

## Novinky OKB

V této části www stránek Svitavské nemocnice, a.s. budou podávány informace o nových metodách zavedených na OKB.

### Prosinec 2013

#### Výpočet glomerulární filtrace na základě rovnice Lund-Malmö

Pro výpočet odhadu glomerulární filtrace byla na našem oddělení používána zjednodušená rovnice MDRD. V současné době je upřednostňován výpočet glomerulární filtrace na základě rovnice LUND-MALMÖ, kterou je možné použít jak pro dospělé, tak i pro děti od 1 roku života, a proto byl zaveden tento výpočet.

### Říjen 2013

#### Solubilní transferinový receptor sTfR

Solubilní transferinový receptor je přítomen na povrchu buněk. Jeho hlavní úlohou je vazba transferinu a přesun železa do buňky. Část transferinových receptorů se uvolňuje do plazmy jako tzv. volné, cirkulující, rozpustné (solubilní) transferinové receptory – sTfR. Koncentrace sTfR je úměrná počtu transferinových receptorů na povrchu buněk. Počet receptorů odráží požadavky buňky na železo. Snížení zásob funkčního železa vede ke zvýšení počtu transferinových receptorů na povrchu buněk, respektive ke zvýšení koncentrace sTfR v séru. Na rozdíl od feritinu není hladina sTfR ovlivněna přítomností zánětu v lidském organismu.

**Význam stanovení spočívá v diferenciální diagnostice anémií** – odlišení anémie sideropenické (jinak též anémie z nedostatku železa, IDA) od anémie chronických chorob (ACD). U sideropenické anémie jsou zvýšené hodnoty sTfR u anémie chronických chorob je hladina sTfR v normě.

Stanovení není vhodné k monitorování substituční léčby železem.

### Červenec 2013

#### NSE - Neuron-specifická enoláza

NSE je uváděna jako marker první volby při sledování **malobuněčného** karcinomu plic.

Zvýšené hodnoty lze nalézt v 60-81% tohoto onemocnění. NSE je přínosná také jako prognostický marker aktivity při sledování terapie a vývoje tohoto onemocnění.

Zvýšení NSE je i u karcinomů těchto orgánů: plic, ledvin, seminomy, lymfomy, leukémie, gliomy, meningiomy, neurofibromy, gastrinom, neuro-, medulo-, retinoblastom, seminom, melanom.

Benigní onemocnění – zvýšenou koncentraci NSE v séru lze nalézt u pacientů s benigními plicními a cerebrálními chorobami. Zvýšené hodnoty, především v likvoru, provázejí cerebrovaskulární meningitidu, roztroušenou encefalitidu, spinocerebrální degeneraci, cerebrální ischemii, infarkt a hematom, zánětlivá onemocnění mozku, epilepsii, schizofrenii a

Creutzfeld-Jakobovu chorobu , u které je při stanovení v likvoru je sensitivita 80% a specifita 92%.

## **CYFRA 21-1**

Hlavní indikací pro CYFRA 21-1 je sledování **nemalobuněčného** karcinomu plic. Vysoké sérové hodnoty značí pokročilé stádium tumoru a horší prognózu. Úspěšnost léčení je dokumentována rychlým poklesem hladiny v séru až do normálního rozmezí. Stálé hodnoty nebo pomalu se snižující značí neúplné odstranění tumoru nebo přítomnost vícečetných tumorů. Progrese onemocnění je často oznamována zvyšováním hodnot ještě před výskytem klinických symptomů nebo nálezem zobrazovacích metod.

Slabě zvýšené hodnoty se mohou vyskytovat u benigních onemocnění plic, jater a selhání ledvin.

## **Květen 2012**

### **Anti – TSHR (TRAK, TRAb)**

Aitoimunitní protilátky proti TSH receptorům obsažené v buněčných membránách buněk štítné žlázy mohou podle účinku na TSH receptor blokovat nebo stimulovat činnost štítné žlázy. S vysokou citlivostí (95%) a specifitou (98%) poskytují informaci o etiologii thyreotoxikózy, jejich hladiny korelují s aktivitou i tíží onemocnění.

