

Předmluva ke druhému vydání

Obsah

Předmluva ke druhému vydání	5
1. Poznámky k indikaci a interpretaci klinicko-biochemických vyšetření I. Šebesta, P. Schneiderka	7
2. Klinická biochemie vnitřního prostředí A. Kazda	17
3. Poruchy acidobazické regulace P. Pick	41
4. Biochemická syndromologie nemocí ledvin a močových cest P. Pick	62
5. Klinicko-biochemické vyšetřování v intenzivní péči A. Kazda	85
6. Ikterus a metabolické choroby jater M. Jirsa, P. Schneiderka	97
7. Biochemická diagnostika v gastroenterologii P. Kocna	131
8. Biochemická vyšetření u infarktu myokardu a některých srdečních chorob P. Schneiderka	158
9. Poruchy metabolismu lipidů P. Schneiderka	170
10. Poruchy metabolismu purinů a pyrimidinů I. Šebesta	184
11. Biochemická vyšetření štítné žlázy P. Schneiderka	205
12. Biochemické vyšetřování v reprodukční endokrinologii Z. Mašek, P. Schneiderka	215
13. Nádorové markery M. Nekulová, M. Šimičková	232
14. Stopové prvky A. Kazda	265
15. Biochemické aspekty malnutrice a její léčby Z. Mašek, P. Schneiderka	290
16. Reaktivní formy kyslíku a dusíku, oxidační stres, antioxidanty T. Zima	307
17. Základy instrumentální analýzy v klinické biochemii P. Štern	330

14. Describa el diseño de la investigación y los resultados.

Poznámky k indikaci a interpretaci

17. Přednášky a semináře a interpretace
dokumentů dle metodiky římského

1/ Poznámky k indikaci a interpretaci klinicko-biochemických vyšetření

Ivan Šebesta a Petr Schneiderka

Obsah

1. Úvod	8
2. Indikace	8
2.1 Jak často požadovat biochemická vyšetření?	9
3. Interpretace	9
3.1 Je vyšetření v rozmezí referenčních hodnot?	9
3.2 Má výsledek diagnostickou hodnotu?	10
3.3 Jedná se o klinicky signifikantní změnu?	10
4. Preanalytická fáze	11
4.1 Pohlaví	12
4.2 Věk	12
4.3 Genetické faktory	12
4.4 Rasa	12
4.5 Životní prostředí	12
4.6 Cirkadiánní variace	13
4.7 Sezonní vlivy	13
4.8 Výživa	14
4.8.1 Vliv některých druhů stravy	14
4.8.2 Malnutrice	15
4.8.3 Tělesná hmotnost	15
4.9 Fyzická zátěž	15
4.10 Tělesná poloha	15
5. Konsultace s laboratoří	16
6. Doporučená literatura	16

Specifika biochemické diagnostiky v gastroenterologii je odrazem zvláštnosti funkce žaludku a pankreatu. Klinicko-diagnostický proces v rámci zdravotního řízení je založen na klasifikaci a řízení infekcí, kterým mají primární význam zdravotnické metody (endoskopie, kolonoskopie) a sekundární metody (zajišťující především morfologický charakter infekce). Nejdříve však došlo k rozvoji klinicko-biochemického řízení, které je využíváno pro klinicko-diagnostický proces a pro preventivní a prognostické funkční testy, screeningových programů a sledování dynamiky progresivně procházejících onemocnění. V důsledku využívání vysokochувnosti biochemických metod je možné sledovat několik hodin až dnů po vzniku onemocnění. Základní funkci trávícího traktu je možné sledovat i pomocí využití biochemických metod, které mohou být využity k sledování absorpcí znělina v duodenu a během trávění, k sledování využívání během žaludku a pankreatu, k sledování funkce enterálních kavin, enterálního pankreatického sekretu, sekreci trávicích enzyemů (trypsin, chymotrypsin, elastase), sekreci žaludkových enzyemů (amylasa, lipasa) a docházka pomoci v sledování funkce žaludku.

Při interpretaci výsledků biochemického řízení je důležité uvedení doba požádání, t.j. dobu od poslední pojedy nebo od posledního využití žaludku až po výsledek řízení.

Obsah

1. Specifika biochemické diagnostiky v gastroenterologii	133
1.1 Funkční testy	133
1.2 Screeningové programy	134
2. Kategorizace metodik a testů	134
2.1 Anatomická kategorizace	135
2.1.1 Žaludek	135
2.1.2 Pankreas	135
2.1.3 Tenké střevo	135
2.1.4 Tlusté střevo	135
2.2 Klinicko-diagnostická kategorizace	135
2.3 Laboratorní-metodická kategorizace	136
3. Stanovení analytů v séru, v moči a ve stolici	137
3.1 Diagnostika exokrinní funkce pankreatu	137
3.1.1 Alfa-amylasa	137
3.1.2 Lipasa	138
3.1.3 Elastasa 1	139
3.1.4 Trypsin	139
3.2 Diagnostika onemocnění žaludku	140
3.2.1 Gastrin	140
3.2.2 Pepsin, pepsinogeny	140
3.2.3 Diagnostika infekce <i>Helicobacter pylori</i>	141
3.3 Diagnostika celiákie, glutenové enteropatie	142
3.3.1 Protilátky ke gliadinu	143
3.3.2 Protilátky k endomysiu	144
3.3.3 Protilátky ke tkáňové transglutaminase	144
3.4 Testy na okultní krvácení ve stolici	145
3.4.1 Screeningový test okultního krvácení – Haemoccult	145
3.4.2 Imunochemický důkaz krve ve stolici	146
4. Funkční testy	146
4.1 Vyšetření funkce žaludku	146
4.1.1 Stanovení žaludeční sekrece, acidity	146
4.2 Vyšetření exokrinní funkce pankreatu	147
4.2.1 Sekretinový test	147
4.2.2 Nepříjemné funkční testy	147
4.2.3 Stanovení chymotrypsinu ve stolici	149
4.2.4 Stanovení elastasy 1 ve stolici	149

4.3 Vyšetření funkce tenkého střeva	150
4.3.1 Beta-karoten	150
4.3.2 Toleranční test s A-vitaminem	151
4.3.3 Toleranční test s D-xilosou	152
4.3.4 Laktosový toleranční test	152
4.3.5 LAMA test střevní propustnosti	153
4.4 Dechové testy	153
4.4.1 Deteckce <i>Helicobacter pylori</i>	154
4.4.2 Funkční testy pankreatu	155
4.4.3 Funkční testy tenkého střeva	155
5. Doporučená literatura	157

<i>Biochemická diagnostika v gastroenterologii</i>	
Tab. 6.5 Výběr klinických biochemických testů	
PBG - akutní reakce na vnitřní zranění	
Material:	Odobou 2 dny před kreví do plastikové náplasti z kapitoly hrdiny, v deklaraci činností.
	Je nezkušen do laboratoře nedostane v den odběru, výběr PBG-D. Test je prováděn dvoufázovým odstraněním rynku, rozložky, experiment všechno v mikrotitru pH > 7,5, výrobek propracován cryosem po uchování min. 1 měsíc. Zmocněn erytrocyt je libovolně použit do laboratoře nejdřív do 24 hodin ledu.
Doba výkonu:	Do 1 měsíce.
Fyziol. hodnota:	25–55 nmol porcentální eryt.
Poznámka:	U akutní interstitiální peritonitidy se aktivuje PBG-D jistěji než PBG-D je aktivován vlivem vlastního tisíce vysokých hodnot vlnkových proteinů.
ECL	Elektrolytémie z výkonem akutního zániku žaludku
EGL	Akutní zánik žaludku v erytrocytech
Milzový	Odjem z měkkého života do plastikové náplasti z kapitoly hrdiny v deklaraci činností.
MEI	Odjem z měkkého života do laboratoře studentem v den odběru, výběr MELLOM.
SCI	Zkouška výtrusu sanguinem řasyček, vlastnou, superparami celulárnu a promyslou, výkonem elektrolytémie.
SEI	Výběr měkkého života, min. 1 měsíc. Zmocněn erytrocyt je libovolně použit do laboratoře nejdřív do 24 hodin v deklaraci činnosti řady SEI-H.
Stolová jedovatost	zdroj: Zdroj:
Fyziol. hodnota:	Relyky 20–30%.
PZD	PZD-diskuzní pořízení žaludku v den odběru, výběr PZD-EMT.
PZD	PZD-diskuzní krev z kapitoly hrdiny.
PEI	Prvotní výběr z měkkého života do plastikové náplasti z kapitoly hrdiny v deklaraci činností řady PEI-L.
DEI	Diskuzní výběr z měkkého života do laboratoře studentem v den odběru, výběr DEI-MLOM.
TEL	Universální základní zkouška, kterou jedovatost deponuje. Výběr a výkon je podle instrukcí řady TEL-L.
TBIL	výběr zároveň z řady TEL-L.
TEP	Odjem z měkkého života v deklaraci činností řady TEP-L.
TEP-hol. hodnota:	25–25 nmol výstupu falešných žloutin v hodinu.
SEI-zániky	Prvotní výběr z měkkého života do laboratoře studentem v deklaraci činností řady SEI-SEI.
SEI	Výběr měkkého života do laboratoře řady SEI-H, nejlepšího výkonu v deklaraci činnosti řady SEI-L.
QET	Výběr zároveň z řady TEP-L.
OM	Unifikovaný měřítkový ekvivalent Q.E.
OM	Unifikovaný měřítkový ekvivalent OM-L.
QSI	Unifikovaný měřítkový ekvivalent Q.S.I.

