

DOI: 10.31793/1680-1466.2021.26-2.199

Клінічна інтерференція при оцінці рівня глікозильованого гемоглобіну. Опис клінічного випадку

О.В. Гуржій

Дніпровський державний медичний університет

Резюме. Вступ. Оскільки варіабельність глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) значно нижча порівняно з глюкозою плазми, його визначення використовують для діагностики й оцінки ступеня компенсації цукрового діабету (ЦД). При аналізі результатів дослідження необхідно враховувати наявність супутньої патології в пацієнта, яка може вплинути на рівень HbA1c. **Мета.** На прикладі клінічного випадку (пацієнт із вітамін B₁₂-дефіцитною анемією) проаналізувати важливість врахування аналітичної та клінічної інтерференції при трактуванні результатів дослідження HbA1c і встановленні діагнозу. **Опис випадку.** У статті представлено аналіз клінічного випадку пацієнта з вітамін B₁₂-дефіцитною анемією і супутнім підвищенням рівня HbA1c. Помилкове трактування отриманих результатів дослідження супроводжувалось подальшою помилковою діагностичною та лікувальною тактикою. Проведено аналіз клінічної симптоматики, представлено патологічні зміни в результатах додаткових обстежень, проведено диференційну діагностику анемії, наведено динаміку показників після лікування. **Дискусія.** У статті проаналізовано чинники, що впливають на рівень HbA1c на етапі вимірювання. Ці чинники пов'язані з особливостями методу, що застосовується, та відносяться до аналітичних інтерференцій. Також проаналізовано чинники, які необхідно враховувати при інтерпретації результатів дослідження: фізіологічні або патологічні особливості пацієнта. Ця група чинників відноситься до клінічних інтерференцій. У цьому випадку результат визначення HbA1c коректний, проте у зв'язку з фізіологічними або патологічними особливостями самого пацієнта традиційне цільове значення HbA1c, на яке орієнтується клініцист, для цього пацієнта не застосовується. **Висновки.** Для встановлення діагнозу або оцінки ступеня компенсації ЦД у пацієнтів із супутньою анемією, після недавньої крововтрати або переливання крові, на тлі гемодіалізу, терапії еритропоетином слід використовувати тільки визначення рівня глюкози в плазмі крові.

Ключові слова: цукровий діабет, глікозильований гемоглобін, анемія, аналітична інтерференція, клінічна інтерференція.

HbA1c широко використовується для діагностики ЦД і оцінки ступеня його компенсації [1]. Для мінімізації можливих помилок необхідно враховувати фактори, що впливають

на точність вимірювання і на правильність трактування отриманих результатів. Анемії різного генезу, крововтрати, термінальна ниркова недостатність, вагітність супроводжуються зміною рівня HbA1c [2-4]. **Мета**

Випадки з практики

роботи — проаналізувати важливість врахування аналітичної та клінічної інтерференції при трактуванні результатів дослідження HbA1c і постановці діагнозу ЦД на прикладі клінічного випадку (пацієнт із вітамін B₁₂-дефіцитною анемією).

Етичний аспект

Пацієнт підписав інформовану згоду на публікацію випадку його хвороби.

Опис випадку

На консультацію до ендокринолога був скерований чоловік віком 49 років із попереднім діагнозом вперше виявленого ЦД. Під час огляду скаржився на слабкість, стомлюваність, періодичну сухість у роті та втрату ваги: близько 3 кг за 4 місяці.

Під час огляду пацієнта відзначено, що провідними симптомами є слабкість, підвищена стомлюваність, виражена блідість шкірних покривів. Частота серцевих скорочень становила 110 ударів за хвилину. Результати додаткових досліджень: глюкоза плазми натщесерце — 7,42 ммоль/л (референсні значення: <6,1 ммоль/л), HbA1c — 8,44% (референсні значення: <6,0%). Батько пацієнта хворів на ЦД 2-го типу.