Indikace pro stanovení TRAK zahrnují:

- detekce nebo vyloučení autoimunitního hyperthyreodismu a jeho odlišení od prosté autonomie štítné žlázy. Přítomnost TRAK ukazuje, že pacientova thyreotoxikóza je spíše autoimunitní etiologie než uzlíkovitá struma.
- monitorování léčby pacientů s Gravesovou-Basedowovou chorobou – hladiny TRAK mají tendenci během léčby klesat. Nízké hladiny nebo absence TRAK během léčby indikují ústup nemoci.
- měření TRAK během posledního trimestru těhotenství. Protože TRAK jsou protilátky třídy IgG, projdou placentou a mohou způsobit onemocnění štítné žlázy u novorozence.
- při podezření na endokrinní oftalmopatii

Vzorky by neměly být odebrány pacientům podstupujícím léčbu s vysokými dávkami biotinu-  
zvýšené výsledky TRAK

Vyšetření se provádí ze séra.

### **nádorový marker CA 72-4**

je to glykoprotein, který slouží k monitorování pacientů s následujícími onemocněními:

**karcinomu žaludku** – diagnostická senzitivita CA 72-4 je obecně asi 28 – 80 % při téměř 100 % specifitě. Existuje korelace mezi stádiem onemocnění a stupněm zvýšení CA 72-4.

Po chirurgickém zákroku se hladiny Ca 72-4 vrací k normálu a zůstávají v normálním rozmezí, jestliže není přítomna tkáň tumoru. V 70 % případů relapsu se CA 72-4 zvyšuje ještě před nebo současně s klinickou diagnostikou relapsu.

Senzitivita záchytu rozsevu onemocnění se zvýší v kombinaci s CEA nebo CA 19-9. Při užití kombinace všech tří markerů stoupá senzitivita na 74 %. Jako doporučená kombinace při

sledování nemocných a hodnocení terapeutických efektů se uvádí vyšetřování markerů CA 72-4 a CEA (senzitivita 72 %). Hodnoty CEA nad 50 µg/l v séru bývají známkou pokročilého onemocnění, většinou metastáz do jater. Velmi zřídka nádory žaludku produkují vysoké hodnoty AFP, jedná se především o hepatoidní adenokarcinom.

**karcinomu vaječnicků** - diagnostická senzitivita CA 72-4 je 47-80 %, je vyšší než u Ca 125. Kombinace těchto dvou markerů přináší diagnostické zvýšení senzitivity na 73 % pro primární diagnostiku.

**karcinomu tlustého střeva** - diagnostická senzitivita CA 72-4 je 20 - 41% a jeho hladina koreluje s klinickým stádiem dle Duka. Diagnostická senzitivita CA 72-4 pro benigní onemocnění tlustého střeva je 98 %.po kompletní resekci nastává výrazný pokles. Při dlouhodobé kontrole zůstávají koncentrace Ca 72-4 zvýšené, je-li přítomno reziduum tumoru.Kombinace markerů CA 72-4 a CEA zvýší diagnostickou senzitivitu na 87% při pooperační kontrole relapsu.

CA 72-4 vhodně doplňuje sledování u nemocných s nádory kolorekta, neprodukcující CEA nebo CA 19-9

#### **Benigní onemocnění a jiné příčiny zvýšení CA 72-4 v séru**

- pankreatitida – v kombinaci s CEA může odlišit benigní a maligní proces vyšetřením tekutiny cyst
- cirhóza jater
- benigní choroby vaječnicků
- cysty na vaječnicích
- benigní poruchy zažívacího traktu
- plicní a revmatické choroby

#### **Odhad závažnosti onemocnění:**

Hodnoty přímoúměrně korelují s přítomností vzdálených metastáz

## **Prosinec 2011**

### **Standardizace stanovení glykovaného hemoglobinu**

Až dosud byly výsledky glykovaného hemoglobinu HbA1c vydávány v % z celkového hemoglobinu.Od 1.ledna 2012 budou výsledky HbA1c ve shodě s doporučením výboru ČSKB ČLS JEP uváděny v mmol HbA1c/molHb.

