

Белки, проходящие через клубочковую базальную мембрану почек, подвергаются фильтрации, объем которой обратно пропорционален молекулярному весу (для альбумина ~0,6%, для миоглобина ~75%). Тем не менее, только минимальные количества белков детектируются в моче, потому что большая их часть реабсорбируется в канальцах. Повышенная клубочковая проницаемость и большая тубулярная потеря плазменных белков могут быть дифференцированы при измерении количества и спектра элиминированных белков разного молекулярного веса в моче. Поражение клубочков диагностируется в том случае, если в моче преобладают альбумины (м.м. 66 кДа) и более высокомолекулярные белки. Канальцевый тип нарушений характеризуется наличием в моче низкомолекулярных белков – микроглобулинов (β_2 -, α_1 - и ретинол-связывающий белок; м.м. <40 кДа), которые фильтруются клубочками и практически полностью реабсорбируются и катаболизируются в проксимальных канальцах. Смешанное поражение (клубочков и канальцев) выявляется в случае присутствия в моче и высоко- и низкомолекулярных белков.

Определение концентрации и спектра белков в моче используется в диагностике нефропатий, дифференциальной диагностике гломерулопатий, бактериальных и абактериальных тубулоинтерстициальных нефритов. Структура выделяемых с мочой белков дает информацию:

- о повышенной элиминации белков
- о дифференциации протеинурии по количеству белка в моче
- о предварительной диагностике нарушений почечной функции
- о типе протеинурии: клубочковой или канальцевой

Таблица. Некоторые диагностически значимые белки, выявляемые в моче

Белок	М.м. (кДа)
IgG	150
альбумин	66
легкие цепи иммуноглобулинов (белок Бенс-Джонса)	22
альфа-1-микроглобулин	33
ретинол связывающий белок	21
бета-2-микроглобулин	12

Альбумин в моче

Альбумин содержится в моче в малых концентрациях. В случае очень активного процесса фильтрации секреция альбумина может возрасть у здоровых лиц, например, при повышенных физических нагрузках. Этот симптом называется микроальбуминурией. Определение микроальбумина – важный диагностический инструмент при диабетических нефропатиях: значения в моче >25 мкг/мл свидетельствуют о нарушенной функции почек.

Альфа-1-микроглобулин (α_1 -мГ) в моче и сыворотке/плазме

NEW

α_1 -мГ в виде мономера (31 кДа) и полимера (90 кДа), ковалентно связанный с альфа-цепями мономерного IgA. Синтезируется в печени, метаболизируется в почках, у здоровых лиц обнаруживается в моче только в малых концентрациях. Если гломерулярная фильтрация снижена, наблюдается рост α_1 -мГ в сыворотке. При нарушении соотношения количества альбумина/IgG/ α_1 -мГ и общего белка мочи предполагают преренальную протеинурию.

Показания:

- Ранняя диагностика воспалительных почечных заболеваний
- Острая почечная недостаточность
- Ренальная или постренальная протеинурия

Альфа-2-макроглобулин ($\alpha 2$ -МГ) в моче и сыворотке/плазме

NEW $\alpha 2$ -МГ – один из крупнейших белков плазмы с м.м. 650-900 кДа в зависимости от степени гликозилирования. Является ингибитором всех известных классов эндопептидаз (серин-, цистеин-, аспаратметаллопротеиназ); в этом качестве как белок острой фазы защищает эндотелий от действия протеаз, может связывать никель (его другое название никелоплазмин). По концентрации белков в моче оценивают протеинурию. В случае микроальбуминурии (селективной протеинурии) могут быть выявлены повышенные значения (>150 мг белка/24 ч) альбумина и трансферрина (белки-маркеры почечных канальцев). При тяжелых почечных заболеваниях с поражением базальных мембран клубочков (хронический гломерулонефрит, тубулопатии, нефротический синдром) уровень белка в моче будет >3 г/24 ч, и будут обнаруживаться высокомолекулярные белки, подобные β -липопротеинам и $\alpha 2$ -МГ (неселективная протеинурия). Было показано, что определение двух острофазовых (белков С-реактивного белка и $\alpha 2$ -МГ) в моче отражает острую дисфункцию трансплантированной почки и ее отторжение. **Показания:**