Пацієнту було рекомендовано проведення загального клінічного та біохімічного аналізів крові, при оцінці яких були виявлені наступні зміни (табл. 1, табл. 2).

Зниження рівня гемоглобіну, вмісту еритроцитів і гематокриту в поєднанні з підвищенням середнього об'єму еритроцита, середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті та ширини розподілу еритроцита за об'ємом дозволило припустити макроцитарний, гіперхромний характер анемії, що характерно для вітамін B₁₂- або фолієвої дефіцитної анемії [5, 6]. Підвищення рівня аланінамінотрансферази виникло, найімовірніше, у результаті гіпоксії.

Основною функцією феритину є депонування заліза в організмі. Клінічна значущість феритину в тому, що він є найбільш специфічним і чутливим параметром наявності запасів заліза в організмі. Трансферин — головний плазматичний білок-переносник заліза. Підвищення вмісту феритину і сироваткового заліза, зниження концентрації трансферину також вказувало на вітамін B₁₂- або фолієву дефіцитну

Таблиця 1. Загальний клінічний аналіз крові**Table 1.** General clinical analysis of blood

Показники Indicators	До лікування Before treatment	Після лікування After treatment	Референсні значення Reference values
Еритроцити (10 ¹² /л) Erythrocytes, 10 ¹² /L	1,86	4,22	3,4-5,6
Гемоглобін (г/л) Hemoglobin, g/L	75	127	131-172
Гематокрит (%) Hematocrit, %	22,1	42,0	40-52
Середній обсяг еритроцита (10 ⁻¹⁵ /л) Mean corpuscular volume, 10 ⁻¹⁵ /L	118,5	96,4	80-100
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті (10 ⁻¹² /г) Mean corpuscular hemoglobin, 10 ⁻¹² /L	40,1	31,2	25-33
Ширина розподілу еритроцита за обсягом (%) Red cell distribution width, %	25,5	15,5	11,5-16,5
Швидкість осідання еритроцитів (мм/ч) Erythrocyte sedimentation rate, mm/h	40	10	<8

Таблиця 2. Біохімічний аналіз крові**Table 2.** Biochemical analysis of blood

Показники Indicators	До лікування Before treatment	Після лікування After treatment	Референсні значення Reference values
Аланінамінотрансфераза (Ед/л) Alanine aminotransferase, U/L	89,7	46,1	<50
Білірубін (мкмоль/л) Bilirubin, μmol/L	6,8	4,4	<5
Загальний білок (г/л) Total protein, g/L	62,5	68,1	64-83
Трансферин (мкмоль/л) Transferrin, μmol/L	23,6	28,2	25-45
Феритин (нг/л) Ferritin, ng/L	764,7	330,5	30-400
Залізо сироваткове (мкмоль/л) Serum iron, μmol/L	53,4	33,5	5,83-34,5
Вітамін B ₁₂ (пг/мл) Vitamin B ₁₂ , pg/ml	132,9	293,7	191-663
Фолієва кислота (нг/мл) Folic acid, ng/ml	8,24	8,9	4,6-18,7

анемію [5, 6]. Зниження концентрації вітаміну V_{12} підтвердило передбачуваний діагноз. Захворювання печінки, щитоподібної залози і/або нирок були виключені.

У результаті проведеного парентерального лікування вітаміном V_{12} у пацієнта зникли сухість у роті та слабкість, відновились маса тіла. Колір шкірних покривів придбав фізіологічне забарвлення. Частота серцевих скорочень становила 74 удари за хвилину.

Рівень $HbA1c$ через два місяці від початку лікування становив 5,7%, рівень глюкози плазми венозної крові — 5,9 ммоль/л. Сухість у роті і гіперглікемія, що турбували пацієнта при зверненні, найімовірніше були пов'язані з вираженою активацією симпатoadренало-вої системи у відповідь на важку анемію та гіпокісію.

