Labori käsiraamat

Downloaded 16.11.2026

Sisukord

11. Kliinilise keemia uuringud **3**
11.1. Alaniini aminotransferaas **9**
11.2. Albumiin plasmas **12**
11.3. Alfa-1-antitrüpsiin plasmas **13**
11.4. Aluseline fosfataas **16**
11.5. Aluselise fosfataasi isoensüümid **18**
11.6. Ammoonium plasmas **21**
11.7. Amülaas (pankreasespetsiifiline) plasmas **23**
11.8. Angiotensiini muundav ensüüm **26**
11.9. Antistreptolüsiin O **28**
11.10. Apolipoproteiin AI **30**
11.11. Apoliupoproteiin B **32**
11.12. Aspartaadi aminotransferaas **35**
11.13. Bilirubiin, konjugeeritud bilirubiin **38**
11.14. C-reaktiivne valk plasmas **41**
11.15. Gammaglutamüüli transferaas **43**
11.16. Glükohemoglobiin **46**
11.17. Glükoos paastuplasmas ja täisveres **49**
11.18. Glükoosi taluvuse proov **52**
11.19. HDL-kolesterool **55**
11.20. Happe-aluse tasakaal **58**
11.21. Haptoglobiin **65**
11.22. Hemoglobiin plasmas **67**
11.23. Hemoglobiini fraktsioonid veres **70**
11.24. Homotsüsteiin **74**
11.25. I tüüpi kollageeni C-telopeptiidi beetaisomeer (CTX) **77**
11.26. I tüüpi prokollageeni N-fragment **79**
11.27. Immuunfiksatsioon seerumi monoklonaalsetele immuunglobuliinidele **82**
11.28. Immuunfiksatsioon uriini monoklonaalsetele immuunglobuliinidele **83**
11.29. Immuunglobuliin A **85**
11.30. Immuunglobuliin G **88**
11.31. Immuunglobuliin M **90**
11.32. Interleukiin 6 ..... **93**
11.33. Kaalium plasmas, ööpäevases uriinis **95**
11.34. Kaltsium plasmas, ööpäevases uriinis **97**
11.35. Kloriid plasmas, uriinis **101**
11.36. Kolesterool **104**
11.37. Koliini esteraas **107**
11.38. Komplemendi komponendid C3 ja C4 ..... **110**
11.39. Kreatiini kinaas **114**
11.40. Kreatiniin, eGFR **116**
11.41. Kusihape **121**
11.42. LDL-kolesterool **124**
11.43. Laktaadi dehüdrogenaas **127**
11.44. Laktaat **130**
11.45. Lipaas **132**
11.46. Lipoproteiin a **134**

11.47. Magneesium plasmas, uriinis **137**
11.48. Müoglobiin **139**
11.49. Naatrium plasmas, uriinis **141**
11.50. Osmolaalsus plasma, uriinis **143**
11.51. Osmolaalsuste vahe **146**
11.52. Osteokaltsiin **149**
11.53. Porfüüria uuringud **151**
11.54. Prealbumiin **157**
11.55. Prokaltsitoniin **159**
11.56. Reumatoidfaktor **162**
11.57. Süsivesikdefitsiitne transferriin **164**
11.58. Triglütseriidid **166**
11.59. Tseruloplasmiin plasmas **170**
11.60. Tsüklilise tsitrulleeritud peptiidi vastane IgG **172**
11.61. Tsüstatiin C **174**
11.62. Uurea plasmas , ööpäevases uriinis **176**
11.63. Valk plasmas **178**
11.64. Valkude fraktsioonid seerumis **181**
11.65. Valkude fraktsioonid uriinis **183**
11.66. Vitamiin D **185**

11. Kliinilise keemia uuringud

A

Alaniini aminotransferaas

Alaniini aminotransferaas plasmas (P-ALAT)

Albumiin plasmas

Albumiin on maksas sünteesitav valk, inimorganismi kehavedelike peamine valguline komponent. Katabolismi käigus laguneb albumiin kuni aminohapeteni ning viiakse 10-20% ulatuses välja se

Alfa-1-antitrüpsiin plasmas

Alfa-1-antitrüpsiin plasmas (P-AAT) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

Aluseline fosfataas

Aluseline fosfataas plasmas (P-ALP) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

Aluselise fosfataasi isoensüümid

Ammoonium plasmas

Ammoonium plasmas (P-NH4) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027, 617 1661

Amülaas (pankreasespetsiifiline) plasmas

Amülaas (pankreasespetsiifiline) plasmas (P-pAmyl) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027, 617 1661

Angiotensiini muundav ensüüm

Angiotensiini muundav ensüüm seerumis (S-ACE) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

Antistreptolüsiin O

Antistreptolüsiin O plasmas (P-ASO) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon: 617 1027

Apolipoproteiin AI

Apolipoproteiin AI plasmas (P-apoA1) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

Apoliupoproteiin B

Apolipoproteiin B plasmas (P-apoB) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

Aspartaadi aminotransferaas

Aspartaadi aminotransferaas plasmas (P-ASAT) &n

B

Bilirubiin, konjugeeritud bilirubiin

C

C-reaktiivne valk plasmas

C-reaktiivne valk plasmas (P-CRP) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

G

Gammaglutamüüli transferaas

Glükohemoglobiin

Glükohemoglobiin veres (B-HbA1c) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

Glükoos paastuplasmas ja täisveres

Glükoos paastuplasmas (fP-Gluc) ja täisveres (fB-Gluc) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027, 617 1661

Glükoosi taluvuse proov

Glükoosi taluvuse proov Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027, 617 1661

H

HDL-kolesterool

HDL-Kolesterool (P-HDL-Chol) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

Happe-aluse tasakaal

Happe-aluse tasakaal (ABB) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

Haptoglobiin

Hemoglobiin plasmas

Hemoglobiin plasmas (P-Hb) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

Hemoglobiini fraktsioonid veres

Homotsüsteiin

Homotsüsteiin plasmas (P-Hcy) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

I

I tüüpi kollageeni C-telopeptiidi beetaisomeer (CTX)

I tüüpi kollageeni C-telopeptiidi beetaisomeer paastuseerumis (fS-CTx) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 6171027

I tüüpi prokollageeni N-fragment

I tüüpi prokollageeni N-fragment paastuseerumis (fS-P1NP) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

Immuunfiksatsioon seerumi monoklonaalsetele immuunglobuliinidele

Immuunfiksatsioon seerumi monoklonaalsetele immuunglobuliinidele (S-Immfix) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Immuunfiksatsioon uriini monoklonaalsetele immuunglobuliinidele

Immuunfiksatsioon uriini monoklonaalsetele immuunglobuliinidele ööpäevasest uriinist (dU-Immfix),

Immuunglobuliin A

Immuunglobuliin G

Immuunglobuliin M

Interleukiin 6

K

Kaalium plasmas, ööpäevases uriinis

Kaalium plasmas (P-K) Kaalim ööpäevases uriinis (dU-K) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Kaltsium plasmas, ööpäevases uriinis

Kaltsium plasmas (P-Ca) Kaltsium (ioniseeritud) plasmas (P-iCa) Kaltsium ööpäevases uriinis (dU-Ca)

Kloriid plasmas, uriinis

Kloriid plasmas, uriinis (P-Cl, dU-Cl) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon: 617 1027

Kolesterool

Kolesterool plasmas (P-Chol), mitte-HDL kolesterool plasmas (P-non-HDL-Chol) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Koliini esteraas

Koliini esteraas plasmas (P-ChE) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

Komplemendi komponendid C3 ja C4

Kreatiini kinaas

Kreatiini kinaas plasmas (P-CK) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

Kreatiniin, eGFR

Kusihape

L

LDL-kolesterool

LDL-Kolesterool (P-LDL-Chol) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

Laktaadi dehüdrogenaas

Laktaadi dehüdrogenaas plasmas (P-LDH (IFCC)) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliiniline keemia labor Telefonid: 617 1661; 617 1027

Laktaat

Laktaat plasmas, arteriaalses veres (P-Lac, aB-Lac) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon: 617 1027

Lipaas

Lipaas plasmas (P-Lip) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027, 617 1661

Lipoproteiin a

M

Magneesium plasmas, uriinis

Magneesium plasmas, uriinis (P-Mg, dU-Mg) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon: 617 1027

Müoglobiin

Müoglobiin plasmas (P-Myogl) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

N

Naatrium plasmas, uriinis

Naatrium plasmas (P-Na), naatrium uriinis (U-Na, dU-Na) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon: 617 1027

O

Osmolaalsus plasma, uriinis

Osmolaalsus plasmas, uriinis (P-Osmol, U-Osmol) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor Telefonid 617 1027; 617 1661

Osmolaalsuste vahe

Osmolaalsuste vahe plasmas P-Osmol gap Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027, 617 1661

Osteokaltsiin

Osteokaltsiin seerumis (S-Osteoca) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

P

Porfüüria uuringud

Prealbumiin

Prokaltsitoniin

Prokaltsitoniin plasmas (P-PCT) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027, 617 1661

R

Reumatoidfaktor

Reumatoidfaktor plasmas (P-RF) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

S

Süsivesikdefitsiitne transferriin

Süsivesikdefitsiitne transferriin seerumis (S-CDT (IFCC)) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor Telefon 617 1642

T

Triglütseriidid

Tseruloplasmiin plasmas

Tseruloplasmiin plasmas (P-Cer) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor Telefon 617 2944, 617 1661

Tsüklilise tsitrulleeritud peptiidi vastane IgG

Tsüklilise tsitrulleeritud peptiidi vastase IgG hulk plasmas (P-CCP IgG)

Tsüstatiin C

U

Uurea plasmas , ööpäevases uriinis

Uurea on põhiline lämmastikku sisaldav valkude ainevahetuse lõpp-produkt. Süntees toimub maksas nn uurea tsüklis, eritumine enam kui 90% ulatuses neerude kaudu.