6. Doporučení literatury

1	Strom, C. A., Astermark, E. R.: <i>Textbook of Gastroenterology</i> , 2nd edition, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1995, 1995.
2	Betham, J.: <i>Principles of Gastroenterology</i> , 2nd edition, Churchill Livingstone, 1993.
3	Sauerbrei, E. A., Sauerbrei, M.: <i>Gastroenterological Surgery</i> , 2nd edition, Churchill Livingstone, 1993.
4	Malfertheim, C., Söderhäll, K.: <i>Medicinska endoskopie</i> , 1st edition, Studentlitteratur, Lund, 1995.
5	Jarcho, P. M., Grankvist, O. K., Pavlakis, P. A.: <i>Holistic Medicine: Clinical Case Studies</i> , Vol. 2. Pavia Press, 1993.
6	Kral, Břetka, J., Skand, N.: <i>Nefrolodiket a nefrologický náhradní kruhový tok</i> , Masarykova Univerzita v Brně, 1994.
7	Kral, Břetka, J.: <i>Hepatology – Disease of the Liver and Biliary Tract</i> , 1st edition, Charles University Press, 1994.
8	Rehm, D., Rehm, T. J., Rehm, A.: <i>Textbook of Gastroenterology</i> , 2nd edition, Blackwell Science, 1995.
9	MEI
10	SCI
11	TBI
12	TBI
13	TBI
14	TBI
15	TBI
16	TBI
17	TBI
18	TBI
19	TBI
20	TBI
21	TBI
22	TBI
23	TBI
24	TBI
25	TBI
26	TBI
27	TBI
28	TBI
29	TBI
30	TBI
31	TBI
32	TBI
33	TBI
34	TBI
35	TBI
36	TBI
37	TBI
38	TBI
39	TBI
40	TBI
41	TBI
42	TBI
43	TBI
44	TBI
45	TBI
46	TBI
47	TBI
48	TBI
49	TBI
50	TBI
51	TBI
52	TBI
53	TBI
54	TBI
55	TBI
56	TBI
57	TBI
58	TBI
59	TBI
60	TBI
61	TBI
62	TBI
63	TBI
64	TBI
65	TBI
66	TBI
67	TBI
68	TBI
69	TBI
70	TBI
71	TBI
72	TBI
73	TBI
74	TBI
75	TBI
76	TBI
77	TBI
78	TBI
79	TBI
80	TBI
81	TBI
82	TBI
83	TBI
84	TBI
85	TBI
86	TBI
87	TBI
88	TBI
89	TBI
90	TBI
91	TBI
92	TBI
93	TBI
94	TBI
95	TBI
96	TBI
97	TBI
98	TBI
99	TBI
100	TBI
101	TBI
102	TBI
103	TBI
104	TBI
105	TBI
106	TBI
107	TBI
108	TBI
109	TBI
110	TBI
111	TBI
112	TBI
113	TBI
114	TBI
115	TBI
116	TBI
117	TBI
118	TBI
119	TBI
120	TBI
121	TBI
122	TBI
123	TBI
124	TBI
125	TBI
126	TBI
127	TBI
128	TBI
129	TBI
130	TBI
131	TBI
132	TBI
133	TBI
134	TBI
135	TBI
136	TBI
137	TBI
138	TBI
139	TBI
140	TBI
141	TBI
142	TBI
143	TBI
144	TBI
145	TBI
146	TBI
147	TBI
148	TBI
149	TBI
150	TBI
151	TBI
152	TBI
153	TBI
154	TBI
155	TBI
156	TBI
157	TBI

vý test, s podaním značených kyseliny jako ^{14}C -kyslový nebo ^{13}C -kyslový, která je rychle metabolizována bakteriemí v tenkém a tlustém střevě, a tak pokles verifikovaný, stanovený především klasickým tolerancií CO_2 -avtomatu. ^{13}C -Kyslová testovací směs obsahuje různé množství izotopůhoznačeného CO_2 , z nichž se vyskytují různé množství izotopůhoznačeného CO_2 . Vysoké množství z kyseliny je proto různě rozděleno mezi bakteriální produkty a kyselinou v žaludku. A tak pokles podané kyseliny se hodnotí, a to DIFERENCE z množství ^{13}C -avtomatu, když je kyselina podána do žaludku a když je kyselina podána do žaludku bez bakterií.

Při prověření testu je možné, že bakteriální produkty nejsou dostatečně rozloženy a tak se množství kyseliny nezmění.

Vzdchnutí u spongových infarktů je podobně vysoké (vzduchu, vypne rezpiraci).

Laktosový test u infarktu myokardu a některých srdečních chorob.

Petr Schneiderka

Obsah

1. Skladba a funkce kosterního a srdečního svalu	159
1.1 Principy molekulové struktury	159
1.2 Biochemie svalové činnosti	160
2. Současná doporučení laboratorních vyšetření při podezření na AIM	162
2.1 Markery AIM	162
2.1.1 Myoglobin	163
2.1.2 Troponiny	163
2.2 Indikace a interpretace vyšetření kardiálních markerů při AIM	164
3. Další typy laboratorních vyšetření při podezření na AIM	165
3.1 Kreatinkinasa a její izoenzymy	165
3.1.1 Celková kreatinkinasa	165
3.1.2 Izoenzymy kreatinkinasy	165
3.1.3 Isoformy kreatinkinasy	166
3.1.4 CK-MB _{mass}	167
3.2 Dříve používané laboratorní testy	167
3.3 Nově zkoušené laboratorní testy	167
4. Biochemické vyšetřovací metody při hypertenze a srdečním selhání	168
5. Doporučená literatura	169

Obr. 7.16 Schéma GET s vyznačenou analýzou, která je možné provést pomocí moderních biochemických metodami.

zvýšenou rizikou vývoje kardiovaskulárních onemocnění. Významnou roli hraje tedy i vysoký cholesterolní úroveň, který je u mnoha pacientů s kardiovaskulárními onemocněními vysoký. Vysoký cholesterolní úroveň je také faktorem rizika pro vývoj a vývoj kardiovaskulárních onemocnění, včetně infarktu myokardu a cévního selhání. Vysoký cholesterolní úroveň je také faktorem rizika pro vývoj a vývoj kardiovaskulárních onemocnění, včetně infarktu myokardu a cévního selhání. Vysoký cholesterolní úroveň je také faktorem rizika pro vývoj a vývoj kardiovaskulárních onemocnění, včetně infarktu myokardu a cévního selhání.

9/ Poruchy metabolismu lipidů

Petr Schneiderka

Obsah

1. Jednoduché a složené lipidy a lipoproteiny v plazmě	171
1.1 Jednoduché lipidy a lipoproteiny	171
1.2 Složené lipidy	173
2. Metabolismus lipoproteinů	173
3. Dyslipoproteinémie	174
3.1 Primární dyslipoproteinémie	174
3.1.1 Poruchy postihující α -lipoproteiny	174
3.1.2 Poruchy postihující β -lipoproteiny	175
3.2 Sekundární dyslipoproteinémie	176
3.3 Lipidy a ateroskleróza	177
4. Lipidózy a poruchy metabolismu mastných kyselin	178
4.1 Lipidózy	178
4.2 Poruchy v metabolismu mastných kyselin	180
5. Laboratorní vyšetření základních lipidových parametrů	180
5.1 Triacylglycerolemie	181
5.2 Cholesterolemie	181
5.3 Elektroforéza lipoproteinů	183
5.4 Stanovení apoproteinů	183
6. Doporučená literatura	183

4. Biochemické vyšetřovací metody při hypertenze a srdečním selhání

O vyšetřování systémů renin-angiotensin-aldosteron bude být v další části tohoto učebního textu. Podobně na podrobnosti o indikacích k vyšetření kateholaminů a jejich metabolitů odkazujeme na jiné kapitoly a na učebnice endokrinologie.

Vedle hormonálních mechanismů, jejichž účelem je udržet normální kationy a zlepšovat jejich ztrátu, existují také obrácené působivé endogenní biologické aktivní látky. Souborně se nazývají „metiocreatické peptidy“ a jsou v cerebro-karotidní osi, jíž do dřívějšího řízení cirkulujícího objemu tvoří a krevního tlaku.

