

SLIM KOMBU

TABELLA RIASSUNTIVA DONNA

	Peso	Torace	Vita	Bacino	Cdx	Csx
1 giorno	63	93	78	102	53	52
3 giorno	62	93	77	101	53	52
7 giorno	61	92	76	100	53	52
2 settimana	59,5	92	75	99	52	51
3 settimana	58	92	74	98	52	51

TABELLA RIASSUNTIVA UOMO

	Peso	Torace	Vita
1 giorno	89	107	103
3 giorno	88	107	101
7 giorno	87,5	107	100
2 settimana	86	106	99
3 settimana	84,5	106	98

DEPURATIVO ANTARTICO

TABELLA RIASSUNTIVA

	Colesterolo totale	LDL Colesterolo
1 giorno	237	151
3 settimana	185	128

EMATOCHIMICA

Valori di riferimento

TRIGLICERIDI	96	40	170
COLESTEROLO TOTALE	237*	125	200
HDL COLESTEROLO	67		

RISCHIO VASCOLARE AUMENTATO PER VALORI INFERIORI A 35 MG/100ML

LDL COLESTEROLO	151		
VALORI DESIDERABILI:		INFERIORI A 130 MG/100ML	
VALORI DI RISCHIO VASCOLARE MODERATO:		DA 130 A 159 MG/100ML	

NOTE INTERPRETATIVE

Trigliceridi

I trigliceridi presenti nel siero rappresentano sia la quota di grassi assunti con la dieta, sia i trigliceridi di origine endogena, sintetizzati nel fegato. La maggior parte dei trigliceridi è veicolata nel siero dalle beta-lipoproteine (lipoproteine a densità molto bassa-VLDL)

Aumento: iperlipoproteinemie sia primarie (soprattutto i tipi I e IV) che secondarie (ipotiroidismo, diabete mellito mal controllato, sindrome nefrosica, etilismo cronico con fegato grasso, assunzione di anticoncezionali orali).

Diminuzione: malattia di Tangier, abetalipoproteinemie, malnutrizione, malassorbimento.

Colesterolo totale

Il colesterolo è una delle componenti della frazione lipidica delle lipoproteine ed ha un ruolo molto importante nella patologia dell'aterosclerosi.

Aumento: iperlipoproteinemie di tipo IIa e IIb, itteri ostruttivi, sindromi nefrosiche, ipotiroidismo.

Diminuzione: ipertiroidismo, anemia perniziosa, malnutrizione.

Nota bene: per quanto concerne l'aterosclerosi attualmente si ritiene che per valori di colesterolo totale sino a 200 mg/dl il rischio aterogeno sia basso; per valori sino a 250 mg/dl moderato (interventi dietetici); per valori oltre i 250 mg/dl il rischio deve essere considerato elevato (interventi dietetici e farmacoterapici).

Colesterolo hdl

Il colesterolo legato alle proteine ad alta densità (HDL) probabilmente non è aterogeno, per cui livelli al di sotto della norma di questa frazione del colesterolo sierico indicano un rischio aumentato di aterosclerosi. È sempre consigliabile il dosaggio nel siero del colesterolo HDL quando si riscontrino valori di colesterolemia totali superiori ai 200 mg/dl.

Colesterolo ldl

Normalmente l'LDL viene determinato mediante un semplice calcolo matematico in base alla formula di Friedewald:

$LDL = \text{colesterolo totale} - HDL - VLDL$ dove VLDL è pari a Trigliceridi/5.

Questo calcolo non può però essere impiegato quando i trigliceridi hanno valori > 400 mg/dl o in caso di iperlipoproteinemia di tipo III.

GASTRICOL

TABELLA RIASSUNTIVA

	Gamma GT
1 giorno	62
3 settimana	45

EPATICO

		Valori di riferimento	
FOSFATASI ALCALINA	250	80	306
GAMMA GT	62*	1	59
AST (SGOT)	23	1	35
ALT (SGPT)	38	1	43
BILIRUBINA TOTALE	0.60	0.10	1.30

NOTE INTERPRETATIVE

Fosfatasi alcalina

La fosfatasi alcalina leucocitaria è un enzima capace di idrolizzare il fosforo dei monoesteri. La fosfatasi alcalina leucocitaria compare nei mielociti ed aumenta con la maturazione leucocitaria. In condizioni di normalità i neutrofili sono ricchi in fosfatasi alcalina.

Aumento: nelle infezioni, in corso di trattamento con cortisonici.