При контрольному дослідженні $HbA1c$ ще через два місяці отримано результат 5,4%. Пероральний глюкозотолерантний тест за плазмою венозної крові показав натщесерце — 5,7 ммоль/л, через 2 години після навантаження — 6,6 ммоль/л.

Відсутність симптомів порушення вуглеводного обміну, концентрація глюкози натщесерце в плазмі венозної крові <6,1 ммоль/л, рівень $HbA1c$ <6% дозволяє на цьому етапі виключити діагноз ЦД. Підвищення рівня $HbA1c$ в представленому клінічному випадку пов'язано з вітамін V_{12} -дефіцитною анемією.

Дискусія

Основним лабораторним критерієм діагностики ЦД є рівень глюкози в крові. У 1977 р. для оцінки глікемії було запропоновано визначати $HbA1c$ [1]. $HbA1c$ є стабільним з'єднанням гемоглобіну з глюкозою, яке утворюється в результаті неферментативного глікозилювання гемоглобіну. Оскільки цей показник не схильний до впливу випадкових факторів (їжа, стрес, фізичне навантаження тощо), його варіабельність значно нижча [7].

Використання $HbA1c$ для діагностики ЦД схвалено Всесвітньою організацією охорони здоров'я з 2011 р. [1, 7]. Визначення рівня $HbA1c$ має проводитися методами (обладнання та набори), сертифікованими National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) і стандартизованими по Diabetes

Control and Complications Trial (DCCT) [8]. Нормальним вважається рівень $HbA1c$ <6,0%. Діагностичним критерієм ЦД обраний рівень $HbA1c$ \geq 6,5%. Рівень $HbA1c$ 6,0-6,4% не дозволяє встановлювати будь-які діагнози, але не виключає можливості діагностики ЦД за рівнем глюкози крові [1, 8].

Важливим аспектом інтерпретації отриманих результатів є облік аналітичних і клінічних інтерференцій при вимірюванні $HbA1c$.

Аналітична інтерференція (або некоректний вимір): отриманий результат $HbA1c$ не відповідає дійсності тому, що аналітичний метод, що використовується лабораторією, не в змозі зробити точну оцінку $HbA1c$ [7, 8].

Значна розбіжність показників $HbA1c$ за рівнем глюкози в крові може бути обумовлена наявністю гемоглобінопатій у пацієнта [8, 9]. Наприклад, на точність вимірювання $HbA1c$ може впливати підвищений вміст фетального гемоглобіну в крові. Такий хімічно модифікований похідний гемоглобіну як карбамілірований гемоглобін, що утворюється в пацієнтів із нирковою недостатністю в результаті неферментного перетворення білків під впливом продуктів розпаду сечовини, також відбивається на точності вимірювання $HbA1c$ [10-12]. Ступінь впливу відрізняється залежно від конкретного випадку або похідного гемоглобіну і конкретного методу вимірювання $HbA1c$ [9]. Для зниження частоти аналітичних помилок при виборі методу дослідження $HbA1c$ необхідно враховувати характеристики популяції пацієнтів, що обслуговується (наприклад, висока поширеність гемоглобінопатій або ниркової недостатності) [8].

Клінічна інтерференція або, іншими словами, неправильне трактування результату. Результат визначення $HbA1c$ коректний, проте у зв'язку з фізіологічними або патологічними особливостями самого пацієнта традиційне цільове значення $HbA1c$, на яке орієнтується клініцист, для даного пацієнта не застосовується [8].

$HbA1c$ — це результат глікування гемоглобіну протягом усього життя еритроцита, тому будь-які фізіологічні та патологічні зміни, що порушують синтез гемоглобіну, а також впливають на тривалість життя еритроцитів, приведуть до клінічно обумовленої інтерференції [1, 8]. Це можуть бути анемії різного генезу,

Випадки з практики

гемоглобінопатії, недавні крововтрати, переливання крові, використання препаратів, що стимулюють еритропоез, термінальна ниркова недостатність і вагітність [2-4, 10].