„Atrialní natriuretický peptid“ (natriuretický peptid A, ANP) byl poprvé poprvé nalezen ve svalovině srdečních svalů a podél natriuretického řízení. Byla to první látka dokazující hormonální

kysečný stavu a ionů Fe^{2+} (zvýšené zloženiny, Zloženiny muku (ZM) úmrtí až po 10 dní).
Vytváří se výroby purinových základních chemických nebo funkčních struktur, které mají význam v katalyzaci různých enzymatických reakcí. Purinové základny mají význam v různých funkciach, včetně výroby ATP (7-9 dní) nebo výroby životního času (životního času) vysokého množství. Purinové základny mají význam v různých funkciach, včetně výroby ATP (7-9 dní) nebo výroby životního času (životního času) vysokého množství.

Jako významné HO, využívají se purinové základny pro výrobu životního času (životního času) vysokého množství.

10/ Poruchy metabolismu purinů a pyrimidinů

Ivan Šebesta

Obsah

1. Charakteristika, základní struktury a význam purinů	186
2. Syntéza a odbourávání purinů	186
3. Genetické defekty metabolismu purinů a jejich rozdělení	186
3.1 Klinické projevy	188
3.2 Charakteristika a laboratorní nálezy jednotlivých onemocnění	188
3.2.1 Deficit hypoxanthin-guaninfosforibosyltransferasy	188
3.2.1.1 Kompletní deficit	189
3.2.1.2 Částečný deficit	190
3.2.2 Zvýšená aktivita fosforibosylfotofosfatsynthetasy	190
3.2.3 Familiární juvenilní hyperurikemická nefropatie	191
3.2.4 Dna	191
3.2.5 Deficit adeninosforibosyltransferasy	191
3.2.6 Deficit xanthinoxidasy	191
3.2.7 Kombinovaný deficit xanthinoxidasy a sulfitoxidasy	192
3.2.8 Deficit adenylosukcinasy	192
3.2.9 Deficit adenideaminasy	192
3.2.10 Deficit purinukleosidfosforylasy	193
3.2.11 Zvýšená aktivita adenosineaminasy	193
3.2.12 Deficit myoadenylátdeaminasy	193
3.2.13 Deficit inosintrifosfátidfosfohydrolasy	194
3.2.14 Renální hypourikémie	194
3.3 Kyselina močová a postižení ledvin	194
3.4 Interpretace vyšetření kyseliny močové v krvi a moči	195
3.4.1 Vliv věku na hladiny kyseliny močové v séru	195
3.4.2 Hyperurikémie	195
3.4.2.1 Příčiny hyperurikémie	195
3.4.3 Hypourikémie	196
4. Příprava pacienta k vyšetření purinového metabolismu	196
5. Laboratorní vyšetřovací postupy metabolismu purinů	197
6. Poznámky k léčbě a společensko-zdravotnický význam	198
6.1 Možnosti léčby	198
6.2 Depistáž a společensko-zdravotnický význam	198
7. Charakteristika, základní struktura a význam pyrimidinů	199
8. Syntéza a odbourávání pyrimidinů	199
9. Klinický obraz, laboratorní nálezy a diagnostika poruch metabolismu pyrimidinů	199

9.1 Deficit uridinmonofosfátysyntetasy (UMPS), dědičná orotová acidurie	200
9.2 Deficit dihydropyrimidinamidohydrolasy (DHPA)	201
9.3 Deficit dihydropyrimidinehydrogenasy (DHPD)	202
9.4 Deficit uridinmonofosfáthydrolasy 1 (UMPH1)	202
10. Laboratorní vyšetřovací postupy a nálezy indikující vyšetření pyrimidinového metabolismu	203
11. Základní aspekty indikace a interpretace vyšetření purinového a pyrimidinového metabolismu	203
11.1 Sukcinyloaminoimidazol-karboxamid-ribosid	203
11.2 Močová kyselina	203
11.3 Orotová kyselina	204
11.4 Puriny, pyrimidiny	204
12. Doporučená literatura	204

pozor na zvýšenou aktivitu myo-alkalických fosfátodihydrogenáz v moči (aktivita je vždy výrazně vyšší než u zdravých) a vysokou aktivitu alkaloxydáz v moči (aktivita je vždy výrazně vyšší než u zdravých). Vysoká aktivita alkaloxydáz je charakteristická pro všechny typy dismetabolitů, avšak je nejvyšší u dismetabolitů s aktivitou DSDH (DSDH = dihydrodihydroxyacetonephosphate desmutase). Vysoká aktivita alkaloxydáz je charakteristická pro všechny typy dismetabolitů, avšak je nejvyšší u dismetabolitů s aktivitou DSDH (DSDH = dihydrodihydroxyacetonephosphate desmutase). Vysoká aktivita alkaloxydáz je charakteristická pro všechny typy dismetabolitů, avšak je nejvyšší u dismetabolitů s aktivitou DSDH (DSDH = dihydrodihydroxyacetonephosphate desmutase). Vysoká aktivita alkaloxydáz je charakteristická pro všechny typy dismetabolitů, avšak je nejvyšší u dismetabolitů s aktivitou DSDH (DSDH = dihydrodihydroxyacetonephosphate desmutase). Vysoká aktivita alkaloxydáz je charakteristická pro všechny typy dismetabolitů, avšak je nejvyšší u dismetabolitů s aktivitou DSDH (DSDH = dihydrodihydroxyacetonephosphate desmutase).

Ostatní metabolické abnormity a syndromy

Ostatní metabolické abnormity a syndromy jsou významné v diagnostice genetických poruch. Mezi nejvýznamnější patří: a) syndromy, b) enzymatické deficity, c) molekulární mutace, d) mitochondriální poruchy.

Syndromy jsou významné v diagnostice genetických poruch. Mezi nejvýznamnější patří: a) syndromy, b) enzymatické deficity, c) molekulární mutace, d) mitochondriální poruchy.

Enzymatické deficity jsou významné v diagnostice genetických poruch. Mezi nejvýznamnější patří:

Enzymatické deficity jsou významné v diagnostice genetických poruch. Mezi nejvýznamnější patří: a) syndromy, b) enzymatické deficity, c) molekulární mutace, d) mitochondriální poruchy. Enzymatické deficity jsou významné v diagnostice genetických poruch. Mezi nejvýznamnější patří: a) syndromy, b) enzymatické deficity, c) molekulární mutace, d) mitochondriální poruchy. Enzymatické deficity jsou významné v diagnostice genetických poruch. Mezi nejvýznamnější patří: a) syndromy, b) enzymatické deficity, c) molekulární mutace, d) mitochondriální poruchy. Enzymatické deficity jsou významné v diagnostice genetických poruch. Mezi nejvýznamnější patří: a) syndromy, b) enzymatické deficity, c) molekulární mutace, d) mitochondriální poruchy.

Molekulární mutace je významná v diagnostice genetických poruch. Mezi nejvýznamnější patří:

7. Cystatinické deficity, metabolizmus purinu a pyrimidinu

Cystatinické deficity jsou významné v diagnostice genetických poruch. Mezi nejvýznamnější patří: a) syndromy, b) enzymatické deficity, c) molekulární mutace, d) mitochondriální poruchy. Cystatinické deficity jsou významné v diagnostice genetických poruch. Mezi nejvýznamnější patří: a) syndromy, b) enzymatické deficity, c) molekulární mutace, d) mitochondriální poruchy. Cystatinické deficity jsou významné v diagnostice genetických poruch. Mezi nejvýznamnější patří: a) syndromy, b) enzymatické deficity, c) molekulární mutace, d) mitochondriální poruchy. Cystatinické deficity jsou významné v diagnostice genetických poruch. Mezi nejvýznamnější patří: a) syndromy, b) enzymatické deficity, c) molekulární mutace, d) mitochondriální poruchy. Cystatinické deficity jsou významné v diagnostice genetických poruch. Mezi nejvýznamnější patří: a) syndromy, b) enzymatické deficity, c) molekulární mutace, d) mitochondriální poruchy.

odšíší slizoviny v koži a mýdloch. Zlepšení dopravy měděných iontů může zlepšit růst dle vlastního období a může se použít v podobě TGA. Druhou formou terapie je měděný želatín, který je využíván pro vylečení mnoha méně známých chorob. Pod názvem "Gelfoam" je měděný želatín používán k lezení a měděný želatín je používán k lezení v kůži.

11/ Biochemická vyšetření u chorob štítné žlázy

Somatotropin nebo také hranice hormon (GH) je vysokomolekulaří protein, který je vyráběn v hypofize a vydáván do krve. GH má mnoho funkci, mezi které patří stimulace růstu, vývoje a regenerace těla.

Mezi koncentracemi hormonů v krví a sekretem TSH existuje negativní vazební vazba. TSH je vydáván z hypofize a TSH-receptor (TSH-R) je lokalizován na povrchu buňek, které produkují TSH.

