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** potassiemia, kaliemia, K.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali e Unita' SI, mmol/L

bambini	3,4-4,7
adulti	3,5-5,1

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a

- difetto di escrezione renale da:

1) insufficienza renale (insufficienza renale acuta, insufficienza renale cronica, tubulopatia);

2) insufficienza surrenale: ipoaldosteronismo (morbo di Addison);

3) trattamento con diuretici risparmiatori di potassio (spironolattone, triamterena, amiloroidi ecc.).

- sovraccarichi alimentari di potassio;

- passaggio dalle cellule in circolo per:

1) danni tissutali (traumi estesi; ustioni; emolisi; emorragia interna; chemioterapia o radioterapia nelle malattie neoplastiche, in particolare nelle leucemie e nei linfomi);

2) farmaci (succinilcolina; arginina; intossicazione da digitale; antagonisti Beta-adrenergici bloccanti; soluzioni iperosmolari, per esempio nelle infusioni di mannitolo);

condizioni di acidosi;

4) stati di deficienza di insulina (diabete mellito insulino-dipendente, specie se in chetoacidosi);

5) paralisi periodica iperkaliemica;

- pseudoiperkaliemia da: trombocitosi (si veda anche Piastrine), leucocitosi (si veda anche Leucociti), disidratazione.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a

- cause gastrointestinali da deficiente introito alimentare o da perdite gastroenteriche (vomito, diarrea, tumori villori, fistole digestive, colite ulcerosa, steatorrea);

- perdite renali da alcalosi metabolica (per esempio da vomito), uso incongruo di diuretici (tiazidici, acido etacrinico, furosemide), diuresi osmotica (chetoacidosi diabetica), ipercreazione di aldosterone (da iperaldosteronismo primario (sindrome di Conn), da iperaldosteronismo secondario (ipertensione maligna, sindrome di Bartter, tumori renali secernenti renina, cirrosi soprattutto se in fase ascitica, scompenso cardiaco, sindrome nefrosica), presenza in circolo di sostanze ad azione simil-aldosteronica (forte consumo di liquirizia, eccesso di glucorticoidi, sindrome di Cushing, somministrazione esogena di cortisonici, produzione neoplastica di ormone corticotropo-ACTH-tumore polmonare, carcinoidi, feocromocitoma, carcinomi renali ecc.), difetti tubulari (acidosi tubolari renali, leucemia, sindrome di Liddle, rara malattia ereditaria, uso incongruo di certi antibiotici penicillina G, carbenicillina, amfotericina B, gentamicina), condizioni di deplezioni di magnesio con ipomagnesemia;

- "spiazzamento" all'interno delle cellule (ipokaliemia con conservazione del patrimonio corporeo di potassio) da paralisi

periodica ipokaliemica, infusione di insulina, alcalosi.

CAMPIONE BIOLOGICO: urina (raccolta delle 24 ore).

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: potassiuria, kaliuria.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA E DURANTE LA STESSA: non variare la dieta.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO: 25-125 mmol/L.

VALORI AUMENTATI: si veda Potassio nel sangue, valori diminuiti da perdite renali.

VALORI DIMINUITI: si veda Potassio nel sangue, valori aumentati da difetti di escrezione renale.



**Tutti i Diritti Riservati**

# LATTOGENO PLACENTARE

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## LATTOGENO PLACENTARE

**CENNI INFORMATIVI:** il lattogeno placentare e' un ormone polipeptidico simile all'hCG che promuove la crescita fetale ed e' prodotto dal tessuto trofoblastico della placenta. Il suo dosaggio viene effettuato prevalentemente per seguire il decorso della gravidanza, in particolare nel secondo e terzo trimestre. Dopo il parto l'hPL scende in modo rapido fino a divenire indosabile 48 ore dopo l'evento.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (ciero o plasma da EDTA).

**SINONIMI E ABBREVAZIONI:** hPL (human Placental Lactogen), somatomammotropina corionica, hCS (human Chorionic Somatomammotropin).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:** variano a seconda del periodo di gravidanza. Si innalzano man mano che la gravidanza procede e raggiungono un plateau a circa 37 settimane. Puo' raggiungere i 10 mg/L. Valori di allarme: concentrazioni materne di hPL minore 4 mg/L dopo 30 settimane di gestazione; esiste una correlazione indiretta con l'esito infausto.

**INTERPRETAZIONE:** il ruolo dell'hPL per monitorare il benessere fetale e' controverso; livelli normali non assicurano l'instaurarsi di complicanze, mentre bassi livelli a termine sono di difficile interpretazione, poiche' lo stesso puo' verificarsi anche durante una gravidanza normale.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a tumori trofoblastici (in una piccola percentuale di pazienti) epatoma, leucemie, linfomi, tumori delle ghiandole endocrine, tumore polmonare.

**VALORI DIMINUITI:** possono essere dovuti a tossicosi gravidica (eclampsia), aborto ritenuto.



Tutti i Diritti Riservati

# LEUCOCITI

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## LEUCOCITI

**CENNI INFORMATIVI:** con il termine di leucociti vengono indicati diversi tipi di cellule nucleate prive di pigmento citoplasmatico che appartengono alla serie granulocitaria (neutrofili, eosinofili e basofili), linfocitaria e monocitaria. In condizioni normali si osservano nel sangue le seguenti cellule: polimorfonucleati neutrofili, eosinofili, basofili, linfociti e monociti.

**N.B.:** nella interpretazione dei dati bisogna considerare sia le variazioni assolute (cioe' in termini numerici) di ogni singolo componente sia quelle relative (cioe' in termini percentuali). E' cosi' possibile avere ad esempio un aumento assoluto di leucociti (leucocitosi) per aumento esclusivo di polimorfonucleati neutrofili (leucocitosi neutrofila) diminuzione di polimorfonucleati neutrofili (neutropenia) associata ad aumenti relativi di linfociti (neutropenia con linfocitosi relativa). Sono pertanto possibili vari quadri.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue intero.

**SINONIMI E ABBREVIAZIONE:** globuli bianchi, GB, WC (White Cells), WBC (White Blood Cells).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, cellule/microL	Unita' SI, 10 alla nona/L
bambini	5000-14500	5,0-14,5
adulti	4000-12400	4,0-12,4

**INTERPRETAZIONE:** la conta complessiva dei leucociti e' un test ematologico di base, di norma effettuato insieme ad emoglobina (Hb), ematocrito (Ht), conta degli eritrociti ed indici eritrocitari come screening ematologico; nella valutazione prenatale; al momento del ricovero ospedaliero; prima di un intervento chirurgico. Deve essere eseguito qualora si sospetti una malattia ematologica o una infezione, nella terapia antineoplastica con radioterapia o farmaci chemioterapici (entrambi tossici per il midollo osseo) e per individuare una

eventuale idiosincrasia midollare verso un determinato farmaco. La conta dei leucociti e' necessaria per il monitoraggio della funzione midollare dopo terapia mielosoppressiva o trapianto di midollo osseo. Nelle infezioni batteriche o virali, il test ha basse sensibilita' e specificita' e quindi conte dei leucociti normali non escludono la presenza di una infezione, qualora il sospetto clinico sia fondato.

Tranne che per le emopatie maligne, la conta dei leucociti e' di solito un indice della conta dei granulociti neutrofili, che sono i globuli bianchi piu' numerosi. Quindi, leucocitosi e leucopenie sono determinate prevalentemente da neutrofilia e neutropenia. Frequentemente, nelle malattie virali, soprattutto nell'infanzia, alte conte leucocitarie sono dovute ad una marcata linfocitosi.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a leucocitosi fisiologica (esercizio fisico, stati emozionali, mestruazione, esposizione al freddo, fumo), leucocitosi patologica (infezioni batteriche, virali, micotiche, protozoarie, parassitarie: ognuna di queste da' un quadro caratteristico), stati neoplastici, leucemie, stati allergici, reazioni a farmaci, acidosi diabetica.

**VALORI DIMINUITI:** possono essere dovuti a

- diminuita produzione (patologie coinvolgenti il midollo osseo: anemia aplastica; invasione midollare da parte di processi neoplastici primitivi o metastatici; mielopatie tossiche);
- eccessivo sequestro (patologie coinvolgenti la milza: tutte le condizioni splenomegaliche comportanti il cosiddetto "iperpslenismo" da tumori, linfomi, splenomegalia congestizia, emopatia);
- eccessiva perdita: linfoangiectasia intestinale (perdita soprattutto a carico dei linfociti);

Si possono riscontrare diminuzioni assolute o relative di una o piu' componenti anche per le patologie gia' citate tra i valori aumentati.

**CORRELAZIONI CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI:** segni aspecifici di flogosi sono rappresentati da: leucocitosi (neutrofila nelle infezioni da gram positivi o ascessualizzanti) aumento della velocita' di eritro sedimentazione (VES), aumento della proteina C reattiva (PCR), aumento del fibrinogeno, alterazione del quadro elettroforetico delle proteine ematiche (totali, albumina, alfa1-alfa2-Beta-gamma-globuline), aumento delle piastrine.



**Tutti i Diritti Riservati**

# LEUCOCITI (CONTA DIFFERENZIALE)

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## LEUCOCITI (CONTA DIFFERENZIALE)

**CENNI INFORMATIVI:** la conta differenziale dei leucociti con metodo manuale e' una classificazione microscopica dei sottotipi di globuli bianchi. Il test, di norma, comprende: frequenza relativa (%) dei leucociti; morfologia degli eritrociti; morfologia delle piastrine. Attualmente, quasi tutti gli strumenti ematologici automatizzati effettuano la conta differenziale leucocitaria e riportano i valori assoluti e percentuali di neutrofili (a banda e segmentati), linfociti, monociti, eosinofili e basofili.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue intero.

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** conta differenziale automatizzata; striscio differenziale; differenziale periferica; morfologia dei leucociti).

### INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Bambini		Adulti
	10 alla		10 alla
	nona/L	%	nona/L
Neutrofili	1,8-8,0	40-76	1,0-8,0
Eosinofili	0,0-0,6	0,5-9,0	0,03-0,74
Basofili	0,0-0,2	0,0-1,8	0,01-0,10
Linfociti	1,5-7,0	13-51	13,0-51,0
Monociti	0,0-0,8	4,0-12,0	0,23-0,96

**INTERPRETAZIONE:** la conta differenziale dei leucociti e' un test diagnostico da effettuare nel sospetto clinico di una patologia ematologica primitiva; in presenza di leucocitosi inspiegabile o di leucopenia, anemia, policitemia, trombocitemia o trombocitosi. Il test deve essere effettuato frequentemente nei pazienti in trattamento con chemio o radioterapia (mielotossiche), dopo terapia mieolosoppressiva e dopo trapianto di midollo, per il monitoraggio funzionale.

La neutrofilia e' l'anomalia quantitativa piu' frequente; e' determinata da infezioni (piu' spesso batteriche), infiammazioni, necrosi tessutali (compreso l'infarto del miocardio), traumi, interventi chirurgici, emorragie, emolisi; e' frequente nel post-partum, nella chetoacidosi diabetica, nelle crisi di anemia

falciforme, nella fase precoce delle infezioni virali; puo' essere provocata da molti farmaci.

In alcuni casi, una marcata leucocitosi neutrofila (maggiore  $50 \times 10^9$  alla nona/L) e' definita "reazione leucemoide"; si tratta di una risposta reattiva, che pone problemi di diagnostica differenziale con le malattie mieloproliferative croniche, specie con la leucemia mieloide cronica.

Nel sangue periferico dei bambini di eta' inferiore a 5 anni si ha una predominanza dei linfociti; prima di diagnosticare una linfocitosi, e' necessario utilizzare, come intervallo di riferimento, quello correlato a questo gruppo di eta'. La linfocitosi e' causata, spesso, da infezioni virali; dura 3-6 settimane ed e' accompagnata da febbre, faringite esantemi e malessere diffuso. Una linfocitosi reattiva puo' essere imponente nella mononucleosi infettiva, nelle epatiti, nell'infezione da citomegalovirus e nelle reazioni da ipersensibilita' verso i farmaci. Conte elevate di linfociti normali o comparsa di forme apparentemente immature di linfociti reattivi potrebbero simulare una leucemia linfocitica; le linfocitosi benigne devono essere spesso differenziate dai processi neoplastici in base all'aspetto eterogeneo, su striscio di sangue periferico, dei linfociti reattivi.

La monocitosi e' spesso associata a processi neoplastici (ematologici e non ) e a collagenopatie. In caso di infezione, i monociti ed i macrofagi tessutali si attivano e possono fagocitare eritrociti, leucociti e piastrine.

L'eosinofilia puo' essere presente in svariate situazioni (reazioni allergiche, malattie cutanee, infestazioni parassitarie). In caso di eosinofilia assoluta persistente (eosinofili maggiore 10 per cento) devono essere effettuati i test sierologici per i parassiti o l'esame delle feci; la determinazione delle IgE, spesso elevate nell'eosinofilia allergica; la radiografia polmonare, per l'accertamento di sarcoidosi e sindrome polmonare eosinofila; la biopsia linfonodale.

La basofilia associata a proliferazione neutrofila e' suggestiva di una malattia mieloproliferativa, come una leucemia mieloide cronica o una policitemia vera.

La neutropenia puo' essere causata da diversi meccanismi; mielosoppressione, granulocitopoiesi inefficace (spesso dovuta a distruzione intramidollare dei granulociti piu' maturi), ridotta sopravvivenza nel sangue periferico (causata da aumentate richte tessutali, o anticorpi antineutrofili), pseudoneutropenia (con marginazione dei neutrofili dal pool circolante). I farmaci possono causare neutropenia con meccanismi molteplici, associata a midollo ipo od ipercellulare.

Una linfocitopenia puo' essere di natura ereditaria o causata dall'AIDS, ma le cause piu' frequenti sono lo stress, le collagenopatie, la cachessia severa, il trattamento con agenti alchilanti e corticosteroidi, la terapia radiante.

Monocitopenia, eosinopenia e basopenia sono difficilmente valutabili con la conta manuale, poiche' normalmente le loro percentuali sono molto basse; con gli strumenti automatizzati, un basso numero di queste cellule si riscontra in pazienti trattati con radioterapia o terapia corticosteroidea, nella hairy cell leukemia, nello stress acuto, nelle infiammazioni, nelle infezioni e nella sindrome di Cushing.



**Tutti i Diritti Riservati**

# LIPASI

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## LIPASI

**CENNI INFORMATIVI:** la lipasi e' un enzima idrolitico che catalizza la scissione del legame estereo dei lipidi (trigliceridi) staccando il glicerolo dagli acidi grassi. Secreta prevalentemente dalle cellule del pancreas esocrino, in risposta soprattutto a stimolazione ormonale (secretina e pancreozimina), svolge la sua attivita' catalitica a partire dal duodeno.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** TGL, lipasemia.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali e Unita' SI, U/L
adulti	fino a 200

**INTERPRETAZIONE:** si veda anche alfa Amilasi nel sangue.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a pancreatite acuta (l'incremento e' piu' tardivo ma piu' prolungato di quello dell'amilasi) ostruzione del dotto pancreatico (calcoli, tumori, cisti), carcinoma pancreatico, traumi addominali gravi, colica biliare, strozzatura intestinale, peritonite.

**VALORI DIMINUITI:** possono essere dovuti a difetto congenito di lipasi, condizioni che causano una grave insufficienza pancreatica (pancreatite cronica, fibrosi cistica, tumori pancreatici molto estesi).

**PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU':** la digestione dei gliceridi avviene soprattutto nell'intestino ad opera della lipasi pancreatica o steapsina, un enzima la cui intensita' di secrezione e' dovuta, come gia' si e' detto, quasi interamente a stimolazione pancreatica da parte della secretina e pancreozimina. Questi ormoni sono entrambi secreti dal duodeno, in seguito al flusso di chimo acido proveniente dallo stomaco: il primo provoca la produzione di succo pancreatico, povero di enzimi, ma ricco di bicarbonati (cosiddetta secrezione idroelettrolitica), il secondo l'inverso (cosiddetta secrezione ecbolica). Nel tenue la lipasi pancreatica, una volta attivata dagli ioni calcio, agisce

specificatamente idrolizzando gran parte degli esteri del glicerolo in posizione 1 e 3 con liberazione dei rispettivi acidi grassi e monoacilglicerolo. Oltre alla lipasi nel succo pancreatico sono presenti altre esterasi le quali idrolizzano gli esteri del colesterolo ed i monoacilgliceroli formatisi dalla precedente scissione. Questi processi sono favoriti dai sali biliari che si versano con la bile nell'intestino ad opera della colecistochinina, ormone anch'esso secreto dall'intestino e capace di indurre la contrazione e lo svuotamento della cistifellea. La mancata secrezione di bile, per ostruzione dei dotti biliari, o di succo pancreatico, per alterazioni gravi del pancreas, conduce alla eliminazione di grassi indigeriti nelle feci (steatorrea). Vedi anche la Figura 15.

Figura 15: Rappresentazione schematica della digestione e dell'assorbimento dei lipidi alimentari. La lipasi gastrica agisce solo sui lipidi finemente emulsionati e sui gliceridi di acidi grassi a catena corta, con meno di 12 atomi di carbonio, contenuti ad esempio nel latte. Nell'intestino tenue l'azione delle lipasi pancreatiche ed enteriche è favorita dai sali biliari che, diminuendo la tensione superficiale interfaccie grasso-acqua, facilitano la formazione di una fine emulsione, la stabilizzano ed aumentano la superficie di attacco enzimatico. Le micelle formatesi hanno un diametro inferiore a 0,4 micro e sono costituite da un nucleo interno composto da acidi grassi, monogliceridi, trigliceridi, tracce di colesterolo e da un mantello esterno formato da sali di acidi biliari e acidi grassi. Tramite i microvilli intestinali le micelle entrano nella fase lipidica di membrana e rilasciano il loro contenuto alla cellula intestinale.

FIGURA 15 (Omissis).



**Tutti i Diritti Riservati**

# LUTEOTROPINA

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## LUTEOTROPINA

**CENNI INFORMATIVI:** la luteotropina e' un ormone glicoproteico secreto dall'ipofisi anteriore che agisce, nella femmina, sinergicamente con la follitropina (FSH), durante le fasi follicolare e ovulatoria, provocando la formazione del corpo luteo nel follicolo ovarico maturo e la secrezione di progesterone (vedi Figura 3). Nelle cellule interstiziali dell'ovaio puo' anche indurre la secrezione di androgeni ed un'iperattivita' in questo senso puo' incrementare la mascolinizzazione (irsutismo). FSH ed LH sono ormoni che hanno la stessa subunita' Beta ed una subunita' alfa in comune con TSH ed hCG. Essi sono sottoposti ad una complessa regolazione da parte dei "releasing factor" ipotalamici e degli ormoni sessuali gonadici (estrogeni e progesterone nella femmina e testosterone nel maschio). Le concentrazioni di FSH ed LH sono percio' elevate quando gli ormoni sessuali non possono essere formati, e basse nelle condizioni di disfunzione ipofisaria primaria.

