



Результаты исследований

Пациент
Заказ

Пол женский Возраст 41
Д.п.м.

Показатель		Результат	Референсный интервал		
Аутоантитела					
[00526] Тромбофилические и аутоиммунные нарушения, ПОЛНОЕ РАСШИРЕННОЕ обследование - буккальный эпителий					
[01222] Антитела к фосфатидилсерину-протромбину (IgM, IgG), суммарные - сыворотка					
Антитела к фосфатидилсерину-протромбину (IgM, IgG), суммарные, МЕ/мл		3,40	<12 - не обнаружены >12 - обнаружены		
[01062] Полиморфизм генов системы гемостаза, системы фибринолиза и метаболизма фолатов, 23 фактора (ассоциированных с невынашиванием беременности, нарушениями плацентарной функции, неудачными попытками ЭКО и бесплодием неясного генеза) - буккальный эпителий					
Гены тромбофилии					
Ген	Кодируемый белок	Полиморфизм	Локализация	Результат	Шифр
F2	II коагуляционный фактор (протромбин)	G20210A (rs1799963)	3'-UTR	G/G	1
<p>Ген F2 кодирует фактор II свертывания крови (протромбин). Наличие генотипа AA повышает риск венозного тромбоза в 6.7 раз, AG - в 2,8 раза.</p> <p>Частота аллелей: G=0.9964</p> <p>Ориентация цепи: плюс</p> <p>Синонимы: c.20210, i3002432</p>					
Заключение: По гену фактора II свертывания крови (FII, протромбин) выявлен генотип G/G, встречающийся в популяции до 99% пациентов. Данный вариант не увеличивает риск тромботических осложнений, патологии сердечно-сосудистой системы и осложнений беременности.					
F5	V коагуляционный фактор свертываемости крови (фактор Лейдена)	G1691A (rs6025)	Arg506Gln	G/G	1
<p>Наличие лейденской мутации в гетерозиготном варианте (AG) повышает риск тромбоза в 3,5-4,4 раза. В гомозиготном варианте (AA) - в 11,4 раза.</p> <p>Частота аллелей: G=0.98052</p> <p>Синонимы: лейденская мутация, R506Q, c.1691</p>					
Заключение: По гену фактора V свертывания крови (FV) выявлен генотип G/G, встречающийся в популяции до 98% пациентов. Данный вариант не увеличивает риск тромботических осложнений, патологии сердечно-сосудистой системы и осложнений беременности.					
F7	VII коагуляционный фактор	G10976A (rs6046)	Arg353Gln	G/A	2
<p>В активном состоянии фактор VII взаимодействует с фактором III, что приводит к активации факторов IX и X системы свертывания крови, то есть коагуляционный фактор VII участвует в образовании кровяного сгустка. Вариант G10976A приводит к понижению производительности (экспрессии) гена фактора VII и является защитным фактором в развитии тромбозов и инфаркта миокарда.</p> <p>Частота аллелей: G = 0,88, A = 0,12</p> <p>Ориентация цепи: минус</p> <p>Синонимы: c.10976, C>T (по плюсовой цепи)</p> <p>* - защитный аллель является более редким</p>					
F7	VII коагуляционный фактор	A1/A2 (rs5742910)	c.-323	A1/A1	1*
<p>В активном состоянии фактор VII взаимодействует с фактором III, что приводит к активации факторов IX и X системы свертывания крови, то есть коагуляционный фактор VII участвует в образовании кровяного сгустка.</p> <p>Данный полиморфизм включает вставку в 10 п.н. в положении -323 в области промотора гена F7.</p> <p>Аллель A1 означает отсутствие вставки, а аллель A2 - наличие.</p> <p>У пациентов с генотипом A2A2 активности активированного фактора VII снижена на 66%.</p> <p>Частота аллелей: A2 (insCCTATATCCT)=0.20489</p> <p>Ориентация цепи: плюс</p> <p>Синонимы: N/ins</p> <p>* - защитный аллель является более редким.</p>					
FGB	Фибриноген	G-455A (rs1800790)	Promoter	G/A	2