V

Valk plasmas

Valkude fraktsioonid seerumis

Valkude fraktsioonid seerumis (S-Prot-Fr panel) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor Telefonid 617 1642

Valkude fraktsioonid uriinis

Valkude fraktsioonid ööpäevases uriinis (dU-Prot-Fr panel), Valkude fraktsioonid uriinis (U-Prot-Fr panel)

Vitamiin D

Viimati uuendatud 11.11.2024

11.1. Alaniini aminotransferaas

Alaniini aminotransferaas plasmas (P-ALAT)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliiniline keemia labor

Telefonid: 617 1661; 617 1027

Üldiseloomustus

Alaniini aminotransferaas (ALAT) on ensüüm, mis esineb suurimas kontsentratsioonis maksas, vähemal

määral neerudes, südamelihases, skeletilihastes. Kuigi maksarakkude terviklikkust kahjustavate haiguste korral kõrgenevad nii seerumi aspartaadi aminotransferaasi (ASAT) kui ka ALAT aktiivsus, on ALAT maksaspetsiifilisem ensüüm.

Näidustused

- Maksakahjustuse diagnoosimine ja ravi jälgimine

Referentsvahemik

< 1 a		7-36 U/L
1 – 12 a		12-28 U/L
13 – 18 a	N	12-25 U/L
13 - 18 a	M	12-27 U/L
≥19 a	N	10-35 U/L
≥19 a	M	10-50 U/L

Kliiniline tõlgendus

Tugev aktiivsuse tõus üle referentsväärtuse (10-100 kordne)

- äge viirus- või toksiline hepatiit,
- šokiga kaasnev kudede hüpoksia

Mõõdukas aktiivsuse tõus üle referentsväärtuse (kuni 10 kordne)

- krooniline hepatiit (kuni 4-kordne tõus),
- maksatsirroos,
- alkohoolne hepatiit,
- infektsioosne mononukleoos,
- skeletilihaste trauma, kirurgiline operatsioon (vähem mõjutatav kui ASAT),

- äge müokardiinfarkt.
- Lihasesisesed süstid

Enamiku maksahaiguste korral on ALATi väärtus suurem kui ASATil ja ASAT/ALAT suhe on madal (<1). Suhe on suurenenud alkohoolse hepatiidi, tsirroosi, HCV-ga seotud kroonilise maksahaiguse, ägeda hepatiidi esimesel kahel päeval või sapiteede obstruktsioonist tingitud maksakahjustuse korral.

Südame- ja lihaskahjustuse korral on ASAT tunduvalt kõrgem kui ALAT (sageli 3-5 korda) ja väärtused jäävad ALAT-ist kõrgemaks kauem kui maksakahjustuse korral.

Proovi-/ uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	15—25 °C 4 päeva; 2—8 °C 7 päeva. Juhul kui proovimaterjali ei saa kohe laborisse saata, tuleb plasma eraldada
Segavad faktorid	Proov ei tohi olla hemolüütiline. Väga harvadel juhtudel võib gammopaatia, eriti IgM-tüüpi gammopaatia (nt Waldenströmi makroglobulineemia), põhjustada ebausaldusväärseid analüüsitulemusi.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	66106

Kasutatud kirjandus

1. CALIPER Pediatric Reference Database.
2. Mayne PD. Clinical Chemistry in Diagnosis and Treatment, 6th Edition, lk 303, 1994.
3. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics,

5th Edition, lk 574-575, 2012.
4. Reaktiivi infoleht — Alanine Aminotransferase acc. to IFCC with pyridoxal phosphate activation, Roche Diagnostics, versioon 8, 11/2024.

Koostanud Ella Kuusmets, kliiniline keemia labori laborispetsialist

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

Muudetud 11.08.2026

Viimati uuendatud 11.11.2024

11.2. Albumiin plasmas

Albumiin on maksas sünteesitav valk, inimorganismi kehavedelike peamine valguline komponent. Katabolismi käigus laguneb albumiin kuni aminohapeteni ning viiakse 10-20% ulatuses välja seedetrakti ja neerude kaudu. Füsioloogiliselt väikses koguses glomerulaarse membraani kaudu filtreerunud albumiin laguneb proksimaalsetes tuubulites, mis tõttu eritumine uriiniga on minimaalne. Albumiinil on oluline roll onkootse rõhu hoidmisel ning lipiidide, bilirubiini, ravimite, kaltsiumi ja metallide transpordil veres, kirjeldatud on ka tema antioksüdatiivne toime.

Näidustused

- Ebaselge geneesiga tursete diferentsiaaldiagnoosimine.
- Abiuuring maksa sünteesivõime, neerukahjustusest ja enteropaatiast tingitud valgukaotuse hindamisel

Referentsvahemik

p	28 – 44 g/L
4 p – 14 a	38 – 44 g/l
14 – 18 a	32 – 45 g/L
>18a.	35 – 53 g/L

Kliiniline tõlgendus
Plasmakontsentratsiooni suurenemine viitab

- Dehüdratatsioonile
- Pikaajalisele žguti hoidmisele verevõtmise ajal

Plasmakontsentratsiooni vähenemine viitab

- Vähenenud sünteesile (alatoitumus, malabsorbtsioon, põletik ägedas faasis, maksahaigus)
- Kiirenenud katabolismile (sepsis, trauma, hüpertüreoos, kasvajad)
- Suurenenud ümberpaigutusele veresoontevälisesse ruumi kapillaaride kõrgenenud läbilaskvuse tõttu (põletik)
- Suurenenud kaotusele neerude (nefrootiline sündroom), seedetrakti (enteropaatiad) või naha põletuspindade kaudu

Proovi/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH katsuti
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	20...25 °C 2,5 kuud 2...8 °C 5 kuud -15...-25°C 4 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	66100

Kasutatud kirjandus

1. The Merck Manual. 17th ed. U.S.A.: Merck & Co., Inc.; 1999.
2. Reaktiivi infoleht, ALB2, Cobas systems application, 2015-03, V 10.0.

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

31.05.17

Viimati uuendatud 11.11.2024

11.3. Alfa-1-antitrüpsiin plasmas

Alfa-1-antitrüpsiin plasmas (P-AAT)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor
Telefonid: 617 1027; 617 1661

Üldiseloomustus

Alfa-1-antitrüpsiin on seriini proteaas, mida sünteesitakse maksarakkudes. Inaktiveerib trüpsiini, kümotrüpsiini, kollegenaasi, leukotsüütide elastaasi, plasmiini ning trombiini. Moodustab suurema osa elektroforeesil nähtavast alfa-1 fraktsioonist.

Kuulub ägeda faasi valkude hulka.

AAT puudulikkus on autosoomretsessiivne pärilik haigus, mille geeni defekt on 14. kromosoomis. Kliiniline kahtlus tekib lapsepõlves esineva progresseeruva maksatsirroosi või täiskasvanute raskekujulise kopsuemfüseemi korral. Viimase põhjuseks on leukotsüütide elastaasi ülehulk ja seetõttu vallanduv kopsu parenhüümi rakkude proteolüüs.

AAT puudulikkus väljendub madala alfa-1 fraktsioonina elektroforeesi uuringul.