Nel maschio la luteotropina stimola lo sviluppo delle cellule interstiziali del testicolo e la secrezione dell'ormone testicolare per cui viene anche indicata col termine di "Interstitial Cell Stimulating Hormone" o ICSH. La luteotropina, avendo una secrezione pulsatile, va dosata piu' volte nella giornata.

**CAMPIONE BIOLOGICO.** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** LH (Luteinizing Hormone), ormone luteinizzante, ICSH (Ormone Stimolante le Cellule Interstiziali).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

		Unita' tradizionali e Unita' SI, IU/L
maschi		1,5-10,0
femmine	fase follicolare	2,0-11,0
	fase ovulatoria	15,0-80,0
	fase luteale	1,0-20,0
	postmenopausa	11,0-70,0

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a

- patologie diencefaloipofisarie: si possono verificare aumenti isolati, ma in genere entrambe le gonadotropine (FSH e LH) sono interessate;

- patologie extra diencefaloipofisarie: cirrosi epatica, infarto miocardico acuto, anemia drepanocitica, malnutrizione, morbo di Hodgking in fase avanzata, amiloidosi, postintervento chirurgico, insufficienza renale cronica, morbo celiaco, malattie neurologiche quali distrofia miotonica, paraplegia, trauma, orchite virale. Tutte queste condizioni agiscono inibendo la produzione di ormoni sessuali e quindi attivando l'ipofisi tramite un meccanismo a controregolazione (si veda Follitropina, valori aumentati).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a danno ipofisario o ipotalamico, anoressia nervosa. (Si veda anche Follitropina, valori diminuiti).

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': l'ipofisi (o pituitaria) e' una piccola ghiandola, di forma ovoidale, alloggiata nella sella turcica del cranio. Costituita da due parti (in quanto quella intermedia e' praticamente assente nell'adulto), una anteriore a struttura ghiandolare (pars glandularis) ed una posteriore a struttura nervosa (pars nervosa) secerne numerosi ormoni alcuni dei quali svolgono funzioni metaboliche (STH, ACTH, TSH), altri gonadotropiche (FSH, LH, LTH), altri varie (antidiuretica, miocinetica).

Fra gli ormoni piu' conosciuti, prodotti dal lobo anteriore, si annoverano: il somatotropo (STH o GH), il corticotropo (ACTH), il tireotropo (TSH), la follitropina (FSH), la luteotropina (LH) e la prolattina (LTH).

Fra quelli del lobo posteriore: la vasopressina e l'ossitocina.

Le loro secrezioni sono indotte o inibite in modo specifico, dai neurormoni (Releasing ed Inhibiting factors) prodotti dall'ipotalamo in seguito alle stimolazioni sensoriali e neuropsichiche che su di esso si scaricano.

Alcuni ormoni ipofisari (ad esempio somatotropo) esercitano la loro azione direttamente sul metabolismo cellulare, altri (ad esempio tireotropo) indirettamente tramite la secrezione delle ghiandole bersaglio da loro stimulate. Quando pero' i prodotti di queste ultime raggiungono una determinata soglia ematica regolano con meccanismo a feed-back quelli dei primi. Puo' verificarsi addirittura che se un ormone si mantiene in circolo in elevata quantita' e per un lungo periodo esso inibisca non solo la secrezione del corrispondente ormone ipofisario, ma anche quella di altri. Infatti somministrazioni in dosi eccessive per uso terapeutico di corticosteroidi possono frenare tutta l'attivita' secretoria dell'ipofisi. Si tratta quindi di un sistema endocrino complesso, correlato e fortemente integrato: ipotalamo - - - -

ipofisi - - - - ghiandole bersaglio (tiroide, surreni, ovaie, testicoli ecc.) dove ogni ghiandola della costellazione svolge una funzione insostituibile nel mantenimento dell'omeostasi del sistema e quindi di tutto l'organismo.



**Tutti i Diritti Riservati**

# MAGNESIO

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## MAGNESIO

**CENNI INFORMATIVI:** il magnesio e' uno dei cationi piu' abbondanti dell'organismo, ove svolge funzioni essenziali in molti processi fisiologici, attiva vari enzimi ed e' indispensabile per la conservazione di alcune macromolecole (acido desossiribonucleico e acido ribonucleico). Circa il 50 per cento e' presente nelle ossa, il 45 per cento nei liquidi intracellulari e il 5 per cento in quelli extra cellulari. La sua concentrazione ematica non e' significativamente influenzata dall'alimentazione.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** magnesemia, Mg.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, mEq/L	Unita' SI, mmol/L
bambini	1,40-1,80	0,70-0,90
adulti	1,30-2,10	0,65-1,05

**INTERPRETAZIONE:** i deficit di Mg provocano una sintomatologia neuromuscolare che si manifesta con astenia, tremori, tetania e convulsioni. L'ipomagnesemia e' associata ad ipocalcemia, ipokaliemia, terapie per infusioni intravenose, diabete mellito, specialmente durante il trattamento della chetoacidosi; alcolismo ed altri tipi di malnutrizione; malassorbimento; iperparatiroidismo, dialisi, gravidanza ed iperaldosteronismo.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a insufficienza renale acuta; insufficienza renale cronica (i livelli sono minori a quelli dell'insufficienza renale acuta e solo in fasi avanzate), insufficienza surrenalica (morbo di Addison), ipotiroidismo, ipermagnesemia iatrogena (da somministrazione di sali di magnesio per via digestiva quali purganti, antiacidi, clisteri o per via parenterale nella terapia della eclampsia).

**VALORI DIMINUITI:** possono essere dovuti a

- riduzione dell'apporto alimentare (rara; solo per gravi denutrizioni o nella nutrizione parenterale totale);

- diminuzione dell'assorbimento intestinale: sindromi da malassorbimento (estese resezioni del tenue-sindrome dell'intestino corto-fistole biliari e intestinali, sprue celiaca, morbo di Whipples, linfoma intestinale, insufficienza pancreatica cronica); cirrosi alcolica; morbo di Crohn; diarrea protratta; pancreatite.
- patologie endocrine: iperparatiroidismo (morbo di Recklinghausen); ipoparatiroidismo; ipertiroidismo (morbo di Basedow); iperaldosteronismo (sindrome di Conn); chetoacidosi diabetica; sindrome da inappropriata secrezione di ormone antidiuretico;
- aumentata escrezione renale: idiopatica; a seguito di trapianto renale; terapia con amminoglicosidi; terapia con diuretici; insufficienza renale lieve; insufficienza renale acuta in fase di ripresa della diuresi; acidosi tubolari renali; tubulopatia; alcolismo; ipercalcemia di varia origine (si veda Calcio, valori aumentati);
- cause varie: allattamento protratto; terapia insulinica di una chetoacidosi diabetica; "svezzamento" da alcol; cheto acidosi alcolica.



**Tutti i Diritti Riservati**

# MALONDIALDEIDE

[Home Page](#)

[Cerca su GioFil](#)

## MALONDIALDEIDE

**CENNI INFORMATIVI:** la malondialdeide (MDA) e' un prodotto secondario volatile che si forma "in vivo" durante la biosintesi delle prostaglandine, ma, soprattutto, e' un prodotto finale della degradazione ossidativa degli acidi grassi polinsaturi, siano essi oli, generi alimentari o strutture biologiche ricche di lipidi come membrane cellulari o lipoproteine.

La MDA si forma negli ultimi stadi della rottura degli endoperossidi formati durante i riarrangiamenti intramolecolari nella struttura degli acidi grassi polinsaturi e puo' essere metabolizzata a livello cellulare, ad esempio tramite l'aldeide deidrogenasi del fegato o attraverso i mitocondri. Puo' essere escreta oppure puo' formare legami crociati con numerose molecole biologiche, manifestando cosi' la sua tossicita'. Infatti la reazione dei gruppi carbonilici della MDA con i gruppi amminici di proteine, amminoacidi liberi e basi degli acidi nucleici, che porta alla formazione di basi di Schiff fluorescenti e colorate, evidenzia le sue proprieta' mutagene e/o cancerogene ed un suo ruolo nell'aterosclerosi.

Bisogna dire che nessuno dei metodi citati precedentemente per la valutazione dello stato perossidativo dei lipidi di un campione biologico permette di delinearne un quadro ben preciso, tuttavia il dosaggio della MDA, da solo o associato ad altri markers, e' divenuta la tecnica piu' usata per la misura del danno ossidativo.  
**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** MDA.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali e Unita' SI, micromol/L
adulti	0,2-1,7

**PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU':** si definiscono radicali liberi le molecole che per rottura simmetrica di un legame contengono un elettrone spaiato nel guscio esterno. La loro peculiare reattivita' e' dovuta alla necessita' dell'elettrone spaiato di

bilanciarsi attraverso la formazione di un nuovo legame chimico, che chiameremo in causa un elettrone di spin opposto, in modo tale da far riavere alla molecola la sua stabilita' magnetica.

Le reazioni chimiche innescate dalla presenza dei radicali liberi sono solitamente a catena; una tra le piu' significative e' la perossidazione lipidica; questa, oltre che ricoprire un ruolo fisiologico fondamentale nella sintesi delle prostaglandine e nei processi di invecchiamento, e' implicata in numerosi processi patologici tra i quali ricordiamo: la necrosi epatica da CCL4 e fosforo bianco, la distruzione delle cellule Beta del pancreas da allossano e la degenerazione delle terminazioni nervose causate dalla 6-idrossidopamina, infine i danni polmonari da Paraquat.

La distruzione perossidativa di un acido grasso insaturo attraverso una serie di reazioni a catena da radicale libero avviate, per esempio, dal radicale triclorometilico, e' data da un processo che si propaga ad altre molecole (ad esempio altri lipidi) che produce composti tossici, quali la malondialdeide, provocando nella cellula numerose e complesse conseguenze.



**Tutti i Diritti Riservati**

# MELATONINA

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## MELATONINA

**CENNI INFORMATIVI:** la melatonina (N-acetil-5-metossitriptamina) e' un ormone secreto dalla epifisi (ghiandola pineale). Essa deriva dalla trasformazione, nei pinealociti, di un derivato acetilato della serotonina (5-idrossitriptamina). Svolge probabilmente un'azione frenante sulla sintesi degli ormoni gonadotropi ipofisari (FSH, LH) o sui loro rispettivi releasing factors ipotalamici.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

		Unita' tradizionali e	Unita' SI, microg/L
adulti	giorno		fino a 25
	notte		75-100



**Tutti i Diritti Riservati**

# MONONUCLEOSI INFETTIVA (PROVE SIEROLOGIC

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

MONONUCLEOSI INFETTIVA (prove sierologiche per il virus)

**CENNI INFORMATIVI:** la mononucleosi infettiva e' una malattia causata dal virus di Epstein-Barr (EBV), caratterizzata clinicamente da febbre, linfadenopatia cervicale, splenomegalia, epatite e linfocitosi periferica atipica. Una potenziale complicanza, molto grave, e' rappresentata dalla rottura della milza. In qualche caso, puo' esservi un coinvolgimento polmonare, renale o del SNC. Il virus, dopo la guarigione dell'infezione acuta, permane latente all'interno dei linfociti. La ricerca degli anticorpi eterofili sostituisce il test differenziale di Davidsohn e la reazione di Paul-Bunnell, ed e' considerata un test di screening; sebbene un risultato falso positivo sia infrequente, un risultato negativo deve essere confermato da test sierologici specifici. In genere questi test sono abbastanza affidabili (sensibilita': 85-90 per cento) nei giovani adulti, ma sono di solito negativi nei bambini con infezione da EBV.

Il periodo di incubazione varia tra 5 e 14 giorni, ma puo' essere anche piu' lungo. Colpisce piu' frequentemente i bambini e gli adolescenti.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** prove sierologiche per il virus della mononucleosi infettiva, Monotest.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:** assenza di anticorpi eterofili ed anti-EBV.

**INTERPRETAZIONE:** il test viene richiesto per la diagnosi di mononucleosi infettiva. Gli anticorpi eterofili compaiono nel siero tra il sesto giorno ed il decimo giorno di malattia e raggiungono il livello massimo tra la seconda e la terza settimana. I livelli anticorpali possono essere evidenziati dopo poco piu' di una settimana, o persistere a titolo elevato per oltre un anno; la persistenza media e' di circa 4-8 settimane. L'attivita' anticorpale non e' correlata ne' al grado di severita' della malattia, ne' all'entita' della linfocitosi, mentre e' di

primaria importanza la correlazione con la sintomatologia clinica, poiche' e' possibile ottenere risultati sia falsi positivi che falsi negativi.

CORRELAZIONI CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: i risultati devono essere correlati con gli aspetti clinici ed ematologici tra i quali, in particolare, la presenza di cellule mononucleate atipiche. Spesso e' presente una leucocitosi (aumento dei leucociti) e piu' raramente una leucopenia (diminuzione dei leucociti). La presenza di anticorpi IgM specifici contro il virus di Epstein-Barr indica una infezione in atto o recente, mentre la presenza di anticorpi IgG indica una infezione pregressa. Risultati falsi positivi possono essere associati con l'epatite di tipo A e B, leucemie, linfoma e carcinoma pancreatico.



**Tutti i Diritti Riservati**

# NUMERO DI DIBUCAINA

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## NUMERO DI DIBUCAINA

**CENNI INFORMATIVI:** il numero di dibucaina e il numero di fluoruro indicano la percentuale di inibizione dell'attivita' enzimatica indotta da questi agenti e sono un indice di forme enzimatiche geneticamente diverse, facilmente inibite da anestetici curaro-simili. Nei soggetti portatori di queste varianti, in particolare negli omozigoti, la somministrazione dell'anestetico succinilcolina va evitata.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali e Unita' SI, % di inibizione
adulti	70-86

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore. Il prelievo deve essere effettuato a distanza dalla somministrazione di farmaci miorilassanti.

**INTERPRETAZIONE:** il numero di dibucaina viene utilizzato per identificare la presenza di varianti colinesterasiche atipiche, omozigoti o eterozigoti, in pazienti con bassi livelli di colinesterasi sierica che possono incorrere nel rischio di apnea quando assumono miorilassanti succinilcolinici. Sono stati descritti casi di apnea prolungata in seguito all'emodiluizione da bypass cardiopolmonare in pazienti con livelli sierici preoperatori di pseudocolinesterasi lievemente inferiori ai valori normali.

**VALORI DIMINUITI:** soggetti omozigoti per la variante atipica della colinesterasi hanno bassi valori di pseudocolinesterasi, non inibiti dalla dibucaina. L'inibizione e' del 20 per cento circa nei soggetti eterozigoti.

**Tutti i Diritti Riservati**

# OSSALATO

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## OSSALATO

**CENNI INFORMATIVI:** gli ossalati sono sali dell'acido ossalico, composto organico avente nell'organismo una duplice origine: endogena ed esogena. La prima deriva soprattutto dalla metabolizzazione della glicina (dal 30 al 50 per cento circa), ma anche dalle metabolizzazioni dell'acido ascorbico e dei glucidi. La seconda dall'introduzione con la dieta degli alimenti, specie di alcuni (rabarbaro, spinaci, prezzemolo, rape, bietole, fave verdi, cardi, indivia, uva, fichi, ribes, lamponi, mandorle, cacao, cioccolato, tè, pomodori, patate dolci ecc.). Quest'ultima è quantitativamente molto modesta rispetto alla prima anche perché l'8-90 per cento dell'ossalato contenuto nei cibi non viene assorbito, ma espulso, sotto forma insolubile, con le feci. Normalmente nell'urina dell'adulto, nelle 24 ore, sono presenti dagli 8 ai 40 mg di ossalati. Massa molecolare: 90.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** urina.

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** ossaluria.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA DEL CAMPIONE E DURANTE LA STESSA:** nei 3-4 giorni precedenti la raccolta e durante la stessa, evitare l'assunzione di alimenti particolarmente ricchi di ossalato (vedi cenni informativi).

**INTERVALLO DI RIFERIMENTO:**

	Unità tradizionali e Unità SI, micromol/d
adulti	90-450

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a cause ereditarie (iperossaluria congenita tipo 1 e tipo 2) oppure a cause acquisite da

- eccessivo apporto: eccessivo consumo di alimenti contenenti ossalati; eccessivo uso di acido ascorbico (vitamina C: il suo catabolismo produce, come già si è detto, ossalati); avvelenamenti con glicoletilenico;

- eccessivo assorbimento intestinale: malassorbimento dei lipidi (ossaluria enterica: enteriti batteriche, patologie croniche del pancreas e del tratto biliare, resezioni intestinali, morbo di

Crohn);

- diminuito catabolismo: deficit di tiamina (vitamina B1) o di piridossina (vitamina B6).



**Tutti i Diritti Riservati**

# PARATORMONE

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## PARATORMONE

**CENNI INFORMATIVI:** il paratormone e' un ormone polipeptidico, sintetizzato dalle ghiandole paratiroidi, che svolge nell'organismo diverse funzioni biologiche. Fondamentale e' quella della regolazione del metabolismo del calcio e del fosforo (alla quale partecipano anche la calcitonina e il colecalciferolo o vit. D3), mantenendo i livelli di calcio ematico ionizzato entro i limiti fisiologici, ma importanti sono anche l'attivazione della collagenasi (enzima che attacca la matrice ossea), la stimolazione della gluconeogenesi renale e la formazione di acidi organici (ad esempio acido lattico e citrico) che possono favorire l'osteolisi: Agisce sugli organi (ad esempio acido lattico e citrico) che possono favorire l'osteolisi. Agisce sugli organi bersaglio ossa e reni per via recettoriale aumentandone l'AMP ciclico e sul tratto intestinale con meccanismo mediato dalla vit. D. Nelle ossa mobilita il calcio e il fosforo per osteolisi, stimolando la proliferazione e l'attivita' degli osteoclasti e deprimendo quella degli osteoblasti. Nei reni aumenta il riassorbimento del calcio nei tubuli renali prossimali mentre diminuisce quello del fosforo con incremento della fosfaturia. Cio' spiega perche' la somministrazione di paratormone provochi dopo alcune ore un aumento del calcio ematico al quale si associa una caduta di fosforo. Nel tratto intestinale intensifica l'assorbimento del calcio e del fosforo dagli alimenti stimolando a livello renale la formazione di 1,25 diidrossicolecalciferolo (forma attiva della vitamina D).