Показатель	Результат	Референсный интервал			
<p>Этот полиморфизм сопровождается повышенной производительностью (экспрессией) гена, что приводит к повышенному уровню фибриногена в крови и увеличивает вероятность образования тромбов. Повышенная склонность к тромбообразованию может приводить к тромбозам, кардиоваскулярным заболеваниям и осложнениям беременности.</p> <p>Частота аллелей: G=0.8586</p> <p>Ориентация цепи: плюс</p> <p>Синонимы: с.-455</p>					
F11	XI коагуляционный фактор	C>T (rs2289252)	C22771T	C/C	1
<p>Ген F11 кодирует фактор FXI внутреннего пути свертывания крови. Полиморфизм связан с развитием венозного тромбоза.</p> <p>Частота аллелей: C=0.6805</p> <p>Ориентация цепи: плюс</p> <p>Синонимы: с.22771</p>					
Гены гипофибринолиза и риска венозных тромбозов					
Ген	Кодируемый белок	Полиморфизм	Локализация	Результат	Шифр
F12	XII коагуляционный фактор (Хагемана)	C46T (rs1801020)	5'-UTR	C/T	2
<p>Ген F12 кодирует фактор XII свертывания крови (фактор Хагемана). Полиморфизм ассоциирован с резким снижением продукции печенью фактора XII. При дефиците фактора XII в коагулограмме увеличено время свертывания крови и АЧТВ без признаков кровоточивости. При дефиците фактора Хагемана повышается риск тромбозов, так как этот фактор в больше степени активирует фибринолиз, чем свёртывание. Аллель TT является фактором риска заболеваний сердца, невынашиванием беременности на малых сроках, неудачными попытками ЭКО.</p> <p>Частота аллелей: T=0.4724</p> <p>Ориентация цепи: минус</p> <p>Синонимы: с.46, G>A (по плюсовой цепи)</p>					
F13A1	Фактор XIII свертывания крови (F13A1-фибриназа)	G103T/G103A (rs5985)	Val34Leu	G/T	2
<p>Ген F13A1 – ген, отвечающий за синтез альфа-цепи фактора XIII свертывания крови. Функция продукта гена: участвует в образовании нерастворимого фибрина, представляющего собой основу кровяного сгустка. Стабилизация фибринового сгустка заключается как в повышении его механической прочности, так и в защите от лизиса. Возможные генотипы и клинические проявления: G/G: без особенностей. G/T и T/T: снижение уровня XIII фактора в плазме, нарушение структуры и свойств фибринового сгустка. Основным результатом носительства аллеля T является выраженная резистентность к фибринолизу. Наличие этого полиморфизма создает серьезные проблемы для нормальной инвазии трофобласта, ремоделирования спиральных артерий и функционирования плаценты. Отсюда выраженное повышение риска осложнений беременности, особенно в сочетании с другими факторами, в частности, с полиморфизмами PAI-1 и фактора XII.</p> <p>Частота аллелей: G=0.8522</p>					
SERPINE1 (PAI-1)	Ингибитор активатора плазминогена 1	с.675 5G/4G (rs1799889)		5G/4G	2
<p>Ген SERPINE1 кодирует ингибитор активатора плазминогена–1 (PAI-I). PAI-I замедляет работу тканевого активатора плазминогена и урокиназы, чем угнетает фибринолиз и препятствует растворению тромбов. Полиморфизм гена 5G(-675)4G представлен изменением количества повторов гуанина (G): 5G обозначает наличие последовательности из пяти оснований гуанина, 4G - из четырех оснований гуанина. 4G является неблагоприятным вариантом, влияющим на фибринолиз и увеличивающим риск тромбозов, особенно в комбинации с другими факторами.</p> <p>Частота аллелей: 5G = 0,64, 4G = 0,36</p> <p>Ориентация цепи: плюс</p> <p>Синонимы: с.675, G>A (G = 5G, A = 4G)</p>					
<p>Заключение: По гену PAI-I (SERPINE 1) свертывания крови выявлен генотип 5G/4G (аллель 4G встречается в популяции у 53% пациентов). Данный вариант обуславливает повышение уровня PAI-1 в крови, снижение фибринолитической активности крови, предрасположенность к гиперкоагуляции, повышенный риск коронарных нарушений, инфаркта миокарда, ишемического инсульта и тромбозов.</p> <p>Риски:</p> <ul style="list-style-type: none"> • тромбозы, в том числе, тромбозы портальной вены и внутренних органов; • повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний (ишемия, инфаркт миокарда); • инфаркт миокарда (при наличии мутации T1565C в гене ITGB3), более высокий риск для мужчин; • увеличение летальности в результате септических инфекций (менингококковая инфекция у детей, множественные травмы); • повышение уровня холестерина в крови, предрасположенность к ожирению. <p>При беременности:</p> <ul style="list-style-type: none"> • увеличение риска привычного невынашивания беременности; • увеличение риска гипоксии, внутриутробной задержки роста плода (ВЗРП), тромбоза спиральных артерий, снабжающих плаценту; • увеличение риска развития гестоза (преэклампсии); • увеличение тромбогенности сосудистой стенки при гормональной терапии для ЭКО; • снижение вероятности имплантации эмбриона при ЭКО. 					
PLAT	Тканевой активатор плазминогена (t-PA)	C-7351T (rs2020918)	Promoter	C/T	2