Näidustused

AAT puudulikkuse diagnoosimine:

- Lapseea maksatsirroos või püsivalt patoloogilised maksafunktsiooni laboratoorsed näitajad, vastsündinu hepatiit
- Täiskasvanute krooniline hepatiit ilma positiivsete seroloogiliste markeriteta, krüptogeenne tsirroos, hepatoom
- Täiskasvanute raskekujuline kopsuemfüseem

Referentsvahemik

< 2 k. 1,2 - 3,5 g/L^{3}

2-6 k. 1,1 - 3,0 g/L^{3}

7 k. – 2a. 1,0 - 2,5 g/L^{3}

3-19 a. 1,1 – 2,8 g/L[3]

Täiskasvanud 0,9 – 2,0 g/L[2]

Kliiniline tõlgendus

Suurenenud väärtus

- Äge ja krooniline infektsioon
- Kasvajad

Vähenenud väärtus

- AAT puudulikkus
- Enneaegsus
- Raske maksahaigus (valgu sünteesi häire)
- Alatoitumus (valgupuudus)
- Nefrootiline sündroom (valgukadu neerude kaudu)
- Pankreatiit (valgukadu seedetraktis)
- Eksudatiivne dermatiit (valgukadu naha kaudu)

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15-25 °C 7 päeva 2-8 °C 3 kuud -15 - -25 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	immuunoturbidimeetria
HK kood	66124

Kirjandus

1. Wallach J. Interpretation of Dignostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007. 13, 265-266.
2. Tina-quant α1-Antitrypsin ver.2 2017-07, V 11.0 English, Roche Diagnostics.
3. Heil W, Ehrhardt V. Reference ranges for adults and children. Pre-Analytical Considerations. Roche Diagnostics, 2008.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

28.10.2019

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.4. Aluseline fosfataas

Aluseline fosfataas plasmas (P-ALP)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Aluseline fosfataas (ALP) on ensüüm, mida võib leida osteoblastides, hepatotsüütides, leukotsüütides, neerudes, põrnas, platsentas, prostatas ning peensooles. ALP täpne funktsioon pole teada, kuid arvatakse, et see on seotud lipiidide transpordiga peensooles ning luukoe kaltsifitseerimisega.

Näidustused

- Maksa- ja luuhaiguste diagnoosimine ja haiguskulu jälgimine

Referentsvahemik (3)

	Naised	Mehed

0 -14 p	83-248 U/L	83-248 U/L
15 p-12k	122-469 U/L	122-469 U/L
1a -9a	142-335 U/L	142-335 U/L
10-12a	129-417 U/L	129-417 U/L
13-14a	57-254 U/L	116-468 U/L
15-16a	50-117 U/L	82-331 U/L
17-18a	45-87 U/L	55-149 U/L
>19 a	35-104 U/L	40-129 U/L

Kliiniline tõlgendus

Aktiivsus on suurenenud:

- >3 korda üle referentspiiri – kolestaas
- <3 korda üle referentspiiri – maksa parenhhüümi haigus, rasedus
- Paget'i haigus
- Osteomalaatsia
- Rahhiit
- Hüperparatüreoidism
- Luumurrud
- Vähk
- Luustiku kiirenenud kasvuperiood

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20...25 °C 7 päeva 4...8 °C 7 päeva -20 °C 2 kuud
Teostamise sagedus	24 h

Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	66106

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Mosby. Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10 th ed. China: Elsevier Inc; 2011.
3. Reaktiivi infoleht, ALP2, Cobas systems application, 2018-05, V 12.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

11.09.2019

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.5. Aluselise fosfataasi isoensüümid

Aluselise fosfataasi isoensüümid plasmas (S-ALP-isoE)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Ensüümil aluseline fosfataas (vt ALP) on kolm põhilist isovormi vastavalt päritoluorganile: maksa, luu ja soole isovorm. Samuti leidub neeru ja põrna vorme ning rasedatel on lisaks platsentaarne isovorm. Antud uuringu raames nimetatakse neid isoensüümideks, kuigi mõnede isovormide süntees on kodeeritud ühe ja sama geeniga.

Täiskasvanutel normaalse maksafunktsiooniga inimestel kuulub umbes 50% veres tsirkuleerivast ALP ensüümist maksa ning 50% luuisoensüümile. Lastel domineerib luu isoensüüm seoses luustiku kiire metabolismiga. Soole isoensüümid puuduvad rohkem kui pooltel inimestel. Nad esinevad sagedamini B- ja O-veregrupiga inimestel või juhul, kui patsient oli enne verevõtmist söönud.

Näidustused

- ALP kõrgenenud aktiivsuse korral selle päritolu diferentseerimine.
- Osteoporoosi ravi efektiivsuse jälgimine (kompleksis teiste luumarkeritega, vt S-Osteoca, S-CTx, S-P1NP).

Referentsvahemik (5)

	Naised	Mehed	Lapsed
Luuisoensüüm	≤44 U/L	≤73 U/L	≤370 U/L
Maksaisoensüüm	≤45 U/L	≤64 U/L	≤51 U/L
Makrohepaatiline	≤8 U/L	≤8 U/L	≤19 U/L
Soole isoensüümid	≤8 U/L	≤12 U/L	≤38 U/L

Ca 60%-l tervetest inimestest soole isoensüümid puuduvad

Kliiniline tõlgendus

Aktiivsus suurenenud:

- Maksa ja makrohepaatiline isoensüüm: kolestaas, maksa tsirroos, maliigsed protsessid ja metastaasid. Sarkoomi ja lümfoomi korral võib täheldada maksa infiltratsiooni koos kaasneva maksa isoensüümide tõusuga. Viirushepatiidi korral on tõus kas väike (alla 3 korra) või puudub, samad muutused on täheldatud raseduse kolmandal trimestril.
- Luu isoensüüm: primaarsed ja sekundaarsed luu maliigsed protsessid, sh metastaasid

luudesse osteosarkoomi, rinnavähi ning lümfoomi korral. Eriti kõrge võib luu isoensüüm olla Paget-i haiguse korral (sageli 10-25 kordne tõus), postmenopausaalse osteoporoosi, hüperparatüreoidiidi, rahhiidi ja osteomalaatsia korral aga leitakse ainult kerge (2-4 korda) tõus. Ajutine tõus on võimalik luumurru parenemise perioodil.

- Platsentaarne isoensüüm – rasedus, trofoblasti maliigniseerimine, munasarjade, kopsu- ja gastrointestinaalse trakti vähk, ka seminoom ja Hodgkin-i lümfoom.
- Soole isoensüümid: maksa tsirroos, diabeet, krooniline neerupuudulikkus

Aktiivsus vähenenud:

- Maksa isoensüüm: tsirroos viimases staadiumis
- Luu isoensüüm: pikaajaline glükokortikortikoidravi

Luu isoensüümi aktiivsust kasutatakse koos teiste luu metabolismi markeritega (vt. S-Osteoca, fS- P1NP, fS-β-CTx) osteoporoosi raviefektiivsuse hindamisel. Ravi käigus luu metabolismis aset leidnud muutusi saab tema taseme järgi hinnata umbes 6 kuu pärast. Oluliseks muutuseks arvatakse vähemalt 25%-line kontsentratsiooni muutus võrreldes ravieelse tasemega.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25 °C 8 tundi 2...8 °C 7 päeva -20 °C 1 kuu
Teostamise sagedus	1-2 korda kuus, vastavalt tellitud uuringute arvule Tulemuse väljastamise aeg kuni 3 nädalat
Mõõtemeetod	Geelelektroforees proovi eelneval töötlemisel lektiiniga
HK kood	66119

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Mosby. Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10 th ed. China: Elsevier Inc; 2011.
3. Makris K, Mousa C, Cavalier E. Alkaline phosphatases: Biochemistry, Functions, and measurement. Calcif Tissue Int 2023;112:233-242.
4. Wheater G, Elshahaly M, Tuck S, Datta H, Laar J. The clinical utility of bone marker

measurements in osteoporosis. Journal of Translational Medicine 2013;11:201-215.
5. Reaktiivi infoleht, HYDRAGEL7 & 15 ISO-PAL, 2020/07, SEBIA.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Muudetud 11.02.2025

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.6. Ammoonium plasmas

Ammoonium plasmas (P-NH4)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid: 617 1027, 617 1661

Üldiseloomustus

Ammoniaak (NH3) tekib peamiselt lämmastikühendite metabolismist seedetraktis bakteriaalsete ensüümide toime tagajärjel. Ammoniaak metaboliseeritakse maksa hepatotsüütides uureaks Krebs-Henseleiti tsükli abil. Inimese organismis esineb ammoniaak peamiselt ammooniumioonina (NH_4^+). Suurem osa ammooniumist väljutatakse organismist uureana neerude kaudu. Raske maksahaiguse ja neerupuudulikkuse korral kuhjub ammoonium verre ja liigub sealt ajju, põhjustades vaimseid ja neuroloogilisi häireid, mis võib viia segasuse, unisuse ja koomani ning lõppeda surmaga.

Näidustused

- Maksapuudulikkuse ja hepaatilise entsefalopaatia diagnoosimine
- Teadvusehäirete diferentsiaaldiagnostika
- Reye sündroomi diagnoosimine
- Uurea metabolismi pärilike häirete diagnoosimine

Referentsvahemik

<2 p	<144 µmol/L
2-5 p	<134 µmol/L
Naised	11-51 µmol/L
Mehed	16-60 µmol/L

Kliiniline tõlgendus

Hüperammoneemia omandatud põhjused on kaugelearenenud maksahaigused (tsirroos, hepatiit, äge või krooniline maksapuudulikkus), neerupuudulikkus ja ka Reye sündroom, mille puhul tekib lisaks maksatalitluse häirele ka entsefalopaatia. Siiski ei välista normaalne ammooniumi kontsentratsioon hepaatilist entsefalopaatiat.