Přepočít : HbA1c mmol/mol = 10 . HbA1c %

HbA1c a jeho hodnoty cut off

Klinický stav	IFCC (mmol/mol)	IFCC (%)
Nepřítomnost diabetu	≤ 42	≤ 4,2
Zvýšené riziko diabetu	42 až 46	4,2 až 4,6
Diagnóza diabetu	≥ 47	≥ 4,7
Kompenzovaný diabetes	≥53	≥5,3
Indikace změny terapie	≥64	≥6,4

## Červen 2011

rádi bychom Vás informovali, že ve stanovení vitamínu D dochází ke změně – dříve jsme stanovovali vitamín 25(OH)D3 a nyní přecházíme na stanovení **vitamínu D total**. Nová metoda nyní stanovuje jak vitamín D3, tak i D2. Stanovení vitamínu 25(OH) D3 bylo určeno pouze na posouzení dostatečnosti vitamínem D3 a výsledky měly „semikvantitativní“ charakter, nyní předkládáme metodu kvantitativní, která plně vyhovuje požadavkům pro posouzení nedostatečnosti vitamínem D.

## Leden 2011

### Cystatin

Cystatin je bazický polypeptid, tvořený všemi jadernými buňkami. Rychlost produkce Cystatinu C je konstantní, nezávislá na zánětlivých projevech, katabolismu a dietě. Při normální funkci ledvin jsou koncentrace Cystatinu C v krvi stabilní, ale jakmile se renální funkce zhorší, začne koncentrace stoupat. K nárůstu hladiny dochází současně s poklesem GFR. Nárůst je ale běžně detekovatelný dříve, než je měřitelné snížení GFR

Cystatin C je z krve filtrován pomocí glomerulů (shluků tenkých krevních cév v ledvinách), přes jejichž stěny přestupují voda, rozpuštěné složky a odpadní látky, zatímco krevní buňky a větší proteiny jsou zadržovány v krevních cévách. Vše, co přestoupí skrze stěny glomerulu, tvoří primární filtrát. Z primárního filtrátu je buňkami proximálního tubulu Cystatin C kompletně reabsorbován a degradován. Dojde-li ke snížení rychlosti tvorby glomerulárního filtrátu, což ukazuje na snížení funkce ledvin, zvýší se krevní koncentrace Cystatinu C. Proto je koncentrace Cystatinu C v séru považována za přesný indikátor rychlosti glomerulární filtrace

## Srpen 2010

### Imunologické stanovení hemoglobinu ve stolici

stanovení hemoglobinu ve stolici provádíme novým kitem, který stanovuje kvantitativně imunochemicky lidský hemoglobin ve stolici. Stanovení hemoglobinu ve stolici slouží k záchytu skrytého krvácení do střeva ve screeningu kolorektálního karcinomu.

Metoda je přesná, je specifická pro lidský hemoglobin (neinterferují zvířecí hemoglobiny) a nevyžaduje žádné dietní opatření. Pro pacienta je odběr vzorku komfortní.

Test by se neměl provádět při průjmu, krvácení hemeroidů nebo menstruaci.

Cutt off udávaný naší laboratoří je 50 ng/ml

**Odběr vzorku:**

Používají se speciální odběrové zkumavky (FOB Gold Tube) se dvěma víčky bezbarvým a barevným, ( dodá OKB) .

Postup odběru:

Odšroubujte fialové víčko s odběrovou tyčinkou a vytáhněte ven.

Odeberte vzorky stolice zanořením tyčinky do tří různých míst stolice.

Víčko s tyčinkou opět vložte zpět do zkumavky a řádně zašroubujte. Zkumavku promíchejte, čitelně označte příjmením , jménem a rodným číslem pacienta. Dopravte ji co nejdříve do laboratoře OKB (skladovat lze max. 2 dny v lednici.)

## Červenec 2010

### Stanovení vitamínu D3 (25-OH) v séru

vitamín D je přijímán potravou – vitamín D2 (ergokalciferol, živočišného původu) a vitamín D3 (cholecalciferol, živočišného původu). Daleko významnější je však endogenní tvorba vitamínu D3. Vzniká z metabolitu cholesterolu 7-dehydrocholesterolu v kůži působením UV-paprsků. Jak exogenní tak i endogenní vitamín D musí být v organismu přeměněn na aktivní formu – jsou přemístěny do jater, kde jsou hydroxylovány a vytvářejí metabolit 25-OH vitamín D, který je hlavní zásobárnou vitamínu D v lidském těle. Další probíhá v ledvinách na neúčinnější kalcitriol (1,25-dihydroxycholecalciferol), který stimuluje ve sliznici tenkého střeva syntézu specifického proteinu nutného pro vazbu a absorpci vápníku.