Показатель	Результат	Референсный интервал			
<p>Тканевый активатор плазминогена активирует превращение плазминогена в плазмин. Плазмин расщепляет фибрин (этот процесс называется фибринолиз), тем самым тормозит тромбообразование.</p> <p>Аллель T сопровождается снижением высвобождения PLAT и, следовательно, неэффективному фибринолизу. Наличие данного варианта гена связано с повышенным тромбообразованием, риском инфаркта миокарда, инсульта.</p> <p>Частота аллелей: T=0.2548</p> <p>Ориентация цепи: минус</p> <p>Синонимы: с.-7351, G>A (по плюсовой цепи)</p>					
Гены, связанные с рецепторами тромбоцитов					
Ген	Кодируемый белок	Полиморфизм	Локализация	Результат	Шифр
ITGA2	Альфа-2-субъединица интегрин (тромбоцитарный гликопротеин Ia, тромбоцитарный рецептор к коллагену)	G873A (rs1062535)		G/A	2
GP1BA	Тромбоцитарный гликопротеин Ib-альфа-субъединица (альфа-цепь рецептора фактора Виллебранда)	482C>T (rs6065)		C/T	2
<p>GP1BA – ген рецептора альфа-цепи рецептора фактора Виллебранда.</p> <p>Рецептор состоит из альфа-цепи, бета-цепи и еще двух гликопротеинов тромбоцитов: гликопротеина тромбоцитов IX и гликопротеина тромбоцитов V.</p> <p>Полиморфизм представляет собой аминокислотную замену треонина на метионин. Варианты полиморфизма определяют антигенную принадлежность тромбоцитов к 1 или 2 группе крови тромбоцитов по системе HPA-2: более частый вариант C - A1 и T- A2.</p> <p>Частота аллелей: C=0.911</p> <p>Ориентация цепи: плюс</p>					
GP1BA	Тромбоцитарный гликопротеин Ib-альфа-субъединица (альфа-цепь рецептора фактора Виллебранда)	-5T>C (rs2243093)		T/T	1
<p>GP1BA – ген рецептора альфа-цепи рецептора фактора Виллебранда.</p> <p>Рецептор состоит из альфа-цепи, бета-цепи и еще двух гликопротеинов тромбоцитов: гликопротеина тромбоцитов IX и гликопротеина тромбоцитов V.</p> <p>Полиморфизм гена GP1BA ассоциирован с венозными тромбозами.</p> <p>Частота аллелей: T=0.865</p> <p>Ориентация цепи: плюс</p>					
GP1BA	Тромбоцитарный гликопротеин Ib-альфа-субъединица (альфа-цепь рецептора фактора Виллебранда)	VNTR (rs41439349)		C/C	1
<p>GP1BA – ген рецептора альфа-цепи рецептора фактора Виллебранда.</p> <p>Рецептор состоит из альфа-цепи, бета-цепи и еще двух гликопротеинов тромбоцитов: гликопротеина тромбоцитов IX и гликопротеина тромбоцитов V.</p> <p>VNTR - Variable Number of Tandem Repeats = варьирующее число tandemных повторов. Число повторов из 13 аминокислот кодируется разными буквами. A = 4 повтора. B= 3 повтора. C=2 повтора. D = 1 повтор. Более "длинные" рецепторы (A и B), дают более мощный агрегационный ответ тромбоцитов на фактор Виллебранда и могут создать проблемы при имплантации и плацентации.</p> <p>* Наиболее распространенный вариант среди европейцев – C/C (60-65%), без особенностей. Варианты B/B (частота 1-3% в популяции) и B/C (частота 20-25%) являются потенциальными дополнительными факторами риска нарушения имплантации и плацентации, и следовательно, факторами бесплодия, невынашивания и неудачных попыток ВРТ (IVF). Распространенность остальных вариантов генотипов составляет 0-15%. Редкий вариант D защищает от гиперагрегации тромбоцитов.</p>					
ITGA2	Альфа-2-субъединица интегрин (тромбоцитарный гликопротеин Ia, тромбоцитарный рецептор к коллагену)	C807T (rs1126643)	Phe224Phe	C/T	2
<p>Альфа-2 субъединица входит в состав интегрин $\alpha 2\beta 1$ (гликопротеин Ia/Ia) и обеспечивает контакт тромбоцита с внеклеточным матриксом и «прилипание» к коллагену.</p> <p>Интегрин запускает процесс агрегации и генерации тромбина, что является необходимым условием включения последующих звеньев свертывающей системы крови.</p> <p>Смысл данного полиморфизма в том, что альфа-субъединица интегрин обычная, но ее становится гораздо больше на поверхности тромбоцита. При этом будет наблюдаться и "резистентность к аспирину", то есть аспирин требуется больше обычного.</p> <p>Частота гомозиготы C/C в популяции 38,44%, без особенностей.</p> <p>Наличие гетерозиготы C/T (частота 47,12%) или гомозиготы T/T (частота 14,44%) приводит к увеличению скорости адгезии тромбоцитов, что повышает риск инфаркта миокарда, ишемического инсульта, тромбоэмболических осложнений.</p> <p>Этот полиморфизм ассоциирован 1) с бесплодием неясного генеза; 2) с невынашиванием беременности; 3) с резким повышением неудач имплантации при IVF. Вероятность всех этих осложнений резко повышается у гомозигот по полиморфизму (T/T) и при сочетании с полиморфизмом ITGB3 в гомо- и гетерозиготных формах. В очень редких случаях против него могут образовываться антитела в результате аллоиммунизации. Поэтому очень, очень редко такие антитела могут быть причиной аллоиммунной тромбоцитопении новорожденных.</p> <p>Частота аллелей: C=0.6623</p> <p>Ориентация цепи: плюс</p> <p>Синонимы: с.807</p>					
ITGB3 (GpIIIa)	Цепь бета-3а интегрин (интегрин-бета-3, тромбоцитарный гликопротеин бета-IIIa)	T176C (PIA1/PIA2, rs5918)	Leu59Pro	T/T	1