Riduzione: leucemia mieloide cronica (con normalizzazione in fase di remissione), porpora idiopatica piastrinopenica, mononucleosi infettiva, anemia aplastica, emoglobinuria parossistica notturna; in taluni casi di sarscoidosi, granulocitoperina e leucemia mieloblastica acuta.

Gamma GT

La gamma-GT è un enzima presente nel fegato, nei reni e nel pancreas. I valori di gamma-GT aumentano nella maggior parte delle malattie che interessano la componente cellulare epatica o il sistema epatobiliare.

Un aumento di gamma-GT è tuttavia più indicativo di ostruzione delle vie biliari e di colestasi piuttosto cativi di ostruzione. La determinazione della gamma-GT non è però di particolare utilità per porre una diagnosi generica di malattia epatica, in quanto fornisce ben poche informazioni in più rispetto a quelle fornite dalla determinazione quantitativa delle transaminasi, fosfatasi alcalina e bilirubina.

Questo enzima assume invece notevole importanza clinica più specifica come marker di alcolismo.

La gamma-GT è infatti uno degli enzimi microsomiali la cui attività aumenta nelle persone che assumono alcol, barbiturici, fenitoina e altri farmaci. L'induzione della sintesi di alcuni enzimi rappresenta una risposta fisiologica all'esposizione a questo tipo di sostanze. In particolare l'alcol induce la sintesi di enzimi microsomiali (tra cui la gamma-GT) e contemporaneamente danneggia le cellule epatiche. Negli etilisti, quindi, la combinazione dei due effetti, aumenta sintesi di gamma-GT da una parte e danno cellulare dall'altra, amplifica l'incremento della gamma-GT sierica.

Circa il 60-80% degli etilisti mostra elevati livelli di gamma-GT, sia che presentino o no altri segni fisici o laboratoristici di sofferenza epatica. In questi pazienti i livelli di gamma-GT ritornano alla norma non prima di 3-6 settimane dalla sospensione dell'assunzione di alcol; questo test è quindi particolarmente utile per seguire nel tempo i programmi di disintossicazione alcolica e potenzialmente anche i protocolli di trattamento in caso di abusi di altre sostanze.

Va ricordato, infatti, che circa il 10% di pazienti adulti ha problemi non confessati di alcolismo; in questi casi la determinazione della gamma-GT può essere utilizzata dal medico per ottenere prove concrete dell'esistenza di questa dipendenza e quindi aiutare i pazienti a prendere coscienza del problema.

AST (SGOT)

La transaminasi glutammico-ossalacetica denominata anche aspartato aminotransferasi (AST) è un enzima intracellulare presente in elevate concentrazioni nei muscoli, nel fegato e nel cervello. Il tenore sierico dell'enzima aumenta quando vi sia un danno cellulare, sino alla necrosi, in questi tessuti.

Aumento: infarto miocardico, epatiti acute infettive e tossiche, cirrosi epatica in fase florida, neoplasie epatiche primitive o metastatiche, distrofie muscolari, dermatomiosite.

Diminuzione: deficit di piridossina (spesso secondario alle ripetute emodialisi in corso di insufficienza renale), gravidanza.

N.B. Si possono avere aumenti in corso di trattamento con svariati farmaci.

ALT (SGPT)

La transaminasi glutammico-piruvica denominata anche alanina aminotransferasi (ALT) è un enzima intracellulare presente in elevate concentrazioni nei muscoli, nel fegato e nel cervello. Il tenore sierico dell'enzima aumenta quando vi sia un danno cellulare, sino alla necrosi, in questi tessuti.

Aumento: epatiti acute infettive e tossiche (spesso aumenti più cospicui rispetto a quelli della SGOT con rapporto SGOT/SGPT inferiore all'unità), cirrosi epatica in fase florida, neoplasie epatiche primitive o metastatiche.

Diminuzione: deficit di piridossina (spesso secondario alle ripetute emodialisi in corso di insufficienza renale).

N.B. Si possono avere aumenti in corso di trattamento con svariati farmaci.

Bilirubina totale

La bilirubina è il principale prodotto del catabolismo dell'emoglobina. Si distinguono una bilirubina libera (indiretta) o pre-epatica ed una bilirubina coniugata (diretta-diglicuronide bilirubinico) o postepatica. Si hanno aumenti in itteri emolitici, iperbilirubinemie familiari (m. di Gilbert, m. di Dubin Johnson ecc.) itteri epatocellulari, itteri meccanici.