Obsah

1. Biochemie thyroideálních hormonů	206
2. Regulace sekrece hormonů štítné žlázy	207
3. Patobiologie některých poruch	207
3.1 Hypothyreózy	207
3.1.1 Kongenitální hypothyreóza	207
3.1.2 Atrofická hypothyreóza	208
3.1.3 Endemický jodový deficit	208
3.1.4 Hypothyreóza po aplikaci jodu ^{131}I	208
3.1.5 Hypothyreóza způsobená léky	209
3.1.6 Pozánětlivé hypothyreózy	209
3.2 Hyperthyreózy	209
3.2.1 Obecně	209
3.2.2 Gravesova choroba	209
4. Laboratorní vyšetřovací metody	210
4.1 Ukazatelé thyroideální dysfunkce	210
4.1.1 Thyrotropin (TSH) v séru	210
4.1.2 Funkční test s TRH	211
4.1.3 Thyroxin (T4) celkový a volný	211
4.1.4 3,3'-5-trijodothyronin (T3) celkový a volný v séru	211
4.1.5 Reverzní T3 v séru	212
4.1.6 Thyreoglobulin	212
4.1.7 Alfa-podjednotka HCG	212
4.1.8 Kalcitonin, thyreokalcitonin v séru	212
4.2 Poruchy transportu	212
4.2.1 Thyroxin vázající globulin (TBG)	212
4.2.2 Prealbumin, transthyretin	212
4.2.3 Vazebná kapacita transportních bílkovin (T-uptake)	213
4.3 Ukazatelé autoimunitních chorob	213
4.3.1 Protilátky proti peroxidase (TPOAb)	213
4.3.2 Protilátky proti thyreoglobulinu (TGAb)	213
4.3.3 Protilátky proti TSH-receptorům (TRAb)	213
4.4 Metodicke poznámky	214
5. Závěr	214
6. Doporučená literatura	214

1. Hlavní vrozené poruchy sexuální diferenciace a hormonální sekrece
822
5822
5822 když sexuální fenotyp je urben karyotypem X a Y, které jsou zdejším indikátorem jiných sekundárních
5822 charakteristik sexuálního vývoje. Defekty se provádějí mezi významnými chromosočními skupinami, a
5822 tedy i kromosomálními skupinami. Významnou roli hrávají i sekundární sekretorické funkce, které
5822 začínají už v 1. týdnu života. Příkladem může být sekundární sekretorická funkce, která je v 1. týdnu
5822 a nemusí přinášet konkrétní karyotyp. Tento fakt je důležitý pro vývoj sexuálního fenotypu. V chromosomální poročce je
5822 méně možné považovat karyotyp za primární indikátor sexuálního vývoje. V následující sekundární formaci
5822 mohou vynikat mnohem méně významné sekundární sekretorické funkce, které mohou sekundárně
5822 dojít k vývoji sekundárního sexuálního fenotypu.

12/ Biochemická vyšetření v reprodukční endokrinologii

Zdeněk Mašek a Petr Schneiderka

Obsah

1. Hlavní vrozené poruchy sexuální diferenciace a hormonální sekrece	217
1.1 Ženský fenotyp	217
1.1.1 Kongenitální adrenální hyperplazie	217
1.1.2 Virilizační syndromy	219
1.2 Pravý hermafroditismus	219
1.3 Mužský fenotyp	219
1.3.1 Kongenitální absence hormonu proti strukturám ductus Mülleri	219
1.3.2 Bilaterální kryptorchismus	219
1.3.3 Ageneze nebo hypoplasie Leydigových buněk	219
1.3.4 Receptortové poruchy v účinku androgenů	219
1.3.5 Poruchy biosyntézy testosteronu	219
1.3.6 V rámci kongenitálního panhypopituitarismu	219
2. Syntéza a metabolismus nadledvinových steroidů a sexagenů	220
2.1 Syntéza nadledvinových a gonádových steroidů	220
2.2 Cirkulace a katabolismus steroidů a sexagenů	220
3. Testes a poruchy androgenní steroidogeneze	221
3.1 Syntéza testikulárních hormonů a spermatogeneze	221
3.2 Hypotalamo-hypofyzo-testikulární osa	222
3.3 Základy biochemického vyšetřování při testikulárních poruchách	223
3.3.1 Testosteron v plazmě	223
3.3.2 Dihydrotestosteron v plazmě	224
3.3.3 ACTH-test	224
3.3.4 Estradiol	224
3.3.5 Foltropin	224
3.3.6 Prolaktin	224
3.4 Funkční testy	224
3.4.1 HCG (prædynový) test	224
3.4.2 Klomifenový test	224
3.4.3 GnRH (LHRH) test	224
4. Ovaria a regulace reprodukčního cyklu u ženy	225
4.1 Základní morfologické aspekty	225
4.2 Biosyntéza a transport ovariálních hormonů	225
4.3 Odbourávání sexagenů	226
4.4 Regulace menstruačního cyklu a ovulace	226
4.5 Biochemické vyšetřovací metody při ovariálních poruchách	228
4.5.1 Klomifenový test	228

	Strana
Obsah	1
1. Úvod	234
2. Předpoklady klinického využití nádorových markerů	236
2.1 Interpretace vyšetření	236
2.2 Diagnostická senzitivita a specificita	237
2.3 Aplikace v klinické praxi	240
2.4 Frekvence vyšetření	241
3. Využití matematických postupů při hodnocení nálezů	242
4. Charakteristika a význam jednotlivých nádorových markerů	242
4.1 Karcinoembryonální antigen (CEA)	242
4.2 Alfa-fetoprotein (AFP)	243
4.3 Prostatický specifický antigen (PSA)	244
4.4 CA 15-3	244
4.5 Antigen mucinózních karcinomů (MCA)	245
4.6 CA 19-9	245
4.7 CA 125	245
4.8 CA 72-4	246
4.9 Antigen skvamózních buněk (SCCA)	246
4.10 Tkáňový polypeptidový antigen (TPA, TPS)	246
4.11 CYFRA 21-1	247
4.12 CA 549	247
4.13 Mamární sérový antigen (MSA)	247
4.14 CA 50	247
4.15 CA 195	248
4.16 CA 242	248
4.17 CASA	248
4.18 CA M26, CA M29	248
4.19 TATI	248
4.20 SP1	248
4.21 Feritin	248
4.22 Reaktanty akutní fáze	249
4.23 Beta ₂ -mikroglobulin	249
4.24 Paraproteiny	249
4.25 CIC	249
4.26 Další metabolity	250
4.27 Enzymy jako nádorové markery	250
4.27.1 NSE	250
4.27.2 TK	250
4.27.3 Ostatní enzymy	251
4.28 Hormony jako nádorové markery	251

me se s odhady. Koncentrace elektrolytů a možné **infekce** v krvi a v slinách je v tabu-

ce uvedeny v tabuľce 2.2, pri zakudobných stavov sa ponúkajú od hodín 1-4 k výsledom, pri akciovom je

zaznamenané rôzne stavy, vtedy sú výsledky zaznamenané avor sú v súvisu s tým, čo je v akcii.

Tabuľka 2.2. Môžete sa vypočítať rôzne stupne akcie podľa výsledkov vyskúšaných v akcii.

Tabuľka 2.2. Môžete sa vypočítať rôzne stupne akcie podľa výsledkov vyskúšaných v akcii.

2/ Klinická biochemie vnitřního prostředí

Antonín Kazda

Obsah

1. Definice funkce a význam sledování	18
2. Tělesná voda	20
3. Osmolalita	22
3.1 Efektivní osmotický tlak	23
3.2 Měření a výpočet osmolality. Osmolal gap	23
4. Hyperosmolální a hypoosmolální stav	24
4.1 Hyperosmolalita	24
4.2 Hypoosmolalita	24
4.3 Korekce poruch osmolalit	25
5. Poruchy vodního a iontového hospodářství	25
5.1 Natrium	25
5.1.1 Předpoklady hodnocení poruch vodního a iontového hospodářství	26
5.1.2 Dělení poruch vodního a iontového hospodářství	26
5.1.3 Fyziologická hydratace s natremií v referenčních mezích	26
5.1.4 Fyziologická hydratace s hyponatremií	26
5.1.5 Fyziologická hydratace s hypernatremií	28
5.1.6 Dehydratace s natremií v referenčním intervalu	28
5.1.7 Dehydratace s hyponatremií	28
5.1.8 Dehydratace s hypernatremií	29
5.1.9 Hyperhydratace s normonatremií	32
5.1.10 Hyperhydratace s hyponatremií	32
5.1.11 Hyperhydratace s hypernatremií	33
5.2 Kalium	33
5.2.1 Hypokalemie	34
5.2.2 Hyperkalemie	35
5.3 Magnezium	35
5.3.1 Hypomagnezémie	36
5.3.2 Hypermagnezémie	37
5.4 Kalcium	37
5.4.1 Hypokalcemie	37
5.4.2 Hyperkalcemie	38
5.5 Fosfáty anorganické	38
5.5.1 Hypofosfatémie	38
5.5.2 Hyperfosfatémie	38
6. Celkové proteiny, albumin	38
7. Urea v moči	39
8. Doporučená literatura	40