Показатель	Результат		Референсный интервал		
<p>Интегрины являются трансмембранными гликопротеинами, состоящими из двух цепей – альфа и бета и осуществляющими рецепторную функцию на мембране тромбоцитов. Основные функции интегринов: связь клетки с внеклеточным матриксом и передача сигнала. Цепь бета-3а интегрин входит в состав интегрин IIb/IIIa и V/IIIa. Интегрин IIb/IIIa служит рецептором для фибриногена, запуская процесс свертывания крови и способствуя агрегации тромбоцитов.</p> <p>Наиболее часто встречающийся вариант T/T (A1) (72,25%).</p> <p>Наличие вариантов гетерозиготы T/C (A1/A2) (частота 25,5%) или гомозиготы C/C (A2) (частота 2,25%) приводит к повышенной склонности тромбоцитов к агрегации, повышая риск сердечно-сосудистых заболеваний (риск возникновения инфаркта в 2-2,5 раза), риск тромботических осложнений. Вариант аллеля C/C (A2/A2) ассоциирован с увеличением риска перелома шейки бедра, рака яичника.</p> <p>Для достижения одинакового эффекта при полиморфизме rs5918 требуется более высокая доза аспирина.</p> <p>Система A1/A2 является самой важной в клиническом отношении в плане развития аутоиммунной тромбоцитопении новорожденных. Аллоиммунизация во время беременности возможна у беременных, гомозиготных по A2.</p> <p>Интегрин V/IIIa, в состав которого входит цепь, кодируемая геном ITGB3, сейчас интенсивно изучается как фактор, играющий огромную роль в имплантации, бесплодии неясного генеза и привычном невынашивании, неудачных попытках ЭКО. При всех этих трех состояниях экспрессия продукта ITGB3 снижена.</p> <p>Частота аллелей: T = 0,85, C = 0,15</p> <p>Синонимы: c.1565</p>					
P2RY12	P2Y пуриnergический рецептор	A>G (rs2046934)	A/A	1	
<p>Ген P2RY12 кодирует P2Y пуриnergический рецептор.</p> <p>Частота аллелей: G=0.1324</p> <p>Ориентация цепи: минус</p> <p>Синонимы: c.-15+742, T>C (по плюсовой цепи)</p>					
Метаболизм фолата					
Ген	Кодируемый белок	Полиморфизм	Локализация	Результат	Шифр
MTHFR	Метилентетрагидрофолатредуктаза	C677T (rs1801133)	Ala223Val	T/T	3
Частота аллелей: C=0.7546					
<p>Заключение: По гену MTHFR (ген метилентетрагидрофолатредуктазы) фолатного цикла выявлен генотип T/T, встречающийся в популяции у 8% пациентов. Наиболее важный ген из генов, связанных с фолатным циклом, так как связан с изменением активной части гена фермента. Снижение функциональной активности фермента до 65% от среднего значения, термоллабильность фермента. Повышенная потребность в фолатах. Гипергомоцистеинемия как дополнительный фактор риска тромбозов. У гомозиготных носителей мутации отмечено нарушенное распределение фолатов в эритроцитах, выражающееся в накоплении формильных полиглутаматов, тетраглутамата и метилированных дериватов тетрагидрофолата. При беременности гипергомоцистеинемия ассоциирована преимущественно с низким уровнем витамина B12 в плазме.