Будь-який стан, що скорочує виживання еритроцитів або знижує середній вік еритроцитів (наприклад, відновлення після гострої крововтрати, гемолітична анемія), призведе до помилкового зниження результатів тесту HbA1c незалежно від використовуваного методу аналізу [7].

Результати HbA1c у пацієнтів із гемоглобінопатією HbSS (серповидноклітинна анемія), гомозиготною гемоглобінопатією HbCC (помірна хронічна гемолітична анемія) і гемоглобінопатією HbSC (подвійні гетерозиготні серповидноклітинні порушення) слід інтерпретувати з обережністю, враховуючи патологічні процеси, включаючи анемію, підвищений обмін еритроцитів і необхідність переливання крові, які негативно впливають на HbA1c як маркер довгострокового глікемічного контролю [8]. Для цих пацієнтів слід розглянути альтернативні форми тестування, такі як глікозильований сироватковий білок або глікозильований альбумін [10-13].

Залізодефіцитна анемія асоційована з висим вмістом HbA1c і фруктозаміну [14]. Відповідно до цих спостережень, замісна терапія залізом знижує концентрацію HbA1c і фруктозаміну в людей із ЦД і без нього [2, 3, 14].

HbA1c, але не глікозильований альбумін, підвищується на пізніх термінах вагітності в осіб без ЦД через дефіцит заліза [15]. Це пов'язано зі здатністю малонового діальдегіду, рівень якого підвищений у пацієнтів із залізодефіцитною анемією, посилювати глікування гемоглобіну. За наявності значної залізодефіцитної анемії необхідно використовувати альтернативні методи оцінки глікемії (наприклад, моніторинг глюкози) до тих пір, доки дефіцит заліза не буде успішно вилікуваний [14, 16].

Хибне зниження значення HbA1c може виникнути в пацієнтів із ЦД і порушеною функцією нирок, що пов'язано зі зменшенням тривалості життя еритроцитів при використанні препаратів рекомбінантного людського еритропоетину або на тлі терапії залізом. Уремія, зміни рН крові, наявність карбамілірованого гемоглобіну в пацієнтів із пошкодженням нирок, що прогресує, призводять до

зниження значень HbA1c незалежно від змін рівня глікемії [11]. Згідно з останніми даними вважається, що HbA1c недооцінює глікемічний контроль у пацієнтів із ЦД на діалізі, та глікозильований альбумін є більш надійним індикатором глікемічного контролю [4, 10-12]. Роль HbA1c у хворих на ЦД із хронічною нирковою недостатністю вимагає подальших досліджень.

Анемії різного генезу є найчастішою причиною обмеження у використанні HbA1c як діагностичного критерію ЦД. Підвищення рівня HbA1c у представленому клінічному випадку пов'язано з вітамін B₁₂-дефіцитною анемією. Відсутність оцінки стану червоної крові в пацієнта призвело до постановки помилкового діагнозу, вибору помилкової лікувально-діагностичної тактики і втрати часу, що супроводжувалося погіршенням стану пацієнта.

Нормалізація показника HbA1c та інших показників вуглеводного обміну на тлі терапії вітаміном B₁₂ також підтверджує ключову роль анемії в генезі підвищення HbA1c у цього пацієнта.

Висновки

Для оцінки зміни рівня глікемії тест на HbA1c має істотні переваги перед тестом на глюкозу. Однак, представлений клінічний випадок наочно продемонстрував, що відсутність обліку супутньої патології, зокрема лабораторних показників червоної крові, призвело до помилкового трактування результатів дослідження HbA1c та помилки при встановленні діагнозу. Для встановлення діагнозу ЦД або оцінки ступеня компенсації ЦД у пацієнтів із супутньою анемією, після недавньої крововтрати або переливання крові, на тлі гемодіалізу, терапії еритропоетином слід використовувати тільки визначення рівня глюкози в плазмі крові.

