Lugupeetud kolleegid

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise immunoloogia osakonnas on täiendatud antifosfolipiidsündroomi seroloogilise diagnostika võimalusi. Lisaks kardiolipiini vastaste antikehade skriiningtestile ACLA (IgG, IgM, IgA) ja proteiini beeta 2-glükoproteiin I vastaste antikehade (IgG, IgA, IgM) skriiningtestile ELISA meetodil on võimalik teostada järgmiseid täpsustavaid kvantitatiivseid analüüse:

Kardiolipiini vastased IgG antikehad (S-ACLA IgG)
Kardiolipiini vastased IgM antikehad (S-ACLA IgM)
β2-glükoproteiin 1 vastased IgG antikehad (S-β2-GP-1 IgG)
β2-glükoproteiin 1 vastased IgM antikehad (S-β2-GP-1 IgM)

Osakond: Kliiniline immunoloogia, tel. 617 1140, 617 2023

Üldiseloomustus
Fosfolipiidide vastased antikehad ja nendega seonduvate proteiinide (β2GP) vastased antikehad on autoantikehade grupp, millised rikuvad prokoagulantide ja antikoagulantide tasakaalu ja muudavad sellega vere hüübimise protsessi - patsiendi tromboosirisk kasvab. Kardiolipiini ja β2GPI vastased antikehad võivad olla IgG, IgM ja IgA tüüpi.Vastavalt rahvusvahelisele konsensusdokumendile (1) on APS laboratoorses diagnostikas eriti olulised IgG ja IgM tüüpi ACLA, samuti β2GP1 IgG või IgM antikehade olemasolu.

Näidustus ja tõlgendamine
Antifosfolipiidsündroomi diagnoosimine, ravi jälgimine ja tromboosi riski hindamine. Diagnostiliseks peetakse ACLA IgG ja/või IgM antikehade olemasolu keskmises või kõrges tiitris 2-s või enamas analüüsis vähemalt 12 nädalase vaheajaga, beeta 2-GP-1-antikehad (IgG ja/või IgM) 2-s või enamas analüüsis vähemalt 12-nädalase vaheajaga.
ACLA positiivsus süsteemsete sidekoehaiguste korral vihjab arteriaalsete ja venoossete tromboosside ja trombotsütopeenia eelsoodumusele. Nt. süsteemse erütematoosse luupuse puhul esineb ACLA 20 – 30 % patsientidel ja seostub halvema prognoosiga. ACLA võib olla iseeneslike abortide ja enneaegse sünnituse põhjuseks, sõltumatult autoimmuunhaigusele viitavate sümptomite olemasolust. Kõrges tiitris ACLA esinemist ajuinfarkti järgselt seostatakse suurema riskiga tüsistuste tekkes.
Tromboosside riski hindamiseks on β_2-GP1 antikehad spetsiifilisemad võrreldes kardiolipiini vastaste antikehadega. β_2- GP1 antikehade tase on enne trombootilisi tüsistusi suhteliselt kõrge, langeb tromboosi ajal, hiljem tõuseb taas. Tugeva tromboosi puhul võivad antikehad trombides kinni olla, mistõttu ei pruugi olla seerumis määratavad.
Paralleelselt on koos ACLA ja β2-GPI antikehadega soovitav määrata ka luupus-antikoagulandid (P-LA) ja luupus tundlik APTT (P-PTT-LA).

Uuritav materjal: seerum (kollase korgiga katsut)
Säilitamine: 2-8º C juures 2 päeva, -20º(+/-2ºC) 2 kuud
Teostamine: 2-3 korda nädalas
Meetod: kvantitatiivne fluoroensüümimmuunmeetod
Referentsväärtused: ACLA IgG < 10 negatiivne ,10 – 40 nõrk positiivne, > 40 U/mL positiivne
ACLA IgM < 10 negatiivne ,10 – 40 nõrk positiivne, > 40 U/mL positiivne
β2 GP1 IgG <7 negatiivne, 7 – 10 nõrk positiivne, > 10 U/mL positiivne
β2 GP1 IgM <7 negatiivne, 7 – 10 nõrk positiivne, > 10 U/mL positiivne
Hinnakirja kood: Kardiolipiini vastased IgG antikehad 66708
Kardiolipiini vastased IgM antikehad 66708
β2-glükoproteiin 1 vastased IgG antikehad 66708
β2-glükoproteiin 1 vastased IgM antikehad 66708

(1) Miyakis S, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite atiphospholipid syndrome (APS). J Thromb Haemost 2006;4:295-306.

Koostas: Mare Suigom, Meeli Glükmann