Ammooniumi kontsentratsiooni tõusu ja entsefalopaatiat võivad esile kutsuda ka liigne toiduvalgu kogus, mao-sooletrakti veritsus, kõhukinnisus, nakkushaigused, lihaspinge, žguti kasutamine verevõtul, alkohol, suitsetamine ja mõningad ravimid nagu barbituraadid, diureetikumid, salitsülaat ja valproaat.

Ulatusliku hüperammoneemia peamisteks põhjusteks vastsündinul on pärilikud uurea tsükli ensüümide defitsiit või häired, kuid samuti vastsündinute hemolüütiline tõbi. Mõõdukaid lühiajalisi kontsentratsiooni tõuse esineb sageli.

Ammooniumi kontsentratsiooni vähenemine võib esineda hüpertensiooni ja mõnede antibiootikumide nagu neomütsiini kasutamisel.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	K2E/K3E–katsuti (lilla kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Plasma 2...8 °C 30 minutit **Proov panna koheselt külmkonteinerisse ja toimetada vähemalt 10 minuti jooksul laborisse**.

Segavad tegurid	Lipeemia. Tsefoksitiin ja intralipiid põhjustavad kunstlikult kõrgeid või madalaid ammooniumi tulemusi vastavalt terapeutilisele ravimi tasemele. Sulfasalasiini ja sulfapüridiini füsioloogilised plasma kontsentratsioonid võivad viia valetulemusteni. Temosolomiid terapeutiliste kontsentratsioonide juures võib viia ekslike tulemusteni.
Teostamise sagedus	24 h (cito!)
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	66108

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht – Cobas NH3L, Roche Diagnostics, versioon 10, 06/2016.
2. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 5th Edition, lk 1625-1626, lk 1645-1646, 2012.
3. Heil W, Koberstein V, Zawta B. Reference Ranges for Adults and Children, Pre-Analytical Considerations, ptk 2.1, lk 18, 2004.

Koostanud Liina Eek, laborispetsialist

Karel Tomberg, vanemarst

08.08.2018

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.7. Amülaas (pankreasespetsiifiline) plasmas

Amülaas (pankreasespetsiifiline) plasmas (P-pAmyl)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid: 617 1027, 617 1661

Üldiseloomustus

α-amülaasid (1,4-α-D-glükanohüdrolaasid) on ensüümid, mis katalüüsivad 1,4-α-glükosiidsidemete hüdrolüüsi polüsahhariidides nagu amüloos, amülopektiin ja glükogeen. Amülaase leidub paljudes organites ja kudedes, kuid kõige enam leidub seda süljenäärmetes (S-tüüp) ja pankreases (P-tüüp). Amülaasid on väikese molekulmassiga (54-62 kDa) ning seetõttu läbivad nad neerupäsmakesed ning neid leidub ainukeste plasma ensüümidena ka uriinis. Normaalses seerumis ja uriinis pärineb amülaas peamiselt pankreasest või süljenäärmetest, eeliseks siin on pankreasespetsiifilise α-amülaasi määramine kogu α-amülaasi määramise asemel.

Näidustused

- Ägeda pankreatiidi ja kroonilise pankreatiidi diagnoosimine ja haiguskulu jälgimine
- Pankrease kasvajate ja sapikivide ravi monitoorimine

Referentsvahemik

<1 aasta: <8 U/L

1-9 aastat: <31 U/L

10-18 aastat: <39 U/L

>18 aastat: 13-53 U/L

Kliiniline tõlgendus

Plasma pAmyl aktiivsus on füsioloogiliselt püsivalt madal ja suureneb oluliselt **ägeda pankreatiidi** korral. Viimase puhul tõuseb plasma amülaasi aktiivsus peale esimeste sümptomite ilmnemist 5-8 tunni jooksul, jõuab haripunkti 12-72 tunni jooksul ja normaliseerub 3-4 päeva jooksul. Tavaline on plasma amülaasi aktiivsuse tõus 4-6 korda üle ülemise referentspiiri. Puudub korrelatsioon plasma amülaasi aktiivsuse ja pankrease kahjustuse ulatuse vahel, kuid mida suurem on tõus, seda suurem on ka ägeda pankreatiidi tõenäosus.

Kroonilise pankreatiidi korral on pAmyl aktiivsus mõõdukalt suurenenud, kuid sageli väheneb pankrease kahjustuse progresseerudes. Sel juhul ei tähenda väärtuste normaliseerumine kahjustuse möödumist.

Amülaasi aktiivsus on kõrgenenud (hüperamülaseemia):

- Sapiteede haigused nagu sapipõiepõletik
- Neerupuudulikkus
- Kasvajalised haigused nagu kopsukasvajad või munasarjakasvajad
- Amülaasi tootev hulgimüeloom
- Makroamülaseemia – seisund, mille puhul amülaas on seotud valkudega. Suure molekulkaaluga kompleks ei eritu neerude kaudu ja seetõttu on plasma amülaasi aktiivsus suurenenud, uriinis aga madal. Esineb tsöliaakia, lümfoomi, HIV infektsiooni, monoklonaalse gammopaatia, reumatoidartriidi ja ultseratiivse koliidi korral (4).
- Kõhunäärmehaigused nagu pankreatiit või pankrease trauma
- Soolesulgus
- Mesenteriaalne infarkt
- Perforeerunud peptiline haavand
- Gastriit või duodeniit

Amülaasi aktiivsus on vähenenud:

- Pankrease eksokriinne puudulikkus

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25 °C 7 päeva 2...8 °C 1 kuu
Segavad tegurid	Ikodekstriinipõhised ravimid võivad viia amülaasi väärtuse vähenemiseni
Teostamise sagedus	24 h, võimalik cito!
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	66110

Kasutatud kirjandus

1. Heil W, Ehrhardt V. Reference Ranges for Adults and Children, Pre-Analytical Considerations, ptk 2.1, lk 20, 2008.
2. Reaktiivi infoleht – Cobas AMY-P, Roche Diagnostics, versioon 10, 01/2017.
3. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 5th Edition, lk 583—584, 2012.

4. Philips MM. Macroamylasemia. MedLine Plus. U.S. National Library of Medicine, **https://medlineplus.gov/ency/article/001216.htm** (vaadatud 15.08.2018)

Koostanud Liina Eek, laborispetsialist

Karel Tomberg, vanemarst

15.08.2018

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.8. Angiotensiini muundav ensüüm

Angiotensiini muundav ensüüm seerumis (S-ACE)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor
Telefonid: 617 1027; 617 1661

Üldiseloomustus

Angiotensiini muundav ensüüm (ACE) on keskne ensüüm reniin-angiotensiin-süsteemis (RAS), mis reguleerib organismis vedelikusisaldust ning läbi selle vererõhku. ACE muundab inaktiivse hormooni angiotensiin I vasokonstriktoorsete omadustega angiotensiin II-ks. ACE inhibiitorid on levinud vererõhu ravimid. Angiotensiin kuulub ka kiniin-kallikreiinsüsteemi, kus tema ülesandeks on potentsiaalse vasodilataatori bradükiniini lagundamine. Ensüümi toodetakse endoteeli ja epiteeli rakkudes, kuid ka aktiveeritud makrofaagides granuloomide esinemise korral.

Näidustused

- Abiuuring sarkoidoosi diagnostikas, haiguse aktiivsuse ja ravivastuse jälgimisel

Referentsvahemik

6 kuud-17 a. 29-112 U/L

>18 a. 20-70 U/L

Kliiniline tõlgendus

Suurenenud väärtus (valepositiivseid leide 2-4%)

- Kopsude haaratusega sarkoidoos (suurenenud 50-75%-l aktiivse haigusprotsessiga, kuid ainult 11%-l inaktiivse haigusega patsientidest)
- Gaucher' tõbi (100%-l haigetest)
- Hüpertüreoos (81%-l haigetest)
- Leepra (53%-l haigetest)
- Diabeet (24%-l haigetest)
- Krooniline neerupuudulikkus
- Maksatsirroos (25%-l haigetest)
- Silikoos (20%-l haigetest)
- Amüloidoos
- Berülliioos (75%-l haigetest)

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum.
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2-8 °C 5 päeva -20 °C 6 kuud
Teostamise sagedus	1 kord nädalas
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	66128

Kirjandus

1. Wallach J. Interpretation of Dignostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007. 13, 1057-1059.
2. Bühlmann ACE Kinetic Assay/Roche Cobas Modul c501/502 v.2.0. Application Note. 2014-04-09. BÜHLMANN Laboratories AG.
3. Bühlmann ACE kinetic Angiotensin Converting Enzyme. 2012-11-26. BÜHLMANN Laboratories AG.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

18.06.2019

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.9. Antistreptolüsiin O

Antistreptolüsiin O plasmas (P-ASO)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon: 617 1027

Üldiseloomustus

Mitmed β-hemolüütilise streptokoki metaboliidid on inimesele eksogeenseteks toksiinideks ja nende vastu võib organism toota antikehi. Kliiniliselt olulisemad antikehad on leitud streptolüsiin O, streptokoki desoksüribonukleaasi ja streptokoki hüaluronidaasi vastu.

