

Klinische Chemie

Akut-Phasen-Proteine	1. CRP	→ Opsonin, Bildung von Chromatin
	2. α2-Globuline	→ Proteinase-Inaktivierung (vgl. Erhöhung der α2-(und α1-)-Fraktion in der Serum-Elpho bei akuten Entzündungen)
	3. Komplement-Faktoren	→ Abtötung von Bakterien
	4. Fibrinogen	→ verbesserte Wundheilung

BB (jeweils: /μl)	Erys	m: 5,4 Mio	f: 4,8 Mio
	Hb	m: 13-18 g/dl	f: 12-16 g/dl
	Leukos	4 300 – 10 800	
	Thrombos	150 – 350 · 1000	

BB : Referenzbereiche		in SI-Einheiten	in alten Einheiten
Erythrozyten			
Männer		4,6 - 6,2 T/l	4,6 - 6,2 Mill./mm ³
Frauen		4,2 - 5,4 T/l	4,2 - 5,4 Mill./mm ³
Retikulozyten		0,8 - 1 %	
Thrombozyten		150 - 400 G/l	150 000 - 400 000/mm ³
Leukozyten		4,8 - 10 G/l	4 800 - 10 000/mm ³
stabkernige neutrophile Granulozyten		< 3 %	
segmentkernige neutrophile Granulozyten		60 - 70 %	
eosinophile Granulozyten		1 - 5 %	
basophile Granulozyten		< 1 %	
Lymphozyten		20 - 30 %	
Monozyten		2 - 6 %	
Hämoglobin (Hb)			
Männer		140 - 180 g/l	14 - 18 g/dl
Frauen		120 - 160 g/l	12 - 16 g/dl
Methämoglobin		< 1 %	
Hämatokrit (Hk)			
Neugeborene		45 - 65 %	
Männer		40 - 52 %	
Frauen		37 - 47 %	
Färbekoeffizient (HbE, MCH)		1,7 - 2,0 fmol	28 - 32 pg
Färbindex		0,9 - 1,1	
spezielles Gewicht		1,050 - 1,062 kg/l	

BB: Blutzellen	<u>Lebensdauer:</u>
	• Erys: 120 d
	• Granulos: kurz!! (2-3 d?)

BB: Eosinophilie	Bei	- Allergien (Asthma bronchiale, allerg. Vaskulitis; Granulomatose Churg-Strauss, Panarteriitis nodosa)
	z.B.	- Hauterkrankungen (Pemphigus vulgaris, Erythema exudativa multiforme)
> 4 % bzw. > 450 /μl		- Parasiten
		- Hypereosinophilem Syndrom (Löffler-Syndrom, Löfgren-Syndrom)

BB: Erys	normal: 4,2 – 5,9 Mio/μl (= Tera/l)
MCV	Ery-Volumen ~ 90 μm ³ = fl (femto-Liter) = 10 ⁻¹⁵ Liter
MCH	Hämoglobin-Gehalt im Ery ~ 30 pg
MCHC	Hämoglobin-Anteil im Ery ~ 34 g/dl
Retis	Retikulozyten 4–15 ‰