Nedostatek vitamínu D je častou příčinou sekundárního hyperparathyroidismu. Zvýšené hodnoty PTH s nedostatkem vitamínu D mohou způsobit osteomalcii, snížení hmotnosti kostí a riziko zlomenin.

Deficit vitamínu D je častý u karcinomu prostaty a u karcinomu kolorektálního.

Normální hodnoty: 75 – 160 nmol/l

Lehký deficit: 30 – 50 nmol/l

Střední deficit: 20 – 30 nmol/l

Těžký deficit: < 20 nmol/l

## Červen 2010

### Stanovení gentamicinu v séru

Gentamicin je aminoglykosidové antibiotikum, vyznačující se širokým spektrem, vysokou účinností a antibakteriální funkcí proti většině běžných mikroorganismů.

V terapeutických koncentracích 4 až 10 µg/ml séra je gentamicin schopen inhibovat růst mnoha gram pozitivních koků, zvláště stafylokoků, produkujících penicilinázu. Dále proti většině kmenů *Pseudomonas aeruginosa*.

Při koncentraci 10 µg/ml je inhibována většina kmenů *E coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella*, *Aerobacter*, *Clostridium*, *Brucella spp.*, *Salmonella*, *Serratia* a *Shigella*.

Terapeutické rozmezí gentamicinu by mělo být stanovováno při vrcholu i při minimech koncentrací. Pacientům s dřívějším poškozením ledvin, nebo kterým byl gentamicin podáván delší dobu či jeho dávkování překročilo terapeutické rozmezí, hrozí poškození ledvin nebo

nefrotoxické následky. Ale i výrazně nízké dávkování vede ke zvýšení rizika vzniku organismů rezistentních na gentamicin, ale podpoří i rezistenci organismů vůči aminoglykosidům. Proto je sledování hladin gentamicinu při vrcholu i minimu nezbytností pro prevenci těchto závažných komplikací a pro správné nastavení dávkování.

## **Květen 2010**

### **Stanovení mědi v séru a moči**

Měď (Cu) je esenciálním biogenním prvkem. K maximální absorpci mědi dochází v duodenu. Množství absorbované mědi z potravy se liší, experimenty uvádějí 50 až 80 %. Absorbovaná měď je převážně transportována ve vazbě na albumin a v komplexech s histidinem do jater, kde je uskladněna většinou ve formě kuproproteinů. Z jater je měď uvolňována hlavně ve formě ceruloplazminu, který váže 95 % mědi v plazmě.

Tělo dospělého člověka obsahuje 80 až 150 mg mědi. Nejvyšší koncentrace mědi se nachází v játrech, vysoká koncentrace je také v srdci, mozku a ledvinách. Měď je vylučována převážně stolicí, částečně močí a potem.

Hlavní funkcí bílkovin obsahujících Cu jsou oxidačně-redukční reakce, mnoho enzymů obsahujících měď se váže a přímo reaguje s molekulárním kyslíkem. Měď je nedílnou součástí enzymů jako je cytochrom-c-oxidáza, superoxiddismutáza, dopamin-β hydroxyláza, askorbát oxidáza, lisyloxidáza a tyrosináza.

Měď se účastní mnoha pochodů těla, často společně se zinkem. Kromě využití cukrů se podílí na stavbě a udržování kostí a činnosti nervového aparátu. Dále spolupracuje s železem při krvetvorbě. Nedostatek mědi v organismu se projeví chudokrevností (ze špatné funkce železa, které pro svou funkci potřebuje měď), dále sníženým množstvím bílých krvinek (neutrofilů) a následným narušením imunity. Účastní se také tvorby melaninu - barviva v kůži a vlasech. Měď má také protizánětlivé, protivředové, protikřečové, protirakovinné a analgetické působení.