Список використаної літератури

1. American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care*. 2019 Jan;42(Suppl 1): S13-S28.
2. Tarım O, Küçükdoğan A, Günay U, Eralp O, Ercan I. Effects of iron deficiency anemia on hemoglobin A1c in type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Int*. 1999 Aug;41(4):357-62.
3. Coban E, Ozdogan M, Timuragaoglu A: Effect of iron deficiency anemia on the levels of hemoglobin A1c in nondiabetic patients. *Acta Haematol*. 2004;112(3):126-8.
4. Freedman BI, Shihabi ZK, Andries L, Cardona CY, Peacock TP,

- Byers JR, et al. Relationship between assays of glycemia in diabetic subjects with advanced chronic kidney disease. *Am J Nephrol*. 2010;31(5):375-9.
5. Green R, Allen LH, Björke-Monsen AL, Brito A, Guéant JL, Miller JW, et al. Vitamin B₁₂ deficiency. *Nat Rev Dis Prim*. 2017 Jun 29;3:17040.
 6. Kaushansky K, Lichtman M, Prchal J, Levi M, Press O, Burns L, et al. *Williams Hematology*, 9th edition. New York: McGraw-Hill Education / Medical; 2016. Chapter 41, Green R. Folate, cobalamin, and megaloblastic anemias; p. 583-615.
 7. Goldstein DE, Little RR, Lorenz RA, Malone JI, Nathan D, Peterson CM. Tests of glycemia in diabetes. *Diabetes Care*. 1995 Jun;18(6):896-909.
 8. National Glycohemoglobin Standardization Program. Harmonizing hemoglobin A_{1c} testing [Internet]. Bethesda: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2010 [cited 2021 Apr 25] Available from: <http://www.ngsp.org/ADA.asp>.
 9. Bry L, Chen PC, Sacks DB. Effects of hemoglobin variants and chemically modified derivatives on assays for glycohemoglobin. *Clin Chem*. 2001 Feb;47(2):153-63. Erratum in: *Clin Chem* 2001 Jun;47(6):1141.
 10. Peacock TP, Shihabi ZK, Bleyer AJ, Dolbare EL, Byers JR, Knovich MA, et al. Comparison of glycosylated albumin and hemoglobin A(1c) levels in diabetic subjects on hemodialysis. *Kidney Int*. 2008 May;73(9):1062-8.
 11. Inaba M, Okuno S, Kumeda Y, Yamada S, Imanishi Y, Tabata T, et al. Glycosylated albumin is a better glycemic indicator than glycosylated hemoglobin values in hemodialysis patients with diabetes: effect of anemia and erythropoietin injection. *J Am Soc Nephrol*. 2007 Mar;18(3):896-903.
 12. Freedman BI, Shenoy RN, Planer JA, Clay KD, Shihabi ZK, Burkart JM, et al. Comparison of glycosylated albumin and hemoglobin A_{1c} concentrations in diabetic subjects on peritoneal and hemodialysis. *Perit Dial Int*. 2010 Jan-Feb;30(1):72-9.
 13. International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Jul;32(7):1327-34.
 14. Sundaram RC, Selvaraj N, Vijayan G, Bobby Z, Hamide A, Rattina Dasse N. Increased plasma malondialdehyde and fructosamine in iron deficiency anemia: effect of treatment. *Biomed Pharmacother*. 2007 Dec;61(10):682-5.
 15. Hashimoto K, Noguchi S, Morimoto Y, Hamada S, Wasada K, Imai S, et al. A1C but not serum glycosylated albumin is elevated in late pregnancy owing to iron deficiency. *Diabetes Care*. 2008 Oct;31(10):1945-8.
 16. Selvaraj N, Bobby Z, Sathiyapriya V. Effect of lipid peroxides and antioxidants on glycation of hemoglobin: an in vitro study on human erythrocytes. *Clin Chim Acta*. 2006 Apr;366(1-2):190-5.