- Маркер гломерулонефropатии
- Контроль дисфункции и отторжения пересаженной почки (вместе с СРБ)

Коллаген IV типа в моче

В почках коллаген IV формирует большую часть гломерулярной базальной мембраны. Коллаген IV является новым, чувствительным маркером почечного фиброза и повреждения почечных клубочков. Уровень белка в моче увеличен при ренальных фиброзах и хронической почечной недостаточности. Определение коллагена IV имеет значение у пациентов на ранней стадии нефropатии, когда еще не выражена микроальбуминурия. Уровень коллагена коррелирует со стадией болезни.

Бета-2-микроглобулин ($\beta 2$ -МГ) в моче

$\beta 2$ -МГ имеет м.м. 12 кДа и относится к части легкой цепи мембраносвязанных HLA-антигенов. Наличие $\beta 2$ -МГ в моче свидетельствует о нарушении почечной фильтрации. $\beta 2$ -МГ синтезируется в лимфатической системе. Множественные миеломы, болезнь Ходжкина, хронический лимфлейкоз и другие злокачественные неходжкинские лимфомы повышают концентрацию

$\beta 2$ -МГ в крови. Другие заболевания с активацией клеточного иммунитета также вызывают повышение $\beta 2$ -МГ в сыворотке. В почках $\beta 2$ -МГ фильтруется клубочками и реабсорбируется в канальцах. В моче с кислым pH молекулы белка неустойчивы. Измерение $\beta 2$ -МГ одновременно в сыворотке и моче позволяет провести дифференциацию между активацией лимфатической системы и нарушением функции почек. **Показания:**

- Заболевания иммунной системы
- Изменения гломерулярной и тубулярной фильтрации
- Почечные тубулярные нарушения, связанные с тяжелыми металлами (кадмий, ртуть)
- Отторжение пересаженной почки

α -глутатион S-трансфераза (α -GST) в моче

α -GST локализуется в проксимальных канальцах нефрона, тогда как π -GST содержится в основном в дистальных канальцах. α -GST, экскретируется в мочу здоровых людей и повышается при повреждении проксимальных канальцев при нефротоксичности, связанной с внешними факторами, ишемической реперфузией, диабетом, острой почечной недостаточностью, трансплантацией почки. Уровень GSTs в моче – очень чувствительный индикатор текущего повреждения почки и может выявлять патологию почек тогда, когда другие маркеры, например, креатинин в сыворотке или азот мочевины крови, остаются неизменными.

π -глутатион S-трансфераза (π -GST) в моче

В почках π -GST находится в дистальных канальцах и в норме экскретируется в мочу. Повышенные уровни π -GST в моче являются индикаторами повреждения дистальных канальцев при отторжении трансплантата почки, нефротоксичности, инфекции, диабете и хронических заболеваниях почек. Таким образом, одновременное определение концентраций π -GST и α -GST позволяет проводить дифференциальную диагностику нарушений проксимального и дистального канальцев.

Цистатин С (ЦсС)

NEW Цистатины – подсемейство ингибиторов цистеиновых протеаз, таких как катепсины В, Н, К, L и S млекопитающих, а также некоторых структурно подобных ферментов растений: папаина и актинидина. У человека ЦсС продуцируется на постоянном уровне всеми ядродержащими клетками и присутствует в больших количествах во всех биологических жидкостях. Это негликозилированный протеин