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (plasma, siero o intero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** PTH, hPTH (human Parathyroid Hormone).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, ng/L	
adulti	N-TERMINALE	C-TERMINALE
	230-630	430-1860

**INTERPRETAZIONE:** il test trova indicazione per la valutazione

dell'ipercalcemia e per la diagnosi di iperparatiroidismo primario; per differenziare l'iperparatiroidismo primario dalle ipercalcemie che non dipendono dalle paratiroidi, quali neoplasie, intossicazione da vitamina D, malattia di graves; per il monitoraggio della terapia dell'iperparatiroidismo secondario, nell'insufficienza renale cronica; nell'iter diagnostico dell'ipoparatiroidismo e dell'osteomalacia.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a

- iperparatiroidismo primario: adenomi singoli o multipli, iperplasia diffusa primaria, carcinoma;

- oppure a iperparatiroidismo secondario da:

1) carenza di vitamina D: carenze alimentari, scarsa esposizione solare, sindromi da malassorbimento (malattie pancreatiche, malattie epatobiliari, sprue celiaca, sindrome post-gastrectomia, ipocalcemia da diminuita secrezione di sali biliari ed enzimi pancreatici);

2) rachitismo ipofosfatemico vitamina D resistente;

3) nefropatia: insufficienza renale cronica, tubulopatia;

4) pseudoipoparatiroidismo;

5) terapia con farmaci anticonvulsivi (aumentano il catabolismo della vitamina D).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti ad aplasia congenita (rara), condizioni di ipotiroidismo autoimmuni, rimozione chirurgica, emocromatosi, condizioni di ipomagnesemia, condizioni di ipervitaminosi D (si veda anche Calcio, valori aumentati).

CORRELAZIONI CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: ad un incremento ematico di paratormone si associa un aumento delle fosfatasi alcaline del siero.



**Tutti i Diritti Riservati**

## PCO2, PH

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### pCO2, pH

**CENNI INFORMATIVI:** il pH e' definito come il logaritmo del reciproco della concentrazione idrogenionica, ovvero  $\text{pH} = \log 1/(\text{H}^+)$  od anche, per le note proprieta' dei logaritmi,  $\text{pH} = \log (\text{H}^+)$ . E' percio' evidente che quanti piu' idrogenioni ci sono in una soluzione tanto piu' basso sara' il pH ( $\text{H}^+ = 1 \text{ mol/L}$   $\text{pH}=0$ , ( $\text{H}^+ = 0,1 \text{ mol/L}$   $\text{pH}=1$ ; ecc.). Esso indica infatti l'esponente che bisogna dare alla base 10 per ottenere il numero di litri di una soluzione nella quale e' contenuta una molre di  $\text{H}^+$ :  $\text{pH} = 0$  quando l'idrogenione e' contenuto in un litro,  $\text{pH} = 1$  quando e' contenuto in 10 litri e cosi' via.

Una soluzione si dice neutra se il suo pH e' uguale a 7, acida se e' inferiore a 7 e basica se e' superiore. In soggetti normali il valore del pH del plasma arterioso e' di 7,36-7,44 (media 7,40). Sono considerati limiti estremi compatibili con la vita valori di 6,85 e 7,65. Nel nostro organismo il pH e' sotto il controllo di diversi sistemi (per la cui trattazione si rimanda a testi specializzati) che impediscono ampie variazioni di pH. Ne consegue, percio' che acidosi e alcalosi sono condizioni diagnosticatrici, piu' che per le variazioni di pH, per quelle dei sistemi tamponi. Solo in condizioni di scompenso variera' sia pur di poco, il pH.

A seconda dei meccanismi patogenetico, si riconoscono una alcalosi respiratoria, una alcalosi metabolica, una acidosi respiratoria ed una acidosi metabolica.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue intero.

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** emogasanalisi, acidemia, anidride carbonica, diossido di carbonio.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

sangue venoso	pH:	7,35-7,43
	pCO2:	30-50 mmHg

**INTERPRETAZIONE:** la ventilazione alveolare varia inversamente alla pCO2 arteriosa, quindi la pCO2 e' un indicatore dell'adeguata eliminazione di CO2 dai polmoni.

Le alterazioni respiratorie influiscono principalmente sulla pCO2,

mentre scompensi metabolici si riflettono sui livelli di bicarbonato.

La compensazione respiratoria delle acidosi e delle alcalosi metaboliche tende a correggere i livelli di pCO<sub>2</sub> mediante ipoventilazione (nei casi di alcalosi metabolica, con conseguente aumento della pCO<sub>2</sub>) o iperventilazione (nei casi di acidosi metabolica con diminuzione della pCO<sub>2</sub>).

L'espressione "ipercapnia" indica la presenza di un eccesso di diossido di carbonio nel sangue. Disordini associati a ipercapnia comprendono depressione centrale, funzioni neuromuscolari anomale, alterazioni della gabbia toracica, malattie del tratto respiratorio superiore o inferiore, ipercapnia secondaria a malattie cardiache.

VALORI AUMENTATI (di pH):

A) Alcalosi respiratoria

E' dovuta a tutte le condizioni che portano ad un aumento della ventilazione polmonare rispetto alla quantita' di CO<sub>2</sub> da eliminare. Cause: stimolazione diretta del centro respiratorio (da malattie del sistema nervoso centrale come meningiti ed encefaliti, per somministrazione di farmaci quali l'acido salicilico a paraldeide o di ormoni quali peinefrina o progesterone), stimolazione dei chemiocettori periferici (tutte le forme di ipossia); compenso eccessivo ad una acidosi metabolica; non corretta regolazione dell'apparecchiatura per la ventilazione artificiale in pazienti con insufficienza respiratoria.

B) Alcalosi metabolica

Da perdita di acidi (vomito prolungato, fistole gastriche all'esterno, soggetti sottoposti a suzione del succo gastrico); ipopotassemia (si veda anche Potassi, valori diminuiti); terapie diuretiche; aumento della concentrazione di ormoni corticosteroidi; eccesso di sostanze usate nella terapia dell'acidosi; contrazione del volume plasmatico.

VALORI DIMINUITI (di pH):

A) Acidosi respiratoria

E' dovuta a tutte le condizioni che riducono la ventilazione polmonare rispetto alla quantita' di CO<sub>2</sub> da eliminare. Cause: depressione dei centri respiratori (somministrazione di anestetici, narcotici, sedativi, lesioni del sistema nervoso centrale come traumi, emorragie cerebrali, malattie ischemiche); interruzione della trasmissione dello stimolo dai centri respiratori ai muscoli respiratori (lesioni del midollo spinale per traumi, poliometite, malattie degenerative, lesioni dei nervi periferici, intossicazione con sostanze che interferiscono con la liberazione dei mediatori della trasmissione dell'impulso nervoso (succinilcolina, tossina botulinica, tossina tetanica)); malattie dei muscoli respiratori; gravi alterazioni scheletriche della

colonna (cifoscoliosi), ostacolo della ventilazione da raccolta di liquido nella cavità pleurica (pleuriti, idrotorace), o di aria (pneumotorace); malattie polmonari che riducono la superficie ventilatoria (pneumopatie ostruttive o restrittive: bronchiti croniche, enfisema, asma bronchiale, fibrosi interstiziale ecc.).

#### B) Acidosi metabolica

Eccessiva produzione di acidi grassi (diabete, chetosi da digiuno, acidosi lattica); diminuita secrezione di H<sup>+</sup> da parte del rene (acidosi uremica, acidosi tubolare renale); eccessiva perdita di basi (diarrea profusa).



**Tutti i Diritti Riservati**

# PIASTRINE

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## PIASTRINE

**CENNI INFORMATIVI:** le piastrine sono piccoli frammenti citoplasmatici la cui funzione principale e' quella di attivare e consolidare i processi coagulativi del sangue per arrestare l'emorragia. Vengono prodotte dal midollo osseo in seguito a frammentazione di grosse cellule (megacariociti) ed eliminate tramite il sistema fagocitico-mononucleato, soprattutto a livello splenico.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue intero (con EDTA).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** trombociti, PLT (Platelets).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PREEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore. Le piastrine rappresentano anche degli indici aspecifici di gflogosi, per cui possono aumentare in qualsiasi condizione infiammatoria infettiva.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, 1/microL	Unita' SI, 10 alla nona/L
bambini e adulti	150.000-400.000	150-400

**INTERPRETAZIONE:** le piastrine, pur assumendo una crescente importanza clinica nell'emostasi ed in molteplici processi medico/chirurgici, hanno anche un ruolo fondamentale nell'eziologia dell'arteriosclerosi e delle neoplasie maligne. Il test viene eseguito per la valutazione, la diagnosi ed il follow-up di disordini della crasi ematica, porpora/petecchie, trombocitopenia iatrogena, porpora trombocitopenica idiopatica, coagulazione intravascolare disseminata (CID), leucemie, trattamento chemioterapico di patologie maligne.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a

- trombocitosi transitoria o fisiologica: a seguito di esercizio fisico o stress;
- trombocitosi primaria: malattie mieloproliferative (leucemia mieloide cronica, policitemia vera, metaplasia mieloide acquisita con mielofibrosi, trombocitosi essenziale);
- trombocitosi secondaria o reattiva: emorragie; emolisi; malattie infettivo-infiammatorie; malattie neoplastiche; condizioni di

sideropenia.

Valori molto elevati di piastrine possono causare sia un severa emorragia sia una trombosi.

VALORI DIMINUITI: la piastrinopenia potrebbe avere una base immunologica, oppure essere il risultato di un deficit di produzione dovuto all'azione di farmaci o di agenti fisici; puo' conseguire ad un anomalo sequestro splenico, ad un'aumentata distruzione (ad esempio, sequestro delle piastrine negli estesi tumori vascolari), o puo' essere causata da diversi meccanismi non immunologici (ad esempio, ipersplenismo). Riduzioni della conta piastrinica possono manifestarsi dopo emorragie, trasfusioni, infezioni, oppure in seguito a deficit di produzione o di regolazione da parte della trombopoietina.

I farmaci e le sostanze chimiche associate a piastrinopenia, spesso su base immunitaria o come risultato della depressione del midollo, comprendono: chinidina, chinina, eparina, sali d'oro, rifampicina, acido acetilsalicilico (ASA) (bloccante della ciclossigenasi), digitossina, apronal, clorotiazidi, clorpropamide, meprobamato, antiistaminici, cloramfenicolo, penicillina, DDT, benzolo ed altre sostanze chimiche organiche usate nell'industria, defenilidantoina, acido para-aminosalicilico (PAS), idroclorotiazide, fenilbutazone e diversi chemioterapici antineoplastici.



**Tutti i Diritti Riservati**

# PREBETA-LIPOPTEINE

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## PREBETA-LIPOPTEINE

**CENNI INFORMATIVI:** le prebeta-lipoproteine sono complessi macromolecolari a densita' molto bassa formati da un core idrofobico (55 per cento di trigliceridi e 12 per cento di colesterolo esterificato) avvolto da un rivestimento superficiale idrofilo (18 per cento di fosfolipidi, 8 per cento di proteine e 7 per cento di colesterolo libero). Sintetizzate nel fegato svolgono soprattutto una funzione di trasporto dei trigliceridi da quest'organo alle cellule dei tessuti periferici. Una loro elevata percentuale si accompagna sempre ad elevata trigliceridemia.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** lipoproteine a densita' molto bassa, VDL (Very Low Density Lipoprotein).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:**

- non variare le abitudini alimentari nelle due settimane che precedono il prelievo; presentarsi a digiuno da 12-14 ore;
- evitare l'assunzione di farmaci che possono modificare la concentrazione di lipidi nel sangue (ad esempio androgeni, estrogeni, contraccettivi orali, colestiramina, clofibrato, fenformina, metformina e altri).

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali % delle lipoproteine totali	Unita' SI frazione di massa delle lipoproteine totali
adulti	5-20	0,05-0,20

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a

- iperlipoproteinemia tipo IV da

forme primarie: ipertrigliceridemia familiare, forme lievi; an-  
alfa-lipoproteinemia (morbo di Tangier); iperlipidemia familiare  
combinata;

forme secondarie: diabete mellito scompensato; glicogenosi di I  
tipo (morbo di Von Gierke); lipodistrofie; ipercorticosteroidismo  
(sindrome di Cushing); ipersecrezione di ormone somatotropo

(acromegalia); ipopituitarismo; uremia; sindrome nefrosica; epatite acuta; gammopatie monoclonali (mieloma, macroglobulinemia, linfoma); stress psichico; obesita'; infarto del miocardio; ustioni estese; sepsi acuta da gram negativi; abuso di alcol; uso di contraccettivi orali o di cortisonici o di diuretici tiazidici;

- iperlipoproteinemia tipo IIB (LDL+VDL): si veda anche beta-lipoproteine, valori aumentati;

- iperlipoproteinemia tipo V (VLDL + chilomicroni) da:

- 1) forme primarie: ipertrigliceridemia familiare, forme severe; deficienza familiare dell'apoproteina CII; iperlipidemia familiare combinata;

- 2) forme secondarie: diabete mellito, glicogenosi di I tipo (morbo di Von Gierke), abuso di alcol, uso di contraccettivi orali.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a malnutrizione; sindrome da malassorbimento; abetalipoproteinemia (assenza di LDL, VLDL e chilomicroni); gravi epatotpatie; fibrosi cistica.

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': i processi di sintesi delle lipoproteine ricche di trigliceridi (chilomicroni e VLDL) sono pressoché identici nella cellula intestinale e in quella epatica. Infatti, in entrambe, dopo la sintesi dei trigliceridi (nel reticolo endoplasmatico liscio) e delle apoproteine (nei ribosomi del reticolo endoplasmatico rugoso), le due componenti si associano per formare le lipoproteine (nelle cisterne del reticolo liscio). Queste vengono successivamente trasportate all'apparato del Golgi dove, concentrate in vescicole, migrano nella parte esterna della cellula fino a fondersi con la membrana. Ciò permette la liberazione delle lipoproteine negli spazi extracellulari intestinali ed epatici.

Dopo la loro secrezione all'interno del villo intestinale, ma soprattutto nel torrente ematico, i chilomicroni vanno incontro a modificazioni essenziali: acquisiscono Apo C e Apo E dalle HDL a cui cedono parte delle Apo A di sintesi intestinale.

Gli scambi di apolipoproteine tra le VLDL nascenti e le HDL sono invece quantitativamente meno intensi di quelli con i chilomicroni, in quanto il fegato, essendo capace di produrre ApoC e Apo E; arricchisce le VLDL di queste apoproteine già durante la fase di sintesi.

A differenza dei chilomicroni sono rimossi dal circolo molto rapidamente in virtù di una efficiente captazione recettoriale da parte del fegato, a cui apportano tutto il colesterolo e la quota residua dei trigliceridi di origine alimentare.

I residui delle VLDL (IDL) sono rimossi con altrettanta rapidità dal fegato, tuttavia una quota variabile da specie a specie ed a seconda delle esigenze metaboliche sfugge a questa captazione e viene trasformata in LDL.

La proporzione tra la quota di IDL captata dal fegato e quella

metabolizzata a LDL dipende soprattutto dallo stato funzionale dei recettori epatici e dalle dimensioni delle IDL.

Quando il numero dei recettori epatici funzionanti e' ridotto per difetto genetico o per soppressione metabolica, la quota di IDL convertita a LDL aumenta con tutte le conseguenze patologiche che cio' comporta. Inoltre, piu' piccole sono le dimensioni delle IDL meno efficiente e' la loro captazione epatica in quanto contengono un minor numero di ApoE. Le LDL cosi' formatesi apportano colesterolo ai tessuti periferici e, tramite la via recettoriale, al fegato. La funzionalita' dei recettori per le VLDL e per le LDL svolge quindi un ruolo importante non soltanto sull'omeostasi dei livelli ematici di queste lipoproteine, ma anche su quelli del colesterolo all'interno delle cellule.

Nella pagina seguente: schema generale del metabolismo delle lipoproteine (Figura 16).

CORRELAZIONI CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: si veda la Tabella 9.

Figura 16: Schema generale del metabolismo delle lipoproteine.

CH = chilomicroni, CH-R = residui dei chilomicroni, LPL = lipoproteinlipasi, LCAT = lecitina colesterolo aciltransferasi.

Da G. PERANI, Diagnosi e terapia delle dislipoproteinemie, il Pensiero Scientifico Editore, Roma 1992.

(Omissis).

Figura 17: Modello per il trasporto dei trigliceridi e del colesterolo nel plasma. Sono indicate le apoproteine maggiormente rappresentate per ciascuna classe di lipoproteine.

FFA = Free Faty Acids (acidi grassi liberi); HDL = High Density Lipoprotein (lipoproteine ad elevata densita'), IDL = Intermediate Density Lipoprotein (lipoproteine a densita' intermedia), LCAT = Lecitina - Colesterolo-Acil-Transfersi, LDL = Low Density Lipoprotein (lipoproteine a bassa densita'), VLDL = Very Low Density Lipoproteine (lipoproteine a densita' molto bassa), LPL = LipoProteinLipasi.



**Tutti i Diritti Riservati**

# PROGESTERONE

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## PROGESTERONE

**CENNI INFORMATIVI:** il progesterone e' un ormone progestinico steroideo (con la tipica struttura chimica del ciclopentanoperidrofenantrene) secreto dal corpo luteo, dalla placenta e dai surreni. Nella donna non gravida in eta' fertile e' prodotto soprattutto dal corpo luteo delle ovaie, in quella gravida, specie nel secondo periodo di gravidanza, dalla placenta. La sua secrezione e' sotto il controllo ipofisario tramite un meccanismo di controregolazione a feed-back con la luteotropina (LH).

Il dosaggio viene richiesto per indagini sul ciclo mestruale, per diagnosi differenziale della amenorree (diagnosi di avvenuta ovulazione) e per il controllo della funzione placentare in corso di gravidanza.

Massa molecolare: 314,5.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, microg/L	Unita' SI, nmol/L
femmine	0,1-1,5	0,03-4,8
fase luteale	2,4-27	8-90
postmenopausa	0,1-0,5	0,3-1,6
maschi	minore 0,5	minore 1,6

per passare a nmol/L moltiplicare il valore espresso in ng/mL (microg/L) per 3,18;

per passare a ng/ml (microg/L) moltiplicare il valore espresso in nmol/L per 0,31.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a

- produzione ovarica primitiva: tumori ovarici (alcuni istotipi quali folliculomi e tecomi luteinizzanti)
- produzione ovarica stimolata da ipersecrezione primaria di luteotropina (si veda anche Luteotropina, valori aumentati);
- produzione ovarica stimolata da fattori ad effetto luteinizzante

(si veda anche Gonadotropina corionica subunita' Beta, valori aumentati);

- produzione extraovarica: sindromi adrenogenitali.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a

- insufficiente produzione di gonadotropina ipofisaria (si veda anche Luteotropina, valori aumentati);

- patologia ovarica (congenita, su base vascolare, infettiva, immunitaria, neoplastica). In fase postovulatoria denotano ciclo anovulare;

- diminuita produzione in gravidanza (nel primo trimestre di gravidanza indicano insufficienza del corpo luteo a rischio di aborto; distacco di placenta).