Näidustused

- Streptokokkinfektsiooni ja selle tüsistuste (reumaatiline palavik, glomerulonefriit) diagnoosimine
- Haiguskulu jälgimine, määrates analüüsi nädalaste intervallidena

Referentsvahemik

<6a	<147 kU/L
6-19a	<535 kU/L
>19a	<200 kU/L

Kliiniline tõlgendus

Plasmakontsentratsiooni suurenemine viitab

- A-grupi streptokokist põhjustatud infektsioonile

Antistreptolüsiin O tiiter on tõusnud 95%-l ägeda reumaatilise palavikuga patsientidest. Tiiter tõuseb 7-14 päeva peale infektsiooni teket, saavutab maksimumi 4-6 nädala jooksul ja jääb kõrgenenuks mitme kuu jooksul pärast infektsiooni põdemist. Suurenenud ASO kontsentratsioon ei ennusta haiguse vormi ega tüsistuste tekkimist.

Valepositiivset tulemust võib põhjustada tuberkuloos, maksahaigus (nt äge viiruslik hepatiit) ja proovimaterjali bakteriaalne saastatus.

Enamasti tähendab negatiivne tulemus, et patsient pole hiljuti põdenud streptokokk-infektsiooni, eriti kui kordustest 10-14 päeva pärast on samuti negatiivne.

Vahel harva ei kaasne streptokokkinfektsiooniga olulist ASO tiitri tõusu, eriti kui glomerulonefriit on tekkinud nahapõletike tagajärjel.

Antibiootikumide ja kortikosteroidide kasutamise järgselt võib ASO kontsentratsioon väheneda.

Proovi/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	15...25 °C 2 päeva 2...8 °C 8 päeva -15...-25 °C 6 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Immuunturbidimeetria
HK kood	66111

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht, ASLOT, Cobas systems application, 2019-04, V 11.0.
2. Wallach Y, Interpretation of Diagnostic tests. 8th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
3. CALIPER Pediatric Reference Database, cobas 6000;397-399; **https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408363.2017.1379945?needAccess=true**

Koostanud Kadri Rohtla, Verepanga vanemarst

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.10. Apolipoproteiin AI

Apolipoproteiin AI plasmas (P-apoA1)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Apolipoproteiin A1 (apoA1) on HDL-osakeste põhiline valguline komponent. Ta tagab lipoproteiini struktuurse terviklikkuse ja hõlbustab lipoproteiinide tungimist rakkudesse spetsiifiliste retseptorite kaudu. Olles ensüümi letsitsiin-kolesterool-atsüültransferraasi ko-faktor, mängib ta olulist rolli kolesterooli esterifitseerimisel ning sellega HDL osakeste võimes transportida liigset kolesterooli perifeersetest rakkudest maksa. Vt ka HDL-Chol

Näidustused (2)

- Kardiovaskulaarse riski hindamine, perekondliku ning sekundaarse hüperlipideemia diagnoosimine

Referentsvahemik (5,6)

Soovituslik väärtus	Mehed	> 43 µmol/L

Naised >50 µmol/L

Kliiniline tõlgendus

Vähenenud apoA1 koos kõrgenenud apoB (vt) tasemega seostatakse kõrgenenud kardiovaskulaarhaiguste riskiga.

Kontsentratsioon suurenenud:

- Perekondlik hüperalfa-lipoproteineemia
- Maksahaigused
- Rasedus
- Ravimid (statiinid, karbamasepiin, niatsiin, suukaudsed kontratseptiivid, fenobarbitaal)

Kontsentratsioon vähenenud:

- <3,6 µmol/L - Perekondlik hüpoalfa-lipoproteineemia
- Tangier`i haigus (pärilik hüpo-alfa-lipoproteineemia)
- Kolestaas
- Mittekompenseeritud diabeet
- Krooniline neeruhaigus
- Sepsis
- Ravimid (androgeenid, beetablokaatorid, diureetikumid ja progestiinid)

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15…25 °C 1 päev 2…8 °C 8 päeva -15…-25 °C 2 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Immuunoturbidimeetria

HK kood	66124

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Catapano AL, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidemias. The Task Force for the Management of Dyslipidemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J 2016;37:2999-3058.
3. Mosby. Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10 th ed. China: Elsevier Inc; 2011.
4. Reaktiivi infoleht, APOAT, Cobas systems application, 2019-05, V 11.0.
5. Nordestgaard BG, et al. Fasting is not routinely required for determination of a lipid profile: clinical and laboratory implications including flagging at desirable concentration cut-points – a joint concensus statement from the European Atherosclerosis Society and European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. **Eur Heart J.** 2016 Jul 1;37(25):1944-58. doi: 10.1093/eurheartj/ehw152. Epub 2016 Apr 26.
6. Langlois MR, Nordestgaard BG, Langsted A, et al. Quantifying atherogenic lipoproteins for lipid-lowering strategies: consensus-based recommendations from EAS and EFLM. Clin Chem Lab Med. 2020;58(4):496-517. doi:10.1515/cclm-2019-1253.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.11. Apoliupoproteiin B

Apolipoproteiin B plasmas (P-apoB)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Apolipoproteiin B (apoB) on LDL-osakeste põhiline (80%) apoproteiin, tänu millele maksa- ja teiste rakkude retseptorid tunnevad LDL–osakesi ning toimub lipiidide transport rakkude sisesesse ruumi. ApoB eksisteerib kahes vormis – apoB-100 ja apoB-48. apoB-100 sünteesitakse maksas ja sekreteeritakse verre väga madala tihedusega lipoproteiinide (VLDL) koosseisus. Paastu seisundis on apo B-100 põhiline apoB vorm veres. apoB-48 sünteesitakse soolestikus, ta on põhiline apoB vorm külomikronites.

Näidustused (2)

- Kardiovaskulaarse riski hindamine, perekondliku ning sekundaarse hüperlipideemia diagnoosimine (koos apoAI ja teiste lipiidide testidega), peamiselt kui perekonnaanamneesis esineb südamehaigus ja lipiidide (eriti triglütseriidide) väärtused on patoloogilised
- Ravi efektiivsuse jälgimine (teisene ravi sihtmärk)

Referentsvahemik (3,6,7)

<15p	0,19-1,37 µmol/L
15p-1a	0,39-2,54 µmol/L
1-6a	0,78-1,76 µmol/L
6-19a	0,59-1,76 µmol/L
Soovituslik väärtus >19a	<1,95 µmol/L

Kliiniline tõlgendus

Koos vähenenud apoA1-ga seostatakse seda kõrgenenud südame-veresoonkonna haiguste riskiga.

Kontsentratsioon suurenenud:

- Hüperkolesteroleemia
- Rasedus (ajutine taseme tõus)
- LDL-retseptorite defekt/ ApoB geeni mutatsioonid
- Kolestaas
- Nefrootiline sündroom, krooniline neerupuudulikkus
- Diabeet
- Hüpotüreoos

- Ravimid (androgeenid, beetablokaatorid, diureetikumid, progestiinid)

Kontsentratsioon vähenenud:

- < 0,2 µmol/L – perekondlik abeetalipoproteineemia
- Hüpertüreoos
- Alatoitumine, kaalu vähendamine
- Malabsorbtsioon
- Maksahaigused (Reye sündroom, tsirroos)
- Sepsis
- Operatsioon
- Ravimid (östrogeenid, statiinid, niatsiin, türoksiin)

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15…25 °C 1 päev 2…8 °C 8 päeva -15…-25 °C 2 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Immuunoturbidimeetria
HK kood	66124

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Catapano AL, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidemias. The Task Force for the Management of Dyslipidemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J 2016;37:2999-3058.
3. Nordestgaard BG, et al. Fasting is not routinely required for determination of a lipid profile: clinical and laboratory implications including flagging at desirable concentration cut-points – a joint consensus statement from the European Atherosclerosis Society and European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. **Eur Heart J.** 2016 Jul 1;37(25):1944-58. doi:

10.1093/eurheartj/ehw152. Epub 2016 Apr 26.
4. Mosby. Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10 th ed. China: Elsevier Inc; 2011.
5. Reaktiivi infoleht, APOBT, Cobas systems application, 2020-06, V 12.0.
6. Langlois MR, Nordestgaard BG, Langsted A, et al. Quantifying atherogenic lipoproteins for lipid-lowering strategies: consensus-based recommendations from EAS and EFLM. Clin Chem Lab Med. 2020;58(4):496-517. doi:10.1515/cclm-2019-1253
7. CALIPER Pediatric Reference Database, cobas 6000;397-399; **https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408363.2017.1379945?needAccess=true**

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.12. Aspartaadi aminotransferaas

Aspartaadi aminotransferaas plasmas (P-ASAT)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliiniline keemia labor
Telefonid: 617 1661; 617 1027

Üldiseloomustus

Ensüüm aspartaadi aminotransferaas (ASAT) esineb kudedes laialdaselt, peamiselt maksas, südames, lihastes ja neerus. Nende kudede haiguste korral esineb ensüümi aktiivsuse suurenemine seerumis. Seerumi ASAT aktiivsust suurendavad ka hepatobiliaarsed haigused, näiteks tsirroos, metastaatiline pahaloomuline kasvaja ja viirushepatiit. Müokardiinfarkti järel
suureneb seerumi ASAT aktiivsus ja saavutab tippväärtuse 2 päeva pärast infarkti teket.