Přebytek mědi je u zdravých osob možný pouze po požití minimálně 250 mg mědi najednou. Existuje však vzácná genetická porucha, při níž tělo nedokáže měď správně zpracovat a ta se pak ukládá ve tkáních - Wilsonova choroba. Vysoké hladiny železa a mědi v organismu mohou vyvolávat trombózy a tedy infarkt myokardu, infarkt plic, mozkovou mrtvici, trombózy v oku, končetinách apod

Zvýšené hladiny mědi v séru nacházíme:

- akutní a chronická infekce, maligní nádory, leukémie, akutní zánětlivé stavy, dilatační kardiomyopatie, infarkt myokardu, revmatoidní arthritida, cholestáza,

Snížené hladiny v séru nacházíme:

- po velkých dávkách železa a zinku, familiární hypocupremie, malabsorpční syndromy, porucha glukózové tolerance, dlouhodobá parentální výživa.

## **Listopad 2009**

### **Výpočet aterogenního rizika**

Od 16.listopadu 2009 je na výsledkových listech z OKB uváděn výpočet **Aterogenního indexu plasmy AIP**, pro který platí matematický vztah:  $AIP = \log( TAG/HDL-C)$ . AIP koreluje s velikostí pro a anti- aterogenních lipoproteinových částic a tak charakterizuje podíl aterogenních a protektivních lipoproteinů v dané plasmě.

<b>AIP &lt; 0,11</b>	<b>nízké riziko</b>
<b>AIP ( 0,11 – 0, 21)</b>	<b>střední riziko</b>
AIP > 0, 21	zvýšené riziko

## Duben 2009

### U - Albumin

Na základě doporučení odborných společností (guidelines) , které jsou ve shodě s doporučením IFCC bude od 4.května 2009 U –albumin vyjadřován ve **formě ACR (poměru albumin/kreatinin)**. Ve srovnání s ostatními způsoby vyjadřování (koncentrace albuminu, rychlost vylučování v čase, vylučování albuminu/24 hod) má výsledek ACR nejvyšší výpovědní hodnotu a nejnižší intraindividuální biologickou variabilitu.

Jako vzorek k analýze bude použita první ranní moč. Po stanovení koncentrace U – albuminu a U – kreatininu bude vypočten poměr ACR.

**Referenční interval ACR je do 3,5 mg/mmol**

## Březen 2009

### NT – pro BNP

Od března 2009 provádíme místo vyšetření BNP vyšetření N-terminálního natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP), který je velmi stabilní s poločasem rozpadu 60-120 min. Jeho koncentrace korelují s koncentracemi BNP, ale jeho hodnoty jsou méně závislé na okamžité krátkodobé zátěži (změna polohy těla). Více viz. Laboratorní příručka OKB.

Pro lepší orientaci ve výsledcích NT-pro BNP níže uvádíme informace o jeho hodnotách ve vztahu k NYHA funkčním třídám a při akutním srdečním selhání. Tyto informace byly čerpány z příbalového letáku firmy ROCHE pro stanovení pro BNP na analyzátoru COBAS e411.

### NYHA funkční třídy

	NYHA I	NYHA II	NYHA III	NYHA IV
Počet pacientů	182	250	234	35
Průměr	1016	1666	3029	3465

SD	1951	2035	4600	4453
Medián	342	951	1571	1707
5 <sup>ty</sup> percentil	33,0	103	126	148
95 <sup>ty</sup> percentil	3410	6567	10449	12188
% s hodnotou větší než 125 ng/l	78,6	94,0	95,3	97,1

## Hodnoty pro BNP bez a při akutním srdečním selhání

Akut.dušnost bez akut.srdeč.selhání / Akut.dušnost s akut.srdeč.selháním

Věk(roky)	méně než 50	50 - 75	více než 75	méně než 50	50 - 75	více než 75
Průměr	163	500	1209	7947	7964	10519
SD	484	1239	2703	9093	12892	15961
Medián	42	121	327	5044	3512	5495
5 <sup>ty</sup> percentil	5	10	24	393	416	658
95 <sup>ty</sup> percentil	104	402	910	9825	9262	11900
Minimum	1	1	2	196	38	17
Maximum	4386	10467	15725	43177	117390	117390
Počet pacientů	150	281	105	33	251	436

Únor 2009

## PROTEIN S 100B

**Protein S100B** je krevním markerem poškození mozku ale také markerem s maligního melanomu

Je produktem buněk centrální i periferní nervové soustavy, melanocytů, adipocytů nebo chondrocytů. Jde o bílkovinu, která se intracelulárně podílí na regulaci buněčného metabolismu vápníku. V ústřední nervové soustavě má ve fyziologických – nanomolárních – koncentracích neurotropní účinky: stimuluje růst neuronů během intrauterinního vývoje, podporuje restituci neuronů po úrazech, stimuluje růst nervových vláken. V koncentracích o tři řády vyšších – mikromolárních – se však uplatňuje jako toxin: vyvolává apoptózu nervových buněk (pozorováno u Downova sy nebo Alzheimerovy demence).