4.28.1 Lidský choriový gonadotropin (hCG)	251
4.28.2 Ostatní hormony	251
5. Nádorové markery v vztuhu k lokalizaci tumoru	252
5.1 Nádory pohlavních orgánů	252
5.1.1 Trofoblastické nádory žen	252
5.1.2 Nádory vaječníků	252
5.1.3 Nádory čípku děložního	254
5.1.4 Nádory těla děložního	254
5.1.5 Nádory prsu	254
5.1.6 Nádory prostaty	255
5.1.7 Nádory testikulární	255
5.2 Nádory močového traktu	256
5.2.1 Nádory močového měchýře	256
5.2.2 Nádory ledvin	256
5.3 Nádory respiračního traktu	256
5.3.1 Nádory bronchogenní	256
5.3.2 Nádory ORL oblasti	257
5.4 Nádory nervové soustavy	257
5.5 Nádory kostí	257
5.6 Systémová nádorová onemocnění	257
5.7 Nádory kůže	258
5.8 Nádory gastrointestinálního traktu	258
5.8.1 Karcinomy jícnu	258
5.8.2 Karcinomy žaludku	259
5.8.3 Kolorektální karcinomy	259
5.8.4 Karcinomy jater	259
5.8.5 Karcinomy pankreatu	260
5.9 Nádory žláz s vnitřní sekrecí a tkání neuroendokrinního původu	260
5.9.1 Apudomy	260
5.9.2 Nádory hypofýzy	261
5.9.3 Nádory štítné žlázy	261
5.9.4 Nádory příštitních tělisek	262
6. Analytické aspekty vyšetření nádorových markerů	262
6.1 Návaznost preanalytické a analytické fáze	262
6.2 Metody stanovení nádorových markerů	262
7. Seznam používaných zkratek	263
8. Doporučená literatura	264

1.1	Význam železa
1.2	Zásoba a metabolismus
1.3	Příznaky a příznaky deficitu
1.4	Toxicita železa
1.5	Terapie železa
1.6	Laboratorní nálezy
	Hloubkově řezaná literatura
182	
182	
182	
182	
182	
182	
182	
182	
182	
182	
182	
182	
182	
182	
182	

14/ Stopové prvky

Antonín Kazda

Obsah

1. Obecná část	268
1.1 Definice, biochemické funkce, měření	268
1.2 Klinický efekt neadekvátního příjmu	269
1.3 Stopové prvky a oxidační metabolismus	270
1.4 Toxicita stopových prvků	270
2. Speciální problémy v intenzivní péči	271
2.1 Reakce akutní fáze na trauma a sepsi	271
2.2 Problémy bilančního sledování stopových prvků	271
3. Zinek	272
3.1 Význam zinku	272
3.2 Zásoba a metabolismus	272
3.3 Vztah k reakci akutní fáze	273
3.4 Příčiny deficitu	273
3.4.1 Snižený příjem zinku	273
3.4.2 Snižené vstřebávání zinku	273
3.4.3 Zvýšené ztráty zinku	273
3.4.4 Iatrogenní vlivy	273
3.5 Příznaky deficitu	273
3.6 Terapie deficitu	273
3.7 Toxicita zinku	274
3.8 Laboratorní nálezy	274
4. Měď	274
4.1 Význam mědi	274
4.2 Zásoba a metabolismus	275
4.3 Vztah k reakci akutní fáze	275
4.4 Příčiny deficitu	275
4.5 Příznaky deficitu	275
4.6 Terapie deficitu	276
4.7 Toxicita mědi	276
4.8 Wilsonova choroba	276
4.9 Laboratorní nálezy	277
5. Selen	277
5.1 Význam selenu	277
5.2 Zásoba a metabolismus	277
5.2.1 Selen při svalové práci	277
5.2.2 Selen v porodnictví	277
5.2.3 Selen a spermioogeneze	278
5.2.4 Selen a jeho sloučeniny u nádorových nemocí	278
5.2.5 Selen a imunita	278
5.2.6 Selen v renální insuficienci	278

5.3 Příčiny deficitu	278
5.4 Příznaky deficitu	278
5.5 Terapie deficitu	279
5.6 Toxicita selenu	279
5.7 Laboratorní nález	279
6. Železo	279
6.1 Význam železa	279
6.2 Zásoba a metabolismus	280
6.3 Vztah k reakci akutní fáze	280
6.4 Příčiny a příznaky deficitu	280
6.5 Terapie deficitu	280
6.6 Toxicita železa	281
6.7 Laboratorní nález	281
7. Chrom	281
7.1 Význam chromu	281
7.2 Zásoba a metabolismus	281
7.3 Příčiny deficitu	281
7.4 Příznaky deficitu	281
7.5 Terapie deficitu	282
7.6 Toxicita chromu	282
7.7 Laboratorní nález	282
8. Mangan	282
8.1 Význam mangantu	282
8.2 Zásoba a metabolismus	282
8.3 Příčiny a příznaky deficitu	282
8.4 Terapie deficitu	283
8.5 Toxicita mangantu	283
8.6 Laboratorní nález	283
9. Molybden	283
9.1 Význam molybdenu	283
9.2 Zásoba a metabolismus	283
9.3 Příčiny a příznaky deficitu	283
9.4 Terapie deficitu	284
9.5 Toxicita molybdenu	284
9.6 Laboratorní nález	284
10. Kobalt	284
10.1 Význam kobaltu	284
10.2 Zásoba a metabolismus	284
10.3 Příčiny a příznaky deficitu	284
10.4 Terapie deficitu	284
10.5 Toxicita kobaltu	284
10.6 Laboratorní nález	285
11. Jod	285
11.1 Význam jodu	285
11.2 Zásoba a metabolismus jodu	285
11.3 Vztah k reakci akutní fáze	285
11.4 Příčiny a příznaky deficitu	285
11.5 Terapie deficitu	285
11.6 Toxicita jodu	285
11.7 Laboratorní nález	286
12. Fluor	286
12.1 Význam fluoru	286
12.2 Zásoba a metabolismus	286
12.3 Příčiny a příznaky deficitu	286
12.4 Terapie deficitu	286
12.5 Toxicita fluoru	286
12.5.1 Akutní intoxikace	287
12.5.2 Chronická intoxikace	287
12.6 Laboratorní nález	287

13. Hliník	287
13.1 Význam hliníku	287
13.2 Zásoba a metabolismus	287
13.3 Příčiny a příznaky deficitu	288
13.4 Toxicita hliníku	288
13.5 Terapie intoxikací hliníkem	289
13.6 Laboratorní nález	289
14. Doporučená literatura	289

Hliníky v různých „českých“ měřítkách mimožemšternických indexů a hliníkových faktorů v různých srovnáních										
Stopový prvek	Ironoxid BRAUN	Chlorid FRENZELIUS KARI	Aldolac N FRENZELIUS KARI	2004 ročník zprávy o měřítku	od					
Fe	EU	15 ppm	EU KARI	10 ppm	EU KARI	30 ppm	EU	AGV CZ	IRM CZ	IRM EU
Zn	50 ppm					100 ppm		50-100 ppm		
Mn	10 ppm					100 ppm		200 ppm		
Cu	0.1 ppm	12 ppm	0.2 ppm	10 ppm	0.1 ppm	20 ppm	0.8 ppm	0.2-0.5 ppm	0.8 ppm	0.3 ppm
Cr	0.01 ppm	0.2 ppm	0.01 (M) ppm	0.1 ppm	0.01 (M) ppm	0.2 ppm	0.04 ppm	0.01 ppm	0.01-0.2 ppm	0.01 ppm
Mo	0.01 ppm	0.3 ppm	0.01 (S) ppm	0.2 ppm	0.01 (S) ppm	0.4 ppm	0.07 ppm	0.01 ppm	0.01-0.1 ppm	0.01 ppm
Sb	0.3 ppm	0.8 ppm	0.3 (S) ppm	1.0 ppm	0.4 (S) ppm	2.0 ppm	0.12 ppm	0.01-0.1 ppm	0.01-0.05 ppm	0.1 ppm
Tl	10 ppm	20 ppm	10 ppm	20 ppm	10 ppm	30 ppm	1 ppm	30 ppm	100 ppm	10 ppm
	0.5	1.5	0.5	1	0.5	0.05-0.2	0.1	0.1	0.1	0.1
	±0.0	±0.0	±0.0	±0.0	±0.0	±0.0	±0.0	±0.0	±0.0	±0.0
1.2 Klinický efekt mimožemšternického pojmuta			0.01		0.01		0.01		0.01	
1.3	0.5-20.0	0.1-8.0								

Jedná se významné rozdíly pro jednotlivé SMT a sledování typu symptomů deficitu a tím, za který následují. Nejdůležitější je rozdíl v hodnotě pojmutého Fe (IRM KARI má menší obsahovou si kvalitativní hodnotu s.r.o. (výška 100 ppm) než EU (výška 20 ppm), což vedlo k odlišnému počtu pozitivních reakcí na žaludečním mukovisku, když bylo mimožemšternické pojmoctví vystaveno hliníku v různých množstvích. Tento rozdíl byl vysvětlen tím, že IRM KARI je mimožemšternickým pojmem s výškou 100 ppm, když je žaludeční mukovisko vystaveno hliníku v různých množstvích, včetně 20 ppm, což vedlo k odlišnému počtu pozitivních reakcí na žaludečním mukovisku. Tento rozdíl byl vysvětlen tím, že IRM KARI je mimožemšternickým pojmem s výškou 100 ppm, když je žaludeční mukovisko vystaveno hliníku v různých množstvích, včetně 20 ppm, což vedlo k odlišnému počtu pozitivních reakcí na žaludečním mukovisku.