BB: Erys: Hämolysezeichen	Retikulozytose (Retis > 1,5 %) indir. Bili ↑ (Bili ges. > 1 mg/dl) LDH ↑ (90 U/l) Haptoglobin ↓ (α2-Globulin, Transportprotein für freies Hb, Kapazität erschöpft!)
BB: Hämatokrit Hk	Def.: Anteil der korpuskulären Anteile im Blut (99 % Erys + 1 % Leukos) in Relation zum Gesamtblut: $Hk = \frac{Zellvol.}{Zellvol. + Plasmavol.} \cdot 100$
BB: Hämoglobin Hb	Erys: 90 % Hb i.Tr. ! Mann: 14–18 (140-180) Frau: 12–16 g/dl (120-160 g/l) ab < 8: je nach Klinik Notwendigkeit von Ery-Transfusionen (Ery-Konzentrate) Daumenregel: nach 1 EK sollte der Hb um 1 ansteigen
BB: Lymphozyten	<u>Ursache für Lymphozytopenien:</u> ↓↓↓ < 4000 /μl <ul style="list-style-type: none"> • Virale Infektion • Tbc, Typhus • zytotoxische Knochenmarksschädigung • chemisch-toxisch (Benzol, Thyreostatika?) <u>Ursachen für Lymphozytosen:</u> ↑↑↑ > 12 000 /μl <ul style="list-style-type: none"> • bakterielle Infektion • CLL • Streß, körperliche Belastung • Kortison, Thyroxin ? • Blutungen • Nikotin-Abusus • → Verschiebung des Verhältnisses von zirkulierenden zu marginalen Lymphozyten zugunsten der zirkulierenden!
BB: Thrombos	Mikroskop: Anzahl Thrombos bei 100x pro Gesichtsfeld x 13 000 = Thrombos im Blut → 5–8 Thrombos / Gesichtsfeld ist normal
Blastenschub	ab 15-30 % Blasten im peripheren Blut
Blot	Western-Blot: zum Nachweis von Proteinen Southern-Blot: zum Nachweis von DNA Northern-Blot: zum Nachweis von RNA
Coombs-Test = Antiglobulin-Test	zum Nachweis von (incompletten) IgG gegen Erys mittels Kaninchenserum, sensibilisiert mit Human-Ig (=Coombs-Serum) A. Direkter ~: Nachweis von an Erys gebunden Ak B. Indirekter ~: Nachweis von freien Ak gegen Erys (wichtig zum Nachweis inkompletter Ak im Serum von Rh- Müttern)

Eisen	<ul style="list-style-type: none"> • Serum-Fe: dreiwertiges, an Transferrin gebundenes Eisen <ul style="list-style-type: none"> ↑ bei Leberparenchymschäden (Fe-Freisetzung durch Zellzerfall), Thalassämie → Häm siderose (Fe-Überladung durch zerfallende Erys bei chronischen Bluttransfusionen wg. Thalassämie und durch gesteigerte Erypoese / Fe-Resorption), Hämochromatose, Vit.-B6-Mangel, hämolyt. + aplast. Anämie ↓ bei Frauen während Menstruation und Schwangerschaft, Eisenmangel, Infekt, Tumor, Resorptionsstörung, nephrot. Syndrom • Transferrin: transportiert resorbiertes Fe zum KM, (und Leber, Milz) [β1-Globulin] i.d.R. gegensinnig zu Ferritin: <ul style="list-style-type: none"> ↑ bei Eisenmangel (-anämie) ↓ bei Entzündungs-, Infekt-, Tumoranämie („Fe-Verbrauch↑ durch Bildung von Akut-Phasen-Proteinen“ ?????) (oder: „gestörte Fe-Abgabe aus Fe-Speichern und RHS“) • totale EBK: totale Eisenbindungskapazität = nicht gesättigtes (ca. 2/3) + mit Fe gesättigtes (ca. 1/3) Transferrin → Totale EBK entspricht quasi ~ Transferrin-Wert • Ferritin: wasserlösliches Speichereisen Fe³⁺ in Leber, KM, Milz Indikator für Eisenvorräte ↓ bei Eisenmangelanämie (frühester Hinweis!) ↑ bei Entzündungs-, Infekt-, Tumoranämie, Hämochromatose, Thalassämie • Hämosiderin: Lysosomen, „phagozytiertes Ferritin“ • Resorption im Darm: nur Fe(II) wird ausreichend (20%) im Darm resorbiert, Fe(III) praktisch nicht • Parenterale Eisengabe: stets nur Fe(III) • <i>sideroachristische = eisen-nicht-verwertende Anämie</i>: = mikrozytäre, hypochrome Anämie infolge Fe-Verwertungsstörung + ineffektiver Hämatopoese, z.B. bei MDS: Serum-Fe↑ + Ferritin↑ 				
Fette: Cholesterin	<p>= : Steroid, ubiquitär, wichtig für Synthese von Zellmembran, Steroidhormonen, Gallensäuren</p> <p>Herkunft: 60 % durch körpereigene Synthese (in Leber, Haut, Darm) 40 % durch Nahrung (Transport über Chylomikronen zu Leber)</p> <p>Ausscheidung: durch Galle (Bestandteil von Gallensäuren) → Screening-Wert, erst danach evtl. weitere Blutfett-Diagnostik</p> <p>↑ : Hypercholesterinämie:</p> <ul style="list-style-type: none"> • familiäre H. • fettreiche Kost • Cholestase • nephrotisches Syndrom <p>↓ : Hypocholesterinämie:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leberparenchymschäden (Cholesterin-Synthese↓) • Unterernährung, Hyperthyreose, Vit.-B12-Mangel 				
Fette: HDL, LDL	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="text-align: center;">☺ HDL ☺</td> <td style="text-align: center;">☹ LDL ☹</td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> • high density lipoprotein • transportiert Cholesterin zur Leber • wenig Fett-, viel Protein-Anteil • antiatherogen, Schutz der Arterien <p>Ziel: HDL > 35, optimal > 45</p> </td> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> • low density lipoprotein • transportiert Cholesterin von der Leber weg • viel Fett-, wenig Protein-Anteil • LDL ↑ = Atheroskleroserisiko ↑ !! <p>bei KHK-Risk: → Primärprevention: Ziel: LDL < 150 → Sekundärprevention: Ziel: LDL < 100</p> </td> </tr> </table>	☺ HDL ☺	☹ LDL ☹	<ul style="list-style-type: none"> • high density lipoprotein • transportiert Cholesterin zur Leber • wenig Fett-, viel Protein-Anteil • antiatherogen, Schutz der Arterien <p>Ziel: HDL > 35, optimal > 45</p>	<ul style="list-style-type: none"> • low density lipoprotein • transportiert Cholesterin von der Leber weg • viel Fett-, wenig Protein-Anteil • LDL ↑ = Atheroskleroserisiko ↑ !! <p>bei KHK-Risk: → Primärprevention: Ziel: LDL < 150 → Sekundärprevention: Ziel: LDL < 100</p>
☺ HDL ☺	☹ LDL ☹				
<ul style="list-style-type: none"> • high density lipoprotein • transportiert Cholesterin zur Leber • wenig Fett-, viel Protein-Anteil • antiatherogen, Schutz der Arterien <p>Ziel: HDL > 35, optimal > 45</p>	<ul style="list-style-type: none"> • low density lipoprotein • transportiert Cholesterin von der Leber weg • viel Fett-, wenig Protein-Anteil • LDL ↑ = Atheroskleroserisiko ↑ !! <p>bei KHK-Risk: → Primärprevention: Ziel: LDL < 150 → Sekundärprevention: Ziel: LDL < 100</p>				