Клиническая интерференция при оценке уровня гликозилированного гемоглобина. Описание клинического случая

Е.В. Гуржий

Днепропетровский государственный медицинский университет

Резюме. Вступление. Поскольку вариабельность гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) значительно ниже по сравнению с глюкозой плазмы, его определение используют для диагностики и оценки степени компенсации сахарного диабета (СД). При анализе результатов исследования необходимо учитывать наличие сопутствующей патологии у пациента, которая может повлиять на уровень HbA_{1c}. **Цель.** На примере клинического случая (пациент с витамин B₁₂-дефицитной анемией) проанализировать важность учета аналитической и клинической интерференции при трактовке результатов исследования HbA_{1c} и постановке диагноза. **Опи-**

сание случая. В статье представлен анализ клинического случая пациента с витамин B₁₂-дефицитной анемией и сопутствующим повышением уровня HbA_{1c}. Неверная трактовка полученных результатов обследования сопровождалась дальнейшей неверной диагностической и лечебной тактикой. Проведен анализ клинической симптоматики, представлены патологические изменения в результатах дополнительных обследований, проведена дифференциальная диагностика анемий, представлена динамика показателей после лечения. **Дискуссия.** В статье проанализированы факторы, влияющие на уровень HbA_{1c} на этапе измерения. Эти факторы связаны с особенностями применяемого метода и относятся к аналитическим интерференциям. Также проанализированы факторы, которые необходимо учитывать при интерпретации результатов исследования: физиологические или патологические особенности пациента. Эта группа факторов относится к клиническим интерференциям. В этом случае результат определения HbA_{1c} корректный, однако в связи с физиологическими или патологическими особенностями самого пациента традиционное целевое значение HbA_{1c}, на которое ориентируется клиницист, для данного пациента не применяется.

Выводы. Для постановки диагноза или оценки степени компенсации СД у пациентов с сопутствующей анемией, после недавней кровопотери или переливания крови, на фоне гемодиализа, терапии эритропоэтином следует использовать только определение глюкозы в плазме крови.

Ключевые слова: сахарный диабет, гликозилированный гемоглобин, анемия, аналитическая интерференция, клиническая интерференция.

Clinical interference in assessing the level of glycosylated hemoglobin. Description of a clinical case

O.V. Gurzhiy

Dnipro State Medical University

Abstract. Introduction. Since the variability of glycosylated hemoglobin (HbA_{1c}) is significantly lower compared to plasma glucose, its determination is used to diagnose and assess the degree diabetes mellitus (DM) compensation. When analyzing the study results, it is necessary to take into account the presence of concomitant pathology in the patient, which can affect the level of HbA_{1c}. **Aim.** To analyze the importance of taking into account analytical and clinical interference when interpreting the results of the study of HbA_{1c} and making a diagnosis on the example of a clinical case (a patient with vitamin B₁₂-deficient anemia). **Description of the case.** The article presents an analysis of a clinical case of a patient with vitamin B₁₂-deficiency anemia and a concomitant increase in the level of HbA_{1c}. The incorrect interpretation of the obtained examination results was accompanied by further incorrect diagnostic and therapeutic tactics. Clinical symptoms were analyzed, pathological changes in the results of additional examinations were

Випадки з практики

presented, differential diagnosis of anemia was carried out. The dynamics of indicators after treatment is presented. **Discussion.** The factors influencing the HbA1c level at the measurement stage were analyzed. These factors are associated with the peculiarities of the applied method and refer to analytical interferences. Factors which must be taken into account when interpreting the research results were also analyzed: the physiological or pathological characteristics of the patient. This group of factors is referred to clinical interferences. In this case, the result of determining HbA1c is correct, however, due to the physiological or pathological characteristics of the patient himself, the traditional target value of HbA1c, which focused on clinician, does not apply to this patient. **Conclusions.** To diagnose or assess the degree of DM compensation in patients with concomitant anemia, after recent blood loss or blood transfusion, against the background of hemodialysis, erythropoietin therapy, only the determination of glucose in blood plasma should be used. **Keywords:** diabetes mellitus, glycated hemoglobin, anemia, analytical interference, clinical interference.