</p> <p>Риски:</p> <ul style="list-style-type: none"> 3-х кратное повышение риска сердечнососудяльных заболеваний в молодом возрасте, тромбозов, венозные тромбозы; 10-ти кратное повышение риска развития гипергомоцистеинемии при генотипе T/T; увеличение риска развития колоректальной аденомы в 3 раза при генотипе T/T; увеличение риск развития рака молочной железы; усиление побочных эффектов химиотерапии (например, побочные эффекты при применении метотрексата у больных раком груди). <p>При беременности:</p> <ul style="list-style-type: none"> гомозиготы T/T: привычное невынашивание беременности; увеличение риска раннего выкидыша; увеличение риска позднего гестоза, преэклампсии, отслойки плаценты; увеличение риска антенатальной гибели плода, задержки и дефектов внутриутробного развития плода (дефекты нервной трубки, расщелины губы и неба, порок сердца), необходимо назначение фолиевой кислоты. 					
MTHFR	Метилентетрагидрофолатредуктаза	A1298C (rs1801131)	Glu429Ala	A/A	1
<p>Ген MTHFR кодирует фермент метилентетрагидрофолатредуктазу.</p> <p>Функция продукта гена: восстанавливает 5,10-метилентетрагидрофолат до 5-метилтетрагидрофолата (катализатор реакции образования 5-метилтетрагидрофолата, необходимого для превращения гомоцистеина в метионин). Исследуемый полиморфизм MTHR обозначается как мутация A1298C.</p> <p>Снижение функциональной активности фермента: Риск развития тромбозов. Невынашивание беременности, поздний гестоз.</p> <p>Возможные генотипы и клинические проявления: A/A: без особенностей. A/C: комбинация гетерозиготности аллелей 677T и 1298C сопровождается не только снижением активности фермента, но и повышением концентрации гомоцистеина в плазме и снижением уровня фолатов. C/C: снижение активности MTHFR примерно до 60 % от нормы. При беременности может вызывать снижение фолатов в плазме.</p> <p>Частота аллелей: A=0.7506</p>					
MTR	Метионин синтаза	A2756G (rs1805087)	Asp919Gly	A/G	2
<p>Ген MTR (B12-зависимая метионин-синтаза) кодирует аминокислотную последовательность фермента метионинсинтазы - одного из ключевых ферментов обмена метионина.</p> <p>Фермент катализирует образование метионина из гомоцистеина путём его реметилирования (обратное превращение гомоцистеина в метионин).</p> <p>Частота аллелей A/G, G/G составляет 20 - 30%.</p> <p>Возможные генотипы и клинические проявления: A/A: без особенностей. A/G и G/G : о тмечается снижение функциональной активности фермента, рост уровня гомоцистеина в крови, гипергомоцистеинемия. Повышение риска развития синдрома Дауна (рождение ребёнка с хромосомным синдромом при нормальном кариотипе родителей). Нарушение развития плода: незаращение нервной трубки, изолированные расщелины губы и неба. Снижение гомоцистеина в плазме в ответ на повышение фолатов в пище.</p> <p>Частота аллелей: A=0.7817</p>					
MTRR	Метионин синтаза-редуктаза	A66G (rs1801394)	Ile22Met	G/G	3