с м.м. 13 кДа. Функцию выведения белка из организма осуществляют почки. Дисбаланс между ЦсС и цистеиновыми протеиназами ассоциирован с воспалительными заболеваниями, почечной недостаточностью, злокачественными заболеваниями, болезнью Альцгеймера, рассеянным склерозом и наследственной ЦсС-амилоидной ангиопатией. Повышенный уровень белка выявляется у пациентов с аутоиммунными заболеваниями, при колоректальном раке и метастазах в кишечнике, при воспалительных заболеваниях и у пациентов на диализе. Концентрация ЦсС в сыворотке крови обратно коррелирует со скоростью клубочковой фильтрации (GFR), и может быть лучше, чем креатинин, для ее оценки, поэтому ЦсС был предложен как новый, очень чувствительный маркер изменения GFR. ЦсС является маркером функции клубочков в случае отсутствия увеличения креатинина, например, при оценке нефротоксичности антибиотиков у новорожденных. Повышение уровня ЦсС после инфаркта является неблагоприятным признаком, свидетельствующим о нарушении фильтрационной функции почек. Кроме того, уровень ЦсС коррелирует с содержанием триглицеридов, холестерина ЛНП, индексом массы тела (ИМТ) и возрастом. С другой стороны, низкий уровень ЦсС служит одной из причин снижения эластичности мембран, и, впоследствии, развития атеросклероза и аневризмы брюшной аорты. Таким образом, низкая концентрация этого маркера является фактором риска развития вторичных сердечно-сосудистых патологий.

Проурогуанилин

NEW

Проурогуанилин (~9,7 кДа) представляет собой биологически неактивную форму человеческого гуанилина, циркулирующую в крови. Проурогуанилин фильтруется почечными клубочками и в проксимальных почечных канальцах конвертируется в активный урогуанилин тубулярными эндопротеазами, поэтому он не обнаруживается в моче. Проурогуанилин регулирует секрецию воды, натрия и калия через рост цГМФ в кишечнике, почках, 12-перстной кишке и миокарде. Повышение концентрации проурогуанилина в плазме коррелирует со снижением функционирующей почечной массы и скоростью почечной фильтрации при нефротическом синдроме. Недавно обнаружено, что определение проурогуанилина может иметь значение в диагностике колоректального рака и заболеваний сердца.

Прогуанилин

NEW

Прогуанилин – прогормон (116 АК остатков) гормона гуанилина. Участвует в регуляции транспорта жидкости и электролитов в кишечнике. Его повышенное содержание ингибирует аб-

сорбцию Na и стимулирует секрецию хлоридов в кишечнике. Нарушение ионного баланса приводит к диарее и дегидратации. Прогуанилин является также важным маркером почечной недостаточности: уровень его повышен в плазме пациентов с хронической формой заболевания на гемодиализе, у пациентов с синдромом Кона и, следовательно, может использоваться как маркер в диагностике и терапии сердечной недостаточности.

Антинейтрофильные цитоплазматические антитела (ANCA)•

Наличие ANCA характерно для группы ANCA-ассоциированных васкулитов (ААВ), которая включает гранулематоз Вегенера (ГВ), микроскопический полиангиит (МА), синдром Чардж-Стросса (СЧС), узелковый периартериит и лекарственные васкулиты. ААВ клинически характеризуются гранулематозным (ВГ, СЧС) или негранулематозным (МА) воспалением и некротизирующим малоиммунным васкулитом с типичным поражением мелких и средних сосудов. Наиболее угрожающими проявлениями поражения сосудов являются вовлечение почек и легких. Пациенты с поражением почек имеют худший прогноз. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит в сочетании с легочным капилляритом приводит к развитию легочно-почечного синдрома, который клинически может быть неотличим от такового при других заболеваниях. Этот синдром требует быстрой постановки диагноза и немедленного проведения иммуносупрессивной терапии.

