

## BIOCHEMICKÉ TESTY v GASTROENTEROLOGII

- Základní biochemické testy pro **žaludek – pankreas – tenké střevo – tlusté střevo**
- Funkční testy  
*stimulační testy na sekreci – testy na absorpci*
- Dechové testy
- Vyšetření stolice

## DIAGNOSTIKA v GASTROENTEROLOGII

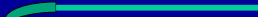
BIOCHEMICKÉ  
FUNKČNÍ TESTY

MORFOLOGIE  
A ZOBRAZOVACÍ  
METODY

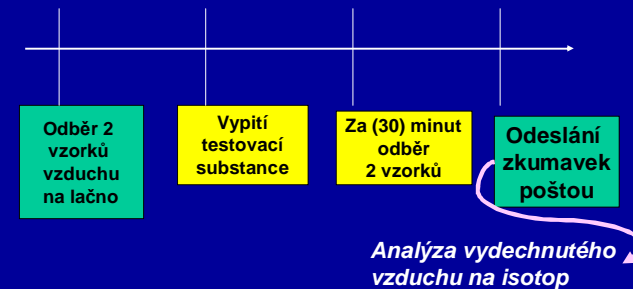
Neinvazivní hodnocení:

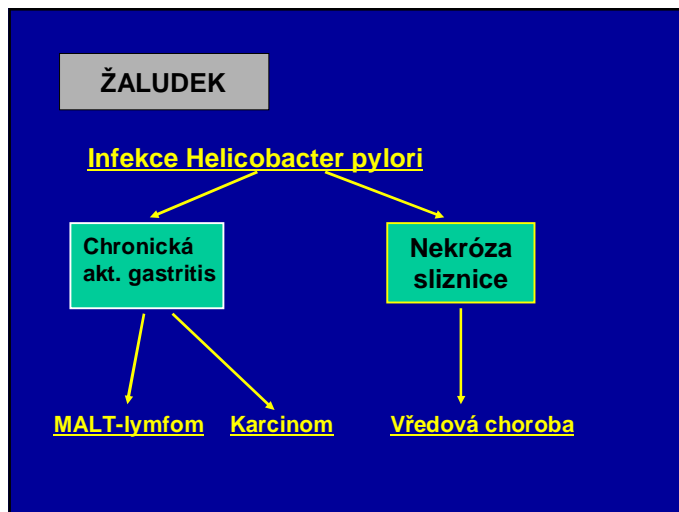
- SEKRECE
- ABSORPCE
- MOTILITY
- SLIZNIČNÍ INTEGRITY

## DECHOVÉ TESTY

- $H_2$  – dech. testy: hydrolýza laktosy, resorpce laktulosity, xylosy  **MALABSORPCE**
- $^{13}C$  – dech. testy: (neradioaktivní izotop uhlíku)(1,1% v těle)
  - Oktanová kyselina → žaludeční motilita
  - Urea → infekce *Helicobacter pylori*
  - Triolein → malabsorpce tuků
  - Laktosa → deficit laktasy
  - Xylosa → resorpce v tenkém střevě
  - Glykocholová kys. → enterohepat. oběh žluč. kys.
  - Aminopyrin → biotransformace v játrech

## PROVEDENÍ DECHOVÉHO TESTU





**Průkaz *Helicobacter pylori***

	Senz.	Spec.
<u>Invazivní (endoskopie)</u>		
* Biopsie (3x) – histologie (bakterioskopie)	95	99
* Biopsie – ureasový test	90	98
<u>Neinvazivní (průkaz protilátek n. antigenu)</u>		
* Protilátky v seru (IgA, IgG, IgM, IgE)	85	79
• Protilátky ve slinách	81	73
• Protilátky v moči	86	91
• Rapid-Monotesty	71	88
• Dechový test (ureasa)	95	96
• Detekce antigenu ve stolici	93	93

**PANKREAS** zevní sekrece

**Akutní pankreatitida**

- \* AMS serum/moč
- \* **P-AMS** (pankreatický isoenzym)
- \* **Lipasa**<sub>(mass)</sub>
- \* (Pankreatická elastasa 1 v séru) (přetrvává déle)
- \* Prokarboxypeptidasa B