Gerinnungsfaktoren Vit-K-abhängige Faktoren: (4 Stück:)
II VII IX X Protein C Protein S (für die posttranslationale γ -Carboxylierung!)
in der Leber produzierte Faktoren:
 I V VII IX X XIII Kininogen
Prothrombinkomplex:
 = alle Vit.K-abhängigen Faktoren: II, VII, IX, X

Physiologische Gerinnungsinhibitoren: ® Bei Mangel Thromboserisiko !!
 AT III Protein C+S C1-Inaktivator α_1 -Antitrypsin α_2 -Makroglobulin

Thromboserisiko ↑: Mangel an ...
 AT III-, Protein C-, Protein S-, Faktor XII-(Hagemann-Faktor)-Mangel !!

Gerinnungstests

a) Quick
 = PT Prothrombinzeit = Thromboplastinzeit, extrinsisches System
70 – 130 % entspricht INR **0.9 – 1.15** (Quick_{Pat.} / Quick_{Pool})
 Faktoren I II V VII X
 → Marcumar
 → als Leberfunktionsprobe (Syntheseparameter)

b) PTT
 = Partielle Thromboplastinzeit
25 – 38 sec
 alle Faktoren *außer* VII XIII
 → Heparin, Hämophilie A+B

c) TZ
 = Thrombinzeit = Plasmathrombinzeit
14 – 21 sec
 2. Phase der Blutger.: Fibrinogen → Fibrin, Aktivierung durch Thrombin + XIII
 → Heparin, Thrombolyse-Th.: ↑

d) BZ
3 – 9 min
 primäre Blutstillung: nur abhängig von der Thrombo-Zahl!
 CAVE: bei plasmatischen Störungen *normal!*