Цитоплазматические ANCA (с-ANCA) преимущественно связаны с ГВ, хотя около 10% пациентов с этим заболеванием позитивны по перинуклеарным ANCA (р-ANCA). Чувствительность с-ANCA при диагностике ГВ составляет 60%, а специфичность – 95%. Определение с-ANCA диагностически наиболее значимо в случаях, когда ГВ не подтвержден, но предполагается. Другие с-ANCA-позитивные заболевания, не относящиеся к васкулитам, включают туберкулез, лимфому Ходжкина, СПИД, моноклональные гаммапатии, IgA-миелому и индуцированный лекарствами Вегенера-подобный синдром. Для МА, системного васкулита мелких сосудов, ассоциированного с серповидным некротизирующим гломерулонефритом, характерно преобладание р-ANCA (до 60%), хотя и есть с-ANCA⁺ пациенты. В целом чувствительность определения ANCA при ГВ и МА достигает 72%.••

Антитела к протеиназе 3 (анти-PR3) и миелопероксидазе (анти-MPO)

Это надежные серологические маркеры васкулитов. ANCA⁺ пациенты различаются по спектру заболеваний: у анти-PR3⁺ пациентов обычно отмечают ГВ и МА и экстраренальную манифестацию, а у анти-MPO⁺

• ANCA: антитела к миелопероксидазе, катепсину G, BPI, лактоферрину, лизоциму

•• см. также: Все аутоантитела в разделе «Аутоиммунные заболевания», стр. 302

пациентов обычно диагнозы более разнообразны, но заболевание часто ограничено поражением почек.

NEW

Анти-PR3. Протеиназа 3 была впервые описана как основной антиген при ГВ. Набор для определения анти-PR3 имеет высокую чувствительность (96% против 92% в иммунофлуоресцентном тесте) и специфичность (99%) для диагностики ГВ за счет использования в качестве антигена протеиназы-3 в нативной форме.

Анти-МРО – маркер такого тяжелого заболевания, как быстро прогрессирующий СНГ. Кроме того, они встречаются у 70-90% пациентов с серьезным повреждением почек. Специфичность анти-МРО при МА равна 80%. Гранулематоз находят у 40% анти-PR3+ пациентов и только у 4% анти-МРО+ пациентов.

Антитела к базальной мембране клубочков (анти-GMB)

Анти-GMB вызывают прогрессирующий гломерулонефрит (синдром Гудпасчера). Титры Анти-GMB коррелируют с активностью процесса.

Антитела к C1q-компоненту комплемента

NEW

C1q – важная молекула первого этапа классического пути активации комплемента. Глобулярная часть C1q связывается с Fc-фрагментом IgM или IgG, запуская активацию других субкомпонентов C1 (C1r и C1s). Анти-C1q антитела ассоциированы с тяжелейшими аутоиммунными и почечными заболеваниями. Присутствуя в 100% случаев при гипокомплементемическом уртикарном васкулитном синдроме, анти-C1q являются диагностическим маркером этого заболевания. Их также находят при СКВ с лупус-нефритом (до 80%), синдроме Фелти, ревматоидных васкулитах или нодозном полиартериите. Эффективно определение анти-C1q для контроля терапии и прогноза активности лупус-нефрита.

Фетуин-А

NEW

Низкий уровень фетуина-А коррелирует с повышенной смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний при хронической почечной недостаточности, раке печени и у пациентов с циррозом печени, находящихся на диализе в течение долгого времени.*

Легкие цепи иммуноглобулинов (L-Ig)

NEW

Имуноглобулины (Ig) состоят из двух идентичных тяжелых цепей (H-Ig), которые определяют класс Ig (G, A, M, D и E) и двух идентичных лег-