Il digiuno protratto (24-48 ore) può indurre aumenti della bilirubinemia sia nei soggetti normali che in quelli itterici (il fenomeno risulta particolarmente evidente nella malattia di Gilbert). Inducono aumenti della bilirubinemia alcuni farmaci: paracetamolo, cloradiezossido, novobiocina ed acetoeximide.

VEN MECH

TABELLA RIASSUNTIVA

	Gamma GT
1 giorno	62
3 settimana	45

CIRCOLAZIONE

Valori di riferimento			
FOSFATASI ALCALINA	250	80	306
GAMMA GT	62*	1	59
AST (SGOT)	23	1	35
ALT (SGPT)	38	1	43
BILIRUBINA TOTALE	0.60	0.10	1.30

NOTE INTERPRETATIVE

Fosfatasi alcalina

La fosfatasi alcalina leucocitaria è un enzima capace di idrolizzare il fosforo dei monoesteri. La fosfatasi alcalina leucocitaria compare nei mielociti ed aumenta con la maturazione leucocitaria. In condizioni di normalità i neutrofili sono ricchi in fosfatasi alcalina.

Aumento: nelle infezioni, in corso di trattamento con cortisonici.

Riduzione: leucemia mieloide cronica (con normalizzazione in fase di remissione), porpora idiopatica piastrinopenica, mononucleosi infettiva, anemia aplastica, emoglobinuria parossistica notturna; in taluni casi di sarscoidosi, granulocitoperina e leucemia mieloblastica acuta.

Gamma GT

La gamma-GT è un enzima presente nel fegato, nei reni e nel pancreas. I valori di gamma-GT aumentano nella maggior parte delle malattie che interessano la componente cellulare epatica o il sistema epatobiliare.

Un aumento di gamma-GT è tuttavia più indicativo di ostruzione delle vie biliari e di colestasi piuttosto che di ostruzione. La determinazione della gamma-GT non è però di particolare utilità per porre una diagnosi generica di malattia epatica, in quanto fornisce ben poche informazioni in più rispetto a quelle fornite dalla determinazione quantitativa delle transaminasi, fosfatasi alcalina e bilirubina.

Questo enzima assume invece notevole importanza clinica più specifica come marker di alcolismo.

La gamma-GT è infatti uno degli enzimi microsomiali la cui attività aumenta nelle persone che assumono alcol, barbiturici, fenitoina e altri farmaci. L'induzione della sintesi di alcuni enzimi rappresenta una risposta fisiologica all'esposizione a questo tipo di sostanze. In particolare l'alcol induce la sintesi di enzimi microsomiali (tra cui la gamma-GT) e contemporaneamente danneggia le cellule epatiche. Negli etilisti, quindi, la combinazione dei due effetti, aumenta la sintesi di gamma-GT da una parte e danno cellulare dall'altra, amplifica l'incremento della gamma-GT sierica.

Circa il 60-80% degli etilisti mostra elevati livelli di gamma-GT, sia che presentino o no altri segni fisici o laboratoristici di sofferenza epatica. In questi pazienti i livelli di gamma-GT ritornano alla norma non prima di 3-6 settimane dalla sospensione dell'assunzione di alcol; questo test è quindi particolarmente utile per seguire nel tempo i programmi di disintossicazione alcolica e potenzialmente anche i protocolli di trattamento in caso di abusi di altre sostanze.

Va ricordato, infatti, che circa il 10% di pazienti adulti ha problemi non confessati di alcolismo; in questi casi la determinazione della gamma-GT può essere utilizzata dal medico per ottenere prove concrete dell'esistenza di questa dipendenza e quindi aiutare i pazienti a prendere coscienza del problema.

AST (SGOT)

La transaminasi glutammico-ossalacetica denominata anche aspartato ;aminottransferasi (AST) è un enzima intracellulare presente in elevate concentrazioni nei muscoli, nel fegato e nel cervello. Il tenore sierico dell'enzima aumenta quando vi sia un danno cellulare, sino alla necrosi, in questi tessuti.

Aumento: infarto miocardico, epatiti acute infettive e tossiche, cirrosi epatica in fase florida, neoplasie epatiche primitive o metastatiche, distrofie muscolari, dermatomiosite.

Diminuzione: deficit di piridossina (spesso secondario alle ripetute emodialidi in corso di insufficeinza renale), gravidanza.

N.B. Si possono avere aumenti in corso di trattamento con svariati farmaci.

