

Biochemické vyšetrenia pri ochoreniach pečene

MUDr. Katarína Vlniešková

Medirex, a. s., člen skupiny **MEDIREX GROUP**, Bratislava

Pečeň má centrálnu úlohu v energetickom a intermediárnom metabolizme. Okrem toho má exkretčnú (endogénne látky) a detoxikačnú (exogénne látky) funkciu. Na diagnostiku ochorení pečene slúžia vyšetrenia zamerané na zistenie poškodenia hepatocytov, poruchy proteosyntézy, poruchy exkrécie cudzorodých a toxických látok a aj testy na zisťovanie cholestázy.

Kľúčové slová: pečeň, hepatocyty, hepatopatia, hepatitída, cholestáza, cirhóza, alkoholizmus

Biochemical markers of liver damage

The liver has an extensive role in energetic and intermediary metabolism. Furthermore, one of its function is also excretion and detoxification. The diagnosis of liver diseases is based on markers of hepatocyte damage, defects in proteosynthesis, defects of excretion of toxic substances and contaminants, and also tests for cholestasis.

Key word: liver, hepatocytes, hepatopathy, hepatitis, cholestasis, cirrhosis, alcoholism

NewsLab, 2016; roč. 7(1): 57–61

Klinický význam

Pečeň má ústrednú úlohu v rade životne dôležitých pochodov. Prebieha tu metabolizmus sacharidov, lipidov a plazmatických lipoproteínov, syntéza proteínov, ako aj likvidácia metabolicky zmenených molekúl proteínov. Ďalšou funkciou pečene je vychytávanie, detoxikácia a vylučovanie cudzorodých látok (1).

Pri diagnostike ochorení pečene môžeme biochemické vyšetrenia rozdeliť na:

1. testy odrážajúce poškodenie hepatocytov – AST, ALT
2. testy odrážajúce poruchy na úrovni žlčových a kanalikulárneho pólu pečenej bunky – ALP, GMT
3. testy na syntetickú činnosť pečene – albumín, prealbumín, cholinesteráza, koagulačné faktory
4. testy merajúce kapacitu odstraňovania endogénnych a exogénnych látok z cirkulácie – bilirubín, amoniak

ALT, AST

ALT je enzým primárne lokalizovaný v pečeni. AST je enzým prítomný vo viacerých tkanivách – srdce, kostrové svaly, obličky, mozog, pečeň, pankreas. Kým ALT je prítomný len v cytozole, AST sa nachádza v dvoch izoformách – mitochondriálnej a cytozolovej. Preto zvýšenie AST je prognosticky závažnejšie. Sérové aktivity AST a ALT sú zvýšené pri väčšine pečenej chorôb a pri väčšine s výnimkou alkoholického pečenej poškodenia a Reyovho syndrómu je aktivita ALT vyššia ako AST. Najvyššie hodnoty sú pri vírusových hepatitídach a po liekovej toxickej poškodení pečene (1).

Pomer AST/ALT sa označuje ako Ritisov index, a ak je > 2 , je pokladaný za špecifický pre alkoholické poškodenie pečene. Pri vírusovej hepatitíde je pomer AST/ALT < 1 .

Zvýšená aktivita AST, ALT:

- 3- až 20-krát – akútne, chronické hepatitídy, toxické poškodenie pečene, akútne pravostranné srdcové zlyhanie s venostázou v pečeni, ťažká biliárna kolika

- < 3 -krát – pečenej steatóza, nealkoholická pečenej steatofibróza, chronické hepatitídy
- pečenej cirhóza, cholestatické ochorenia pečene, pečenej neoplázie, intenzívne cvičenie
- AST – ochorenie myokardu, myopatie, ťažké infekčné ochorenia

ALP, GMT

ALP je enzým nachádzajúci sa v kostiach, čreve, obličkách, placentе a leukocytoch. U zdravých je prevažná časť v sére tvorená kostnou a pečenej zložkou. V gravidite sa výrazne zvyšuje aktivita placentárnej zložky. Hodnoty ALP sú zvýšené u detí a v puberte počas rastu. Pri pečenej ochoreniach sa s najvyššími hodnotami stretávame pri cholestatických ochoreniach pečene (1).