Показатель	Результат	Референсный интервал			
<p>Ген MTRR кодирует метионин-синтазу-редуктазу - фермент, необходимый для поддержания активности метионин-синтазы путем восстановительного метилирования. При наличии аллеля G снижается функциональная активность фермента. Отмечается рост уровня гомоцистеина в крови. Частота аллелей A/G, G/G достигает 40 - 50%. Возможные генотипы и клинические проявления: A/A: без особенностей. A>G и G/G: снижение функциональной активности фермента, гомоцистеинемия, особенно в сочетании с полиморфизмом гена MTR: 2756A>G. Дефекты развития нервной трубки. Усиливает патологический эффект, ассоциированный с полиморфизмами генов MTHFR и MTR. Исследование полиморфизма 66A>G имеет прогностическое значение при оценке риска сердечно-сосудистых заболеваний.</p> <p>Частота аллелей: A=0.6358</p>					
Полиморфизм генов антикоагулянтов					
Ген	Кодируемый белок	Полиморфизм	Локализация	Результат	Шифр
SERPINC1	Ингибитор сериновой протеазы	C>T, с.786 (rs2227589)		C/C	1
<p>Полиморфизм ассоциирован со снижением антикоагулянтной активности.</p> <p>Частота аллелей: C=0.9</p>					
PROC	Протеин С	A>T, с.2583 (rs1799810)		A/T	2
<p>Полиморфизм ассоциирован с развитием дефицита протеина С.</p> <p>Частота аллелей: T=0.39</p> <p>Шифр: 1 - гомозигота частый аллель, 2 - гетерозигота, 3 - гомозигота редкий аллель</p>					
[00103] D-димер - кровь					
Внутрисосудистое свертывание крови и фибринолиз					
D-димер (FEU), нг/мл	471,00	Взрослые: < 496 Беременность I тр.: <600 Беременность II тр.: <1200 Беременность III тр.: <1900			
1 нг/мл FEU = 2 нг/мл DDU					
[00248] Базовая коагулограмма/гемостазиограмма - кровь					
Гемоглобин, г/л	134	Женщины: 120 - 140			
Эритроциты, •10 ¹² /л	4,24	Женщины: 3,9 - 4,7			
Гематокрит, л/л	0,40	Женщины: 0,36 - 0,42			
Средний объем эритроцита (MCV), фл	95,5	Женщины: 75 - 95			
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH), пг	31,6	Женщины: 27 - 32			
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC), г/дл	33,1	32 - 36			
Ширина распределения эритроцитов по объему (RDW-CV), %	13,1	11,5 - 14,5			
Лейкоциты, •10 ⁹ /л	4,03	Женщины: 4 - 9			
Тромбоциты, •10 ⁹ /л	187	150 - 400			
Ширина распределения тромбоцитов по объему (PDW), фл	13,7	9 - 17			
Кoeffициент больших тромбоцитов (P-LCR), %	35,0	13 - 43			
Тромбокрит (PCT), %	0,17	0,15 - 0,4			
Заключение по гемограмме	Показатели в пределах референсных интервалов				
Внешний путь свертывания крови					
Протромбиновое время, сек	12,6	9 - 15			
Протромбин по Квику, %	107	85 - 139			
МНО	0,96	0,8 - 1,25			
Внутренний путь свертывания крови					
АЧТВ, сек	37,3	26 - 41			
Образование фибриногена					
Фибриноген, г/л	3,0	Небеременные женщины: 2 - 4 Беременные женщины до 20 недель: 2 - 5,3 Беременные женщины 21-28 недель: 3 - 5,7 Беременные женщины 29-34 недели: 3,2 - 5,7 Беременные женщины 35-42 недели: 3,5 - 6,5			
Внутрисосудистое свертывание крови и фибринолиз					
Заключение по плазменному звену гемостаза	Изокоагуляция				