Harnsäure = : Endprodukt des menschlichen Purinstoffwechsels → fällt an bei Zell[kern]abbau
 (Urat, urea) wird glom. filtriert und zu 90 % von den Tubuli rückresorbiert
 (Serum) ↑ : • primäre Hyperurikämie = Gicht durch Ablagerung von Harnsäure-**Kristallen**:
 ab > 9 mg/dl
 • sekundäre Hyperurikämie bei
 - Niereninsuffizienz (GFR ↓)
 - Malignes Geschehen ± Chemo-/Strahlen-Th. (Zellzerfall)
 - Hunger (Abbau körpereigenen Gewebes)
 • Medikamentös: Thiazide, Tuberculostatika, Chemotherapeutika, u.a.
 • primäre Hyperurikämie im Kindesalter: Lesch-Nyhan-Syndrom (X-rez.)
 Gicht + ZNS-Störungen + Autoaggression
 ↓ : ASS, Allopurinol u.a. Gichtmittel

LDH	= :	Enzym (zytoplasmatisch), ubiquitär in allen Zellen, v.a. Muskel, Leber, Herz, Erys, Trombos → Maß für Zelluntergang
	↑ :	<ul style="list-style-type: none"> • Herzinfarkt • Leberzellschaden • Hämolyse • Lungenembolie u.a. Lungenerkrankungen, Myokarditis, Muskelerkrankungen, ...
Leber: LAP	= :	Leuzinaminopeptidase, Enzym (zytoplasmatisch) aus Gallengangsepithelien, Leber, Dünndarm, Niere,...
	↑ :	Cholestase (hier spezifischer als AP!), Lebererkrankungen
Leber: Bilirubin		<ul style="list-style-type: none"> • indirektes Bili = unkonjugiertes Bili: entsteht aus Hb-Abbau (aus Häm!), hydrophob, nicht harngängig ↑ bei Hämolyse • direktes Bili = konjugiertes Bili: ↑ bei Verschlaußikterus
Plasma normal: < 1 mg/dl = 17 µmol/l		
Skleren-Ikterus: > 2 mg/dl = 30 µmol		hydrophil, harngängig ! nach Koppelung an Glukoronsäure in der Leber durch <i>Glukuronyltransferase</i> – 85 % Ausscheidung mit Stuhl – 15 % enterohepatische Rezirkulation: Wiederaufnahme im Darm als...
		• ... Urobilinogen nach Deglukorobnierung (durch Darmbakterien): <u>Enterohepatischer Kreislauf</u>
Leber: Galle, Zusammensetzung	aus:	<ul style="list-style-type: none"> • H₂O ~ 80 – 90 % • Gallensäuren aus Cholesterin zur Ausscheidung daran gebundener Stoffe • Cholesterin, Phospholipide, Fettsäuren, Bilirubinkonjugate, Proteine, E'lyte
Leber: AP alkalische Phos- phatase (Serum)	= : CAVE: ↑ :	Enzym aus Lebergewebe, Gallenwegsepithelien, Knochen (<i>Osteoblasten</i>), u.a. Gesamt-AP relativ unspezifisch, da aus verschiedenen Organen stammend! → evtl. Abklärung der Herkunft durch Bestimmung der Isoenzyme <ul style="list-style-type: none"> • Cholestase = Verschlaußikterus (→ Gallengangs-Isoenzym ↑) • biliäre Zirrhose, Leber-Ca. (→ Leber-Isoenzym ↑) • Knochentumor, -metastasen, M. Paget = Osteodystrophia deformans (v.a. <i>isolierte</i> AP↑ bei sonst gesundem Pat.), Ostitis deformans, Osteomalazie, Malignome, Hyperparathyreoidismus (Knochen-Isoenzym) [ABER NICHT bei Osteoporose !!] • entz. Darmerkrankung (Darm-Isoenzym ↑) • (Plazenta-Isoenzym, Tumor-Isoenzym)
Leber: Cholestase-Enzyme		<ol style="list-style-type: none"> 1. γ-GT ↑ (sehr sensitiv) 2. AP ↑ 3. Bili ↑ in dieser zeitlichen Reihenfolge!
Leber: CHE Cholinesterase (Serum)	= : ↓ :	Enzym, wird in der Leber synthetisiert und ins Blut abgegeben → ubiquitär → Maß für die <i>Syntheseleistung</i> der Leber → Screening auf Leberschäden <ul style="list-style-type: none"> • Lebersynthesestörung: Hepatitis, Zirrhose, Ca., tox. Leberzellschaden (Knollenblätterpilz!) (Abfall 3–5 d verzögert wg. langer Halbwertszeit ☹) • hereditärer CHE-Mangel
Leber: GOT = AST	= : ↑ :	Enzym (zytoplasmatisch + mitochondrial) aus Herzmuskel, Hirn, Leber, Magen, Skelettmuskulatur, Niere sowie im Serum → Maß für Zellschädigung <ul style="list-style-type: none"> • Lebererkrankungen (akut + chronisch) • ♥ Herzinfarkt (Anstieg nach 4–8 h, Max. nach 16–48 h, normal nach 3–6 d) • Skelettmuskelerkrankungen
Leber + ♥ !!!		