Zvýšená aktivita ALP:

- chronické pečenej choroby spojené s cholestázou (primárna biliárna cirhóza, chronická hepatitída alebo cirhóza s cholestatickými črtami)
- toxické pečenej lézie
- ložiskové pečenej procesy (cysty, abscesy, tumory, metastázy)
- pečenej cirhóza

GMT je prítomná v membránach mnohých tkanív s exkretorickou alebo absorpčnou funkciou – obličky, pankreas, pečeň, ale aj srdce, slezina a mozog. Nachádza sa v prostate a seminálnych vačkách. Aktivita GMT stúpa s vekom. V pečeni sa nachádza v žlčových cestách, hepatocytoch, v tkanivách pankreatických vývodov. Pri pečenej ochoreniach koreluje hodnota GMT s hodnotou ALP, pričom je považovaná za citlivejší ukazovateľ hepatobiliárneho ochorenia ako ALP. Pri cholestáze je vzostup až 12-násobný, pričom vzostup ALP len 3-násobný. Len výnimočne je GMT normálne pri hepatobiliárnych ochoreniach detí (1).

Zvýšená aktivita GMT:

- cholestáza
- chronický alkoholizmus
- mimopečenej ochorenia – infarkt myokardu, renálna insuficiencia, obštrukčná choroba pľúc, DM, ochorenia pankreasu
- liekové poškodenie

Albumín, prealbumín, cholinesteráza

Albumín – sledovanie sérovej koncentrácie albumínu je jednoduché vyšetrenie, ktoré posudzuje syntetickú činnosť pečene. Denne sa v pečeni vytvorí 12 – 15 g albumínu. Keďže má albumín polčas 19 – 21 dní, nie je vhodným parametrom na posúdenie proteínovej syntézy pri akútnych pečenejých ochoreniach (1).

Pokles albumínu:

- alkoholická pečenejová cirhóza s ascitom
- nefrotický syndróm
- proteíny strácajúce enteropatie
- popáleniny
- katabolické stavy
- liečba kortikosteroidmi

Vzostup albumínu:

- hemokoncentrácia pri dehydratácii
- pri terapii diuretikami

Prealbumín – má polčas rozpadu len 1,9 dňa, preto sa jeho koncentrácia používa na hodnotenie stavu proteosyntézy pečenejými bunkami pri akútnych pečenejých léziách (1).

Pokles prealbumínu:

- ťažké hepatopatie
- proteínové malnutriácie

Cholinesteráza, správnejšie pseudocholinesteráza, je enzým syntetizovaný v hepatocytoch secernovaný do krvnej plazmy (2). Má polčas rozpadu asi 10 dní. Postihnutie pečenejého parenchýmu sa prejavuje znížením syntézy CHE.

Znížená aktivita v sére:

- porucha proteosyntézy pri ťažkej hepatopatii, proteínovej malnutriácii
- intoxikácia organofosfátmi
- familiárna idiopatická acholinesterázémia – dedičný defekt syntézy, je klinicky nemý, po podaní sukcinylcholínu hrozí apnoická pauza

Koagulačné faktory

V pečeni sú syntetizované koagulačné faktory I (fibrinogén), II (protrombín), V, VII, IX, X. Väčšina týchto faktorov je v sére v nadbytku a pokles nastáva pri významnej poruche proteosyntézy v pečeni. Pri pečenejých ochoreniach často dochádza ku koagulačným poruchám.

Amoniak

Amoniak vzniká pri degradácii dusíka aminokyselín v pečeni. Pretože ide o toxickú látku, v pečeni sa premení na močovinu. Ďalším miestom tvorby amoniaku je proximálny tubulus obličiek. Amoniak neutralizuje vodíkové ióny v moči a umožňuje ich vylučovanie. Pri pečenejých chorobách dochádza k vzostupu hodnôt, najmä pri pečenejých

ňovej insuficiencii. Zvýšenie koncentrácie amoniaku väčšinou koreluje so závažnosťou pečenejovej encefalopatie, aj keď amoniak je len jednou z jej príčin (3).