Показатель	Результат	Референсный интервал
Противосвертывающая система		
Антитромбин III, %	88,7	80 - 120
Активность противосвертывающей системы крови в пределах референсных интервалов		
[00104] Активированный протеин С - кровь		
Противосвертывающая система		
Протеин С, %	125,0	70 - 190
[00101] Волчаночный антикоагулянт (LA 1 скрининг, LA 1 с нормальной плазмой, LA 2 подтверждающий) - кровь		
Волчаночный антикоагулянт (скрининг с разбавленным ядом гадюки Рассела - DRVVT), скрининговое отношение (CO)	0,84	<1,2
АЧТВ (чувствительное к волчаночному антикоагулянту), скрининговое отношение (CO)	0,95	<1,2
Волчаночный антикоагулянт	отрицательный	отрицательный
[00092] Антитела к кардиолипину IgG - сыворотка		
Антитела к кардиолипину IgG, Ед/мл	1,98	отрицательный: 0 - 10 положительный: >10
[00093] Антитела к кардиолипину IgM - сыворотка		
Антитела к кардиолипину IgM, Ед/мл	1,38	отрицательный: 0 - 7 положительный: >7
[00094] Антитела к денатурированной (односпиральной) ДНК (anti-ssDNA) - сыворотка		
Антитела к денатурированной ДНК IgG (ssDNA), Ед/мл	0,96	отрицательный: 0 - 20 положительный: >20
[00095] Антитела к нативной (двуспиральной) ДНК (anti-dsDNA) - сыворотка		
Антитела к нативной ДНК IgG (dsDNA), Ед/мл	1,20	отрицательный: 0 - 20 положительный: >20
[00198] Антитела к β2-гликопротеину –I IgG - сыворотка		
Антитела класса IgG к бета-2-гликопротеину-I, Ед/мл	2,13	отрицательный: 0 - 5 пограничный результат: 5 - 8 положительный: >8
[00199] Антитела к β2-гликопротеину –I IgM - сыворотка		
Антитела класса IgM к бета-2-гликопротеину-I, Ед/мл	2,71	отрицательный: 0 - 5 пограничный результат: 5 - 8 положительный: >8
[00361] Антитела к аннексину V IgG - сыворотка		
Антитела класса IgG к аннексину V, Ед/мл	3,76	отрицательно - <5 сомнительно - 5-8 положительно - >8
[00362] Антитела к аннексину V IgM - сыворотка		
Антитела класса IgM к аннексину V, Ед/мл	4,36	отрицательно - <5 сомнительно - 5-8 положительно - >8
[00271] Определение суммарного количества антител к кардиолипину, фосфатидилсерину, фосфатидилинозитолу, фосфатидиловой кислоте и β2-гликопротеину I - IgG/IgM - сыворотка		
Анти-фосфолипид скрининг IgG (суммарное определение антител IgG к кардиолипину, фосфатидилсерину, фосфатидилинозитолу, фосфатидиловой кислоте и β 2-гликопротеину I), Ед/мл	1,40	отрицательный: 0 - 10 положительный: >10
Анти-фосфолипид скрининг IgM (суммарное определение антител IgM к кардиолипину, фосфатидилсерину, фосфатидилинозитолу, фосфатидиловой кислоте и β 2-гликопротеину I), Ед/мл	3,60	отрицательный: 0 - 10 положительный: >10
[00074] Антитела к тиреоидной пероксидазе (антитела к ТПО) - сыворотка		
Антитела к тиреоидной пероксидазе (к ТПО), МЕ/мл	12,6	<5,61
[00075] АТ-ТГ (антитела к тиреоглобулину) - сыворотка		
Антитела к тиреоглобулину (АТ-ТГ), МЕ/мл	17,8	<4,11
[00113] Гомоцистеин - сыворотка		
Гомоцистеин, мкмоль/л	8,78	4,9 - 13,9

Пациент

Пол женский Возраст 41

Заказ

Д.п.м.

Результаты исследований не являются диагнозом и интерпретируются лечащим врачом с учетом всех данных о пациенте (лабораторных, инструментальных и клинических).

Записаться на приём к врачу: cironline.ru



Врач КДЛ: Аряева Д.А.,
Печёрина Е.Ю.