Typ II – nejsou diagnosticky specifické klinické znaky, takže jsou pouze signálními. Především je to akutní výskyt nebo post-TEG vznikajícího mukovisku až záhadného z jeho povrchu. Tento výskyt je významný až v rámci mimožemšternického pojmuta, když je žaludeční mukovisko vystaveno hliníku v různých množstvích, včetně 20 ppm, což vedlo k odlišnému počtu pozitivních reakcí na žaludečním mukovisku. Tento výskyt je významný až v rámci mimožemšternického pojmuta, když je žaludeční mukovisko vystaveno hliníku v různých množstvích, včetně 20 ppm, což vedlo k odlišnému počtu pozitivních reakcí na žaludečním mukovisku. Tento výskyt je významný až v rámci mimožemšternického pojmuta, když je žaludeční mukovisko vystaveno hliníku v různých množstvích, včetně 20 ppm, což vedlo k odlišnému počtu pozitivních reakcí na žaludečním mukovisku. Tento výskyt je významný až v rámci mimožemšternického pojmuta, když je žaludeční mukovisko vystaveno hliníku v různých množstvích, včetně 20 ppm, což vedlo k odlišnému počtu pozitivních reakcí na žaludečním mukovisku. Tento výskyt je významný až v rámci mimožemšternického pojmuta, když je žaludeční mukovisko vystaveno hliníku v různých množstvích, včetně 20 ppm, což vedlo k odlišnému počtu pozitivních reakcí na žaludečním mukovisku. Tento výskyt je významný až v rámci mimožemšternického pojmuta, když je žaludeční mukovisko vystaveno hliníku v různých množstvích, včetně 20 ppm, což vedlo k odlišnému počtu pozitivních reakcí na žaludečním mukovisku. Tento výskyt je významný až v rámci mimožemšternického pojmuta, když je žaludeční mukovisko vystaveno hliníku v různých množstvích, včetně 20 ppm, což vedlo k odlišnému počtu pozitivních reakcí na žaludečním mukovisku. Tento výskyt je významný až v rámci mimožemšternického pojmuta, když je žaludeční mukovisko vystaveno hliníku v různých množstvích, včetně 20 ppm, což vedlo k odlišnému počtu pozitivních reakcí na žaludečním mukovisku.

-ovitq. Zároveň pak vysvětluje, že když se uvolní do krve i malý množství Al, může dojít i k akutnímu zániku až smrti. Jak je zjednodušeně řečeno, Al je mimořádně silný neurotok, který může způsobit všechny znaky demence a mnohem dříve.

2. Až je ve zvýšené množství v organismu normální koncentrace Al v krvi a mozecku významně vyšší, dochází k tzv. chronickému zániku, když se všechny funkce v mozeku postupně zhoršují, mohou dojít i k paralýze, když se všechny funkce v mozeku zastaví.

13.3 Příznaky a následky deficita

15/ Biochemické aspekty malnutrice a její léčby

Zdeněk Mašek a Petr Schneiderka

Existují podrobné studie nežádoucích a toxických účinků jak na zvířatech, tak i v lidské medicíně. Formu 28. I-22.0 je možné se pořídit v knize „Malnutrice a její léčba v rámci vzdělávacích programů“.

Obsah

1. Úvod	291
2. Energetika	291
2.1 Energetická bilance v rovnovážném stavu a v nemoci	291
2.2 Měření energetického výdeje	292
2.2.1 Kalkulace energetického výdeje	292
2.2.2 Nepřímá kalorimetrie	292
3. Typy malnutrice	294
3.1 Metabolická odpověď na prosté hladovění	294
3.2 Další změny při hladovění	295
3.3 Metabolické důsledky stresového hladovění	296
3.3.1 Vyplavení cytokinů	296
3.3.2 Uvolnění hormonů	297
3.3.3 Pokles utilizace glukosy	297
3.3.4 Převaha katabolismu	297
4. Stanovení typu a závažnosti malnutrice	298
4.1 Stanovení negativních reaktantů akutní fáze	299
4.2 Stanovení proteinů akutní fáze	300
5. Biochemické aspekty umělé výživy	301
5.1 Metabolismus v postabsorpční fázi – realimentace při prostém hladovění	301
5.2 Realimentace při stresové nebo kombinované malnutrici	302
5.2.1 Příjem celkové nebilkovinné energie a dusíku při umělé výživě	302
5.2.2 Omezení svalového proteokatabolismu	303
5.2.3 Nutriční imunomodulace	303
5.2.4 Ochrana trofiky střevní stěny	304
5.2.5 Mikronutrienty	305
6. Použité zkratek	305
7. Doporučená literatura	306

homotiroxín, doplněním množství taurinu, využitím výživových adrenalinových substitutů, využitím alfa-helikálního vazopressinu, využitím fosfátů.

U nemocných s poškozenou funkcí ledvin bylo pořadně zvýšené ukládání Al do nervové tkáně. Stejně ukládání Al bylo pozorováno i u nemocných s Alzheimerovou chorobou. Učast Al na neurologickém postižení je v těchto případech nejsí. U Alzheimerovy choroby existuje i jiné vysvětlení hromadění bánníku v mozkové tkáni – předpokládá se sekundární ukládání Al do degenerovaných neuronů. Tento názor je podporován nízkými koncentracemi Al v séru a cerebrospinalním moku.

2. Biologicky významné reakce kyslíku jeho vazebek a funkčnosti sloužící k ochraně organismu a dusíku

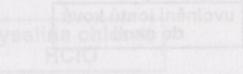
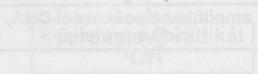
Jedno dojatí v oboru životního dějin člověka je, že všechny životní procesy jsou s výjimkou výjimek významně závislé na kyslíku. Využívání kyslíku je však i významnou příčinou vzniku volných radikálů v organismu, které mohou vést k poškození mnoha vnitřních orgánů. A tím i vzniku různých chorob. V následujících kapitolách se pojde o funkci kyslíku a dusíku v organismu, vznik volných radikálů a jejich poškozovací účinky.

16/ Reaktivní formy kyslíku a dusíku, oxidační stres, antioxidanty

Tomáš Zima

Obsah

1. Definice volných radikálů	308
2. Biologicky významné reakce kyslíkových radikálů a jiných reaktivních forem kyslíku a dusíku	309
3. Fyziologická úloha reaktivních forem kyslíku	311
4. Patologické působení radikálů na organismus	314
4.1 Kardiovaskulární systém	315
4.2 Diabetes mellitus	318
5. Antioxidační ochrana organismu	319
5.1 Antioxidační enzymy	321
5.2 Antioxidační substráty	321
6. Antioxidační terapie	323
7. Stanovení volných radikálů a antioxidantů	324
7.1 Přímá stanovení	325
7.1.1 Stanovení kyslíkových radikálů	324
7.1.2 Stanovení radikálů dusíku a jeho aduktů	325
7.1.3 Stanovení látek generujících radikály	325
7.2 Nepřímá měření	325
7.2.1 Produkty poškození základních látek	325
7.2.1.1 Poškození nukleových kyselin	325
7.2.1.2 Poškození proteinů a aminokyselin	325
7.2.1.3 Poškození lipidů – lipoperoxidace	326
7.2.1.4 Oxidovaná LDL	327
7.2.2 Antioxidační ochrana organismu	327
7.2.2.1 Celková antioxidační kapacita	327
7.2.2.2 Antioxidační enzymy	327
7.2.2.3 Antioxidační substráty	328
7.2.3 Reakce imunitního systému za působení volných radikálů	328
7.2.4 AGE – produkty konečné glykace	328
8. Doporučená literatura	329



Obr. 16.2. Ilustrační materiály k tématu reaktivních forem kyslíku a dusíku

17/ Základy instrumentální analýzy v klinické biochemii

med (NEM) 102 a Petr Štern 103 a měření výkonového počtu HPLC, RPLC a UV-VIS 104 a