Vzostup amoniaku:

- pečenejová insuficiencia
- Reyov syndróm
- akútna a chronická pečenejová encefalopatia
- nepečenejové ochorenia – akútna leukémia, krvácanie do tráviaceho traktu, po krvnej transfúzii

Bilirubín

Bilirubín je hlavný metabolit hemu. Vzniká po rozpade erytrocytov a pri degradácii hemoglobínu. Naviazaný na albumín je krvou transportovaný do pečene. Vázba na albumín neumožňuje jeho prienik glomerulom do moču. Takto viazaný na albumín sa nazýva nekonjugovaný. V pečeni prebieha konjugácia bilirubínu s kyselinou glukuronovou a vzniká konjugovaný bilirubín. Konjugovaný bilirubín prechádza z pečenejých buniek do žlčových ciest a dostáva sa do tenkého čreva. Pri zvýšenej koncentrácii v plazme preniká do moču. Bilirubín je významný diagnostický test pri chronických pečenejých chorobách, predovšetkým sprevádzaných cholestázou. Sérová koncentrácia závisí aj od pečenejovej perfúzie a rozpadu hemoglobínu (3).

Hyperbilirubinémie nekonjugované

Pri nadmernom vzniku bilirubínu:

- zvýšený rozpad hemoglobínu – hemolytické anémie
- fyziologický ikterus novorodencov
- primárna skratová hyperbilirubinémia – vznik bilirubínu v kostnej dreni následkom defektnej erythropoézy

Porucha vylučovania, respektíve konjugácie:

- fyziologický ikterus novorodencov
- Gilbertov syndróm
- Criglerov-Najjarov syndróm

Hyperbilirubinémie zmiešané

Poškodenie hepatocytov a následná porucha vylučovania a konjugácie bilirubínu, exkrécie konjugovaného bilirubínu do žlče:

- vírusová hepatitída
- toxické poškodenie pečene
- dekompenzovaná pečenejová cirhóza
- akútne zlyhanie pečene
- dlhotrvajúca obštrukcia, cholangitída

Hyperbilirubinémie konjugované

- obštrukcia žlčových ciest
- bez obštrukcie:
 - polieková cholestáza
 - primárna biliárna cirhóza
 - Dubinov-Johnsonov syndróm – porucha exkrécie konjugovaného bilirubínu pečenejovou bunkou

- Rotorov syndróm – porucha exkrécie konjugovaného bilirubínu pečeňovou bunkou

Žlčové kyseliny

Žlčové kyseliny sa syntetizujú v pečeni z cholesterolu, predstavujú jedinú významnú cestu jeho eliminácie. V podobe svojich sodných a draselných solí sú dôležitou súčasťou žlče, majú silný emulzifikačný účinok na tuky a aktiváciou pankreatickej lipázy sa významnou mierou podieľajú na trávení a resorpcii tukov. Najdôležitejšou žlčovou kyselinou je kyselina cholová, druhá v poradí je kyselina chenodeoxycholová. Spolu sa označujú ako primárne žlčové kyseliny. Denne sa v pečeni syntetizuje 200 – 500 mg žlčových kyselín.

Žlčové kyseliny sa uskladňujú a zahusťujú v žlčníku, zo žlčníka je žlč vylučovaná do tenkého čreva pri príjme potravy a vplyvom cholecystokinínu. V terminálnom ileu sa aktívnym transportným systémom spätne resorbujú až 95 % žlčových kyselín, tieto sa portálnym systémom vracajú späť do pečene – hovoríme o enterohepatálnom obehu žlčových kyselín. Len malá časť sa neresorbuje (asi 500 mg denne) a vylúči sa stolicou von z tela. Táto časť predstavuje hlavnú cestu eliminácie cholesterolu. V čreve činnosťou bakteriálnej flóry dochádza k zmene štruktúry žlčových kyselín, vznikajú sekundárne a terciárne žlčové kyseliny, ktoré sa výrazne horšie resorbujú.

Hlavnou fyziologickou úlohou žlčových kyselín je pomáhať pri trávení, resorpcii lipidov a exkrécii cholesterolu. Pri nedostatočnom prísune žlčových kyselín do čreva vzniká porucha trávenia a resorpcie tukov (steatorea, hnačky) a vitamínov rozpustných v tukoch.

Stanovenie žlčových kyselín u pacientov nalačno je veľmi citlivým ukazovateľom poruchy portobiliárnej funkcie alebo zníženého prietoku krvi pečeňou. Je senzitivnejším testom pečeňového poškodenia ako stanovenie bilirubínu, AST alebo ALP. Vzostup koncentrácie žlčových kyselín je najcitlivejším indikátorom cholestázy. Jeho nevýhodou je nízka špecifickosť – koncentrácia žlčových kyselín sa zvyšuje aj pri iných primárnych poruchách pečene, pri ktorých je cholestáza sekundárna a klinicky málo významná. Nález normálnej koncentrácie žlčových kyselín však, prakticky s určitou istotou, cholestázu vylučuje (2, 4, 5).