**MAKROFORMY ENZYMU**  
(imunitní komplexy s IgA, IgM nebo agregáty)

Vlastnosti: velká molekula, dlouhý poločas eliminace z cirkulace, neprochází glom. filtr. (AMS)

---

**Makro-amylasa**  
(příčina 5-8% zvýšení S-AMS)  
– nejde o pankreatopatii; zvýš. není v moči (!)

**Makro-lipasa**  
(u chron.pankreat. Tvoří 10-18% aktivity)

## PANKREAS

### Insuficience zevní sekrece

#### \* Pankreatická elastasa 1 (ve stolici)

- chronická pankreatitida,
- stenóza papily,
- cystická fibróza,
- cholecystopatie,
- monitorování subst. terapie,
- diabetická pankreatopatie,
- (karcinom)

## PANKREAS

Dif. Dg **ak. intersticiální edematózní**

X

### **nekrotizující pankreatitis**

CRP (nad 150 mg)

LD

Fosfolipasa A<sub>2</sub> (PLA)

Trypsinogen-aktivující peptid (TAT)

Prokarboxypeptidasa B

(Nový pankreas-specifický protein, isomer: 45kD)

## PANKREAS

### Pankreatická elastasa 1 ve stolici

- Panreatopatie (zevní sekrece)
- Cystická fibróza
- Diabetes 1. Typu
- Karcinom pankreatu

Cut-off: 200 µg/g ..... Dospělí  
132 µg/g ..... Děti (cyst.fibr.) (spec.: 100%,  
(senz.: 96%)

## PANKREAS - dechové testy

- <sup>13</sup>C-triolein test (monitoring léčby cyst. fibr.)
- <sup>13</sup>C-škrob test
- <sup>13</sup>C-“mixed“ triacylglyceroly (MTG)

<sup>13</sup> C-MTG	senzitivita	specifita	forma
	62%	85%	lehká
	100%	85%	těžká

### Sekretin-pankreozyminový test

(„zlatý standard“ hodnocení zevní sekrece pankreatu)

- zavedení duodenální sondy
- stimulace i.v. sekretinem a po té pankreozyminem
- frakcionovaný odběr duodenální šťávy

Objem (ml/h):	165-536
Hydrogenkarbonát (mmolh)	9,8 – 39,7
-----	
Trypsin (j/20 min)	9,3 – 171
Amylasy (j/20 min)	34 – 204
Lipasa	

### STŘEVO

### Resorpce (lokalizace)



### Tenké střevo

#### Malabsorpce

\* **Beta-karoten (S)** (orientace)

- Xylosový test
- Vitamin A – test

#### Celiakie

- Antigliadin (IgA, IgG)
- Anti-transglutaminasa
- Antiendomysium (imunofluorescence)

#### Deficit disacharidas (laktasy)

- pH stolice, Benedikt + ale glukosa neg.
- laktosový test (dechové testy)

### CELIAKIE

#### *Kklinická*

*přechodná*

Klinická diagnóza

#### *Němá*

Defekt sliznice, bez příznaků

Biopstická Dg.

#### *Latentní*

Normální sliznice, markery poz.

Imunochem.Dg.

#### *Potenciální*

HLA DQw2

Incidence v Evropě – 1 : 200

## IMUNOCHEMICKÉ MARKERY CELIAKIE

- **Antigliadinové protilátky (IgA, IgG)** ELISA-technika  
(Antigen: purifikovaný  $\alpha$ -gliadin)  
(screening, senzitivita vysoká)
- **Antiendomyziální protilátky** (imunofluorescence)  
(specifita vysoká)
- **Antiretikulinové protilátky** (imunofluorescence)
- **Anti-tTG (anti-transglutaminasa:** nový specifický autoantigen  
(nejvyšší specifita)

## CELIAKIE sdružená s:

- **Autoimunitní diabetes mellitus (DM 1)**  
(vyšetřit glutamátdekarboxylasu – GAD<sub>65</sub>)  
U DM 1 vyšetřit AGA/AGG
- Častější výskyt (u pacientů bez diety)
  - Karcinom faryngu
  - Karcinom jícnu
  - Lymfom