Для цитування: Гуржий ОВ. Клінічна інтерференція при оцінці рівня глікозильованого гемоглобіну. Опис клінічного випадку. Ендокринологія. 2021;26(2):199-204. DOI: 10.31793/1680-1466.2021.26-2.199.

Адреса для листування: Гуржий Олена Володимирівна; gurzhiy.elena@gmail.com, Дніпровський державний медичний університет, вул. Пастера 26, Дніпро, 49000, Україна.

Відомості про автора: Гуржий Олена Володимирівна, канд. мед. наук, доцент кафедри ендокринології, ORCID: 0000-0002-8344-148X.

Особистий внесок: О.В. Гуржий — обстеження пацієнта, аналіз даних, підготовка статті.

Фінансування: стаття підготовлена в рамках виконання планової НДР кафедри ендокринології ДДМУ «Особливості коморбідних станів при ендокринних захворюваннях» (№ держреєстрації 0116U004964).

Декларація з етики: автор задекларував відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Стаття: надійшла до редакції 27.04.2021 р.; перероблена 03.06.2021 р.; прийнята до друку 02.07.2021 р.; надрукована 14.07.2021 р.

Для цитування: Гуржий ЕВ. Клиническая интерференция при оценке уровня гликозилированного гемоглобина. Описание клинического случая. Эндокринология. 2021;26(2):199-204. DOI: 10.31793/1680-1466.2021.26-2.199.

Адрес для переписки: Гуржий Елена Владимировна, gurzhiy.elena@gmail.com, Днепропетровский государственный медицинский университет, ул. Пастера 26, Днепр, 49000, Украина.

Сведения об авторе: Гуржий Елена Владимировна, канд. мед. наук, доцент кафедры эндокринологии, ORCID: 0000-0002-8344-148X.

Личный вклад: Е.В. Гуржий — обследование пациента, анализ данных, подготовка статьи.

Финансирование: статья подготовлена в рамках выполнения плановой НДР кафедры эндокринологии ДГМУ «Особенности коморбидных состояний при эндокринных заболеваниях» (№ госрегистрации 0116U004964).

Декларация по этике: автор задекларировала отсутствие конфликта интересов и финансовых обязательств.

Статья: поступила в редакцию 27.04.2021 г.; переделана 03.06.2021 г.; принята к печати 02.07.2021 г.; напечатана 14.07. 2021 г.

For citation: Gurzhiy OV. Clinical interference in assessing the level of a glycosylated hemoglobin. Description of the clinical case. Endokrynologia. 2021;26(2):199-204. DOI: 10.31793/1680-1466.2021.26-2.199.

Correspondence address: Gurzhiy Olena Volodymyrivna, gurzhiy.elena@gmail.com, Dnipro state medical university, 26 Pasteur av., Dnipro, 49000, Ukraine.

Information about the author: Olena Volodymyrivna Gurzhiy, Cand. Sci. (Medicine), Docent of the Endocrinology Department, ORCID: 0000-0002-8344-148X.

Authors' contribution: O.V. Gurzhiy — examination of the patient, analysis of data, preparation of the article.

Funding: the article was prepared as part of the planned research work of Endocrinology Department of DSMU «Features of comorbid conditions in endocrine diseases» (state registration № 0116U004964).

Declaration of ethics: authors have declared no conflict of interest and financial obligations.

Article: received 27 April 2021; revised 03 June 2021; accepted 02 July 2021; published 14 July 2021.