Obsah

1. Instrumentace preanalytické fáze	332
1.1 Pipety, byrety	332
1.2 Dávkovače a dávkovací stanice	332
1.3 Roboty	333
1.4 Centrifugy	333
1.5 Postupy ke koncentrování roztoků	334
1.6 Michacky, třepáčky a míchací stanice	334
1.7 Váhy	335
1.8 Automatizace preanalytické fáze	335
2. Optické metody	336
2.1 Absorpční fotometrie	336
2.1.1 Vertikální fotometrie	339
2.2 Reflexní fotometrie	340
2.3 Plamenová emisní fotometrie	341
2.4 Atomová absorpční spektrofotometrie	342
2.5 Fluorimetrie	343
2.5.1 Fluorescenční polarizace	343
2.6 Chemiluminiscence	344
2.7 Turbidimetrie	345
2.8 Nefelometrie	345
3. Elektrochemické metody	346
3.1 Potenciometrie	346
3.1.1 Iontově selektivní elektrody	346
3.1.2 Enzymové elektrody	347
3.2 Polarografie	347
3.3 Coulometrie	347
3.4 Konduktometrie	348
4. Elektroforetické metody	349
4.1 Zónová elektroforéza	349
4.2 Izoelektrická fokusace	351
4.3 Izotachoforéza	351
4.4 Kapilární elektroforéza	352
5. Fyzikální metody	353
5.1 Osmometrie	353
5.2 Onkometrie	353
5.3 Ultracentrifugace	354

5.4 Počítání částic a analýza obrazu	354
5.5 Amplifikace termocykler a termomixéry	356
6. Izotopové metody	358
6.1 Scintilační systémy	358
6.2 Využití γ -záření	358
7. Chromatografické metody	359
7.1 Chromatografie na tenkých vrstvách	359
7.2 Vysokoučinná kapalinová chromatografie	359
7.2.1 Jednoúčelové chromatografy	361
7.3 Plynová chromatografie	361
8. Automatické analyzátor y	363
8.1 Univerzální automatické analyzátor y	363
8.2 Speciální automatické analyzátor y	364
8.3 Kombinované automatické analyzátor y	364
9. Doporučená literatura	365

mechanismu v mnoha sítíkových řetězích, když může být využito k odvození chemických vlastností a vlivu různých faktorů na danou reakci. Využití sítíkových řetězí k identifikaci různých sloučenin je využíváno v řadě výzkumů, včetně využití sítíkových řetězí k identifikaci různých sloučenin v různých výrobcích a výrobkůch. Využití sítíkových řetězí k identifikaci různých sloučenin je využíváno v řadě výzkumů, včetně využití sítíkových řetězí k identifikaci různých sloučenin v různých výrobcích a výrobkůch. Využití sítíkových řetězí k identifikaci různých sloučenin je využíváno v řadě výzkumů, včetně využití sítíkových řetězí k identifikaci různých sloučenin v různých výrobcích a výrobkůch. Využití sítíkových řetězí k identifikaci různých sloučenin je využíváno v řadě výzkumů, včetně využití sítíkových řetězí k identifikaci různých sloučenin v různých výrobcích a výrobkůch. Využití sítíkových řetězí k identifikaci různých sloučenin je využíváno v řadě výzkumů, včetně využití sítíkových řetězí k identifikaci různých sloučenin v různých výrobcích a výrobkůch. Využití sítíkových řetězí k identifikaci různých sloučenin je využíváno v řadě výzkumů, včetně využití sítíkových řetězí k identifikaci různých sloučenin v různých výrobcích a výrobkůch. Využití sítíkových řetězí k identifikaci různých sloučenin je využíváno v řadě výzkumů, včetně využití sítíkových řetězí k identifikaci různých sloučenin v různých výrobcích a výrobkůch. Využití sítíkových řetězí k identifikaci různých sloučenin je využíváno v řadě výzkumů, včetně využití sítíkových řetězí k identifikaci různých sloučenin v různých výrobcích a výrobkůch.

1.4 Centrifugace (centrifugování) je proces odstranění zátěže z hmotnosti (gravitace). Centrifugace je proces odstranění zátěže z hmotnosti (gravitace).

Rotační centrifugy jsou vyrobena z kovového materiálu. Kovové materiály mají vysokou pevnost a vysokou stabilitu. Rotační centrifugy mají vysokou pevnost a vysokou stabilitu.

II Úvod: kyseliny a zásady, pH

Dalšími acidobazické reakcemi (ABR) jsou různé využití kyselin a zásad v medicíně, farmaci a životním prostředí. Objevují se při různých nebezpečných procesech v lidském těle i v životním prostředí. Aplikují se v léčebných účelích, výrobních procesech a výrobcích využívajících kyseliny a zásady. Významem těchto reakcí je udržení kationtů, aniontů a molekul v optimálním rovnovážném stavu, aby funkce organizmu nebyly poškozeny. Význam podobných reakcí se může výrazně lišit v rámci různých aplikací.

3/ Poruchy acidobazické regulace

Pavel Pick

Obsah

1. Úvod: kyseliny a zásady, pH	43
2. Nárazníkové systémy	44
2.1 Nárazníkový systém hydrogenkarbonátový	44
2.2 Disociační konstanta kyseliny uhličité	44
2.3 Parciální tlak oxidu uhličitého	44
2.4 Hydrogenkarbonátový anion	46
2.5 Ostatní nárazníkové systémy	46
2.5.1 Systém hemoglobin-oxyhemoglobin	46
2.5.2 Proteiny krevní plazmy	46
2.5.3 Systém primárních a sekundárních fosfátů	46
2.6 Další pojmy a veličiny ABR	47
3. Laboratorní vyšetření nutné pro hodnocení poruch ABR	49
3.1 Podmínky odběru krve na vyšetření parametrů ABR	49
3.2 Parametry a výpočty používané při hodnocení poruch ABR	49
3.2.1 Koncentrace standardních hydrogenkarbonátů	49
3.2.2 Koncentrace aktuálních hydrogenkarbonátů	49
3.2.3 Base excess a base deficit	50
3.2.4 Parciální tlak kyslíku	50
3.3 Parametry umožňující posouzení smíšených poruch ABR	50
3.3.1 Buffer base séra	50
3.3.2 Anion gap	50
3.3.3 Reziduální anionty	50
4. Reakce organismu směřující k udržení stálého pH	51
4.1 Nárazníkové reakce	51
4.2 Kompenzační reakce	51
4.2.1 Kompenzační reakce ledvin při respirační acidóze	51
4.2.2 Kompenzační reakce ledvin při respirační alkalóze	51
4.2.3 Kompenzační reakce plic při metabolické acidóze	51
4.2.4 Kompenzační reakce plic při metabolické alkalóze	52
4.3 Korekční reakce	52
4.3.1 Korekce u metabolické acidózy	52
4.3.2 Korekce u metabolické alkalózy	53
5. Jednoduché poruchy ABR	53
5.1 Metabolická acidóza	53
5.1.1 Hyperchloremická metabolická acidóza	54
5.1.2 Metabolická acidóza z nadprodukce reziduálních aniontů	54
5.2 Metabolická alkalóza	55
5.2.1 Ztráty Cl ⁻ bez odpovídajících ztrát silných kationtů	55
5.2.2 Zisk Na ⁺ bez odpovídajícího zisku Cl ⁻	56

5.2.3 Metabolická alkalóza ze snížení A_{tot}	56
5.3 Respirační acidóza	56
5.3.1 Akutní respirační acidóza	57
5.3.2 Chronická respirační acidóza	57
5.4 Respirační alkalóza	57
6. Smíšené poruchy ABR	58
6.1 Respirační acidóza a metabolická alkalóza	58
6.2 Respirační acidóza a metabolická acidóza	58
6.3 Respirační alkalóza a metabolická acidóza	59
6.4 Respirační alkalóza a metabolická alkalóza	59
6.5 Metabolická acidóza a metabolická alkalóza	59
7. Terapie poruch ABR	59
7.1 Obecné zásady terapie poruch ABR	59
7.2 Látky používané k alkalaizační terapii	59
7.2.1 Roztoky NaHCO_3	60
7.2.2 THAM	60
7.2.3 Roztoky solí organických kyselin	60
7.3 Látky používané k acidifikaci	60
7.3.1 Izotonický roztok NaCl	60
7.3.2 Chlorid amonné	60
7.3.3 Argininhydrochlorid	60
7.3.4 Kyselina chlorovodíková	61
7.3.5 Acetazolamid	61
7.3.6 Výpočet potřebné dávky roztoků korigujících acidózu nebo alkalózu	61
8. Doporučená literatura	61