ких цепей (L-Ig) каппа или лямбда типа, которые ковалентно связаны с тяжелыми цепями. В норме большинство L-Ig связано с H-Ig. Однако, малое количество свободных L-Ig (cL-Ig) найдено у здоровых лиц в связи с их избыточным синтезом по сравнению с H-Ig зрелыми В-клетками.** В сыворотке к-cL-Ig выявляют преимущественно в виде мономера с м.м. 22,5 кДа, λ-cL-Ig в виде димера с м.м. 45 кДа. Эти формы различаются по размеру, что приводит к различиям в их гломерулярной фильтрации и, отсюда, в изменении соотношения к-cL-Ig/λ-cL-Ig в сыворотке. Как продукт В-клеток cL-Ig являются маркером неопластических процессов и заболеваний, связанных с реактивностью В-клеток. Повышенная концентрация cL-Ig ассоциирована со злокачественной В-клеточной дискразией и другими лимфопролиферативными заболеваниями. cL-Ig определяют при различных гаммапатиях, таких как множественная миелома, макроглобулинемия Вальденстрема, несекретирующая миелома, тлеющая множественная миелома, моноклональная гаммапатия неопределенного генеза. Точное измерение cL-Ig в моче и сыворотке особенно важно в мониторинге болезней легких цепей: миеломе Бенс-Джонса, первичном системном амилоидозе и болезни отложений легких цепей. У пациентов с миеломой преобладает синтез либо κ-, либо λ-cL-Ig, что приводит к заметному изменению соотношения к-cL-Ig/λ-cL-Ig в ранней фазе болезни. Обнаружение κ- или λ-cL-Ig (белок Бенс-Джонса) в моче также важно для идентификации и контроля В-клеточных опухолей. Синтез поликлональных cL-Ig заметно повышается при воспалительных или аутоиммунных заболеваниях (СКВ, ревматоидный артрит, рассеянный склероз, злокачественные новообразования, сахарный диабет, СПИД).

Липокалины

Липокалины – это группа транспортных белков с характерной вторичной структурой: они содержат 8 антипараллельных пептидных участков на основе бета-складчатой структуры, которые формируют «цилиндр». «Цилиндр» содержит внутри лиганд-связывающий участок для гидрофобного низкомолекулярного и биологически активного компонента (стероидные гормоны, витамины, феромоны, простагландины, другие активные вещества).

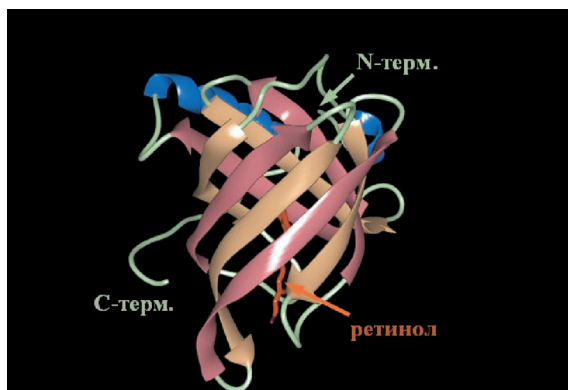
Липокалин 2 (L2)

NEW

L2 ассоциированный с нейтрофильной желатиназой (NGAL), или сидерокалин, первоначально был идентифицирован в качестве компонента специфических нейтрофильных гранул. Он экспрессируется многими тканями, его синтез эпителиальными клетками, в том числе и в проксимальных канальцах, стимулируется при воспалении.

* **см. также:** раздел «Метаболический синдром», стр. 26

** **см. также:** раздел «Онкомаркеры», стр. 208



Ретинол-связывающий белок

Л2 связан с реакциями врожденного иммунитета, дифференцировкой, неогенезом и выживанием клеток. Л2 – белок с м.м. 25 кДа существует в виде мономера (в моче и нейтрофилах), гомодимера и гетеродимера, и связан с матричной металлопротеиназой 9 (ММР-9). Комплекс Л2-ММР-9 модулирует протеазную активность и защищает ММР-9 от разрушения. Л2 связывает бактериальные сидерофоры и, следовательно, ограничивает потребление железа бактериями и регулирует потребление железа клетками организма. Л2 стимулирует клетки через активацию Toll-подобных рецепторов. Дефекты Л2 снижают сопротивляемость бактериальным инфекциям. В почках Л2 связан с потреблением железа, связанным с восстановлением и защитой от повреждений. Идентифицирован внутриклеточный рецептор для Л2 – мегалин, член семейства рецепторов липопротеидов низкой плотности. В зависимости от условий, Л2 может быть и фактором выживания клеток и проапоптотическим фактором. Л2 связан с патологическими процессами: псориазическими изменениями в коже, с синтезом эритроцитов при анемии; концентрация белка повышена у пациентов с тяжелым острым респираторным синдромом (SARS) и является маркером острого повреждения почек. Л2 связан с такими видами опухолей, как рак груди, яичников, колоректальный рак и рак поджелудочной железы. Функции при неогенезе неизвестны, хотя он угнетает инвазивность и метастазирование в моделях рака молочной железы и колоректального рака.