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': il progesterone e' detto anche ormone della gravidanza, in quanto indispensabile per un normale decorso di essa. L'asportazione infatti del corpo luteo gravidico nella prima meta' del periodo di gravidanza porta immancabilmente all'aborto; in seguito questo non si manifesta perche' l'ormone e' prodotto dalla placenta. Nell'organismo umano svolge numerose funzioni biologiche:

- impedisce la maturazione dei follicoli durante la gravidanza;

- favorisce la fissazione dell'uovo fecondato, lo sviluppo della placenta e della ghiandola mammaria;

- diminuisce l'eccitabilita' dell'utero alla azione della ossitocina ipofisaria.

Il progesterone se somministrato dal quinto al 25mo giorno del normale ciclo mestruale inibisce l'ovulazione. Da cio l'utilizzazione dei progestinici come contraccettivi. A tale scopo e' utile ricordare che esistono in commercio degli sterodi ad attivita' progesterone-simili molto attivi per via orale.

Il fegato svolge un ruolo fondamentale nella metabolizzazione di questo ormone rimuovendolo dalla circolazione e trasformandolo in pregnandiolo, un composto inattivo che poi, coniugato con l'acido glucuronico, e' espulso con le urine.

Oltre al progesterone il corpo luteo produce un secondo ormone di natura non steroidea, la relaxina, la quale riducendo le contrazioni uterine e rilassando la sinfisi pubica favorisce il proseguimento della gravidanza.



**Tutti i Diritti Riservati**

# PROLATTINA

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## PROLATTINA

**CENNI INFORMATIVI:** la prolattina e' un ormone proteico, secreto dall'ipofisi anteriore, che svolge un ruolo fondamentale sia sullo sviluppo delle ghiandole mammarie, in sinergismo con altri ormoni (in particolare con gli estrogeni e col progesterone) sia sull'attivita' lattogena. Quest'ultima si manifesta soprattutto all'inizio della lattazione (montata latte) per poi decadere in quanto la secrezione di prolattina diminuisce con rapidita' dopo il parto. Sembra inoltre avere anche un ruolo importante nella induzione di tutte le manifestazioni psicologiche che accompagnano la maternita'. Svolge un'azione inibente sulla secrezione della gonadotropine ipofisarie. Da qui l'osservazione comune di un periodo di amenorrea post-partum durante il periodo dell'allattamento.

Nel maschio una iperprolattinemia provoca infertilita' e impotenza. La sua secrezione e' sotto il controllo ipotalamico mediante la produzione di un fattore inibitorio (Prolactin Inhibiting Factor o PIF) di natura proteica. Poco noti e probabilmente multipli sono invece i fattori che ne inducono la secrezione.

Non ha una ghiandola endocrina come organo bersaglio e pertanto la sua secrezione non e' sottoposta ad un meccanismo di controllo a feed-back.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** hPRL.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali,  
microg/L

maschi	5-15
femmine	
fase follicolare	fino a 25
fase luteale	5-40

**INTERPRETAZIONE:** il dosaggio della prolattina per la ricerca

dell'iperprolattinemia e' il primo test da eseguire nell'iter diagnostico della galattorrea (lattazione inappropriata). I test di stimolo utilizzati nello studio dell'iperprolattinemia sono il test di stimolo al metirapone dell'ACTH ed il test di provocazione al TRH. Circa 3/4 delle pazienti con galattorrea e amenorrea presentano iperprolattinemia. Se l'amenorrea e la galattorrea si manifestano in un soggetto in premenopausa, probabilmente la causa e' un prolattinoma ipofisario; si procede quindi allo studio radiologico dell'ipofisi ed ai dosaggi della prolattina sierica. La secrezione della prolattina e' episodica, ed e' influenzata dallo stress e dall'ipoglicemia. Livelli normali di prolattina non escludono un tumore ipofisario; talvolta una lesione ipotalamica puo' essere associata a valori elevati dell'ormone. L'iter diagnostico di base nell'iperprolattinemia comprende i dosaggi di FSH, LH, tiroxina, cortisolo (ore 8.00 ed ore 20.00) e testosterone.

VALORE AUMENTATI: possono essere dovuti a

- stati fisiologici p parafisiologici: sonno, gravidanza, puerperio, allattamento, attivita' fisica, stress fisici e psicologici, suzione e manipolazione del capezzolo, rapporto sessuale; - farmaci:

1) antagonisti della dopamina: fenotiazine, butirrofenoni, tioxanteni, metoclopramide, sulpiride;

2) dopammino depletanti: Beta-CH3DOPA, reserpina;

3) altri: insulina (attraverso l'ipoglicemia), oppiacei, imipramina (aumento di attivita' serotoninergica), cimetidina (blocco recettori istaminici H2) estrogeni (per cui si spiega l'aumento di prolattina durante la gravidanza);

- stati patologici:

1) tumori ipofisari (prolattinoma, adenomi secernenti ormone somatotropo e prolattina, adenomi secernenti ormone adrenocorticotropo e prolattina, adenomi non secernenti che comprimono il peduncolo ipofisario impedendo l'azione del fattore inibente o PIF);

2) malattie ipotalamiche e del peduncolo ipofisario (malattie granulomatosa in ispecie sarcoidosi; irradiazioni del cranio, sezione del peduncolo ipofisario; sindrome della "sella vuota"; anomalie vascolari, compresi gli aneurismi; ipofisite linfocitaria;

3) malattie tiroidee (ipertiroidismo da cause ipotalamo-ipofisarie si veda anche Tireotropina ipotiroidismo da patologie tiroidee).

L'innalzamento della tireotropina, che si verifica in entrambi i casi, stimola la secrezione di hPRL;

4) varie (insufficienza renale cronica; cirrosi; epilessia; etilismo acuto e cronico; processi patologici cronici a carico della mammella e della parete toracica da interventi chirurgici,

herpes zooster, traumi; diabete in scompenso metabolico; interventi chirurgici vari).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a

- patologia ipotalamo-ipofisaria: panipopituitarismo post-partum (sindrome di Sheehan);

- farmaci: dopammino agonisti (quali L-DOPA, apomorfina, bronocriptina); serotonino antagonisti (quali metisergide, metergolina, ciproeptadina).

CORRELAZIONI CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: nelle sindromi con galattorrea-amenorrea l'aumento della prolattina e' accompagnato da una riduzione dei valori ematici della luteotropina e del progesterone.



**Tutti i Diritti Riservati**

# PROTEINA C REATTIVA

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## PROTEINA C REATTIVA

**CENNI INFORMATIVI:** la proteina C reattiva e' una alfa-globulina anomala pentamerica, con mobilita' elettroforetica vicina alla zona gamma. E' presente nel sangue in concentrazione molto bassa. La sua sintesi aumenta fortemente negli stati infiammatori, insieme agli altri indici aspecifici di flogosi (fibrinogeno, piastrine, velocita' di eritrosedimentazione, alterazione dell'assetto proteico).

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** PCR, CRP (C Reactive Protein).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, microg/dL	Unita' SI, mg/L
adulti	inferiore a 800	inferiore a 8,00

**INTERPRETAZIONE:** l'incremento sierico progressivo della CRP e' correlato con l'aggravamento dell'infezione o del danno tissutale. La determinazione della CRP e' particolarmente utile per la diagnosi delle infezioni occulte, particolarmente nelle leucemie e negli stati post-operatori; nel decorso post-operatorio non complicato, il picco della CRP e' al terzo giorno, e ritorna ai valori preoperatori entro una settimana.

Nell'infarto acuto del miocardio puo' essere utilizzabile per valutare l'estensione dell'area infartuale o un eventuale reinfarto.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a situazioni infiammatorie, neoplasie.

**CORRELAZIONE CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI:** vi e' una buona correlazione con la velocita' di sedimentazione degli eritrociti (VES), ma la proteina C reattiva scompare piu' precocemente rispetto alle variazioni della VES.

**Tutti i Diritti Riservati**



# PROTEINE TOTALI FRAZIONATE

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## PROTEINE TOTALI FRAZIONATE

**CENNI INFORMATIVI:** le proteine plasmatiche sono costituite per il 60 per cento circa dalle albumine e per il 40 per cento dalle globuline. Queste ultime vengono poi suddivise, in base alla loro mobilita' elettroforetica, in alfa, Beta e gamma-globuline. Sintetizzate per la maggior parte nel fegato, svolgono nel plasma diverse funzioni: mantenimento della pressione osmotica, trasporto di ormoni e farmaci non idrosolubili, difesa (in qualita' ad esempio di proteine del sistema emocoagulativo o di anticorpi si vedano anche fattori della coagulazione e Immunoglobuline). Un numero variabile di proteine, delle oltre 100 presenti nel siero, puo' essere separato attraverso l'elettroforesi e quantificato. L'elettroforesi delle proteine sieriche identifica alcune malattie epatiche (anche se non tutte). L'elettroforesi proteica e l'immuno-elettroforesi o l'immunofissazione delle proteine urinarie, cosi' come quelle sieriche, sono utili nel monitoraggio di pazienti con mieloma o con macroglobulinemia di Waldenstrom; il profilo urinario puo' essere utile anche con valori di elettroforesi sieroproteica nella norma.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** TP (Total Proteins), elettroforesi delle proteine sieriche.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO E INTERPRETAZIONE:** il test e' indicato nella valutazione dello stato nutrizionale e per la diagnosi di edema. L'interpretazione clinica risulta facilitata dall'analisi delle singole frazioni che compongono le proteine totali, quando tale separazione e' clinicamente indicata (mediante elettroforesi delle proteine sieriche, immunodiffusione quantitativa o altre metodiche per la determinazione delle IgG, IgA, IgM, immunofissazione e immunoelettroforesi). Le proteine totali e l'albumina di solito diminuiscono del 5-10 per cento in pazienti in posizione supina (pazienti ospedalizzati).

**TABELLA 25.**

PROTEINE	VALORI NORMALI	VALORI AUMENTATI	VALORI DIMINUITI
	%	g/L	Possibili cause inducenti

PROTEINE TOTALI FRAZIONATE

Proteine totali	----	6,4-8,3		-Da perdite: gastroenteropatie, malassorbimento, sindrome nefrosica -Da diminuita sintesi: epatopatie, denutrizione
Albumina	52-66	4,2-6,7	-Ipovolemia plasmatica senza diminuzione delle proteine totali (raro)	-Malattie infettiva -Sindrome nefrosica -Malattia di Hodgkin -Epatopatie
alfa1-Globuline	2-6	1-3	-Malattie con necrosi dei tessuti -Ittero colestatico -Carcinomi	-Mieloma multiplo -Epatite virale -Epatopatie croniche -Sindrome nefrosica
alfa2-	6-13	6-10	-Necrosi tessutale non infettiva -Infarto del miocardio -Sindrome nefrosica -Carcinomi	-Epatite virale
Beta-Globuline	8-17	7-11	-Neonati -Itteri -Gravidanza -colestasi -Sindrome nefrosica -Xantomatosi primaria	-Sclerodermie -Enteropatie essudative
gamma-Globuline (si veda immunoglobuline)	11-22	8-16	-Mieloma -Macroglobulinemia -Crioglobulinemie -Cirrosi epatica -Epatiti croniche -Epatite virale -Infarto del miocardio -Malattia di Hodgkin (fasi iniziali) -Malattie del collagene -Malattie reumatiche	-Agammaglobulinemia -Ipogammaglobulinemia -Malattia di Hodgkin (fasi terminali) -Sindrome nefrosica -Malattia di Cushing -Linfangiectasia intestinale



**Tutti i Diritti Riservati**

# RAME

[Home Page](#)

[Cerca su GioFil](#)

## RAME

**CENNI INFORMATIVI:** il rame e' un catione presente in tracce nell'organismo, dove svolge funzioni essenziali. Entra infatti nella costituzione di alcuni enzimi (ad esempio citocromossidasi, ascorbico ossidasi ecc.) e proteine coniugate. Assieme al ferro e' necessario alla sintesi dell'emoglobina. Viene veicolato nel plasma legato alla ceruloplasmina (alfa2 globulina alla quale e' unito il 90 per cento del rame) ed eliminato in massima parte con la bile.

Puo' considerarsi un indice aspecifico di flogosi in quanto il suo tasso ematico aumenta nella maggior parte delle infezioni acute e croniche. Massa molecolare: 63,55.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** Cu, Cupremia.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, microg/dL	Unita' SI, micromol/L
bambini	90-170	14,1-26,6
adulti femmine	80-155	12,5-24,3
maschi	70-140	11,0-22,0

per passare da micromol/L a microg/dL moltiplicare il valore espresso per 6,35;

per passare da microg/dL a micromol/L moltiplicazione il valore espresso per 0,157.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a infarto miocardico, leucemia, tumori solidi, in particolare morbo di Hodgkin, infezioni, cirrosi epatica o biliare, in corso di ittero ostruttivo (per alterata eliminazione con la bile, si veda anche Bilirubina, valori aumentati da cause postepatiche), emocromatosi, tirotossicosi, malattie del tessuto connettivo, artrite reumatoide, psoriasi e in generale nella maggior parte delle infezioni acute e croniche.

**VALORI DIMINUITI:** possono essere dovuti a difetti congeniti (morbo

di Wilson o degenerazione epatolenticolare), diminuita sintesi di ceruloplasmina (sindromi da malassorbimento per carenza degli amminoacidi, necessari per la sintesi proteica), cause varie (ipotiroidismo, sclerosi multipla).



**Tutti i Diritti Riservati**

# RENINA

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## RENINA

**CENNI INFORMATIVI:** la renina e' una proteina enzimatica ad attivita' proteolitica che viene secreta dalle cellule iuxtaglomerulari del rene (cellule situate nelle pareti delle arteriole afferenti al rene) quando quest'ultimo si trova in condizioni ischemiche. Essa trasforma l'angiotensinogeno, alfa2-globulina prodotta dal fegato e normalmente presente nel sangue, in angiotensina I la quale viene convertita, ad opera di un altro enzima ematico (enzima di conversione), in angiotensina II. Queste angiotensine sono composti vasoattivi, il primo con lieve attivita' ipertensiva, il secondo con attivita' molto intensa, addirittura 200 volte circa superiore a quella della noradrenalina. Il loro effetto si estrinseca con vari meccanismi: aumento della forza di contrazione cardiaca, aumento della costrizione arteriolare, aumento della secrezione di aldosterone, ormone cortico-surrenale che causa nell'organismo ritenzione sodio-idrica. L'aldosterone stimola il riassorbimento di sodio, incrementando il volume plasmatico, elevando la pressione arteriosa e causando una perdita di potassio; il riassorbimento renale di sodio modifica il volume plasmatico: ipovolemia, ipotensione ed iponatriemia inducono il rilascio di renina. Le perdite di potassio inibiscono il rilascio di renina tramite la secrezione di aldosterone. All'aumento di pressione consegue un miglioramento dell'afflusso di sangue al rene con riduzione o soppressione della produzione reninica. Il sistema renina-angiotensina sembra quindi avere una funzione regolatrice tendente a ripristinare il normale flusso ematico renale (Figura 18).

Figura 18: Sistema renina-angiotensina.

(Omissis).

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** PRA (Plasmatic Renine Activity).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA ESEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** e' necessario interrompere l'assunzione di farmaci antiipertensivi, steroidi, progestinici, estrogeni, diuretici, liquerizia, caffeina (quest'ultima anche durante la

raccolta) almeno 2 settimane prima dello studio del sistema renina-aldosterone. Una dieta speciale puo' essere prescritta per soli tre giorni. E' richiesta una dieta normosodica per 2-4 settimane, purché l'attivita' reninica non debba essere misurata seguendo la deplezione salina per valutare un eventuale aldosteronismo.

## INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unita' tradizionali, microg/(Lxh)
adulti orto (basale)	1,3-5,2
clino*	0,2-3,3

INTERPRETAZIONE: l'azione della renina consiste nello staccare dall'angiotensinogeno un polipeptide formato da 10 amminoacidi detto angiotensina I, mentre quella dell'enzima di conversione nello staccare dall'angiotensina I due amminoacidi (leucina e istidina) con formazione dell'octapeptide angiotensina II. Nonostante numerose ricerche, la partecipazione del sistema renina-angiotensina alla regolazione fisiologica alla pressione arteriosa sembra ancor oggi incerta. E' stato invece sperimentalmente provato che quando la circolazione renale risulta deficitaria questo sistema e' piu' attivo di quanto non lo sia in presenza di un normale flusso.

Dalla clinica giungono infatti prove sempre piu' concrete che alcune forme di ipertensione possono beneficiare o anche guarire con interventi di ripristino della circolazione renale. Eventi di ipertensione dovuti a compressione temporanea dell'arteria renale o a piccole occlusioni della circolazione arteriosa del rene trovano in questo sistema, come si e' gia' detto, un meccanismo di compensazione tendente a ripristinare lo stato di normalita'. La presenza nelle urine di un iperteso di una maggiore quantita' di aldosterone, rispetto alla norma, permette di sospettare l'implicazione di questo sistema nella patogenesi ipertensiva. E' possibile anche ipotizzare come un consistente deposito viscerale di grasso, comprimendo il rene, possa stimolare la costante produzione di renina la quale, tramite il sistema renina-angiotensina, puo' indurre un persistente aumento di pressione sanguigna.

\*Prelievo eseguito dopo 120 min. dal basale; durante questo tempo il paziente rimane immobile in posizione supina.



**Tutti i Diritti Riservati**

# RETICOLOCITI

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## RETICOLOCITI

**CENNI INFORMATIVI:** i reticolociti sono i precursori degli eritrociti (globuli rossi). Vengono immessi in circolo dal midollo osseo dove rimangono circa 24 ore prima di assumere l'aspetto della cellula matura. In seguito all'incremento di eritropoietina (Ep), che stimola la formazione degli eritrociti, i reticolociti vengono rilasciati precocemente dal midollo e possono rimanere in circolo per 2-3 giorni. Questi reticolociti "da stress" contengono meno emoglobina (Hb) e sono piu' grandi rispetto ai reticolociti normali.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue intero.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali, %

adulti 0,5 - 1,5

**INTERPRETAZIONE:** la dimostrazione di un incremento del numero di reticolociti circolanti e' un indice attendibile di un'aumentata attivita' eritrocitaria. Una reticolocitosi perisistente puo' provocare un aumento di RDW ed MCV. La conta dei reticolociti fa parte della valutazione iniziale di ogni anemia la cui causa sia sconosciuta; e' particolarmente utile, nelle anemie normocitiche, per la differenziazione in anemie da incrementata o diminuita produzione di reticolociti. E' utilizzabile anche per la valutazione della risposta eritropoietica alla terapia antianemica.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a

- alterata distribuzione circolatoria dei reitcolociti (reticolocitosi spuria): stati di spleno-privazione, sforzi fisici intensi;
- alterata dismissione in circolo: alcune leucemie e alcuni stati mielodisplastici (processi infiltrativi midollari da parte di tessuto non emopoietico: tumori, fibrosi, granulomi);
- elevata eritropoiesi midollare: anemie emolitiche o emorragiche.