**Stanovení proteinu S100B se provádí v diagnostice poškození mozku různé etiologie.** Jde o úrazy hlavy, hypoxické poškození CNS (např. při zástavě srdeční, u asfyktických novorozenců, při operacích srdce v mimotělním oběhu), cévní mozkové příhody, metastatické poškození, neurodegenerativní nemoci a infekce. Klinici stále častěji využívají protein S100B při tzv. malých poraněních hlavy. V takových případech je často rtg vyšetření bez patologického nálezu, ale elevace hladiny S100B upozorní klinika na drobné poškození tkáně mozku a vede k přijetí adekvátních terapeutických opatření.

**Stanovení proteinu S100B** u pacientů s maligním melanomem koreluje s klinickým stadiem choroby.

Zvýšená hodnota **proteinu S100B** může svědčit také pro poruchu hematoikvorové bariéry



## PARATHORMON

Parathormon (parathyreoidní hormon, PTH) je jednořetězcový polypeptid, složený z 84 aminokyselin.. Tvoří se v příštítných tělíscích.

Vyšetření PTH napomáhá určit příčinu nízkých nebo vysokých hodnot kalcia, napomáhá odlišit příčiny paratyroidální od neparatyroidálních. V případě poruchy příštítných tělísek může být jeho vyšetření požadováno k monitorování úspěšnosti léčby. Vyšetření PTH je indikováno společně s vyšetřením kalcia. PTH zvyšuje sérovou hladinu ionizovaného vápníku přímým působením na kost a ledviny. Urychluje uvolňování vápníku z kostí do extracelulární tekutiny a v ledvinách zvyšuje reabsorpci vápníkových iontů při současném zvýšeném vylučování fosfátů.

Stálá regulace přísunu vápníku do těla probíhá tak, že PTH stimuluje metabolismus vitamínu D, což se projevuje zvýšenou absorpcí vápníku v tenkém střevě.

Kalcium	PTH	Interpretace
normální	normální	funkce systému pro regulaci kalcia je OK
nízké	vysoký	PTH odpovídá správně, nutno provést jiné testy ke zjištění příčin hypokalcémie (mimo příštítná tělíska).
nízké	normální	PTH neodpovídá správně, pravděpodobně přítomna hypoparatyreóza
	nízký	
vysoké	vysoký	příštítná tělíska produkují příliš PTH, je třeba vyšetření zobrazovacími technikami pro kontrolu hyperparatyreózy
vysoké	nízký	PTH odpovídá správně, nutno provést jiné testy ke zjištění příčin vysokého kalcia (mimo příštítná tělíska).

Vzhledem k tomu, že PTH má cirkadiánní rytmus, doporučuje se odběr v 7 hodin ráno, i když malá část mužské populace má prodlouženou nokturnální sekreci hormonu a tam lépe vyhovuje odběr okolo 10. hodiny dopoledne.

Některé léky mohou zvýšit koncentraci PTH, patří mezi ně fosfáty, antikonvulziva, steroidy, isoniazid, litium a rifampin.

### Ledvinná kostní nemoc

Když jsou ledviny nemocné, nejsou schopny dostatečně upravovat vitamin D do jeho aktivní formy, což vede k horšímu vstřebávání zejména vápníku z jídla a jeho nedostatečnému ukládání do kostí. Kostí jsou tedy ohroženy měknutím podobným křivici u malých dětí. Současně tím, že ledviny méně pracují, jsou schopny vyloučit menší množství fosforu, a ten má proto sklon se v těle hromadit. Nadbytek fosforu a nedostatek vitamínu D nutí příštítná tělíska k nadměrné tvorbě parathormonu a ten odbourává kosti, změkčuje je a uvolňuje z nich vápník a fosfor do krve. Zvyšuje se hladina fosforu v krvi a ten, místo aby se uložil zpátky do kostí, kam patří, se sráží spolu s vápníkem v místech, kde nemá – např. kolem kloubů, v tepnách, v srdečních chlopních, v kůži, ve spojivkách, v plicích, prostě téměř kdekoli. Tyto krystalky vápníku s fosforem se nazývají *kalciifikace*.