Leber: GPT = ALT Leber-spezifisch !!	= : ↑ :	Enzym (zytoplasmatisch) aus Leber, auch (weniger) aus Niere, Herz, Muskel → Maß für Zellschädigung Lebererkrankungen
Leber: GOT / GPT – Quotient		GOT:GPT entspricht etwa „mitochondrial : zytoplasmatisch“ < 1: leichter Schaden, betrifft nur das Zytoplasma > 1: schwerer Schaden, nekrotisierend, schädigt selbst die Mitochondrien > 2: Herzinfarkt
Leber: Gamma-GT γ-GT	= : ↑ :	Enzym (membrangebunden) aus Leber, intrahep. Gallengängen, auch: Niere, Pankreas,... → empfindlichster Indikator bei Störungen der Leber und des Gallengangssystems • Lebererkrankungen, auch alkoholbedingt, Fettleber • Cholestase • Pankreas-Ca., Pankreatitis
Niere: Kreatinin (Serum)	= : CAVE: ↑ : ↓ :	Endprodukt aus dem Muskelstoffw., fällt ständig in konst. Mengen pro kg Muskel an wird <i>nur</i> glom. filteriert → dir. proportional zur GFR → Parameter für die glomeruläre Funktion der Niere • unempfindlich! (Krea-Anstieg erst dann sichtbar, wenn GFR um > 50 % vermindert ist: bis dahin → kreatininblinder Bereich) • altersabhängig! (im Alter immer Rückgang der GFR um bis zu ~ 40 %) • Verfälschung durch z.B. Muskelzerfall (falsch↑), Muskelatrophie (falsch↓) → Aber als Nieren-Parameter immer noch besser als Harnstoff. akutes Nierenversagen, Niereninsuff., akuter Muskelzerfall (Trauma), nephrotoxische Pharmaka - bis 6 mg/dl: Niereninsuff. „im Stadium der kompensierten Retention“ - > 8 mg/dl: urämische Sy.: erst: Kopfschmerzen, Schwäche → bei weiterem ↑: Übelkeit, quälender Juckreiz → Polyserositis (Peritonitis, Perikarditis) - > 10 mg/dl: urämisches Koma Myopathien, Muskelatrophie, Amputation, niedriges KG
Niere: Clearance einer Substanz X	Def.: Einh.:	= das Plasmavolumen, aus dem X in einer min durch die Nierentätigkeit befreit wird ml / min
Niere: Kreatinin-Clearance (Serum, Urin)	= : ↑ / ↓ :	Berechnung aus Plasma/Serum-Krea [P] und Urin-Krea [U] und Urin-Volumen [V]: $\text{Clearance} = U / P * V$ (Blut abnehmen, viel trinken, Urin sammeln, möglichst über 24 h) indirekt proportional zu Serum-Krea! (siehe dort), aber sensitiver: wenn Serum-Krea noch im Normbereich, kann man mit der Krea-Clearance schon eine GFR↓ feststellen
Niere: Harnstoff (Serum)	= : ↑ : ↓ :	Endprodukt des Eiweiß- und Aminosäurestoffwechsels (aus Mitos der Leber) wird glom. filtriert und zu 40–70 % von den Tubuli rückresorbiert → unspez. + sehr unempfindlicher Indikator für Nierenschädigung • Niere kaputt: - primär bei GNs, Pyelonephritis, Harnstauung, Nephrosklerose, NNR-Insuff. - sekundär bei Zirkulationsstörungen: Schock, Herzinsuff. • Proteinabbau ↑: Fieber, nekrotisierende Tumoren, Cytostatika-/Strahlenth., Hunger / Vielfraß akutes Leberversagen, Anorexie, Schwangerschaft