**VALORI DIMINUITI:** possono essere dovuti a

- stati di aplasia midollare primitiva o secondarie ad agenti fisici (radiazioni) e chimici (tossici vari, farmaci antineoplastici ecc.), immunomediate a patologie varie (epatite, infezioni da virus di Epstein-Barr, invasioni midollari da parte di processi neoplastici, granulomatosi, fibrosanti);
- condizioni di eccessiva eritrocateresi midollare (eritropoiesi inefficace: anemie sideropeniche, megaloblastiche, sindromi talassemiche, anemie sideroblastiche e sindromi mielodisplastiche, condizioni di epatopatia e nefropatia).



**Tutti i Diritti Riservati**

# ROSOLIA (PROVE SIEROLOGICHE PER IL VIRUS)

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

ROSOLIA (prove sierologiche per il virus)

**CENNI INFORMATIVI:** le prove sierologiche sono utilizzate per determinare lo stato immunitario o per confermare la diagnosi di rosolia. Il virus della rosolia causa un esantema benigno generalmente lieve, quando l'infezione si verifica dopo la nascita. Gravi anomalie congenite possono invece verificarsi nel feto in seguito ad un'infezione materna nel 1° trimestre di gravidanza. Una infezione recente di rosolia (entro i 2 mesi) può essere svelata anche dalla presenza di anticorpi specifici del tipo IgM. In certi casi questi ultimi possono persistere anche un anno dopo l'infezione.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** rubeola test.

**INTERPRETAZIONE:** il test è necessario per la diagnosi di rosolia congenita e per valutare la suscettibilità a contrarre l'infezione. È necessario comunque correlare i risultati con i dati clinici. Il ruolo del dosaggio degli anticorpi anti rosolia è diverso a seconda della situazione clinica. L'applicazione più semplice riguarda il controllo prematrimoniale dell'immunità'.



**Tutti i Diritti Riservati**

## SANGUE

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### SANGUE

**CENNI INFORMATIVI:** il sangue nelle feci si puo' trovare per sanguinamento di un qualsiasi punto dell'apparato gastroenterico (dalla bocca all'ano). Si distingue:

- sanguinamento occulto, quando non e' macroscopicamente visibile;
- rettorragia, quando vi e' evacuazione di sangue rosso vivo;
- melena, quando vi e' evacuazione di feci molto scure, a volte nere, a causa della digestione del sangue lungo l'apparato digerente.

Il realizzarsi di una o dell'altra condizione dipende:

- dal livello in cui avviene l'emorragia (emorragie "alte" danno piu' facilmente melena, emorragie "basse" rettorragia);
- dall'entita' delle emorragie (emorragie piccole danno un sanguinamento occulto, emorragie grandi o melena o rettorragia a seconda del livello) e della velocita' con cui il sangue attraversa l'intestino (piu' una emorragia e' massiva piu' velocemente attraversa l'intestino e di conseguenza minore sara' il tempo a disposizione per la digestione: non si avra' percio' melena anche con emorragie "alte").

**CAMPIONE BIOLOGICO:** feci.

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** sangue occulto. Ricerca del sangue occulto. Melena. Rettorragia.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA DEL CAMPIONE:** gran parte dei metodi in uso si basa sulla rilevazione dell'attivita' perossidasi. Il paziente deve pertanto seguire per 3-5 giorni, prima della raccolta delle feci, una dieta priva di alimenti con tale attivita' (ovvero priva di carne, pesce, alcuni tipi di ortaggi e verdure quali ad esempio rape). Se la prova di laboratorio viene effettuata con metodo immunologico (anticorpi monoclonali antiemoglobina umana) queste precauzioni non sono necessarie<sup>4</sup>.

**INTERPRETAZIONE:** la presenza di sangue nelle feci puo' essere dovuta a

- cause intestinali: sanguinamento della cavita' orale o della faringe, varici esofagee, esofagiti, ernia iatale, gastrite

erosiva, ulcera peptica, neoplasie gastriche, emobilia (sanguinamento delle vie biliari), diverticolosi, neoplasie intestinali, malattie infiammatorie intestinali (morbo di Crohn e rettocolite ulcerosa), colite ischemica, colite da raggi;  
- cause extraintestinali: condizioni di diatesi (predisposizione costituzionale) emorragica (emofilia, trombocitopenia, terapia anticoagulante), uremia, emopatie primitive (ad esempio leucemie), anomalie vascolari dei vasi irroranti l'intestino).



**Tutti i Diritti Riservati**

# SEROTONINA

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## SEROTONINA

**CENNI INFORMATIVI:** la serotonina e' un'ammina biogena con funzioni di neurotrasmettitore. Deriva dal triptofano per idrossilazione e successiva decarbossilazione. Nei vari tessuti ed organi (principalmente rene e stomaco), ad eccezione del cervello, e' ossidata ad acido 5-idrossi indolacetico, che viene escreto con l'urina.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** 5-HT, 5-idrossitriptamina.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

siero 0,28-1,70 micromol/L

urina fino a 0,7 micromol/d

per passare a micromol/L moltiplicare il valore espresso in mg/L per 5,68;

per passare a mg/L moltiplicare il valore espresso in micromol/L per 0,176.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a sindrome e tumore carcinoide.

**PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU':** l'aumento di serotonina nel sistema nervoso centrale riduce la fame. Cio' spiega il meccanismo d'azione di alcuni farmaci anoressizzanti "non anfetaminici" (come la dexfenfluramina), che agiscono sia facilitando il superamento della barriera ematoencefalica da parte del triptofano, sia inibendo il riutilizzo della serotonina. L'effetto anoressico della serotonina sembra esercitarsi sul nucleo paraventricolare dell'ipotalamo deputato al senso di sazieta'.

Fra le attivita' attribuite alla serotonina c'e' anche quella di favorire la sintesi ipotalamica di CRF (Corticotropin realising Factor) neurotrasmettitore che riduce l'introito calorico. A questo si deve anche l'effetto anoressizzante dell'esercizio fisico, dello stress e della caffeina.

La serotonina svolge altre funzioni sul sistema nervoso centrale quali:

- orientare l'appetito verso alimenti ricchi di proteine;
- regolare l'umore a livello limbico (migliorandolo);
- indurre il sonno;
- diminuire l'eccitabilita' neuromuscolare;
- svolgere un'azione antidepressiva;
- indurre una maggiore sensazione cerebrale di fatica durante le attivita' sportive di endurance. E' stato sperimentalmente dimostrato che l'introduzione di carboidrati aumenta la quantita' di triptofano libero e legato all'albumina, con aumentata sintesi di serotonina. Il meccanismo sembra sia dovuto alla stimolazione che i carboidrati esercitano sulla secrezione insulinica la quale, incrementando l'utilizzazione muscolare degli amminoacidi tirosina, fenilalanina, leucina, isoleucina, valina e metionina, ne riduce la concentrazione ematica.

Ora, siccome il meccanismo di penetrazione di questi amminoacidi, triptofano compreso, attraverso la barriera emato-encefalica, e' identico per tutti e dipende dalla loro concentrazione, prevarra' il passaggio di quest'ultimo sugli altri con maggior sintesi serotoninica e piu' accentuata stimolazione del centro ipotalamico ventromediale. Anche l'aumento di acidi grassi liberi nel plasma, che si ha durante lo svolgimento di attivita' fisica intensa, incrementa il tasso di triptofano libero e quindi di serotonina.



**Tutti i Diritti Riservati**

## SODIO

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### SODIO

**CENNI INFORMATIVI:** il sodio e' il principale catione dei liquidi extracellulari (ne contengono e 2/3 circa del totale) nei quali svolge funzioni di primaria importanza, in particolare nella regolazione della pressione osmotica e nel mantenimento dell'equilibrio acido-base. Il suo metabolismo e' strettamente correlato a quello dell'acqua tanto che ad una ritenzione di sodio si associa sempre una ritenzione idrica, con aumento del tasso di idratazione dei tessuti (edema). Sulla permeabilita' cellulare esso agisce attivando, in collaborazione col potassio, un sistema di trasporto transmembrana ATPasico che permette l'espulsione dalla cellula del sodio e, nel contempo, l'introduzione di potassio, glucosio e forse alcuni amminoacidi. La regolazione del suo metabolismo e degli scambi col potassio e' controllata da numerosi fattori fisico-chimici (pressione osmotica, permeabilita' delle membrane cellulari ecc.) che, a loro volta, sono regolati dal sistema nervoso e dall'apparato endocrino. Grande importanza sul sistema omeostastico sodio-potassio hanno gli ormoni secreti dalla corteccia surrenale, fra i quali l'aldosterone e' il piu' attivo. Esso stimola il riassorbimento del sodio e l'escrezione del potassio a livello dellansa di Henle e dei tubuli renali distali. Ecco perche' nelle malattie caratterizzate da insufficienza renale (ad esempio nel morbo di Addison) all'iposecrezione aldosteronica consegue una iposodiemia per cospicua perdita di questo ione tramite i reni. Sulla secrezione di aldosterone agisce anche la renina (si veda anche Potassio). Giornalmente ingerito in dosi piu' che sufficienti (circa 6000 mg di na), viene in gran parte escreto con l'urina. Massa molecolare: 22,99.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** Na, sodiemia, natriemia.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali e Unita' SI, mmol/L

bambini 138-145

adulti 136-146

INTERPRETAZIONE: il test viene eseguito per la valutazione degli elettroliti, dell'equilibrio acido-base; del bilancio idrico, dell'intossicazione da acqua e per la diagnosi di disidratazione.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a

- perdita di acqua:

- 1) extrarenale: grosse evaporazioni cutanee (perspiratio insensibilis) e/o polmonari per esposizione a temperature elevate;
- 2) renale: diabete insipido (da cause "centrali" per diminuita secrezione di ormone antidiuretico (ADH) o da causa renale per insensibilita' dei recettori all'ormone antidiuretico);

- perdita di acqua e sodio:

- 1) extrarenale: sudorazione intensa;
- 2) renale: diuresi osmotica (ad esempio glicosuria).

In entrambi questi casi, ovviamente, la perdita di acqua dovrà essere superiore alla perdita di sodio.

- eccessivo accumulo:

- 1) eccessiva somministrazione di sodio;
- 2) iperfunzione corticosurrenale (iperaldosteronismo, sindrome di Cushing).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a

- perdite combinate di sodio e acqua (deplezione di volume plasmatico):

- 1) extrarenali (gastrointestinali: vomito, diarrea, fistole enteriche; per sequestro di liquidi in cavita' addominale: peritonite, ascite; cutanei: sudorazioni, ustioni);

In tutti questi casi si avrà iponatremia quando la perdita di sodio sarà superiore rispetto alla perdita di acqua.

- 2) renali: fase poliurica nell'insufficienza renale acuta, stati di diuresi intensa, insufficienza renale cronica, malattie tubulari comportanti eccessiva perdita di sali, eccessiva somministrazione di diuretici, diuresi osmotica (glicosuria diabetica), deficienza di ormoni minerali corticoidi (morbo di Addison, ipoaldosteronismo);

- perdite di sodio:

- 1) associate con diminuzione del volume plasmatico (si veda perdite combinate di sodio e acqua);

2) associate con eccessiva espansione del volume extracellulare ed edema;

- 3) associate con volume plasmatico normale o solo modestamente aumentato (assenza di edema): nelle insufficienze renali acute e croniche, nella temporanea diminuzione della diuresi (dolore, paura, emozione, farmaci), nella sindrome di inappropriata secrezione di ormone antidiuretico, endocrina (ipotiroidismo, iperplasia renale congenita da diminuita sintesi di ormoni

glucocorticoidi), nella eccessiva introduzione di acqua da cause psichiche (plidipsia psicogenica);

4) senza diminuzione di osmolarita' plasmatica (per eccessivo accumulo nel plasma di sostanze osmoticamente attive): osmotica (iperglicemia, infusione di mannitolo), artificiale (iperlipemia, iperproteïnemia).

CORRELAZIONI CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: si veda anche Potassio nel sangue.

CAMPIONE BIOLOGICO: urina (raccolta nelle 24 ore).

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: sodiuria, natriuria, Na.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA E DURANTE LA STESSA: non variare la dieta.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

Unita' tradizionali e Unita' SI, mmol/L

bambini e adulti 40-220\*

INTERPRETAZIONE: il test e' necessario nell'iter diagnostico di una eventuale ipovolemia; di insufficienza renale acuta, di oliguria acuta; per la diagnosi differenziale di iponatremia.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti ad alcalosi o a condizioni di ipernatremia (si veda anche Sodio, valori aumentati fatta eccezione per quelli dovuti a iperfunzione corticosurrenale) oppure a condizioni di iponatremia da eccessive perdite renali (si veda anche Sodio, valori diminuiti da perdite renali).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a condizioni di iponatremia da diminuito apporto o da perdite extrarenali, condizioni di oliguria (prerenali, renali o postrenali), condizioni di aumentato riassorbimento tubulare (iperfunzione corticosurrenale nell'iperaldosteronismo, nel morbo di Cushing).

\* I valori variano con la dieta.



**Tutti i Diritti Riservati**

# SOMATOSTATINA

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## SOMATOSTATINA

**CENNI INFORMATIVI:** la somatostatina e' un neurormone di natura proteica secreto dall'ipotalamo con funzione inibente la secrezione ipofisaria dell'ormone somatotropo (ormone della crescita hGH o STH). Essa svolge, anche se con meccanismo indiretto, un'azione regolatrice sia sui processi mitotici che su quelli metabolici dei vari tessuti.

FIGURA 19

(Omissis)

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (plasma).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali e Unita' SI, ng/L

adulti 14-67

**PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU':** l'ipotalamo e' una parte dell'encefalo deputata ad importanti funzioni vegetative. Esso secerne numerosi neurormoni di natura peptidica detti Releasing Factors (fattori di regolazione, rilascio), ciascuno dei quali regola la secrezione di uno specifico ormone ipofisario. Alcuni hanno un ruolo stimolante ed altri un ruolo inibente. Il controllo della secrezione degli ormoni ipotalamici ed ipofisari e' di tipo nervoso e umorale. Per questo, fattori di stimolo di natura sensoriale e/o psichica possono modificare l'intensita' di secrezione, come pure la concentrazione di un ormone puo' influenzare la secrezione degli altri, con meccanismo di tipo feed-back.

Un esempio di feed-back e' il seguente:

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a carcinoma midollare tiroideo, ulcera duodenale, colite ulcerosa attiva.

**VALORI DIMINUITI:** possono essere dovuti a morbo di Alzheimer o di Parkinson.



**Tutti i Diritti Riservati**



# TESTOSTERONE

[Home Page](#)

[Cerca su GioFil](#)

## TESTOSTERONE

**CENNI INFORMATIVI:** il testosterone e' un ormone steroideo (cioe' con la tipica struttura chimica del ciclopentanoperidrofenantrene) secreto dal testicolo con effetti sui vari metabolismi (in particolare su quello proteico di cui stimola l'anabolismo), ma soprattutto sullo sviluppo delle caratteristiche maschili, sull'istinto e sulla potenza sessuale. Nella femmina composti ad attivita' androgenica (ad esempio deidroepiandrosterone) sono secreti dalle ghiandole surrenali. Il suo tasso ematico e' sotto il controllo ipotalamo-ipofisario mediante un meccanismo di controregolazione a feed-back tra i livelli di testosterone e luteotropina. E' un ormone presente nel siero sia in forma libera (1-3 per cento), che legata alla Sex Hormone Binding Globulin (SHBG) (75 per cento), e all'albumina (20 per cento). Il testorene libero e' considerato la forma attiva. Di solito, il dosaggio del testosterone misura sia la forma libera che quella legata. Massa molecolare: 228,41.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:** (testosterone libero).

	Unita' tradizionali, ng/L	Unita' SI, pmol/L
adulti, maschi	4,6-59,1	20-170
femmine	2,3-6,9	10-30

per passare a pmol/L moltiplicare il valore espresso in pg/mL per 3,47;

per passare a pg/ml (ng/L) moltiplicare il valore espresso in pmol/L per 0,23.

**INTERPRETAZIONE:** il testosterone rappresenta un indicatore della secrezione di ormone luteinizzante (LH), e della funzionalita' delle cellule di Leydig. Il dosaggio e' importante per la valutazione della funzione gonadica e surrenale.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a

- eccessiva produzione di gonadotropine ipofisarie (si veda

- follitropina, valori aumentati da cause diencefalo ipofisarie);
- eccessiva produzione di sostanze luteotropino-simili: tumori secernenti gonadotropina corionica (si veda prolattina, valori aumentati);
  - eccessiva produzione "autonoma" da parte del testicolo: iperplasia delle cellule di Leydig, tumori delle cellule di Leydig;
  - eccessiva produzione non testicolare (questa categoria puo' riguardare anche le femmine): iperplasia surrenale congenita (sindromi adreno-genitali), tumori cortico-surrenali, tumori ovarici virilizzanti (arrenoblastomi), sindrome dell'ovaio policistico (sindrome di Stein-Leventhal);
  - varie: resistenza ereditaria agli androgeni (in questo caso mancheranno i segni di virilizzazione e la luteotropina sara' elevata), morbo celiaco.

Gli effetti di un aumentato livello di testosterone dipenderanno dall'eta' in cui compare la patologia di base, dal livello ormonale raggiunto e dal sesso. Si potra' percio' andare dall'assenza di manifestazioni virili, alla puberta' precoce, al pseudoermafroditismo femminile, a segni di defemminizzazione e/o androgenizzazione.

VALORI DIMINUITI;: possono essere dovuti a

- difetti ipotalamo-ipofisari: panipopituitarismo, deficit isolato della secrezione di gonadotropine (es. di luteotropina nella sindrome dell'eunucofertile: si veda follitropina, valori diminuiti per cause ipotalamo-ipofisarie);
- patologie testicolari: difetti congeniti, sostanze tossiche (ad esempio alcol), malattie comportanti atrofia testicolare (granulomatose, ischemiche, neoplastiche, traumatiche);
- patologie varie a ripercussione sull'asse ipotalamo-ipofisario o sulla funzione gonadica: cirrosi, insufficienza renale cronica, malnutrizione, morbo di Hodgkin, amiloidosi, infarto del miocardio, ustioni, distrofia miotonica, trauma spinale, morbo di Cushing, emocromatosi, condizioni di iperprolattinemia;
- condizioni parafisiologiche: senescenza.