## Exudativní enteropatie

(Normálně proniká do GIT 1% plasm. proteinů za 24)

Patologie: nad 3%

\* Intestinální lymfangiektazie

### Průkaz:

- Stanovení  $a_1$ - antitrypsinu ve stolici
- Index  $a_1$ - antitrypsin serum/stolice
- **Gordonův test** (radioisotopem značený PVP /aktivita stolice)
- Radionuklidem značený albumin i.v. (poměr aktivity i.v./stolice)

## Malabsorpce stopových prvků:

**Zn**

\* *Acrodermatitis enteropathica*  
(snížený Zn v séru)

### Vyšetření stolice

- Okultní krvácení (*testy s různou citlivostí*)
- Mikroskopické vyšetření
- Stanovení tuku (kvant.) Norma: děti do 5 g/den  
(*steatorhea*) kojenci do 3g/den

Chlapec, 12 roků, tři roky trpěl *hnisavou osteomyelitidou kyčelního kloubu*, rezistentní i na vzácná antibiotika; měl podváhu, anemický  
Laboratorní vyšetření potvrdzovala chronický zánětlivý proces

Šlo o nepoznanou *Crohnovu chorobu*, s perforací, pronikající do retroperitonia, za vzniku abscesu, který sklouzl po *musculus psoas maior a infikoval kostní dřev kyčelního kloubu*

Pacient, 13 roků, s dg. *Crohnova choroba* (déle trvajících), opakované bolesti v břiše, se ztrátou hmotnosti

#### Biochemické testy:

S-protein:	36 g/l
S-albumin:	18 g/l
S-Ca	1,95 mmol/l
S-anorg. fosfát:	0,92 mmol/l
S-ALP:	1,6 mkat/l

- (1) *Vysvětlete vznik patologických hodnot*
- (2) *Která další vyšetření potvrzují diagnózu ?*

*Hypoproteinemie pro ztráty stolicí*  
*Hypokalcemie pro nízký albumin*

Pacient., hospitalizován pro *Crohnovu chorobu*. Dostával umělou parenterální výživu.

B-glukosa:	9,4 mmol/l
S-albumin:	28 g/l
S-Ca:	1,96 mmol/l
S-fosfát:	0,3 mmol/l

Vysvětlete výsledky

*-Glukosa v infúzi nestačí být utilizována*  
*-Nízký fosfát - přesun do buněk (ATP)*  
*-Nízké Ca pro nízký albumin*

Chlapec 16 r., měl žluté skléry, ale cítil se dobře. Denně běhá 5-7 km.

S-bilirubin: 38 mmol/l (15% přímý)  
S-ALT: 0,58 mkat/l  
S-ALP: 1,4 mkat/l

Jaká diagnóza je nejpravděpodobnější?

- Jde pravděpodobně o Gilbertův syndrom  
(familiární nehemolytická hyperbilirubinemie)  
(Normální ALT i ALP, přímý bilirubin nízký)

## KOSTNÍ DŘEŇ (erythropoeza)

(anemie z nedostatku Fe)

- B-ERY (mikrocytová anemie)
- Hb
- S-Fe
- S-transferin
- S-ferritin
- **S-receptor Trf**
- **index R-Trf/ferritin x** (anemie u chron.chor.)

## SKELET

Markery kostního metabolismu (remodelace)

### NOVOTVORBA

- BALP (S)
- Osteocalcin
- PICP
- PINP

### RESORPCE

- TRAcP-5b (S)
- bCTx (S)
- PYD/Kr (U)
- DPD/Kr (U)
- NTx, CTx (U)

## Klinická užitečnost markerů kostní remodelace

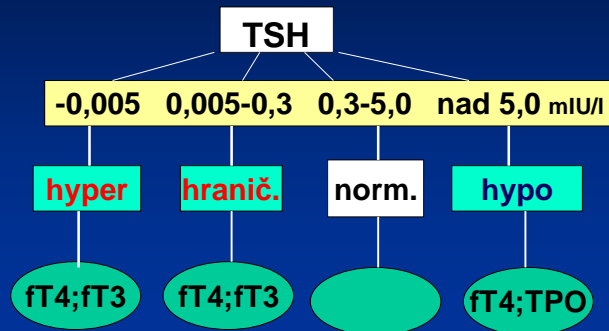
Velká biologická a analytická variabilita (20 – 60 %) !  
Používá se s určitými výhradami u:

- **Monitorování odpovědi na terapii**
  - substituce estrogenu (osteocalcin PINP –po 6 m)
  - alendronát (25 t): U-NTx/kr, DPD, BALP, osteocalcin
- **Rychlost ztráty kostní hmoty (fast loser)**  
BALP, U-DPD/kr (?)

Nehodí se pro diagnostiku osteopenie a osteoporózy

## THYREOIDEA

\* TSH (supersenz.) \* fT4 \* fT3 \* TPO



## MYOKARD (poškození)

(AST, LD, CK obsolentní, jen diferenc. Dg.)  
CK-Mb<sub>mass</sub> (poškození kosterních svalů)

- \* TROPONIN I nebo T (*specifický, citlivý, poškození myokardu po traumatu, kardiochirurgii, kardiotoxicita atd*)  
(časný i pozdní AMI, nestabilní angina pectoris)
- \* MYOGLOBIN (*nespecifický, rel. časný*)
- \* NT-proBNP (*marker ventrikulární dysfunkce*)

## MYOKARD

(nové, potenciální)

FABP (vazebný protein mastných kys.)

Glykogen-fosforylase BB

(*specifické markery pro časný AMI*)

Cobalt-binding Albumin (Hypoxický albumin)

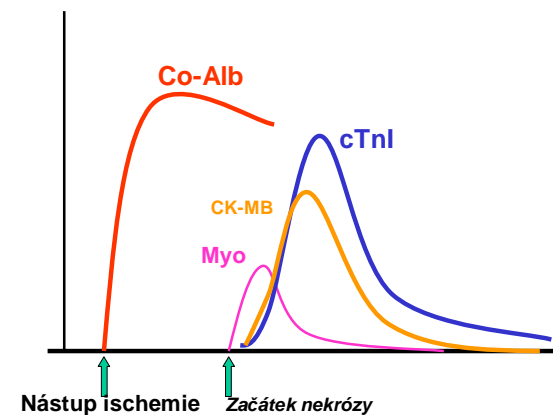
(*marker hypoxií navozené alterace albuminu*)

Myosin-b-heavy chain (b-těžký řetězec myosinu)

(*specifický indikátor rozsahu nekrózy myokardu*)

FIBRINOPEPTID A (*marker fibrinolýzy*)

## Průběh kardiomarkerů akutní koronární ischemie





## MOZEK

V plasmě, séru:

**S-100B protein** (těžší poškození)  
(též nádory neuro-ektodermu)

**NSE** (ischemická mrtvice, i lehčí)

**MBP (myelinový bazický protein)**  
(marker demyelinizace: *aktivace roztr.skler.*)  
**Thrombomodulin** (poškození endotelu,  
lakunární mrtvice, riziko krvácení)

## KOSTERNÍ SVALSTVO

### Hereditární myopatie

- \* Duchennova progresivní svalová dystrofie  
S-CK: 20-100x zvýšena
- \* Beckerova svalová dystrofie  
S-CK: 15 - 80x
- \* Dystrofie rameního pletence (S-CK zvýšena)
- \* Kongenitální svalová dystrofie (S-CK: N → 10x)
- \* Myotonická dystrofie (N → mírně zvýšena)
  - Deficience karnitinu
  - Mitochondriální myopatie

## Neuromuskulární spojení

### \* Myasthenia gravis

(deficit receptorů pro acetylcholin na synapsi  
pro autoimunitní reakci vůči AchR)

- anticholinesterasový test (podání efedronia →  
→ zlepšení)
- protilátky proti AchR (80% pozitivita)

## DIABETES-monitorování

HbA 1c – odráží dlouhodobou průměrnou *glykemii*  
Změna v hodnocení podle nové kalibrace (IFCC, 1.1.04)

Kompenzace diabetu	Dosavadní	Nová
Výborná	pod 6,5 %	pod 4,5 %
Uspokojivá	6,5 – 7,5 %	4,5 – 6,0 %
Neuspokojivá	nad 7,5 %	nad 6,0 %

Chlapec, 11 roků, pro trvalou únavu a slabost vyšetřován na možnou hepatopatii (stav trval už 3 roky). Nalezeny zvýšené aminotransferasy (poslán s diagnózou „transaminasitis“ ?)