Zvýšené hodnoty:

- primárna biliárna cirhóza
- primárna sklerotizujúca cholangitída
- akútna a chronická hepatitída
- alkoholické poškodenie pečene
- cirhóza
- extra- a intrahepatálna cholestáza
- intrahepatálna cholestáza gravidných (ICP)

CDT – Karbohydrát-deficientný transferín

CDT je v súčasnosti považovaný za najšpecifickejší marker chronického abúzu alkoholu. Transferín je najdôležitejší transportný proteín železa. Je syntetizovaný v hepatocytoch. Transferín sa nepovažuje za homogénnu molekulu, ale predstavuje skupinu transferínových izoform, ktoré sa navzájom odlišujú počtom naviazaných iónov železa (Fe⁰-Trf, Fe¹-Trf, Fe²-Trf), substitúciou aminokyselín v polypeptidovom reťazci a stupňom vetvenia oligosacharidových komplexov.

V závislosti od štruktúry oligosacharidových reťazcov je možná väzba až 8 molekúl kyseliny sialovej. Za karbohydrát-deficientný transferín (CDT) sa považujú tri izoformy transferínu – asialo, monosialo, disialotransferín.

Denný príjem etanolu v množstve 50 – 80 g (približne 0,75 l vína alebo 1,5 l piva) po období 1 – 2 týždňov vedie k zvýšeniu koncentrácie izoform transferínu, ktoré majú naviazané dve, jednu alebo žiadnu kyselinu sialovú (CDT). Naopak, pri abstinencii trvajúcej aspoň 2 – 3 týždne sa hladina CDT znižuje. CDT je teda možné využiť ako marker na kontrolu abstinencnej terapie.

Hodnota CDT je závislá od stavu metabolizmu železa a hladiny transferínu, preto sa odporúča prepočet na celkový transferín.

Falošne pozitívny výsledok môže byť u pacientov s hepatálnou cirhózou vírusovej etiológie (40 %), primárnou biliárnou cirhózou (46 %), hepatocelulárnym karcinómom, v tehotenstve, pri užívaní estrogénov, po kombinovanej transplantácii obličiek a pankreasu, pri hemochromatóze (6, 7).

Nádorové postihnutie pečene

Sekundárne nádorové postihnutie pečene je časté, do pečene metastazujú predovšetkým karcinómy tráviaceho traktu a pankreasu, ale aj iných orgánov. Metastázy obyčajne spôsobujú lokálnu cholestázu so zvýšením aktivity ALP, GMT.

Primárny karcinóm pečene vzniká najčastejšie na podklade cirhózy. Za prekancerózu sa považuje najmä chronická vírusová hepatitída B a C. U väčšiny pacientov s primárnym karcinómom pečene nachádzame v sére zvýšenú koncentráciu AFP, ktorý je produkovaný nádorovými bunkami (3).

Biochemické vyšetrenia pri zriedkavých pečeňových ochoreniach

Hemochromatóza

Je dedičné ochorenie spôsobené chýbaním regulácie absorpcie železa v tenkom čreve. Následkom je nadmerné ukladanie železa v pečeni (vyvíja sa cirhóza), myokarde (kardiomyopatia), pankrease a koži (vzniká tzv. bronzový diabetes) (3).

Laboratórny nález:

- vysoká saturácia transferínu – viac ako 60 % u mužov, viac ako 50 % u žien
- zvýšená koncentrácia plazmatického železa
- zvýšená koncentrácia feritínu
- znížená väzbová kapacita železa

Wilsonova choroba

Je dedičné ochorenie prejavujúce sa nedostatočnou tvorbou ceruloplazmínu, celková koncentrácia medi v sére je znížená, vyššia je však voľná frakcia Cu. Tá preniká do pečene, mozgu a obličiek a spôsobuje cirhózu a neurologické poruchy (3).

Laboratórny nález:

- znížená koncentrácia ceruloplazmínu pod 0,2 g/l
- znížená sérová koncentrácia medi
- zvýšené vylučovanie medi močom nad 1,5 μmol/deň

Porfýrie

Porfýrie predstavujú skupinu chorôb spôsobených poruchou metabolismu hemu, ktorá má za následok hromadenie a zvýšené vylučovanie niektorej zložky porfyrínového metabolismu močom alebo stolicou. Z klinického pohľadu ich delíme na akútne a chronické. Najčastejšou chronickou porfýriou je porfýria cutanea tarda. Najčastejšou akútnou porfýriou je akútna intermitentná porfýria (1). Diagnostika porfýrií je však zložitá a presahuje rámec tohto prehľadu.