**Tutti i Diritti Riservati**

# TIREOTROPINA

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## TIREOTROPINA

**CENNI INFORMATIVI:** la tireotropina e' una glicoproteina sintetizzata nell'ipofisi anteriore, che agisce esclusivamente sulla tiroide, ghiandola bersaglio di cui favorisce l'accrescimento e ne stimola l'attivita' metabolica sia nella fase di biosintesi sia in quella di secrezione della tiroxina (T4) e della triiodotironina (T3). La tireotropina e' formata da due catene polipeptidiche (alfa e Beta) legate tra loro in modo non covalente. La prima subunita' e' comune agli ormoni LH, FSH e hCG per cui la specificita' di ciascun ormone e' dovuta esclusivamente a quella Beta. In particolare essa attiva la captazione dello iodio da parte della tiroide (pompa dello iodio), l'organizzazione dello iodio con formazione dei composti T3 e T4 incorporati nella molecola della tireoglobulina, la proteolisi della tireoglobulina ad opera di specifiche peptidasi e la secrezione selettiva degli ormoni.

Il TSH si lega a specifici recettori di membrana presenti nelle cellule tiroidee, attivando l'adenilico ciclasi con conseguenti aumenti di AMP ciclico intracellulare, il quale incrementa la disponibilita' e l'attivita' degli enzimi necessari per le funzioni metaboliche della ghiandola stessa. La sua secrezione e' sotto duplice controllo:

- dell'ipotalamo che la stimola tramite la liberazione del fattore TRH (Thyrotropin Releasing Hormone);
- degli ormoni tiroidei che la inibiscono con meccanismo a feedback, una volta raggiunti i livelli soglia.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** ormone tireostimolante, TSH (Thyroid Stimulating Hormone).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali	Unita' SI, mUI/L
adulti		0,2-4,0

**INTERPRETAZIONE:** il dosaggio del TSH e' un test di funzionalita'

tiroidea. E' necessario eseguire il test nei casi in cui il T4 (con metodo RIA) risulti diminuito. La determinazione del TSH e' il singolo test migliore per identificare l'ipotiroidismo; il nuovo metodo ad elevata sensibilita' per il dosaggio del TSH e' considerato il test di screening per la malattia tiroidea. Un risultato nei limiti della norma conferma la condizione di eutiroidismo.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a

- ipersecrezione "autonoma" ipofisaria: adenomi secernenti TSH;
- ipersecrezione ipofisaria "reattiva": resistenza periferica e ipofisaria agli ormoni tiroidei, condizioni di ipotiroidismo, da patologie tiroidee (ipotiroidismo primitivo, si veda anche Tiroxina, valori diminuiti);
- produzione paraneoplastica ectopica di sostanze simil TSH (in corso di tumori maligni a varia sede: polmoni, apparato gastroenterico, mammella, utero, prostata ecc.).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a

- diminuita secrezione ipofisaria "autonoma" da difetti isolati (rari) o in corso di panipopituitarismo (morbo di Simmonds) per:
  - 1) deficienze ormonali isolate congenite o acquisite;
  - 2) tumori: adenomi ipofisari, apoplezia ipofisaria, tumori ipotalamici (craniofaringioma, germinomi, cordoni, gliomi, meningiomi);
  - 3) malattie infiammatorie: malattie granulomatose (sarcooidosi, tubercolosi, sifilide, ipofisite granulomatosa), granuloma eosinofilo, ipofisite leucocitaria (su base autoimmune);
  - 4) malattie vascolari: necrosi post partum (sindrome di Sheehan), aneurisma carotideo;
  - 5) eventi traumatici distruttivi: interventi chirurgici, sezione del peduncolo ipofisario, da radiazioni, traumi;
  - 6) anomalie di sviluppo: aplasie ipofisarie, encefalocele basale;
  - 7) infiltrazione: emocromatosi, amiloidosi;
  - 8) cause idiopatiche su base autoimmune.
- diminuita secrezione ipofisaria "reattiva" a ipertiroidismo da cause tiroidee (ipertiroidismo primario: si veda tiroxina, valori aumentati).



**Tutti i Diritti Riservati**

# TIROXINA E TIROXINA LIBERA

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## TIROXINA E TIROXINA LIBERA

**CENNI INFORMATIVI:** la tiroxina o tetraiodotironina e' il principale ormone secreto dalla tiroide (circa l'85 per cento dello iodio totale del sangue si trova sotto questa forma) a seguito della proteolisi della tireoglobulina, proteina iodata (0,5-1 per cento di iodio) in essa contenuta. Dalla proteolisi della tireoglobulina si formano composti ad attivita' ormonale T3 e T4, che vengono versati nel sangue, nonche' altri composti iodati (monoiodotirosina o MIT e diiodotirosina o DIT) privi di tale attivita'. Questi ultimi all'interno della stessa tiroide vengono immediatamente dealogenati e lo iodio riutilizzato per formare nuove molecole di ormone, evitando cosi' inutili sprechi. Una volta legatasi a specifiche proteine di trasporto (TBG: Thyroxin Binding Globulin; TBPA: Thyroxin Binding Pre-Albumin), la tiroxina circola nel sangue (periodo di emivita di 6 giorni) fino ad essere metabolizzata nelle cellule dei tessuti periferici o coniugata nel fegato con l'acido glucuronico per poi venire escreta con la bile. Svolge la sua azione biologica nelle cellule previa formazione di complessi ormone-recettore citoplasmatici, mitocondriali e nucleari. La tiroxina libera (FT4) e' una piccola frazione della T4 totale, ed e' la frazione metabolicamente attiva. Massa molecolare: 776, 93.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** FT4 (Free Tiroxine), T4.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali	Unita' SI
FT4	7-18 ng/L	9-23 pmol/L
T4	5,5-11,7 microg/L	70-150 nmol/L

per passare a pmol/L moltiplicare il valore espresso in pg/mL (ng/L) per 1,28;  
 per passare a pg/mL (ng/L) moltiplicare il valore espresso in pmol/L per 0,78.

**INTERPRETAZIONE:** la concentrazione dell'FT4, test di funzionalita'

tiroidea molto sensibile, risulta aumentata in caso di ipertiroidismo, tuttavia non e' indicato per la diagnosi di T3 tireotossicosi. Diminuisce nell'ipotiroidismo e nel terzo stadio (doloroso) della tiroidite subacuta. Aumenta nell'ipertiroidismo, nel primo stadio della tiroidite subacuta e nella tireotossicosi in corso di tiroidite di Hashimoto. Il test trova applicazione per la diagnosi di T4 tireotossicosi.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a

- aumentata capacita' legante delle proteine plasmatiche veicolanti gli ormoni tiroidei (non associata a tireotossicosi): gravidanza, iperestrogenismo, terapia estrogenica contraccettiva), eta' neonatale, epatite cronica attiva, cirrosi biliare, porfiria acuta intermittente, aumento congenito della TBG (in questi casi sara' aumentato il T4 totale, ma non la quota non legata, cosiddetta libera o FT4, free T4 che e' poi quello efficace;

- condizioni di tireotossicosi, sia da patologia tiroidea (ipertiroidismo) sia extratiroidea:

- 1) ipertiroidismo: per eccessiva produzione di TSH (raro), da adenoma ipofisario secernente TSH, da resistenza ipofisaria e/o periferica alla tiroxina, da produzione praneoplastica di TSH o sostanze TSH-simili (si veda anche Tireotropina, valori aumentati); per presenza di uno stimolatore "abnorme" (morbo di Fajani-Basedow-graves, tumori trofoblastici - si veda Gonadotropina corionica, valori aumentati), per produzione tiroidea autonoma (la tireotropina sara' bassa): adenoma tiroideo iperfunzionante (adenoma di Plummer), gozzo multinodulare tossico. Nel caso di ipertiroidismo ipofisario secernente TSH si ha aumentata secrezione della subunita' alfa (TSH-alfa) per cui il rapporto TSH-alfa/TSH intatto e' maggiore di 1 (si veda anche Tireotropina, cenni informativi);

- 2) malattie non associate ad iperfunzione tiroidea: per disordini di "immagazzinamento" ormonale (tiroidite subacuta, tiroidite cronica con tireotossicosi temporanea, tiroidite di Hashimoto nelle fasi iniziali), per sorgenti extratiroidee di tiroxina (tireotossicosi fictitia da eccessivo apporto esogeno di ormoni tiroidei a scopo terapeutico), da produzione da parte di tessuto tiroideo ectopico (struma ovarii, metastasi secernenti di carcinomi tiroidei).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a

- diminuita capacita' legante delle proteine plasmatiche veicolanti gli ormoni tiroidei (non associata ad ipotiroidismo) per somministrazione di androgeni e/o anabolizzanti orali;

- somministrazione di cortisonici, acido acetil salicilico, difenilidantoina, solfoniluree; sindrome nefrosica, malattie croniche debilitanti; assenza congenita di TBG;

- condizioni di ipotiroidismo da:

- 1) cause tiroidee: assenza di tiroide, difetti di sviluppo

congeniti, forme idiopatiche, tiroidectomia, interventi terapeutici radianti sulla zona (ad esempio a causa di linfomi);

2) gozzigeni: difetti ereditari della biosintesi di tiroxina, sostanze trasmesse dalla madre (agenti antitiroidei), difetto di iodio, indotto da farmaci (acido amminosalicilico, fenilbutazone, litio), tiroidite cronica (morbo di Hashimoto, fasi tardive);

3) cause enteriche: insufficienza pancreatica (per diminuito assorbimento di tirosina, aminoacido essenziale per la sintesi del T4);

- cause sopratiroidee (assenza di tireotropina, si veda anche Tireotropina, valori diminuiti).

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': riteniamo utile fornire brevi informazioni sulla organizzazione dello iodio e sui principali effetti biologici e metabolici che gli ormoni tiroidei inducono nell'organismo. Il parenchima tiroideo, dal punto di vista istologico, si caratterizza per avere una struttura tipicamente follicolare, cioe' per essere costituito da un insieme di vescicole nel cui interno c'e' sostanza colloidale. In tale sostanza e' contenuta la tireoglobulina, una proteina iodata dalla quale per proteolisi, come si e' gia' detto, si liberano MIT, DIT, T3 e T4. Ma vediamo attraverso quali meccanismi (per quel che si puo' sapere) si formano gli ormoni tiroidei attivi T3 e T4.

Con l'alimentazione ogni giorno vengono mediamente introdotti dai 100 ai 200 microg di iodio. Tale iodio, una volta assorbito nell'intestino e combinato labilmente con alcune proteine, circola nel sangue. Di esso una parte viene escreta con la saliva, le feci e soprattutto le urine, un'altra, circa il 30 per cento, e' captata dalla tiroide. In essa infatti lo iodio raggiunge concentrazioni di molto superiori a quelle che ha nel sangue. Questa capacita' di captazione si estrinseca mediante un meccanismo di trasporto attivo denominato pompa dello iodio. La conversione dello iodio inorganico in organico avviene ad opera di una perossidasi che utilizza l'acqua ossigenata formata nella tiroide stessa. Un volta ossidato viene poi fissato da una iodasi sui residui tirosinici della tireoglobulina in posizione 3 e/o 5 dell'anello aromatico, formando rispettivamente MIT e DIT. Dalla associazione di queste iodotirosine si formano all'interno della tieroglobulina, per azione di un enzima accoppiante, T3 (MIT + DIT) e T4 (DIT+DIT). Per maggior chiarezza si veda la Figura 20.

FIGURA 20: metabolismo dello iodio e formazione degli ormoni tiroidei.

MIT = monoiodotirosina, DIT = diiodotirosina, T3 = triiodotirosina, T4 = tetraiodotirosina (tiroxina), TSH = tireotropina, TRG = tireoglobulina.

(Omissis)

Dal punto di vista biologico gli ormoni tiroidei esplicano la loro azione sulla differenziazione, sull'accrescimento e sul metabolismo della maggior parte dei tessuti. In particolare accelerano il ritmo delle reazioni cellulari, specie di quelle di tipo ossidativo, incrementando gli scambi energetici ed il consumo di ossigeno dei vari organi, ad eccezione della tiroide. L'ipo e l'iperfunzionalità di questa ghiandola induce la comparsa di quadri clinici differenziati a seconda dell'età del soggetto in cui si verifica. Ad esempio una grave ipofunzione tiroidea nell'infanzia determina un arresto una diminuzione dell'accrescimento psico-fisico. L'individuo rimane piccolo, menomato intellettualmente, con sviluppo disarmonico degli arti (nanismo disarmonico con cretinismo più o meno accentuato). Nell'adulto invece provoca infiltrazione mixedematosa della cute, con tumefazione della lingua e rallentamento di tutte le reazioni fisiche psichiche (mixedema dell'adulto). Notevoli sono anche gli effetti che gli ormoni tiroidei esercitano sul metabolismo proteico, lipidico, glucidico, degli elettroliti, dell'acqua e delle vitamine. Ad esempio una ipersecrezione tiroidea stimola la trascrizione genica, incrementando la sintesi e l'attività di numerosi enzimi, induce un depauperamento delle riserve di glicogeno nel fegato e di lipidi di deposito, incrementa l'escrezione urinaria di acqua, potassio e cloro mobilizzando i liquidi intracellulari e così via. Importante è anche l'effetto che la tiroxina svolge sulla fosforilazione ossidativa provocando una dissociazione tra consumo di ossigeno e sintesi di ATP. Ciò porta ad un aumento del metabolismo basale, al quale si associano effetti ipertemizzanti.



**Tutti i Diritti Riservati**





**Tutti i Diritti Riservati**

# TOXOPLASMOSI (PROVE SIEROLOGICHE PER IL

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

TOXOPLASMOSI (prove sierologiche per il virus)

**CENNI INFORMATIVI:** il toxoplasma gondii e' uno sporozoo presente nell'uomo e negli animali domestici. In particolare e' un parassita endemico del gatto, il quale ne elimina le cisti con le feci. L'uomo contrae l'infezione attraverso le forme cistiche; la manifestazione piu' comune della malattia e' la linfadenopatia. La sierologia e' considerata il test di elezione per la diagnosi della toxoplasmosi, data la difficolta' dell'esame diretto e dell'isolamento del parassita. Vengono ricercati gli anticorpi sia di classe IgG che IgM. Generalmente produce una infezione asintomatica o lieve. Una forma congenita con possibili gravi danni per il feto si puo' invece sviluppare se la madre contrae l'infezione acuta durante la gravidanza.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** Toxo test.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

adulti e bambini

titolo minore 1:64, in immunofluorescenza; titolo minore 1:265, in emoagglutinazione indiretta.

**INTERPRETAZIONE:** il test viene effettuato per la diagnosi di toxoplasmosi e per verificare la precedente esposizione e/o lo stato di immunita' verso il toxoplasma gondii. La toxoplasmosi congenita e l'infezione dell'ospite immunocompromesso (AIDS) costituiscono le forme piu' gravi, e possono determinare la disseminazione della malattia o una encefalite mortale. La toxoplasmosi congenita puo' attualmente essere diagnostica in utero, mediante il dosaggio degli anticorpi IgM dal sangue fetale. La diagnosi e' sostenuta da alti titoli di anticorpi IgG o da un loro progressivo aumento, o dalla dimostrazione degli anticorpi IgM. Questi ultimi, indipendentemente dal titolo, sono sempre indice di infezione acuta. La diagnosi di infezione neonatale puo' essere difficile, poiche' l'infezione precede una risposta anticorpale evidenziabile. La determinazione delle IgG e delle IgM

specifiche e' necessaria per valutare l'attivita' della malattia, mentre il dosaggio delle singole IgG e' di primaria importanza come test di screening per valutare una precedente esposizione al parassita, specie durante la gravidanza e prima di effettuare un trapianto d'organo.



**Tutti i Diritti Riservati**

# TRANSFERRINA

[Home Page](#)

[Cerca su GioFil](#)

## TRANSFERRINA

**CENNI INFORMATIVI:** la transferrina e' una Beta-globulina sintetizzata dal fegato che ha il compito di trasportare il ferro dai siti di assorbimento intestinale ai vari organi, dove si combina con la protoporfirina IX per formare eme o si accumula temporaneamente sotto tale forma.

Di norma per 1/3 e' saturata dal ferro. La quota non saturata costituisce la cosiddetta UIBC (Insaturated Iron Binding Capacity).

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** siderofillina, capacita' ferrolegante; TIBC (Total Iron Binding Capacity).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali	Unita' SI	Unita' tradizionali	Unita' SI
	TRANSFERRINA		CAPACITA' FERROLEGANTE	
adulti				
	220-430 mg/dL	2,20-4,30 g/L	250-400 microg/dL	44,7-71,6 micromol/L

**INTERPRETAZIONE:** il test e' utilizzabile per la diagnosi differenziale e per il monitoraggio terapeutico delle anemie. La transferrina e' saturata normalmente solo per un terzo, ed e' responsabile delle variazioni circadiane del ferro sierico (picco mattutino), in rapporto alle variazioni dell'attivita' del sistema reticoloendoteliale (Figura 21).

**FIGURA 21:** Variazione dei valori della sideremia e della UIBC nel normale e in diverse condizioni patologiche. La figura si propone di illustrare l'andamento generale delle condizioni citate, non di dare una valutazione quantitativa precisa delle stesse.

(Omissis).

**VALORI AUMENTATI:** possono verificarsi nella maggior parte delle anemie ferroprive.

**VALORI DIMINUITI:** possono essere dovuti a perdita di proteine (nefrosi, insufficienza renale cronica, gastroenteropatie),

flogosi attiva cronica e acuta, anemia da infezioni croniche, cirrosi, talassemie.

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': una volta assunto con gli alimenti, il ferro viene dall'acidita' dello stomaco in parte ionizzato e solubilizzato nella forma ferrosa che e' quella piu' assorbibile. Sotto tale forma e' introdotto nell'organismo il quale lo utilizza a seconda delle proprie necessita', per evitare che si accumuli in modo abnorme nei tessuti. La sua utilizzazione e' percio' regolata dalle riserve corporee. Assorbito dalle cellule della mucosa del tratto gastroenterico (stomaco e duodeno) il ferro viene ossidato a idrossido ferrico il quale si combina con una proteina sintetizzata nelle stesse cellule, l'apoferritina, per formare un composto piu' stabile denominato ferritina. E' questa la principale riserva di ferro dell'organismo che si riscontra anche nel fegato, nella milza, nel midollo osseo e nelle cellule del sistema reticoloendoteliale; ma e' la riserva di ferritina, nelle cellule della mucosa intestinale, che condiziona l'assorbimento del ferro, costituendo un fondamentale meccanismo di controllo. Infatti esso cessa quando tutta l'apoferritina e' convertita in ferritina. La reazione apoferritina-ferritina e' reversibile in accordo con le necessita' dell'organismo. L'apoferritina che si ripristina per scissione puo' captare nuovo ferro mentre quello che si e' liberato passa nella corrente sanguigna, che si combina con una Beta globulina nella quantita' di due atomi per mole di proteina per formare transferrina e cosi' e' trasportato ai tessuti, prevalentemente al midollo osseo. A questo livello il ferro liberatosi dalla transferrina entra nella cellula ove migra nel mitocondrio per combinarsi con la protoporfirina IX e formare eme oppure puo' essere temporaneamente accumulato come ferritina. L'organismo pero' non utilizza solo il ferro delle riserve ma, per un principio di economia, anche quello che si libera dalla distruzione dei globuli rossi. L'incorporazione del ferro nella struttura profirinica e' catalizzata da una emesintetasi che induce la chelazione del ferro da parte della protoporfirina. L'eme una volta biosintetizzato si combina con proteine specifiche come, ad esempio, l'apoemoglobina o l'apomioglobina per formare le emoproteine coniugate emoglobina e mioglobina. Per maggiore chiarezza si veda la Figura 22.