Näidustused

- Maksakahjustuse diagnoosimine ja ravi jälgimine

Referentsvahemik

< 15 p		40-175 U/L
15 p < 1 a		28-77 U/L
1 – 6 a		29-53 U/L
7 – 11 a		26-45 U/L
12 – 18 a	N	21-34 U/L
12 – 18 a	M	22-44 U/L
≥ 19 a	N	10-35 U/L
≥ 19 a	M	10-50 U/L

Kliiniline tõlgendus

Aktiivsuse tõus üle referentsväärtuse (10-100 kordne)

- äge viirus- või toksiline hepatiit (ägeda hepatiidi korral jäävad väärtused tavaliselt kõrgeks 1-2 kuuks, kuid normaliseerumiseks võib kuluda ka 3-6 kuud),
- šokiga kaasnev kudede hüpoksia,
- äge müokardiinfarkt (aktiivsuse suurenemine algab 6-8 tundi AMI algusest, jõuab maksimumini 24-48 tunniks ja jääb suurenenuks 4-6 päevaks),

Mõõdukas aktiivsuse tõus üle referentsväärtuse

- krooniline hepatiit (aktiivsuse tõus kuni 4 korda), alkohoolne hepatiit,
- maksatsirroos, maksakasvajad,
- infektsioosne mononukleoos,
- kolestaas,
- skeletilihaste trauma

Enamiku maksahaiguste korral on ALATi väärtus suurem kui ASATil ja ASAT/ALAT suhe on madal (<1). Suhe on suurenenud alkohoolse hepatiidi, tsirroosi, HCV-ga seotud kroonilise maksahaiguse, ägeda hepatiidi esimesel kahel päeval või sapiteede obstruktsioonist tingitud maksakahjustuse korral.

Südame- ja lihaskahjustuse korral on ASAT tunduvalt kõrgem kui ALAT (sageli 3-5 korda) ja väärtused jäävad ALAT-ist kõrgemaks kauem kui maksakahjustuse korral.

Proovimaterjal / uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	Plasma: 15—25 °C 4 päeva; 2—8 °C 7 päeva; -20 ºC 3 kuu. Juhul kui proovimaterjali ei saa kohe laborisse saata, tuleb plasma eraldada
Segavad faktorid	Proov ei tohi olla hemolüütiline. Väga harvadel juhtudel võib gammopaatia, eriti IgM-tüüpi gammopaatia (Waldenströmi makroglobulineemia), põhjustada ebausaldusväärseid tulemusi.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	66106

Kasutatud kirjandus

1. CALIPER Pediatric Reference Database .
2. Mayne PD. Clinical Chemistry in Diagnosis and Treatment, 6th Edition, lk 303, lk 309 1994.
3. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 5th Edition, lk 574-575, 2012.
4. Reaktiivi infoleht — Aspartate Aminotransferase acc. to IFCC with pyridoxal phosphate activation, Roche Diagnostics, versioon 7.0, 01/2024.

Koostanud Ella Kuusmets, kliiniline keemia labori laborispetsialist

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

Muudetud 11.08.2026

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.13. Bilirubiin, konjugeeritud bilirubiin

Bilirubiin plasmas (P-Bil)

Konjugeeritud bilirubiin plasmas (P-Bil-conj)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid: 617 1661; 617 1027

Üldiseloomustus

Bilirubiin on erütrotsüütide lõhustumise tagajärjel vabaneva heemi laguprodukt, mis satub vereringesse retikuloendoteliaalsüsteemist. Hemoglobiinist ja teistest heemisisaldusega proteiinidest eemaldatakse heemi osa, mis metaboliseeritakse bilirubiiniks. Lõpp-produkt, mis sekreteerub plasmasse, on vees lahustumatu (mittekonjugeeritud) bilirubiin. Plasmas seondub bilirubiin albumiiniga ning transporditakse maksa. Maksas konjugeeritakse bilirubiin glükuroonhappega, mis muudab selle vees lahustuvaks. Seejärel transporditakse see läbi sapiteede ja elimineeritakse soolestiku kaudu. Bilirubiini kontsentratsioon on konjugeeritud ja mittekonjugeeritud bilirubiini kontsentratsioonide summa.

Näidustused

- Maksa- ja maksaväliste sapiteede haiguste diagnoosimine ja haiguskulu jälgimine.
- Aneemiate diferentsiaaldiagnoosimine, hemolüütilise aneemia jälgimine
- Vastsündinu hüperbilirubineemia diagnostika

Referentsvahemik

Bilirubiin

<15 p	<250 µmol/L
15 p – 12 k	<10 µmol/L
1 – 9 a	<5 µmol/L
9 – 12 a	<8 µmol/L
12 – 15 a	<10 µmol/L
15 – 19 a	<12 µmol/L
>19a	< 21 µmol/L

Konjugeeritud bilirubiin

<15 p	4,3 – 9,4 µmol/L
15 p - 12 k	<3,9 µmol/L
1 – 9 a	<2,4 µmol/L
9 – 13 a	<3,7 µmol/L
13 – 19 a	N <5,1 µmol/L M 1,2 – 5,4 µmol/L
≥ 19 a	≤ 5 µmol/L

Kliiniline tõlgendus

Hüperbilirubineemia konjugeeritud bilirubiini arvel:

- Viirushepatiit
- Ravimi reaktsioonid
- Alkohoolne maksahaigus
- intra- või ekstrahepaatiline sapistaas (tuumor, põletik, sapikivid, operatsioonitrauma),
- metastaasid,
- Dubin-Johnsoni sündroom, Rotori sündroom

Hüperbilirubineemia mittekonjugeeritud bilirubiini arvel:

- hemolüütiline või pernitsioosne aneemia,
- hepatiit,
- tsirroos,
- sepsis,
- massiivne vereülekanne,
- transfusioonireaktsioon
- Gilberti sündroom,
- Crigler-Najjari sündroom

Proovi- / uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	Bilirubiin: 15—25 °C 1 päev; 2—8 °C 7 päeva; (-15) — (-25) ºC 6 kuud. Konjugeeritud bilirubiin: 15—25 °C 2 päeva; 2—8 °C 7 päeva; (-15) — (-25) ºC 6 kuud. Juhul kui proovimaterjali ei saa kohe laborisse saata, tuleb plasma eraldada
Segavad faktorid	Proov ei tohi olla hemolüütiline. Barbituraadid, kofeiin, penitsilliin ja suures doosis salitsülaadid vähendavad bilirubiini kontsentratsiooni. Atazanavir suurendab direktse bilirubiini kontsentratsiooni. Tsüanokit (hüdroksokobalamiin) võib põhjustada valemadalaid bilirubiini tulemusi. Fenüülbutasoon põhjustab valemadalaid direktse bilirubiini tulemusi.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	Bilirubiin: 66103 Konjugeeritud bilirubiin: 66103

Kasutatud kirjandus

1. Pagana K, Pagana T. Mosby's Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10th Edition, lk 154-157, 2011.

2. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 4th Edition, lk 1193-1201, 2006.

3. Reaktiivi infoleht — Cobas Bilirubin Total Gen.3, Roche Diagnostics, versioon 8.0, 11/2018.

4. Reaktiivi infoleht — Cobas Bilirubin Direct Gen.2, Roche Diagnostics, versioon 6.0, 07/2016.

5. CALIPER Pediatric Reference Database, cobas 6000;397-399
https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408363.2017.1379945?needAc...

Koostanud Ella Kuusmets, kliiniline keemia labori laborispetsialist

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.14. C-reaktiivne valk plasmas

C-reaktiivne valk plasmas (P-CRP)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor
Telefonid: 617 1027; 617 1661

Üldiseloomustus

C-reaktiivne valk on ägeda faasi valk, mida toodetakse maksarakkudes vastusena süsteemse põletiku

toimel vabanevatele IL1-le ja IL6-le. CRP aktiveerib klassikalist komplemendi rada. Lühikese poolestusaja tõttu sobib ta ägeda põletikulise protsessi kulu jälgimiseks.

CRP valgu hulk seerumis suureneb 4-6 tunni jooksul põletikulise protsessi algusest, maksimaalne hulk saavutatakse 24-48 tunni jooksul. Raske infektsiooni korral võib CRP väärtus suureneda kuni 1000 korda.

Eeliseks settereaktsiooni ees on aneemia ja verevalkude hulga muutustest tingitud mõju puudumine CRP väärtusele.