S-ALT: 1,8 mkat/l  
S-AST: 2,3 mkat/l  
S-LD: 13,8 mkat/l  
S-GMT: 0,28 mkat/l  
S-ALP: 5,3 mkat/l  
S-bilirubin: 8,8 mmol/l

*Co ještě vyšetřit pro určení diagnózy ?*

*Vyšetřena kreatinkinasa (CK=28mkat/l)*

*Dg.: progresivní svalová dystrofie, typ Duchenne*

Dívka, 15 r., s diabetem typu 1 byla přijata pro diabetickou ketoacidózu.

S-Na: 119 mmol/l **B-glukosa: 26 mmol/l**  
S-K: 4,5 mmol/l  
S-Cl: 95 mmol/l  
P-HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 11 mmol/l  
S-urea: 9,2 mmol/l  
S-kreatinin: 80 mmol/l  
S-osmolalita: 321 mmol/kg  
S-triacylglyceroly: 4,8 mmol/l

*Vysvětlete výsledky*

- hyponatremie je způsobena ztrátami močí a zvýšením solutů (při použití plamenové fotometrie)
- osmolalita po odečtení vlivu urey, glykemie a TG nižší 289 mmol/kg

Osmnáctiletý diabetik (typ 1) byl na kontrolním vyšetření; neudával od poslední kontroly žádné obtíže. Sám si nevyšetřoval glukosurii ani glykemii.

Testy: B-glukosa (2 hod po snídani): **18 mmol/l**

U-glukosa: **20 g/l**

Hemoglobin A<sub>1c</sub>: **6,9 %**

*Jaké může být vysvětlení této diskrepance ?*

**Nekázeň v životosprávě krátce před vyšetřením**  
(pacient přiznal, že v noci byl na oslavě, kde si dal i sladké moučníky)

Děvče, 15 roků, si stěžovalo u rodinného lékaře na únavu, ztrátu na hmotnosti. Kladně odpověděla na dotaz zda hodně pije a více močí. Byla proto lékařem doporučena na druhý den na vyšetření do diabetologické poradny. V noci se stav ale zhoršil, byla obluzená, zvracela a rychle a hluboce dýchala.

*Vyšetření v nemocnici (při přijetí):*

**Krevní tlak: 95/60 torr**

**Tachykardie: 115 dechů/min (cítit aceton)**

**B-glukosa: 34 mmol/l**

**B-pH: 7,05, pCO<sub>2</sub>: 2,0 kPa, BE: -19 mmol/l**

**S-Na: 129 mmol/l, S-K: 5,9 mmol/l,**

**P-hydrogenkarbonát: 5 mmol/l**

**S-urea: 19 mmol/l**

**S-kreatinin: 142 mmol/l**

*Vysvětlete jednotlivé výsledky vyšetření*

**ODPOVĚDI:**

- \* **zvýšený krevní tlak:** dehydratace
- \* **Kussmaulovo dýchání:** snaha o kompenzaci acidózy
- \* **hyperkalémie:** katabolismus, přesun z ICT, renální retence (*je však deplece!*)
- \* **zvýšená urea:** katabolismus, glukoneogeneza, retence pro prerenální uremii
- \* **zvýšený kreatinin:** renální retence, Jaffé pozitivní látka
- \* **ketoacidóza:** glukoneogeneza: C-skelet z aminokyselin, energie ze zvýšení mastných kyselin, které vstupují (pro glukagonem zvýšený karnitin) do mitochondrií, kde je zvýšená  $\beta$ -oxidace (blokáda syntézy malonyl-CoA glukagonem), **nadprodukce acetyl-CoA**, který nemůže vstoupit do Krebsova cyklu pro odklon oxalacetátu na glukoneogenezu