FIGURA 22: Schema dell'assorbimento e dell'incorporazione del ferro. (Omissis).



**Tutti i Diritti Riservati**

# TRIGLICERIDI

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## TRIGLICERIDI

**CENNI INFORMATIVI:** i trigliceridi sono composti (esteri) formati dalla combinazione di una molecola di glicerolo, con tre molecole di acidi grassi. Introdotti nell'organismo con gli alimenti (origine esogena) sono scissi durante il processo digestivo nei loro costituenti e successivamente in parte risintetizzati nelle cellule dei villi intestinali. Da queste, sottoforma di chilomicroni (lipoproteine costituite per l'83 per cento circa da trigliceridi), raggiungono attraverso i vasi linfatici il torrente sanguigno mediante il quale sono trasportati al fegato e a tutti gli altri organi del corpo. Oltre ad una origine esogena i trigliceridi hanno anche un'origine endogena. Infatti vengono sintetizzati da precursori lipidici e non lipidici (glucidi, alcol, amminoacidi) soprattutto nel fegato e da questi veicolati verso gli altri organi tramite le lipoproteine VLDL. L'utilizzazione dei trigliceridi nei processi cellulari o la loro deposizione nel tessuto adiposo avviene previa liberazione dai complessi lipoproteici per azione dell'enzima endoteliale lipoproteinlipasi. Il valore "soglia" oltre il quale deve essere avviato un intervento dietetico e/o farmacologico e' di 200 mg/dL. Massa molecolare media: 885.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** trigliceridemia.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:**

- non variare le abitudini alimentari nelle due settimane che precedono il prelievo;
- paziente a digiuno da 12-14 ore;
- evitare l'assunzione di farmaci che possono modificare la concentrazione dei lipidi nel sangue (es. androgeni, estrogeni e contraccettivi orali, colestiramina, clofibrato, fenformina e altri).

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali,  
mg/dL

Unita' SI,  
mmol/L

## TRIGLICERIDI

bambini		30-120	0,35-1,36
adulti	femmine	35-135*	0,40-1,53*
	maschi	40-160*	0,45-1,81*

per passare da mmol/L a mg/dL moltiplicare il valore espresso per 88,5;

per passare da mg/dL a mmol/L moltiplicare il valore espresso per 0,0113.

\*Valori "consigliati", inferiori ai tradizionali intervalli di riferimento.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a iperlipoproteinemie primitive o secondarie tipo I (aumento dei chilomicroni), II b (aumento di LDL e VLDL), IV (aumento di VLDL) e V (aumento di VLDL e chilomicroni). Le forme II b, IV e V sono trattate in pre-Beta-lipoproteine. L'iperlipoproteinemia primitiva tipo I e' causata da: deficienza familiare di lipoproteinlipasi; deficienza di apoproteina CII.

L'iperlipoproteinemia secondaria tipo I e' causata da: disglobulinemia (lupus eritematoso sistemico); gammatopatia monoclonali (mieloma, macroglobulinemia, linfoma).

L'iperlipoproteinemia primitiva tipo III e' causata da: iperlipoproteinemia familiare.

L'iperlipoproteinemia secondaria tipo III e' causata da: ipotiroidismo, gammopatia monoclonali.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a a-Beta-lipoproteinemia congenita, ipertiroidismo, infezioni acute, malnutrizione, malassorbimento.

CORRELAZIONI CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: si veda Talvolta di raffronti delle iperlipoproteinemie.

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': i lipidi assunti con gli alimenti vengono utilizzati quasi esclusivamente a scopo energetico, in minima parte plastico e se la dieta e' ipercalorica, rispetto al fabbisogno individuale, immagazzinati nei depositi di grasso con duplice meccanismo: per aumento del numero di adipociti (deposito iperplastico e prevalente sede gluteo-femorale) o del loro volume (deposito ipertrofico a prevalente sede tronculare-splancnica). Di norma i depositi che si verificano nell'eta' adulta sono di quest'ultimo tipo. Ma, a differenza di quanto comunemente si crede, gli adipociti non presentano tutti la stessa sensibilita' nei confronti degli ormoni lipolitici-liposintetici. Infatti mentre quelli che hanno sede gluteo-femorale sono estrogeno-dipendenti, con scarsa sensibilita' lipolitica, quelli con sede tronculare-splancnica sono androgeno-dipendenti, con elevata sensibilita' lipolitica. La prevalenza di una forma di deposito sull'altra puo' essere discriminata tramite un indice ottenuto dal rapporto tra la circonferenza addominale e quella dei fianchi. Nel sovrappeso androide ipertrofico il rapporto e' maggiore 0,85, in

quello ginoide iperplastico e' minore 0,78 e nelle forme intermedie e' compreso tra 0,79 e 0,84. Tuttavia, nonostante da tempo si sia ipotizzata una significativa associazione fra sovrappeso androide e ridotta tolleranza ai carboidrati, diabete, ipercolesterolemia, iperuricemia, prevalenza di vasculopatia aterosclerotica, solo di recente sono stati identificati alcuni meccanismi coi quali questa forma di deposito sembra indurre la comparsa di certe malattie. Ad un incremento del tasso ematico di ormoni sessuali androgeni e/o corticosurrenali (ad esempio cortisolo) e/o medullosurrenali (ad esempio adrenalina), dovuti a varie cause, segue, per lipolisi indotta sui trigliceridi del tessuto adiposo viscerale, un aumento di flusso degli acidi grassi liberi (NEFA) dal territorio splancnico al rance. L'iperinsulinemia che ne consegue per "down regulation" recettoriale diminuisce la sensibilita' periferica dei tessuti all'ormone. Si ha percio', in seguito ad una minor penetrazione di glucosio nelle cellule, un innalzamento di glicemia. Innalzamento in parte dovuto alla stimolazione della gluconeogenesi da parte degli acidi grassi liberi. Questi infine incrementano anche la biosintesi epatica di VLDL che poi si traduce in un aumento serico delle LDL colesterolo. Si puo' quindi affermare, anche se con le dovute cautele, che l'associazione tra sovrappeso androide e complicanze metaboliche e cardiovascolari e' mediata da variazioni in aumento sia del tasso insulinemico sia di quello lipemico specie nelle sue frazioni lipoproteiche piu' aterogene.



**Tutti i Diritti Riservati**

# TRIIODOTIRONINA

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

## TRIIODOTIRONINA

**CENNI INFORMATIVI:** la triiodotironina e' un ormone secreto dalla tiroide (circa il 5 per cento dello iodio totale del sangue si trova sotto questa forma) a seguito della proteolisi della tireoglobulina, proteina iodata (0,5 per cento di iodio) in essa contenuta. Nel sangue, a differenza della tiroxina, la triiodotironina si unisce alla proteine specifiche di trasporto (TBG, TBPA) con un legame debole avendo per loro una minore affinita'. Questa caratteristica, associata a quella strutturale, le permette di passare con facilita' allo stato libero (FT3), di avere un periodo di emivita piu' breve (due giorni circa), di penetrare con maggiore rapidita' nelle cellule (rapidita' 20 volte maggiore di quella del T4) e di svolgere un'azione biologica piu' intensa (intensita' da 5 a 10 volte maggiore di quella del T4). Secondo alcuni ricercatori il T4 sarebbe soltanto la forma preormonale che i tessuti trasformano in T3, ormone attivo. Svolge la sua azione biologica previa formazione nelle cellule di complessi ormone-recettore citoplasmatici, mitocondriali e nucleari. Si veda anche Tiroxina. Massa molecolare: 651,01.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue.

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** triiodotironina totale, T3; triiodotironina libera, FT3 (Free T3).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, ng/100 mL	Unita' SI, nmol/L
	T3	T3
bambini (5-10 anni)	90-240	1,39-3,70
bambini (10-15 anni)	80-120	1,23-3,23
adulti	115-190	1,77-2,93
	FT3	FT3
adulti	230-660 pg/100 mL	3,5-10,2 pmol/L

per passare a pmol/L moltiplicare il valore espresso in pg/mL (ng/L) per 1,54;

per passare a pg/mL (ng/L) moltiplicare il valore espresso in pmol/L per 0,65.

INTERPRETAZIONE: livelli elevati di T3 sono utili, a volte, per confermare la diagnosi di ipertiroidismo classico, nel quale, di norma, sia i livelli di T3 che di t4 sono aumentati; in circa il 5 per cento dei casi si riscontra un aumento isolato di T3.

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a tutte le condizioni di tireotossicosi soprattutto se di tipo ipertiroidico (si veda anche Tiroxina, valori aumentati da ipertiroidismo). In questi casi aumenteranno sia il T4 sia il T3. Esiste però anche una condizione di aumento esclusivo di T3 rispetto ai valori di T4 che sono normali o diminuiti (T3 tireotossicosi). In alcune condizioni (morbo di Flajani-Basedow, gozzo multinodale o morbo di Plummer) l'aumento di T3 è superiore all'aumento di T4.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a condizioni di ipotiroidismo (si veda anche Tiroxina, valori diminuiti).



**Tutti i Diritti Riservati**

# URATO

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## URATO

**CENNI INFORMATIVI:** l'acido urico (2, 6, 8-triossipurina, presente nell'organismo soprattutto sotto forma di urato monosodico) rappresenta il principale prodotto finale del catabolismo delle purine, un gruppo di sostanze azotate (adenina, guanina e loro derivati) che fanno parte degli acidi nucleici e di altri composti di rilevante importanza biologica contenenti nucleotidi (NAD, ATP, coenzima A ecc.). Tali purine derivano, a loro volta, per la maggior parte dalla sintesi endogena (impiegando amminoacidi provenienti dalla digestione delle proteine alimentari, specie glicina, acido glutammico, acido aspartico), ma anche dalla degradazione delle nucleoproteine esogene (contenute nei nuclei delle cellule dei cibi, soprattutto carnei), ed endogene (contenute nei nuclei delle cellule del corpo). Quest'ultima provenienza si intensifica quando nell'organismo sono in atto fenomeni di intenso ricambio nucleare o di distruzione cellulare. Da calcoli compiuti tramite composti marcati si e' stabilito che un uomo normale, posto a dieta moderatamente ristretta, elabora nella giornata circa 750 mg di acido urico. Di questi 500 mg circa vengono eliminati per via renale, mentre i restanti sono escreti dall'intestino dopo essere stati degradati dalle uricasi batteriche (uricolisi batterica).

**N.B.:** nel sangue una piccola quantita' di acido urico viene degradata dai leucociti (uricolisi granulocitica).

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** acido urico, uricemia.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali, mg/dL	Unita' SI, mmol/L
bambini	2,0-5,5	0,12-0,32
adulti		
femmine	2,6-6,0	0,15-0,35
maschi	3,5-7,2	0,21-0,42

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a

- iperuricemie primarie:

1) idiopatiche (maggiore 99 per cento delle gotte primarie): con normale escrezione urinaria di acido urico (80-90 per cento delle gotte primarie), con escrezione urinaria aumentata (10-20 per cento delle gotte primarie);

2) associate con difetto metabolico od enzimatico specifico (minore 1 per cento delle gotte primarie): per aumentata attivita' di fosforibisolfopirifosfato (PRPP) sintetasi, per ridotta attivita' della ipoxantina-guanina-fosforibosiltransferasi (HGPRT);

- iperuricemie secondarie da:

1) aumentata biosintesi di purine: assenza completa di HGPRT (sindrome di Lesch-Nuhan), deficit di glucosio 6 fosfatasi;

2) aumentato turnover degli acidi nucleici: malattia mieloproliferativa, malattia linfoproliferativa, anemie emolitiche croniche, poliglobulie, trombocitosi, emoglobinopatie (tipo talassemie), iatrogene (terapia radiante o antiblastica);

3) ridotta escrezione renale di acido urico: nefropatie croniche, condizioni che comportino una diminuita massa renale funzionante (ad esempio infarto renale), da farmaci (diuretici, salicilati, pirazinamide, etambutolo, acido nicotinico, levodopa);

4) forme miste con aumentata produzione e ridotta escrezione di acido urico: digiuno, ingestione acuta e cronica di alcol, ingestione di fruttosio.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a

- diminuita produzione da: deficit congenito di xantino ossidasi (xantinuria ereditaria), epatopatie, ridotta attivita' della PRPP-sintetasi, somministrazione di allopurinolo;

- aumentata escrezione da:

1) difetti specifici del trasporto tubulare dell'acido urico (vedi uricuria, cenni informativi); idiopatici, da neoplasie, da epatopatie;

2) difetti aspecifici del trasporto tubulare dell'acido urico: idiopatici, da morbo di Wilson (si veda anche Rame, valori diminuiti da difetti congeniti), da cistinosi, mieloma multiplo, glicogenosi, galattosemia, intossicazione da metalli pesanti, alcolismo, sindrome di Fanconi;

3) farmaci: uricosurici (Probenecid, Sulfinpirazone), citrati, dicumarolo, estrogeni, glicina, fenilbutazone, tetracicline;

- cause non note: anemia perniziosa, porfiria acuta intermittente.

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': l'innalzamento del tasso uricemico, oltre il range di riferimento, puo' indurre la comparsa di varie manifestazioni patologiche quali l'atrite gottosa acuta, la gotta cronica articolare, la nefropatia gottosa da litiasi urica. Ma mentre le forme croniche sono in gran parte dovute alla persistenza di uno stato iperuricemico, quelle acute solo ad un innalzamento temporaneo.

Qui ci occuperemo dell'artrite acuta, evento che si verifica di frequente anche in persone che hanno indici uricemici nella norma o lievemente alterati. E' una manifestazione che assume, certe volte, carattere drammatico per l'intensita' del dolore articolare ed e' dovuta al superamento della soglia critica di solubilita' dell'urato sodico nel liquido sinoviale, per azione di uno o piu' fattori quali, ad esempio, un'infezione intercorrente, uno stress psichico o fisico da superlavoro, un cambiamento repentino degli elementi climatici ambientali, una abnorme assunzione di cibo, di alcol, di fruttosio, di acido ascorbico, un intervento chirurgico e cosi' via. A produrla possono essere anche tutti quei fattori esogeni ed endogeni che determinano un aumento dell'acidita' del liquido sinoviale quali, ad esempio, la liberazione di istamina, per meccanismo allergico, o di acido lattico per stimolazione simpatica vasomotoria.

In ogni caso, qualunque sia la causa inducente, l'attacco gottoso oltre ad essere la conseguenza della precipitazione intraarticolare di microcristalli di urato e' anche quella di modificazioni istofunzionali che ad essa si associano. Secondo alcuni ricercatori la precipitazione di urato, nell'ambiente articolare, produrrebbe anche l'attivazione del fattore di Hageman e la liberazione di polipeptidi e chinine, responsabili del dolore lancinante. Quasi sempre l'attacco gottoso e' monoarticolare (80 per cento dei casi) e predilige (2/3 dei casi) l'articolazione metatarsofalangea, da cui il nome di podagra dato anticamente a questo tipo di affezione.

CAMPIONE BIOLOGICO: urina.

CENNI INFORMATIVI: l'acido urico a livello renale, dopo essere filtrato attraverso i glomeruli viene intensamente riassorbito nella parte prossimale dei tubuli (dallo 0,8 al 100 per cento del contenuto tubulare) per poi essere escreto in quella distale.

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: uricuria, acido urico.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA: l'analisi viene generalmente effettuata su un campione dell'urina raccolta nelle 24 ore.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unita' tradizionali, mg/d	Unita' SI, mmol/d
bambini e adulti (con dieta media).	250-750	1,5-4,4

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti a condizioni comportanti una aumentata uricemia (si veda Urato, sangue, valori aumentati) e/o un'aumentata escrezione (si veda Urato, sangue, valori diminuiti).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a condizioni comportanti una diminuita uricemia (si veda Urato, sangue, valori aumentati da

ridotta escrezione renale).



**Tutti i Diritti Riservati**

# UREA

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## UREA

**CENNI INFORMATIVI:** l'urea (diammide dell'acido carbonico) puo' considerarsi un prodotto del catabolismo degli amminoacidi in quanto rappresenta un mezzo di escrezione dell'azoto amminoacidico eccedente i fabbisogni dell'organismo. Si forma nel fegato tramite un insieme di reazioni (ciclo dell'urea) che prendono l'avvio dalla organizzazione dell'ammoniaca, liberatasi per desamminazione degli amminoacidi, in carbamil fosfato il quale unendosi alla ornitina si trasforma in urea attraverso la formazione di citrullina e di altri composti.

Viene escreta soprattutto con l'urina, ma in piccole quantita' anche con il sudore e con le feci.

**N.B.:** i termini azotemia e azoturia esprimono la concentrazione dell'urea rispettivamente nel plasma e nell'urina. Massa molecolare: 60,06.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** azotemia, BUN (Blood Urea Nitrogen), azoto ureico.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-10 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

	Unita' tradizionali		Unita' SI
	mg/dL	g/L	mmol/L
adulti	17-45	0,17-0,45	2,8-7,5

per passare da g/L a mmol/L moltiplicare il valore espresso per 16,6;

per passare da mmol/L a g/L moltiplicare il valore espresso per 0,06.

**INTERPRETAZIONE:** diagnosi di uremia. L'uremia e' stata definita come un insieme di segni e sintomi in pazienti con azotemia severa secondaria ad insufficienza renale acuta e cronica.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a

- eccessivo apporto di azoto: dieta iperproteica, ipercatabolismo proteico (febbre, sepsi, neoplasia), ipertiroidismo;
- insufficienza renale da:

1) cause prerenali: ipovolemia (per es. emorragie), perdite gastroenteriche (diarrea, vomito), perdite cutanee (ustioni, sudorazioni intense), insufficienza cardiaca (miocardiopatia, tamponamento cardiaco, stato di shock);

2) insufficienza postrenale: ostruzione uretrale (costrizioni, ipertrofia prostatica, carcinoma della vescica), ostruzione funzionale della vescica (neuropatie), ostruzione ureterale (fibrosi retroperitoneale, calcolosi, coaguli);

3) insufficienza parenchimale: malattie renali intrinseche (glomerulonefriti, nefriti interstiziali), infezioni acute (necrosi papillare, pielonefriti), malattie vascolari renali (occlusione dell'arteria renale da embolia, aneurismi, compressioni esterne, trombosi della vena renale, ipertensione maligna, vasculopatie (ad esempio poliarterite nodosa);

- cause varie: tossici, farmaci, metalli pesanti, traumi.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a dieta ipoproteica, stati di malassorbimento, eccessiva introduzione di liquidi, grave danno epatico, morbo di Simmonds (panipotiturismo), gravidanza.