Maksarakkude kahjustus vähendab organismi võimet reageerida põletikule CRP hulga suurenemisega.

Näidustused

- Põletikulise protsessi diagnoosimine ja kulu jälgimine

Referentsvahemik

Vastsündinud <4,1 mg/L[3]

Lapsed vanuses 2 kuud – 15 aastat <2,8 mg/L[3]

Täiskasvanud <5 mg/L[2]

Kliiniline tõlgendus

<u>Suurenenud väärtus</u>

- Äge ja krooniline infektsioon
- Iseseisev koronaarhaiguse riskifaktor vaskulaarsete sündmuste riski hindamisel koos kolesterooli väärtustega:
    - madal risk <1 mg/L
    - keskmine risk 1,0 – 3,0 mg/L
    - kõrge risk >3 mg/L
- Kirurgilise protseduuri järgselt suureneb 4-6 tundi ja jõuab tipptasemele (tavaliselt 25-35 mg/L) 24-48 tundi peale operatsiooni. Soodsa kulu korral hakkab vähenema 3. postoperatiivsel päeval ja jõuab baastasemele 5.-7. postoperatiivsel päeval.

<u>CRP väärtust ei suurenda (kui ei ole lisandunud põletikku)</u>

- Rasedus
- Rinnavalu
- Insult
- Astma
- Krambid
- Tavaline külmetus
- Südamesiiriku äratõukereaktsioon
- Autoimmuunsed haigused (süsteemne erütematoosne luupus, süsteemne skleroos, dermatomüosiit)

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15-25 °C 11 päeva 2-8 °C 2 kuud -15 - -25 °C 3 aastat
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	immuunoturbidimeetria
HK kood	66112

Kirjandus

1. Wallach J. Interpretation of Dignostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007. 13, 55-56; 129.
2. CRPLX2013-10, V 6.0 English, Roche Diagnostics.
3. Heil W, Ehrhardt V. Reference ranges for adults and children. Pre-Analytical Considerations. Roche Diagnostics, 2008.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

28.10.2019

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.15. Gammaglutamüüli transferaas

Gammaglutamüüli transferaas plasmas (P-GGT)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid: 617 1027, 617 1661

Üldiseloomustus

Gammaglutamüüli transferaas on ensüüm, mida leidub maksas, proksimaalsetes neerutorukestes, pankreases ja soolestikus. Suurem osa GGT-st paikneb rakumembraanis transportides aminohappeid ja peptiide läbi rakumembraani rakku. Kuigi GGT kontsentratsioon on kõige kõrgem neerukoes, siis plasma GGT pärineb peamiselt hepatobiliaarsüsteemist.

Näidustused

- Maksa ja sapiteede haiguste diagnoosimine ja haiguskulu jälgimine
- Maksa ja luuhaiguse diferentsiaaldiagnoosimine ALP suurenenud aktiivsuse korral
- Alkoholi liigtarbimise sõeltestimine ja ravi monitoorimine

Referentsvahemik

<15 p	17-175 U/L
15 p – 1 a	5-101 U/L
1 – 12 a	4-12 U/L
12 – 19 a	4-16 U/L
Naised ≥19 aastat:	<40 U/L

Mehed ≥19 aastat: <60 U/L

Kliiniline tõlgendus

GGT on tundlik, kuid mittespetsiifiline hepatobiliaarsete haiguste näitaja. GGT aktiivsus suureneb pea kõikide maksahaiguste korral.

Aktiivsuse suurenemine:

- intra- või ekstrahepaatiliste sapiteede obstruktsioonid (kõige väljendunum aktiivsuse tõus),
- primaarsed või sekundaarsed maksa kasvajad,
- äge või krooniline pankreatiit ja mõned pankrease pahaloomulised kasvajad,
- nakkuslik hepatiit (aktiivsuse mõõdukas tõus kuni 3 korda ülemisest referentspiirist)
- rasvmaks või ravimite mürgistus (vähene tõus),
- alkohoolne hepatiit või alkoholi liigtarvitamine,
- Paljud ravimid, nt krambivastased ravimid,
- Südame paispuudulikkus
- Diabeet

Aktiivsuse vähenemine:

- Klofibraat ja suukaudsed rasestumisvastased ravimid

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25 °C 7 päeva 2...8 °C 1 nädal -15...-25 °C 1 aasta
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	66106

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht – Cobas GGT-2, Roche Diagnostics, versioon 10, 01/2017.

2. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 5th Edition, lk 581—582, 2012.

3. CALIPER Pediatric Reference Database, cobas 6000;397-399. **https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408363.2017.1379945?needAccess=true**

Koostanud Liina Eek, laborispetsialist

Karel Tomberg, vanemarst

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.16. Glükohemoglobiin

Glükohemoglobiin veres (B-HbA1c)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

HbA1c on täiskasvanute hemoglobiini peamise vormi (HbA) põhiline glükeeritud fraktsioon.

Glükeerimise kiirus on proportsionaalne glükoosi kontsentratsiooniga ning HbA1c tase peegeldab glükoosi taset organismis määramisele eelneva 12 nädala jooksul. Seetõttu ei ole HbA1c tase oluliselt mõjutatav ei bioloogilisest varieeruvusest, ägedatest stressiseisunditest ega verevõtmise ajast söögikorra suhtes, mis omakorda mõjutab oluliselt üksikutest proovidest määratavaid glükoosi kontsentratsioone.

Glükoosi taseme mõju osakaal HbA1c tasemele ei ole aga ühtlane kogu hinnatava perioodi jooksul. Eelneva kuu glükoosi tase determineerib 50% HbA1c väärtusest, 2.-3. eelneva kuu glükoos – samuti 50%. Samuti sõltub HbA1c kontsentratsioon erütrotsüütide elueast, mille lühenemise korral HbA ekspositsiooni aeg glükoosile väheneb. Sel juhul HbA1c kontsentratsioon ei korreleeru glükoosi tasemega veres.

Näidustused

- 1. ja 2. tüüpi diabeedi haiguskulu jälgimine ning diagnoosimine

HbA1c ei sobi kasutada:

- diabeedi diagnoosimiseks seisundite korral, mis on seotud erütrotsüütide eluea lühenemisega, HbF kõrgenemisega ning lisaks ka hiljuti toimunud vereülekande korral.
- gestatsioonidiabeedi diagnoosimiseks, samuti diabeedi diagnoosimiseks lastel ja noorukitel

Laboriväliste uuringute (nn *point-of-care, POCT)* seadmed HbA1c määramiseks ei sobi diabeedi diagnoosimiseks.

Referentsvahemik (3)

IFCC	29-42 mmol/mol
DCCT/NGSP	4,8-5,9%

Kliiniline tõlgendus

Kontsentratsioon on suurenenud (2):

- HbA1c vahemikus 39-46 mmol/mol (5,7 - 6,4%) viitab eeldiabeedile ning suurenenud diabeediriskile

- HbA1c >48 mmol/mol (>6,5%) kahes järjestikuses proovis viitab diabeedile
- HbA1c >86 mmol/mol (>10%) esmasel patsiendil koos ketonuuria või olulise kaalulangusega ning väljendunud polüuuria ja polüdipsiaga viitab 1.tüüpi või pankreatogeensele diabeedile ning patsient vajab koheselt insuliinravi
- rauavaegusaneemia

Diabeedi kompensatsiooni eesmärkväärtus (2):

- HbA1c <53 mmol/mol (<7%) - esimeste aastate jooksul pärast diabeedi diagnoosimist ning kaugtüsistuste ja raskete kaasuvate haiguste puudumisel
- HbA1c <48 mmol/mol (<6,5%) - dieetravil või metformiinil patsientide korral, kellel pole kaugtüsistusi ega varem diagnoositud südame-veresoonkonnahaigust ning ka noortel
- HbA1c <64 mmol/mol (<8%) - väljendunud kaugtüsistustega, tõsiste kaasuvate haigustega või eelnevalt raske hüpoglükeemia episoodidega patsientidel

Kontsentratsioon on vähenenud (3):

- Hiljutine hüpoglükeemia
- Seisundid, mis põhjustavad erütrotsüütide eluea lühenemist (hemolüütiline aneemia, rasedus, hiljutine või krooniline verekaotus, HbS ja teised Hb variandid)
- Kõrgenenud HbF (>10%)

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/täisveri
Proovianum	K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	+15...+25°C 3 päeva +2...+8°C 7 päeva -15...-25°C 6 kuud
Segavad tegurid	
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Immuunturbidimeetria koos spektrofotomeetriaga
HK kood	66118

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Ambos A, Raie E, Kiudma T, et al. 2. tüüpi diabeedi Eesti ravijuhend 2016. Eesti Arst 2016; 95(7):465–473.
3. Reaktiivi infoleht, A1C3, Cobas systems application, 2017-11, V 10.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

28.05.2020

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.17. Glükoos paastuplasmas ja täisveres

Glükoos paastuplasmas (fP-Gluc) ja täisveres (fB-Gluc)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid: 617 1027, 617 1661

Üldiseloomustus

Glükoos on organismis tähtsaimaks rakuenergia allikaks ja ainsaks energiaallikaks ajule. Toiduga saadud glükoos muudetakse kas glükogeeniks (ladustatakse maksas ja skeletilihastes) või rasvhapeteks (säilitatakse rasvkoes). Hoolimata pidevast glükoosi taseme kõikumisest veres (sõltuvalt glükoosi vajadusest ja tarbimisest) hoitakse vere glükoosi kontsentratsioon kitsastes piirides paljude hormoonide poolt. Kõige olulisemad nendest on insuliin ja glükagoon, mida toodetakse pankreases. Insuliin alandab ja glükagoon suurendab vere glükoositaset. Vere glükoositaset tõstavad ka epinefriin, kortisool ja kasvuhormoon.