Predanalytické informácie

AST, ALT, ALP, GMT, BILK, BILC, Albumín, Prealbumín, CHE, CDT, žlčové kyseliny, AFP, Cu, Cpl – odber do štandardnej biochemickej skúmavky so separačným gélom. Po odbere čo najskôr doručiť do laboratória.

NH₃ – odber do skúmavky s K-EDTA (ako na KO), ihneď po odbere doručiť do laboratória na ľade.

dUCu – 24-hodinový zber do špeciálne umytej plastovej nádoby (poskytne v laboratóriu), moč nesmie prísť do kontaktu so sklom.

Porfyríny – jednorazový moč – uchovávať v skúmavke zabalenej do alobalu, moč nesmie byť na svetle; 24-hodinový moč, zber do tmavej nádoby s Na₂CO₃.

Interferencia

AST – slabá hemolýza, silný zákal

ALT, GMT – hemolýza, silný zákal

ALP – silná hemolýza, silný zákal

Albumín – silná hemolýza

Bilirubín – slabá hemolýza, zákal

Žlčové kyseliny – silná hemolýza, chylozita séra

Cu – hemolýza séra

Metóda

AST, ALT, GMT, ALP, bilirubín, albumín, CHE – fotometrická metóda

Prealbumín – imunoturbidimetria

Amoniak – reflekačná fotometria

CDT – HPLC

Žlčové kyseliny – enzymatická kolorimetria

AFP – imunochemická metóda na princípe elektrochemiluminiscencie

Cu, dUCu – atómová absorpčná spektrofotometria

Kód vyšetrenia

ALT – 3692, AST – 3691, GMT – 3693, ALP – 3690, BILK – 3673, BILC – 3672, Albumín – 3681, Prealbumín – 4538, Amoniak – 4069, CHE – 3701, CDT – 4238, žlčové kyseliny – 4458, AFP – 4361, Cu, dUCu 4113, Ceruloplazmín – 4543.

Dostupnosť vyšetrenia

Centrálné laboratórium Bratislava – žlčové kyseliny len Bratislava

Centrálné laboratórium Košice

Literatúra

- Zima T. *Laboratórná diagnostika*. Praha: Galén; 2007: 97–108, 110–111.
- Masopust J. *Klinická biochemie. Požadování a hodnocení biochemických vyšetření*. Část I. 1. vyd. Praha: Karolinum; 1998: 165, 190.
- Racek J. *Klinická biochemie*. Praha: Galén; 1999: 73, 129, 204, 207–209.
- Turecký L. *Lekárska biochémia II*. Bratislava: Asklepios; 2008: 216.
- Kužela L. *Choroby pečene*. Bratislava: Univerzita Komenského; 2013: 65.
- Arndt T. Carbohydrate-deficient transferrin as a marker of chronic alcohol abuse: A critical review of preanalysis, analysis and interpretation. *Clin Chem*. 2001;47(1):13–27.
- Martiaková K, Galajda P, Mokáň M. Diagnostika chronického abúzu alkoholu – význam CDT transferínu. *Súčasná klinická prax*. 2007;3: 14–17.

MUDr. Katarína Vlniešková
Medirex, a. s., člen skupiny **MEDIREX GROUP**
Galvaniho 17/C, 820 16 Bratislava
katarina.vlnieskova@medirex.sk