CORRELAZIONI CON I RISULTATI DI ALTRE ANALISI: nell'insufficienza renale l'aumento dell'urea e' accompagnato dagli aumenti della creatinina e del potassio e dalla diminuzione del sodio.

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': la conversione dell'ammoniaca in urea (ciclo dell'urea) rappresenta il principale processo di detossificazione al quale sono sottoposti tutti gli organismi ureotelici, uomo compreso, da parte del fegato. E' un processo essenziale non esistendo praticamente altra via alternativa di eliminazione dell'ammoniaca se non quella secondaria della glutammina dove, oltre al fegato, sono implicati anche altri organi. Dal punto di vista energetico la formazione di una molecola di urea richiede un notevole dispendio (3 molecole di ATP) giustificato soltanto dalla forte tossicita' dell'ammoniaca e quindi dalla necessita' di eliminarla con rapidita'. Quando infatti la capacita' di sintesi dell'urea diminuisce, per lesioni epatiche di varia natura (cirrosi ecc.), l'ammoniaca aumenta nel sangue determinando gravi manifestazioni nervose che possono arrivare fino al coma.

CAMPIONE BIOLOGICO: urina.

CENNI INFORMATIVI: l'urea contenuta nel sangue viene filtrata dai glomeruli renali, ma successivamente riassorbita dai tubuli in una percentuale media del 40 per cento. Il grado di riassorbimento, che e' un processo di diffusione passiva, varia con la quantita' di acqua riassorbita.

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: azoturia.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE LA RACCOLTA: l'analisi viene generalmente effettuata su un campione dell'urina raccolta nelle 24 ore.

## INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

	Unita' tradizionali, g/d	Unita' SI, mol/d
adulti	10-20	0,18-0,36

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti ad alimentazione ricca di proteine, ipertiroidismo.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti ad alimentazione scarsa di proteine e ricca di carboidrati, epatopatie, tossiemia, insufficienza renale.



**Tutti i Diritti Riservati**

# VELOCITA' DI ERITROSEDIMENTAZIONE

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## VELOCITA' DI ERITROSEDIMENTAZIONE

**CENNI INFORMATIVI:** la velocita' di sedimentazione dei globuli rossi nel sangue, trattato con anticoagulante, e' una proprieta' che suscita notevole interesse in campo clinico nonostante la sua riconosciuta aspecificita'. Essa rappresenta l'espressione del tempo di caduta dei globuli rossi nel plasma.

Direttamente proporzionale alla massa dell'eritrocita che sedimenta e alla differenza di densita' tra di esso e il plasma, e' inversamente proporzionale alla viscosita' del liquido. In generale la VES aumenta nelle malattie in cui si verifica una significativa lesione tessutale. Essa dipende principalmente dalla concentrazione del fibrinogeno e, in minor misura, delle globuline alfa2 e gamma. Una elevata VES si riscontra in corso di infezioni, malattie reumatiche e tumori, patologie che sono accompagnate da un aumento di globuline seriche, in particolare da fibrinogeno o da gamma-globuline.

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue intero (con EDTA o citrato).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** VES, VFR.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali, mm/h

adulti (fino a 50 anni)	femmine	0-30	maschi	0-15
adulti (oltre 50 anni)	femmine	0-30	maschi	0-20

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a infezioni e malattie infiammatorie (quali tubercolosi, polmonite, pleurite, stati febbrili, malattie reumatiche, affezioni infiammatorie delle vie biliari, annessiti, connettiviti, endocarditi ecc.), necrosi tessutale (quali infarto miocardico, ustioni estese ecc.), e altre condizioni che portano ad un aumento di fibrinogeno-globuline-colesterolo nel plasma, neoplasie maligne, sindrome nefrosica, gravidanza, ipercolesterolemia, ipertrigliceridemia, vitamina A, destrano, teofillina.

**VALORI DIMINUITI:** possono essere dovuti a grave anemia, cachessia, necrosi epatica massiva, coagulazione intravasale disseminata,

policitemia, trichinosi, anemia falciforme, sferocitosi, uso di cortisone e derivati, anoressia nervosa.



**Tutti i Diritti Riservati**

# VELOCITA' DI FILTRAZIONE GLOMERULARE

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

## VELOCITA' DI FILTRAZIONE GLOMERULARE

**CENNI INFORMATIVI:** la velocita' di filtrazione glomerulare si determina con una sostanza (inulina, creatinina) che non deve essere ne' riassorbita ne' secreta dai tubuli renali, ma solo filtrata attraverso i glomeruli.

Praticamente si utilizza la clearance della creatinina e non quella dell'inulina perche' i metodi di dosaggio di quest'ultima sono piuttosto indaginosi. Indicando con (P) la concentrazione plasmatica della sostanza in questione (espressa in mg/mL), con (U) la concentrazione urinaria della sostanza in questione (espressa in mg/mL), con V il flusso urinario (espresso in mL/min), il volume di filtrazione glomerulare (espresso in mL/min) si ottiene con la seguente formula:

$$\text{VFG} = \frac{(U) \cdot V}{(P)}$$

Ora, tenuto conto del fatto che il rene, a seguito del riassorbimento idrico, concentra la soluzione urinaria di 125 volte rispetto a quella plasmatica per una (P)=1 mg/mL ed una V=1 mL/min si avra' una VFG=125 mL/min.

La velocita' di filtrazione glomerulare va poi riferita all'unita' di superficie corporea. Per l'uomo adulto, ad esempio, si avra'

$$\text{VFG} = 125 \text{ mL/min}$$

$$\frac{\text{VFG}}{\text{superficie corporea}} = \frac{125 \text{ mL/min}}{1,73 \text{ m}^2}$$

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue e urina (raccolta temporizzata).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI.** VFG. GFR, clearance\* della creatinina.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** prima e durante il periodo di raccolta dell'urina (24 ore) il paziente deve essere adeguatamente idratato per fornire un sufficiente flusso urinario. I valori vanno corretti in base alla superficie corporea. Durante la prova evitare te', caffe', farmaci ed esercizi intensi.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

Unita' tradizionali

Unita' SI

		m/L (min x 1,73 m2)	mL (s* x m2)
adulti	femmine	88-128	0,85-1,23
	maschi	97-137	0,93-1,32

\* Clearance: volume di sangue dal quale il rene, nell'unita' di tempo, riesce a rimuovere una sostanza, contenuta naturalmente (creatinina) o introdotta artificialmente (insulina), destinata ad essere eliminata.

s\* = secondi.

INTERPRETAZIONE: la clearance della creatinina e' un test di funzionalita' renale per la determinazione della velocita' di filtrazioen glomerulare (VFG); per la valutazione della funzione renale in soggetti piccoli e debilitati; per seguire una eventuale progressione della malattia renale; per l'aggiustamento di una terapia per la quale l'escrezione renale e' fondamentale (ad esempio, aminoglicosidi, metotrexate, cisplatino).

VALORI AUMENTATI: possono essere dovuti ad alimenti ricchi di creatinina (carne cotta, stati di ipercatabolismo, gravidanza (tornano normali durante le ultime sei settimane).

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a esercizio fisico pesante, condizioni di insufficienza renale (si veda anche urea, valori aumentati da insufficienza renale), invecchiamento.



**Tutti i Diritti Riservati**

## VITAMINA A

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### VITAMINA A

**CENNI INFORMATIVI:** vitamina liposolubile presente negli alimenti di origine animale sotto forma di retinolo e 3-deidroretinolo e in quelli vegetali come carotenoidi provitaminici (alfa, beta, gamma-carotene). La vitamina A possiede molteplici funzioni in quanto e' essenziale non solo per la visione, ma anche per la crescita, per il differenziamento dei tessuti epiteliali e mesenchimali, per la spermatogenesi e per lo sviluppo e mantenimento della placenta.

La sua azione antiradicalica dovuta alla sua attivita' antiossidante, sinergica a quella della vitamina E, si estrinseca a diversi livelli proteggendo l'individuo dai fenomeni di photoaging (manifestazioni cutanee, a carattere degenerativo, provocate da una prolungata esposizione ai raggi ultravioletti) e di stress ossidativo indotto da attivita' fisica violenta, da sostanze radicalizzanti quali il fumo e l'alcol, da diete squilibrate nella composizione dei nutrienti e cosi' via.

Il suo fabbisogno e' espresso in Unità Internazionali (1 UI = 0,344 microg di vitamina A acetato). Una sua carenza puo' manifestarsi in soggetti con malassorbimento, patologie pancreatiche o cirrosi epatica.

E' tossica se assunta in dosi farmacologiche troppo elevate (ipervitaminosi).

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue (siero o plasma).

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** retinolo.

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

bambini 0,70-1,70 micromol/L

adulti 0,8-2,6 micromol/L

per passare a micromol/l moltiplicare il valore espresso in microg/L per 0,00349;

per passare a microg/L moltiplicare il valore espresso in micromol/L per 286,5.

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti a ipercalcemia idiopatica

nei lattanti, nefriti croniche, nefrosi, tossicita'.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a emeralopia, cecita' infantile, ipotiroidismo, patologie del fegato, pancreas e tratto gastrointestinale, infezioni croniche, xerosi, sindrome carcinoide, malnutrizione, fibrosi cistica, a-Beta-lipoproteinemie.

PER CHI VUOLE SAPERNE DI PIU': nell'organismo animale e precisamente nella mucosa intestinale, il beta-carotene e' convertito in vitamina A ad opera di un enzima, la beta-carotene 15, 15' diossigenasi capace di spezzare la sua molecola in due di retinale (dagli alfa e gamma-caroteni deriva una sola molecola di vitamina A). Il retinale viene poi ridotto a vitamina A (retinolo) ad opera di una alcol deidrogenasi NADH dipendente, presente sia nella mucosa intestinale sia nel fegato. Questa trasformazione non avviene pero' completamente, ma solo in parte ed una cospicua quantita' di Beta-carotene e' assorbita e depositata, come tale, nei tessuti dove, secondo le piu' recenti ricerche, avrebbe una funzione trappola per i radicali liberi.

La vitamina E, la vitamina C, i bioflavonoidi, i fenoli ecc. sembrano favorire la stabilita', nel lume intestinale, del Beta-carotene prima dell'assorbimento.

E' importante ricordare che tutti gli agenti e sistemi antiossidanti di tipo non enzimatico presenti nel corpo umano possono essere integrati con la dieta e, in particolari casi, con integratori alimentari. A questo proposito e' utile precisare che l'integrazione puo' essere vantaggiosa in quanto la concentrazione di sostanze antiossidanti endogene e' appena sufficiente per opporsi ai normali processi ossidativi. L'integrazione di antiossidanti deve pero' avvenire sempre a bassi dosaggi, preferibilmente con gli alimenti. Questo perche' elevate dosi di antiossidanti esogeni tendono a deprimere i livelli cellulari di antiossidanti endogeni.

La conversione dei caroteni alimentari in microg di retinolo si effettua con le seguenti formule:

- per il latte e derivati

$$\text{microg di retinolo equivalente} = \frac{\text{microg di retinolo} + \text{microg caroteni}}{2}$$

2

- per gli altri alimenti

$$\text{microg di retinolo equivalente} = \frac{\text{microg di retinolo} + \text{microg caroteni}}{6}$$

6

Il Beta-carotene puo' essere determinato nel sangue. A differenza del retinolo non e' tossico, anche se assunto in dosi elevate.



**Tutti i Diritti Riservati**

## VITAMINA C

---

[Home Page](#)  [Cerca su GioFil](#)

### VITAMINA c

CENNI INFORMATIVI: vitamina idrosolubile largamente diffusa negli alimenti di origine vegetale (in particolare frutta, verdura ed ortaggi). Presenta analogie strutturali con i glucidi esosi e solo la forma levogira e' attiva.

Nell'organismo svolge numerose funzioni di vitale importanza quali:

- idrossilazione della prolina e della lisina (necessari alla sintesi del collagene) e del triptofano (precursore della serotonina);
- catalizzazione della biosintesi degli ormoni corticosurrenali;
- conversione dell'acido folico in tetraidrofolico;
- facilitazione dell'assorbimento intestinale del ferro.

L'effetto biologico piu' peculiare e' rappresentato dalla formazione di un sistema ossido riduttivo (sistema redox) mediante il quale puo' agire da trasportatore di elettroni nel processo di respirazione cellulare.

L'ascorbato e' un potente riducente e svolge quindi un'intensa attivita' antiossidante nei confronti dei radicali liberi dell'ossigeno. Le sue proprieta' antiossidanti derivano dalla facilita' con cui puo' essere ossidato reversibilmente a deidroascorbato.

Inoltre, in sinergia con la vitamina E riduce la formazione di tocoferil radicali e con il glutatione dei tiil radicali. Sempre in sinergia con la vitamina E inibisce, a livello del tratto gastroenterico superiore, la formazione delle nitrosammine, abbassando la tossicita' dei nitrati alimentari.

L'assunzione di alte dosi di vitamina C (superiori a 1 g/die), pratica abbastanza diffusa, non e' giustificata in quanto oltre ad essere decisamente controindicata nei pazienti con diatesi urica, provoca di frequente piu' intensa escrezione di acido urico e di acido ossalico (uno dei prodotti finali del metabolismo della vitamina C) e non va trascurato il fatto che l'ascorbato agisce anche come proossidante quando c'e' carenza nei meccanismi di trasporto attivo transmembrana e ristagna in elevata quantita' nel

liquido fisiologico extracellulare.

il suo fabbisogno e' espresso in mg tuttavia esiste anche una unita' internazionale che corrisponde a 0,05 mg.

Non si conoscono effetti da iperdosaggio farmacologico. Le tecniche di cottura e di conservazione degli alimenti possono danneggiare la sua attivita' vitaminica.

CAMPIONE BIOLOGICO: sangue (siero o plasma).

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: ascorbato.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO: paziente a digiuno da 8-12 ore.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

maschi 15,5-115,0micromol/L

femmine 20,0-141,0micromol/L

per passare a micromol/L moltiplicare il valore espresso in mg/L per 5,68;

per passare a mg/L moltiplicare il valore espresso in micromol/L per 0,172.

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti a deficienza di vitamina C (scorbuto), sindromi di malassorbimento, ipertiroidismo, gravidanza avanzata e nel post-partum.



**Tutti i Diritti Riservati**

## VITAMINA E

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### VITAMINA E

**CENNI INFORMATIVI:** vitamina liposolubile largamente diffusa negli alimenti di origine vegetale sotto forma di tocoferoli (tra i quali l'alfa-tocoferolo e' il piu' attivo). E' presente in piccola quantita' anche negli alimenti di origine animale.

I tocoferoli possiedono attivita' antiossidante, prevengono, cioe', l'autossidazione degli acidi grassi fortemente insaturi, evitando cosi' la loro polimerizzazione. L'azione antiperossidante del tocoferolo e' attribuibile alla sua azione di "rottura" delle reazioni a catena che portano alla formazione dei radicali liberi, protagonisti della perossidazione dei lipidi insaturi. Particolarmente reattivi sono i radicali dell'ossigeno che con l'acqua ossigenata portano alla formazione del radicale ossidante OH, in grado di distruggere molte strutture cellulari.

Tra i costituenti delle membrane cellulari, i fosfolipidi sono ricchi di acidi grassi insaturi; questo spiega come la deficienza di vitamina E si ripercuota sull'integrita' strutturale e funzionale delle membrane stesse.

E' stato osservato che nei tessuti animali carenti di vitamina E, in particolare il muscolo cardiaco e scheletrico, il consumo di ossigeno e' piu' rapido rispetto ai tessuti normali. Questo aumentato consumo di ossigeno nel muscolo carente di tocoferolo e' correlato alla perossidazione degli acidi grassi insaturi. In altri tessuti, come ad esempio il fegato, cio' porta ad alterazioni strutturali nei mitocondri, particolarmente suscettibili alla deficienza di vitamina E, e conseguentemente riduzione della respirazione. Nel muscolo la perossidazione degli acidi grassi insaturi, a livello del reticolo endoplasmico, provoca un rilascio di idrolasi lisosomiali, che causano, conseguentemente, la distrofia muscolare.

Sono state riportate altre funzioni attribuite alla vitamina E:

1  
intervento come coenzima nel meccanismo della respirazione cellulare, influenzando il livello di ubichinone; l'azione regolatrice sul metabolismo degli acidi nucleici, anche se il

meccanismo non e' ancora noto; un probabile ruolo nella sintesi dell'eme in quanto in sua assenza si riduce l'attivita' della omega.amminolevulinico sintetasi e deidrasi; l'interferenza nella produzione di prostaciclina, da parte delle cellule endoteliali vasali, con riduzione di intensita' della aggregazione piastrinica.

CAMPIONE BIOLOGICO: sangue (siero o plasma).

SINONIMI E ABBREVIAZIONI: tocoferolo.

NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO: paziente a digiuno da 8-12 ore.

INTERVALLI DI RIFERIMENTO:

bambini 13-24 micromol/L

adulti 10-42 micromol/L

VALORI DIMINUITI: possono essere dovuti ad anemia emolitica nei prematuri, neuromuscolopatie, malnutrizione, fibrosi cistica, valutazione dello stato nutrizionale, condizioni di elevata perossidazione.



**Tutti i Diritti Riservati**

## VOLUME CELLULARE MEDIO

---

[Home Page](#)[Cerca su GioFil](#)

### VOLUME CELLULARE MEDIO

**CENNI INFORMATIVI:** il volume cellulare medio degli eritrociti viene calcolato come rapporto tra ematocrito e numero di globuli rossi x 10. A seconda del MCV le anemie vengono distinte in microcitiche (quando il volume e' diminuito) e macrocitiche (quando e' aumentato). (Vedi anche Eritrociti).

**CAMPIONE BIOLOGICO:** sangue intero.

**SINONIMI E ABBREVIAZIONI:** MCV (Mean Cellular Volume).

**NORME COMPORTAMENTALI E DIETETICHE DA SEGUIRE NEL TEMPO CHE PRECEDE IL PRELIEVO:** paziente a digiuno da 8-12 ore.

**INTERVALLI DI RIFERIMENTO:**

adulti	maschi	78-98	fL
	femmine	78-102	fL

**VALORI AUMENTATI:** possono essere dovuti ad anemie megaloblastiche, anemie emolitiche croniche, anemie aplastiche.



**Tutti i Diritti Riservati**

# GioFil

Home

Chi siamo

Demo Archivi

Is



Accesso Medici



Accesso Farmacisti

## GIOFIL Day



Accesso Clienti



Accesso Libero

Votateci nella Categoria : Associazioni, Organizzazioni ed Ordini