В моче детектируют как свободный Л2, так и в комплексе с ММР-9. Уровни в моче и плазме коррелируют, если синтез Л2 повышен. Особенно высокая концентрация в моче наблюдается при прямой секреции из поврежденных канальцев или при уротелиальной карциноме. Повышение уровня Л2 в плазме сильно коррелирует со снижением ренальной функции у пациентов при васкулитах с поражением почек. Ранний и резкий подъем уровня Л2 в моче и сыворотке наблюдается при повреждении канальцев, связанном с ишемией-реперфузией, при ишемическом повреждении почек после операции на

сердце с подключением к аппарату искусственного кровообращения. Рост концентрации Л2 в моче наблюдается при острой почечной недостаточности, остром тубулярном некрозе или тубулоинтерстициальной нефропатии. Из образца мочи необходимо удалять лейкоциты для исключения влияния дополнительного Л2, высвобождающегося из нейтрофилов. Для анализа в крови по этой же причине предпочтительно использовать плазму.

Ретинол-связывающий белок (RBP)

NEW

RBP – низкомолекулярный (21 кДа) липокалин, содержащий 8 петель бета-складчатой структуры, специфически связывающий витамин А (ВА). В крови более 90% ВА представлено ретинолом. Печень является не только основным депо ВА, но и главным местом синтеза RBP. Хотя другие ткани (включая жировую ткань, почки, легкие, сердце, скелетные мышцы, селезенку, глаза и тестикулы) также синтезируют этот глобулин. Биосинтез RBP в печени осуществляется на рибосомах. RBP в плазме связан с трансретином, который функционирует как система транспорта ВА и предотвращает экскрецию RBP с мочой. Период полужизни RBP, связанного с трансретином, составляет 12 ч, тогда как у свободного белка этот показатель равен 3,5 ч. Подобно другим маленьким белкам (например, β_2 -мГ), свободные молекулы RBP быстро фильтруются в клубочке и катаболизируются в почечных канальцах после резорбции клетками проксимального отдела. При патологии канальцев эти белки не реабсорбируются и появляются в моче. Комплекс ВА с RBP имеет существенное физиологическое значение: RBP солибилизирует гидрофобные молекулы ретинола и доставляет его из депо (печень) к органам-мишеням, предохраняет нестабильную свободную форму молекулы ретинола от химического распада (например, ретинол становится устойчивым к окислительному воздействию алкогольдегидрогеназы печени), защищает мембраны от токсического действия ВА. Интоксикация ВА развивается, когда ретинол в плазме и мембранах находится не в комплексе с RBP, а в другой форме. Сетчатка и другие ВА-зависимые ткани-мишени содержат цитозольные рецепторы для комплекса RBP-ВА. Концентрация RBP в плазме крови в нормальных условиях коррелирует с обеспеченностью организма В А. RBP обычно насыщен на 75%.

Депонирование ВА в печени осуществляется только при достаточном поступлении его с пищей и при нормальной концентрации ретинола в крови. Дефицит транспортных белков для ВА, развивающийся при белковой недостаточности, нарушает мобилизацию ретинола из депо и транспорт его к органам-мишеням. Недостаток белка и цинка в рационе уменьшают синтез RBP, оказывая тем самым отрицательное действие на мобилизацию ретинола из печени и выход его

в кровь. В этой связи при белковой недостаточности нарушается утилизация даже имеющихся запасов ретинола и развивается так называемый белководефицитный функциональный гиповитаминоз А. Профилактика и лечение его должны проводиться при обязательной коррекции белкового состава рациона. Концентрация белка в плазме возвращается к нормальным величинам параллельно с эффективностью нутриционной поддержки. Скорость снижения в процессе недостаточности питания и скорость повышения при нутриционной поддержке зависит от периода полураспада белка.