Referenčné rozpätie

Alanínaminotransferáza	s-ALT	μkat/l	0,20 – 0,80	0,20 – 0,60	D	S
Aspartátaminotransferáza	s-AST	μkat/l	0,17 – 0,85	0,17 – 0,60	D	S
Gamaglutamyltransferáza	s-GMT	μkat/l	0,18 – 1,02	0,15 – 0,65	D	S
Alkalická fosfatáza	s-ALP	μkat/l	0,67 – 2,15	0,58 – 1,74	D	S
Bilirubín celkový	s-BILC	μmol/l	3,4 – 17,1	3,4 – 17,1	D	S
Bilirubín konjugovaný	s-BILK	μmol/l	0 – 5	0 – 5	D	S
Amoniak	p-NH3	μmol/l	16 – 60	11 – 51	D	P Pozri predanalytické informácie
Žlčové kyseliny	s-žlč. kys.	μmol/l	2 – 10	2 – 10	D	S
Karbohydrát-deficientný transferín	s-CDT	%	Normálna hodnota: CDT < 1,2 % celkového transferínu Hraničná hodnota: CDT 1,2 – 2,5 % celkového transferínu (potrebné ďalšie vyšetrenie) Patológia: CDT > 2,5 % celkového transferínu	Normálna hodnota: CDT < 1,2 % celkového transferínu Hraničná hodnota: CDT 1,2 – 2,5 % celkového transferínu (potrebné ďalšie vyšetrenie) Patológia: CDT > 2,5 % celkového transferínu		S 2M

Albumín	s-ALB	g/l	32 – 48	32 – 48	D	S
Prealbumín	s-PREA	g/l	0,2 – 0,4	0,2 – 0,4	D	S
Cholinesteráza	s-CHE	μkat/l	85 – 195	67 – 210	D	S
Alfa fetoproteín	s-AFP	klU/l	0,5 – 5,8	0,5 – 5,8	D	S
Ceruloplazmín	s-Cpl	g/l	0,15 – 0,30	0,15 – 0,45	D	S
Meď v sére	s-Cu	μmol/l	11 – 22	13,4 – 24,0	T	S
Meď v moči	dU-Cu	nmol/24h	0-1000	0-1000	T	M

Indikačné obmedzenia

25 – VŠZP		24 – Dôvera		27 – Union	
Odb.	Periodicita	Dg.	Odb.	Periodicita	Dg.
AST	2/D			1/D	
ALT	2/D			1/D	
GMT	2/D			1/T	
ALP	2/D			2/M	
BILC	4/D			2/D	
BILK	4/D			2/D	
ALB	3/D			2/D	
Prealb	001; 007; 010; 019; 025; 043; 040; 048; 060; 063; 140; 154; 163; 216; 323	1/T		001; 007; 010; 019; 025; 043; 040; 048; 060; 063; 140; 154; 163; 216	1/T
NH3	001; 002; 004; 007; 008; 025; 048; 051; 060; 062; 104; 154; 216; 331; 332; 323	6/D		001; 002; 004; 007; 008; 025; 048; 051; 060; 154; 216; 332; 062	2/D
CHE	001; 002; 006; 007; 008; 019; 020; 025; 031; 032; 048; 060; 216; 331; 329; 323	2/D		001; 002; 006; 007; 008; 019; 020; 025; 031; 032; 048; 060; 216	1/D
CDT	001; 004; 006; 007; 008; 011; 019; 020; 025; 031; 032; 040; 045; 048; 049; 050; 051; 060; 062; 063; 064; 104; 108; 125; 153; 163; 329; 332; 341; 323	6/D		001; 004; 006; 007; 008; 011; 019; 020; 025; 031; 032; 040; 045; 048; 049; 050; 051; 060; 063; 064; 104; 125; 153; 329; 332; 341	2/D
ŽK	001; 007; 009; 048; 050; 060; 062; 153; 154; 216	1/D		001; 007; 009; 048; 050; 060; 153; 154; 216; 062	1/T
AFP	001; 002; 003; 006; 007; 008; 009; 010; 012; 019; 025; 031; 043; 047; 048; 051; 060; 062; 064; 107; 109; 130; 154; 156; 216; 222; 229; 289; 302; 319; 323; 329; 331; 332; 350; 591	2/M		001; 002; 009; 010; 012; 017; 019; 031; 043; 047; 048; 051; 060; 109; 154; 216; 222; 229; 319; 322; 329; 350; 591	2/M
Cu, dUCu	001; 004; 005; 006; 007; 008; 015; 018; 019; 020; 031; 048; 060; 104; 154; 216; 329; 336	4/M		001; 004; 005; 006; 007; 015; 018; 019; 031; 048; 060; 062; 154; 216; 329	2/M
Cpl	001; 002; 003; 004; 007; 019; 031; 040; 043; 045; 048; 049; 060; 104; 140; 145; 154; 156; 216; 331; 329	1/T		001; 002; 003; 004; 007; 019; 031; 040; 043; 045; 048; 049; 060; 104; 140; 145; 154; 216; 329	1/T