Niere: Urin	Harnvol.:	700 – 2000 ml/d
	spez. Gewicht:	1.010 – 1.025
	Protein:	< 165 mg/d
	Bakteriurie:	> 10 ⁵ Keime/ml im MSU (=„Kassche Zahl“, signifikante Bakt'urie) > 10 ³⁻⁴ Keime/ml im Katheterurin > 0 (!) Keime im Blasenpunktionsurin
	Leukozyturie:	> 10 Leukos/ μ l
	Leukozytenzylinder:	Pyelonephritis
	„-Zylinder“:	Erythrozytenzylinder: GN
		Epithelzylinder: = abgeschilfertes Tubulusepithel weniger typisch, z.B. bei ANV, Nephrotischem Syndrom
		Hyaline Zylinder: entspricht Proteinurie Fieber, Herzinsuff., Anstrengung
		Myoglobinzylinder: Verletzung von Mm.-Gewebe (Crush-Syndrom)
Niere: Urinstix		1. Leukos 2. Erys / Hb 3. Eiweiß 4. Glucose 5. Ketonkörper 6. Billirubin 7. Urobilinogen 8. Nitrit 9. pH 10. Spez. Gewicht
Proteine:	= :	Bedeutendstes Plasmaprotein, Synthese im Leberparenchym
Albumin	Funkt.:	1. Aufrechterhaltung des kolloidosmot. Drucks 2. Transport von (wasserunlöslich) Substanzen: freie FS, Spurenelemente, Ca, ...
	↓ :	• Albumin-Verlust: - renal: Nierenschädigung - intestinal: IBDs, Polyposis, Diverticulitis - durch Exsudat / Transsudat: Aszites, Pleuraerguß; v.a. Exsudat (Eiweißgehalt↑!) - über die Haut: Verbrennungen u.a. „extremere“ Hauterkrankungen • Synthese-Störung: - Lebersynthesestörung • zuwenig Protein zur Synthese: - Mangelernährung, Malabsorption, ...
	CAVE:	bei Albumin ↓ i.d.R. auch Hypokalzämie, da Ca zu 40 % an Albumin gebunden ist!
Proteine:	= :	alle Proteine im Serum: Albumin + Globuline (α , β , γ)
Gesamteiweiß	↓ :	Hypoproteinämie siehe Albumin↓, außerdem: • AK-Mangelsyndrom
	↑ :	Hyperproteinämie bei • Plasmozytom, Waldenström → Dysproteinämie / Paraproteinämie • chron. entzündliche Erkrankungen: M. Boeck, Lues, Lepra
Tumoren: p53-Gen (=Protein 53 kDa)		Proto-Onkogen ??? vermittelt Arrest der Zelle in G0 / G1-Phase → nur funktionsfähig, wenn beide Allele intakt sind und exprimiert werden (Mutation <i>eines</i> Allels ist ausreichend für eine Zellzyklus-Störung)

Tumormarker

CEA: carcino-embryonales Antigen, ↑ bei:

- Kolon-Ca
- Bronchial-Ca (Adeno-Ca)
- Mamma-Ca
- medulläres SD-Ca (natürlich zusammen mit Calcitonin!)
- Pankreas-Ca.

AFP: alpha-Fetoprotein

- HCC, auch: Keimdrüsentumoren

CA 19-9 (cancer antigen):

- Kolon-Ca
- Pankreas-Ca.

CA 125:

- Ovarial-Ca.

AP: alkalische Phosphatase

- Pankreas-Ca

SP: saure Phosphatase

- Prostata-Ca, Knochen

Thyreoglobulin: papilläres und follikuläres SD-Ca.

Calcitonin: medulläres SD-Ca.

Vorsatzzeichen	K	Kilo	10^3	m	milli	10^{-3}
	M	Mega	10^6	μ	micro	10^{-6}
	G	Giga	10^9	n	nano	10^{-9}
	T	Tera	10^{12}	p	pico	10^{-12}
	P	Peta	10^{15}	f	femto	10^{-15}
	E	Exa	10^{18}	a	atto	10^{-18}

[Top](#) | [Home](#)