ALT (SGPT)

La transaminasi glutammico-piruvica denominata anche alanina aminottransferasi (ALT) è un enzima intracellulare presente in elevate concentrazioni nei muscoli, nel fegato e nel cervello. Il tenore sierico dell'enzima aumenta quando vi sia un danno cellulare, sino alla necrosi, in questi tessuti.

Aumento: epatiti acute infettive e tossiche (spesso aumenti più cospicui rispetto a quelli della SGOT con rapporto SGOT/SGPT inferiore all'unità), cirrosi epatica in fase florida, neoplasie epatiche primitive o metastatiche.

Diminuzione: deficit di piridossina (spesso secondario alle ripetute emodialisi in corso di insufficienza renale).

N.B. Si possono avere aumenti in corso di trattamento con svariati farmaci.

Bilirubina totale

La bilirubina è il principale prodotto del catabolismo dell'emoglobina. Si distinguono una bilirubina libera (indiretta) o pre-epatica ed una bilirubina coniugata (diretta-diglicuronide bilirubinico) o postepatica. Si hanno aumenti in itteri emolitici, iperbilirubinemie familiari (m. di Gilbert, m. di Dubin Johnson ecc.) itteri epatocellulari, itteri meccanici.

Il digiuno protratto (24-48 ore) può indurre aumenti della bilirubinemia sia nei soggetti normali che in quelli itterici (il fenomeno risulta particolarmente evidente nella malattia di Gilbert). Inducono aumenti della bilirubinemia alcuni farmaci: paracetamolo, cloradiezeossido, novobiocina ed acetoeximide.

EQUILIBRIO DEGLI ELETTROLITI (Ioni specifici)

TABELLA RIASSUNTIVA

SODIO

		Valori di riferimento	
1 giorno	150 mEq/L	135	146
3 settimana	138 mEq/L		

NOTE INTERPRETATIVE

Sodio

È il principale catione del plasma e con gli anioni associati regola in gran parte la osmolarità plasmatica e quindi la distribuzione dell'acqua nell'organismo.

Aumento: disidratazione, malattie o traumi del sistema nervoso centrale, iperaldosteronismo, eccessiva somministrazione di steroidi cortisonici.

Diminuzione: sindromi da eccesso di ormone antidiuretico (ADH), insufficienza corticosurrenalica, insufficienza renale (con scarso apporto di sodio), acidosi renali tubulare, diarrea, ostruzioni e fistole intestinali, intensa sudorazione senza extra apporto di sodio. Nei pazienti con edemi da scompenso congestizio, cirrosi epatica e nefropatie può aversi una iposodiemia con normalità o aumento del sodio organico totale. L'iperglicemia può provocare un passaggio del sodio dalle cellule nello spazio extracellulare, con conseguente iposodiemia da diluizione.

MAGNESIO

		Valori di riferimento	
1 giorno	1.5	1.7	2.6 mEq/L
3 settimana	1.9		

NOTE INTERPRETATIVE

Magnesio

Il magnesio è un elettrolita presente soprattutto all'interno delle cellule, il cui tenore nei liquidi extracellulari

influenza le risposte neuromuscolari.

Aumento: insufficienza renale, esagerato apporto di sali di magnesio.

Diminuzione: diarrea cronica, digiuno, etilismo cronico, forti perdite urinarie (diuretici), ridotto apporto in corso

di nutrizione per via parenterale. Talora riduzione nei pazienti con ipoparatiroidismo ed in corso di somministrazione

di alte dosi di vitamina D e di calcio.

POTASSIO

		Valori di riferimento	
1 giorno	3.0	3.6	5.0 mEq/L
3 settimana	3.8		

NOTE INTERPRETATIVE

Potassio

Il potassio è uno dei principali cationi intracellulari ed ha un ruolo pari a quello svolto dal sodio nei liquidi extracellulari.

Il tasso plasmatico di potassio determina l'eccitabilità neuromuscolare e muscolare.

Aumento: insufficienza renale, insufficienza cortico-surrenalica (morbo di Addison), uso di farmaci ad azione potassio-ritentiva (spironolattone, triamterene, amiloride), somministrazione troppo rapida di sali di potassio per via endovenosa.

Diminuzione: digiuno, vomito, diarrea, malassorbimento, ipercorticosurrenalismo (in particolare iperaldosteronismo), trattamento con cortisonici, alcalosi metabolica, uso prolungato o in dosi eccessive di diuretici (in particolare tiazidici), somministrazione di particolari farmaci (fenotiazine, carbenecillina, ticarcillina, amfotericina B), assunzione di tetracicline degradate, difetti tubulari renali, paralisi familiare periodica, trattamenti con testosterone.