Хроническая интоксикация кадмием проявляется анемией, разрушением костной ткани и нередко сопровождается развитием прогрессирующего тубулоинтерстициального нефрита. В начале заболевания происходит выделение с мочой специфических низкомолекулярных белков, таких как β2-микроглобулины или RBP, а также кадмия, главным образом, в виде комплекса с белком металлотниоцином, который захватывается почками и депонируется в органе (период полувыведения кадмия из организма человека составляет 10-20 лет). Механизм токсического действия металла окончательно не установлен. Дефицит цинка влияет на уровень кадмия и существенно повышает его токсичность. Рекомендуют определять в моче содержание двух видов протеинов, высокомолеку-

лярного (например, альбумина), для распознавания гломерулярной патологии, и низкомолекулярного (например, β2-мГ и RBP), для выявления поврежденных проксимальных канальцев.

У новорожденных с асфиксией уровень RBP в моче служит показателем, предвосхищающим развитие острой почечной недостаточности. RBP4 связан с развитием инсулинорезистентности. • **Показания:**

- Раннее обнаружение тубулярной протеинурии
- Хронические заболевания печени
- Почечные нарушения, связанные с отравлением Cd
- Исследование инсулинорезистентности

Дополнительные маркеры функции почек

Контроль восстановления почечной функции можно проводить по концентрации факторов роста, участвующих в восстановлении. Уровни факторов роста в моче снижаются в случае острой или хронической почечной недостаточности, их увеличение после повреждения почек является прогностическим показателем уровня и степени восстановления функции почек. Особенно важным является эпидермальный фактор роста, вырабатываемый клетками петли Генле и дистальных канальцев. Другими важными факторами являются инсулиноподобные факторы роста 1 и 2, трансформирующий фактор роста и др. ••

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ЗАКАЗА



Кат. №	Производитель	Наименование, количество/упаковка
473-6330	Immundiagnostik	Альбумин, 96
416-4044	Orgentec	Микроальбумин в моче, 96
473-6710	Immundiagnostik	Альфа-1-микроглобулин (α1-мГ) в моче и сыворотке/плазме, 96
473-6610	Immundiagnostik	Альфа-2-макроглобулин (α2-МГ) в моче и сыворотке/плазме, 96
BIO83	Biotrin	Коллаген IV типа в моче, 96
BIO66NEPHA	Biotrin	α-Глутатион S-трансфераза в моче (α-GST), 96
416-5005	Orgentec	β2-микроглобулин в моче, 96
BIO85	Biotrin	π-Глутатион S-трансфераза (π-GST), 96
191-0091	Biovendor	Цистатин C, 96
191-0692	Biovendor	Проуругуанилин, 96
191-0461	Biovendor	Проуганилин, 96
416-5890	Orgentec	АНСА скрининг (антигены PR3, MPO), 96
416-5180	Orgentec	Антитела к протеиназе 3, 96
416-5190	Orgentec	Антитела к миелопероксидазе, 96
416-5500	Orgentec	Антитела к базальной мембране клубочков (Anti GBM), 96
416-5490	Orgentec	Антитела к C1q-компоненту комплемента, 96
191-0371	Biovendor	Фетуин А, 96
194-0881	Biovendor	Легкие цепи иммуноглобулинов каппа и лямбда, 96
DLCN20	R&D	Липокалин 2/NGAL, 96
473-6110	Immundiagnostik	Ретинол-связывающий белок 4, 96

• **см. также:**
раздел
«Метаболический синдром»,
стр. 26

•• **см. также:**
раздел
«Факторы роста»,
стр. 392