Někdy je hladina parathormonu naopak nepřiměřeně nízká. Tehdy je kost jako mrtvá a není schopná pojmout nadbytečný fosfor a vápník z krve a rovněž dochází ke srážení vápníku a fosforu do krystalků na různých místech těla.

Postižení kostí vede k jejich změknutí a větší křehkosti a snáze tedy dochází ke zlomeninám. Kostí mohou také bolet. Srážení krystalků vápníku a fosforu v tkáních se projevuje různě podle postiženého místa. V očních spojivkách způsobuje zarudnutí a škrabání podobné zánětu spojivek, v tomto případě mastičky a kapky do očí příliš nepomáhají. Na kůži není patrné, ale vede k někdy velmi výraznému svědění. V okolí kloubů mohou tyto uloženiny vytvářet neforemné „bambule“, které mohou bolet a snižují pohyblivost kloubů. Na cévách se uloženiny vápníku a fosforu dlouho neprojevují, po delší době vedou k jejich kornatění a ucpávání, což může způsobit například srdeční infarkt nebo zhoršené prokrvení nohou. Ukládání krystalků v srdečních chlopních zase může vést k chlopenní vadě, která se projeví dušností a srdečním šelestem. Ukládání v plicích má za následek dlouhodobý suchý kašel. Sama vysoká hladina parathormonu může navíc vést ke slabosti svalů a horší výkonnosti, zhoršení chudokrevnosti a třeba i krevního tlaku.

## THYREOGLOBULIN

thyreoglobulin je jodovaný glykoprotein, skládající se ze dvou peptidických řetězců. Jeho syntéza probíhá ve folikulárních buňkách štítné žlázy. Do oběhu se dostává v poměrně malém množství, ale hraje významnou roli při syntéze T4 a T3.

Zvýšené hodnoty thyreoglobulinu nalézáme pro nejrůznější postižení štítné žlázy, mezi které řadíme hypothyreózu a zejména karcinom štítné žlázy ( s výjimkou medulocelulárního ).

Thyreoglobulin může být také užitečným prognostickým prostředkem při sledování Gravesovy choroby. Nejdůležitějším využitím je ovšem sledování pooperačního stavu pacientů u karcinomů štítné žlázy. Jakékoliv zvýšení hodnot u těchto pacientů nasvědčuje o lokální recidivě onemocnění ev. o vzniku metastáz. Při stanovení thyreoglobulinu je potřeba si uvědomit, že přítomnost protilátek proti thyreoglobulinu (anti TG) může způsobit falešnou negativitu (single antibody assay) nebo falešnou pozitivitu (dual antibody assay). Z tohoto důvodu doporučujeme současně se stanovením thyreoglobulinu provádět také stanovení protilátek proti thyreoglobulinu.

## SOMATOTROPIN (Růstový hormon)

je vylučován přední hypofýzou a jeho sekrece je stimulována somatoliberinem a inhibována somatostatinem. Sekrece STH je také inhibována glukózou, kortizolem, mastnými kyselinami a bromokryptinem a stimulována stresem, spánkem, cvičením, hladověním, hypoglykemií stejně jako některými aminokyselinami, histaminem, vasopresinem, glukagonem, L-dopaminem, katecholaminy a chlorpromazinem.

Somatotropin (STH) je nezbytný pro normální růst, hormon stimuluje růst dlouhých kostí, způsobuje hyperplasii svalové tkáně a stimuluje erytropoézu. STH se také projevuje mnoha metabolickými účinky - anabolickými, hyperglykemickými a lipolytickými a způsobuje retenci sodíku, draslíku a fosforu.

Uvolňování STH má pulzní charakter s vrcholy sekrece v noci během spánku.

Při poruše tvorby nebo funkce růstového hormonu nebo pokud tělo dostatečně nereaguje na růstový hormon dochází k poruchám růstu.

Pokles hodnot ve stáří (somatopauza) je spojen s nárůstem tělesného tuku a poklesem fyzické kondice.