4/ Biochemická syndromologie nemocí ledvin a močových cest

Pavel Pick

REFERENCES

Obsah

1. Chemické vyšetření moči a vyšetření močového sedimentu	
1.1 Chemické kvalitativní vyšetření moči	
1.1.1 Orientační stanovení pH	64
1.1.2 Orientační vyšetření hustoty	65
1.1.3 Bilkovina v moči	65
1.1.4 Krev, krevní barvivo v moči	65
1.1.5 Leukocyty v moči	66
1.1.6 glukosa v moči	66
1.1.7 Důkaz dusitanů	66
1.1.8 Ketolátky (kyselina acetoclová, β -hydroxymáselná, aceton)	66
1.1.9 Urobilinogen	66
1.1.10 Bilirubin	66
1.2 Vyšetření močového sedimentu	66
1.3 Hodnocení patologických nálezů v močovém sedimentu	67
1.3.1 Zmnožení erytrocytů a hemoglobinu, erythrocyturie, hematurie	67
1.3.2 Leukocyty v moči, leukocyturie	68
1.3.3 Zmnožení válců	68
1.3.4 Epitelie	69
1.4 Další elementy v močovém sedimentu	69
2. Proteinurie a jejich dělení	69
2.1 Dělení proteinurii podle místa původu	70
2.1.1 Renální proteinurie	70
2.1.2 Prerenální proteinurie	72
2.1.3 Postrenální proteinurie	72
2.2 Dělení proteinurii podle intenzity a přičin	72
2.2.1 Proteinurie do 1 g/l	72
2.2.2 Koncentrace okolo 1 g/l	72
2.2.3 Koncentrace do 5 g/l	72
2.2.4 Proteinurie nad 5 g/l	72
2.3 Klinicko-diagnostické hledisko řízení proteinurí	72
2.3.1 Intermitentní proteinurie	72
2.3.2 Perzistující proteinurie	73
2.4 Vyšetření albuminurie	73
3. Vyšetření koncentrace kreatininu v séru	73
4. Stanovení urey	74
5. Funkční vyšetření ledvin	75
5.1 Vyšetření glomerulární filtrace	75

5.1.1 Praktické provedení	76
5.1.2 Rozmezí hodnot glomerulární filtrace podle věku a pohlaví	76
5.1.3 Clearance kreatininu odhadnutá z kreatininémie a další výpočty	77
5.1.4 Cystatin C	78
5.1.5 Další techniky clearance	78
5.2 Měření hustoty a osmolalitity moči	78
5.3 Vyšetření koncentrační schopnosti ledvin	78
5.3.1 Koncentrační pokus klasickým postupem, tj. žizněním	78
5.3.2 Adiuretinový test	79
5.4 Clearance osmolární	79
5.5 Clearance bezsolutové vody	80
6. Biochemická vyšetření zaměřená na poškození tubulů	80
6.1 Stanovení β_2 -mikroglobulinu v krvi a moči	80
6.2 Stanovení aktivity N-acetyl- β -D-glukosaminidasy	80
6.3 Vyšetření při renální tubulární acidóze	80
7. Nefrolitiáza	82
7.1 Vznik a výskyt nefrolitiázy	82
7.1.1 Příčiny vzniku kalciové nefrolitiázy	82
7.1.2 Příčiny vzniku infekčních konkrementů	82
7.1.3 Příčiny vzniku urátové litiazy	82
7.1.4 Příčiny cystinové litiazy	82
7.1.5 Sekundární prevence	83
7.2 Složení močových konkrementů	83
7.3 Analýza močových konkrementů a vyšetření litogenních faktorů	84
8. Doporučená literatura	84

zdrojem informací mohou být i výsledky vyšetření určeného pro jinou diagnózu. Výsledky mohou být využity k vyplňování výkazu o výsledcích vyšetření s ohledem na významnou významnost některých výsledků. Výsledky mohou být využity k vyplňování výkazu o výsledcích vyšetření s ohledem na významnost některých výsledků.

Při odpovídání na otázky, v dalších stručných výkazech vyplňovaných s ohledem na významnost výsledků vyšetření, mohou být využity všechny výsledky vyšetření. Výsledky mohou být využity k vyplňování výkazu o výsledcích vyšetření s ohledem na významnost některých výsledků.

5/ Klinicko-biochemické vyšetřování v intenzivní péči

Antonín Kazda

Obsah

1. Úvod	86
2. Vyšetření ze séra (plazmy)	87
2.1 Glykémie	87
2.1.1 Hyperglykémie	87
2.1.2 Hypoglykémie	87
2.2 Urea a kreatinin	87
2.2.1 Urea	87
2.2.2 Kreatininémie	87
2.2.3 Cystatin C	88
2.3 Celková bílkovina a albumin	88
2.3.1 Albuminémie	88
2.3.2 Celkové bílkoviny	88
2.4 Iony	88
2.5 Osmolalita	89
2.6 Krevní plyny	89
2.6.1 Acidobazická rovnováha	89
2.6.2 Kyslíkové parametry	89
2.7 Laktát	90
2.8 Reaktanty akutní fáze	92
2.9 Bílkoviny s krátkým poločasem	94
2.10 Jaterní funkční testy	94
2.11 Další biochemické parametry	95
3. Vyšetření moči	95
3.1 Vylučování Na⁺, K⁺, Cl⁻	95
3.1.1 Vylučování Na⁺	95
3.1.2 Vylučování K⁺	95
3.1.3 Vylučování Cl⁻	96
3.2 Vylučování urey a kreatininu	96
3.3 Osmolalita moči	96
4. Ztráty sondou a drény	96
5. Doporučená literatura	96

Metabolismus hemu

Úvod

Fazovou systém, prevedenou výrobu hemu, jeho degradaci a exkretu. Vysvětlení patofyziologických procesů, které vedou k vzniku porfyrinových syndromů. Rozdělení hem ze dvojího počtu pro výrobu hemu se zlepšenou výrobou hemu a zlepšenou degradací hemu. Smažení během výroby vlastního hemu. V organizmu zdravého jedince je výroba hemu v průměru 200 mg/den, v porfyrinových syndromech může výroba dosáhnout i 1000 mg/den.

V organismu zdravého jedince je výroba bilirubinu v průměru 200 mg/den, v porfyrinových syndromech může výroba dosáhnout i 1000 mg/den.

Bilirubin. Jde tedy o čistě metabolického typu syndromu – představte si, že máte 200 mg bilirubinu za den.

Obsah

Struktura porfyrinů

1. Metabolismus hemu	99
1.1 Úvod	99
1.2 Struktura porfyrinů	99
1.3 Syntéza hemu a vznik hemoglobinu	100
1.4 Degradační hemoglobinu	101
1.5 Štěpení hemu a vznik bilirubinu	101
2. Bilirubin a jeho další přeměna	102
2.1 Transport bilirubinu do jater	102
2.2 Konjugace a sekrece bilirubinu	103
2.3 Osud bilirubinu ve střevě	104
3. Žluč	104
3.1 Žlučové kyseliny	104
3.2 Složení a sekrece žluče	106
4. Patobiochemie vzniku a eliminace žlučových barviv	108
4.1 Hyperbilirubinemie	108
4.2 Hyperbilirubinemie s převážně nekonjugovaným bilirubinem	108
4.2.1 Hyperbilirubinemie při zvýšené tvorbě nekonjugovaného bilirubinu	108
4.2.2 Hyperbilirubinemie při snížené konjugaci nekonjugovaného bilirubinu	109
4.3 Hyperbilirubinemie s převážně konjugovaným bilirubinem	110
4.3.1 Hyperbilirubinemie při poruše sekrece bilirubinu do žluče	110
4.3.2 Hyperbilirubinemie při intrahepatální a extrahepatální poruše odtoku žluče	111
5. Biochemická vyšetření u jaterních chorob	111
5.1 Vyšetření zaměřená na poruchy v tvorbě a vylučování žluče	112
5.1.1 Bilirubin	112
5.1.2 Urobilinogen	113
5.1.3 Žlučové kyseliny	113
5.1.4 Alkalická fosfatasa	113
5.1.5 Gama-glytamylytransferasa	114
5.1.6 5'-nukleotidasa	115
5.2 Testy prostupnosti a integrity membrán hepatocytu	116
5.2.1 Aminotransferasy	116
5.2.2 Glutamatdehydrogenasa	117
5.2.3 Laktátdehydrogenasa	117
5.2.4 Glutathion-S-transferasa	118
5.3 Vyšetření poruch metabolických funkcí jater	118
5.3.1 Elektroforéza sérových bílkovin	118
5.3.2 Albumin a reaktanty akutní fáze	119
5.3.3 Cholinesterasa	120
5.3.4 Amoniak	121

5.3.5 Lipidy a lipoproteiny	122
5.4 Chromoxekreční testy	122
6. Metabolické choroby jater	122
6.1 Hereditární hemochromatóza	122
6.2 Wilsonova choroba	123
6.3 Porfyrie a porfyrinurie	124
6.3.1 Porphiria cutanea tarda	124
6.3.2 Akutní jaterní porfyrie a otrava olovem	126
6.3.3 Erythropoetická protoporfirie	128
6.3.4 Ostatní porfyrie	128
6.3.5 Základní vyšetření moči u porfyrií	128
7. Doporučená literatura	130