Vere glükoositaseme järsk langus kerge paastu ajal hoitakse ära glükogeeni lõhustamise või glükoosi sünteesimise abil maksas. Pikemaajalisema paastu korral (rohkem kui 42 tundi) pärineb peaaegu kogu glükoos glükoneogeneesist.

Näidustused

- Diabeedi diagnoosimine ja ravi jälgimine.

Referentsvahemik

Plasma: <18 aastat: 3,3-5,6 mmol/L

>18 aastat: 4,1-6,1 mmol/L (2)

Täisveri: 3,6-5,3 mmol/L (4)

Kliiniline tõlgendus

- Tühja kõhu väärtus alates ülemisest referentpiirist kuni 6,9 mmol/L viitab prediabeedile (tühja kõhu glükoosi häirele).
- Tühja kõhu glükoosi väärtus ³7,0 mmol/L enam kui ühel korral viitab diabeedile.
- Hüperglükeemia sümptomitega isikutel viitab juhuslik glükoosi väärtus >11,1 mmol/L diabeedile

Glükoosi kontsentratsioon on suurenenud (hüperglükeemia):

- Diabeet - 1. ja 2. tüüpi diabeet, rasedusdiabeet ning teised spetsiifilised diabeedi vormid nagu β-raku funktsiooni ja insuliini toime geneetilised häired, pankrease eksokriined haigused, Cushingi sündroom, akromegaalia, glükagonoom, ravimid (dilantiin, pentamidiin, glükokortikoidid ja tiasiid), infektsioonid ning geneetilised defektid (Downi sündroom, Klinefelteri sündroom ja porfüüria)
- Pankreatiit, pankrease vähk
- Hüpertüreoidism
- Neerupuudulikkus
- Maksahaigus
- Liigsöömine

Glükoosi kontsentratsioon on vähenenud (hüpoglükeemia):

- Insulinoom
- Hüpopituitarism
- Hüpotüreoidism
- Endogeenne hüperinsulinism
- Maksa-, neeru- või südamepuudulikkus
- Neerupealiste puudulikkus
- Sepsis

- Funktsionaalne β-raku häire
- Hormoonide nagu kortisooli, glükagooni või epinefriini defitsiit
- Ravimid nagu insuliin või insuliini sekretsiooni tekitaja, kiniin, indometatsiin
- Alkohol
- Nälgimine

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri, arteriveri Kapillaarveri
Proovianum	**Veeniveri/plasma:** Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) **Veeniveri:** LH-süstal
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	**Veeniveri/plasma:** 15...25 °C 8 tundi 2...8 °C 3 päeva Enne proovi võtmist soovitatav vähemalt 12-tunnine paastumine. Kui ei ole võimalik 30 min jooksul proovi laborisse tuua, tuleb tsentrifuugida või võtta veri halli korgiga katsutisse. **Veeniveri, arteriveri:** 20-25 °C 30 minutit Proov võetakse anaeroobselt (õhk lastakse välja ja süstlanõel suletakse korgiga). Proov toimetada koheselt laborisse.
Teostamise sagedus	24 h, võimalik cito!
Mõõtemeetod	**Veeniveri/plasma:** Spektrofotomeetria **Veeniveri, arteriveri, kapillaarveri:** Amperomeetria
HK kood	66101

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht – Cobas GLUC3, Roche Diagnostics, versioon 12, 07/2016.
2. Ryden L et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD – Summary, lk 2, 2012.
3. Analüsaatori kasutusjuhend – RAPIDPoint 500 System Operator's Guide, Siemens Healtcare Diagnostics, ptk 2, lk 7, 2011-2013.
4. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 5th Edition, lk 715, 721, 1416—1417, 2012.

Koostanud Liina Eek, laborispetsialist

Karel Tomberg, vanemarst

08.08.2018

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.18. Glükoosi taluvuse proov

Glükoosi taluvuse proov

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid: 617 1027, 617 1661

Üldiseloomustus

Glükoosi taluvuse proov on sõeluuring prediabeedi (paastuglükoosi häire, glükoosi taluvuse häire), 2. tüüpi diabeedi ning gestatsioonidiabeedi tuvastamiseks. Proovi teostamisel manustatakse patsiendile suukaudselt kindel glükoosi annus ning seejärel määratakse teatud ajavahemike järel glükoosi tase plasmas.

Testimise eelselt peaks patsient katkestama glükoosi tolerantsust mõjutavate ravimite tarvitamise. Eelneval kolmel päeval tuleks järgida tavapärast dieeti ja füüsilist koormust, kusjuures süsivesinike tarbimine peaks olema vähemalt 150 g päevas. Proov teostatakse hommikul pärast 8-14 tunni pikkust paastumist.

Patsiendile manustatakse 5 minuti jooksul 75 g glükoosi lahustatuna 300 ml vees; lastele 1,75 g/kg (maksimaalselt 75 g). Glükoosi manustamise järgselt ei tohi patsient tarvitada kofeiini, suitsetada ega füüsiliselt aktiivne olla.

- Prediabeedi/diabeedi sõeluuring täiskasvanud mitterasedal patsiendil: määratakse paastuglükoosi tase ja plasma glükoos 120 min. pärast glükoosi manustamist.
- Gestatsioonidiabeedi sõeluuring: määratakse paastuglükoosi tase ja plasma glükoos 60 min. ja 120 min. pärast glükoosi manustamist.

Kui paastuglükoosi tase vastab diabeedi kriteeriumile (≥7,0 mmol/L), ei ole testi jätkamine vajalik. Test ei sobi kasutamiseks hospitaliseeritud või inaktiivsetel patsientidel ja ägeda haiguse ajal.

Diabeedi kriteeriumile vastava tulemuse puhul on diagnoosi kinnitamiseks vajalik teistkordne skriiningtesti positiivne tulemus (paastuglükoos, glükoosi taluvuse proov või HBA1c).

Näidustused

- Eeldiabeedi ja diabeedi sõeluuring patsientidel, kelle erütrotsüütide eluiga on lühenenud ning HbA1c skriiningtesti ei saa kasutada (hemolüütiline aneemia, rasedus, hiljutine äge või krooniline verekaotus, HbS ja teised Hb variandid).
- Eeldiabeedi ja diabeedi sõeluuring piiripealse või ebaselge paastuglükoosi tulemusega patsientidel.
- Varjatud II tüüpi diabeedi välistamine kõrge riski rasedatel I trimestril.
- Gestatsioonidiabeedi sõeluuring II trimestril mõõduka ja kõrge riski rasedatel.

Referentsvahemik

Mitterase: paastuglükoos (fP-Gluc0) ≤6,0 mmol/L

fP-Gluc120 <7,8 mmol/L.

Rase: paastuglükoos (fP-Gluc0rase) <5,1 mmol/L

fP-Gluc60rase <10,0 mmol/L

fP-Gluc120rase <8,5 mmol/L

Kliiniline tõlgendus

Glükoosi taluvuse proovi tulemuste hindamine WHO kriteeriumite alusel mitterasedal patsiendil[1].

	Glükoos plasmas (mmol/L)		
Tõlgendus	Paastuglükoos		120 min.
Paastuglükoosi häire	6,1-6,9	(ja)	<7,8

Glükoositaluvuse häire	<7,0	ja	7,8-11,0
Diabeet	≥7,0	ja/või	≥11,1

Rasedal patsiendil

	Glükoos plasmas (mmol/L)				
Tõlgendus	Paastuglükoos		60 min.		120 min.
Gestatsioonidiabeet	5,1-6,9	ja/või	≥10,0	ja/või	8,5-11,0
Diabeet	≥7,0		ja/või		≥11,1

Glükoosi taluvuse proovile eelnev pikaajaline paastumine või süsivesinike vaene dieet võib anda valepositiivseid tulemusi.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Glükolüüsi inhibiitoriga katsuti (hall kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, - temperatuur jt transpordi tingimused	15-25° C 3 päeva
Segavad tegurid	
Teostamise sagedus	Tööpäeviti

Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria, ensümaatiline referentsmeetod heksokinaasiga
HK kood	66101 x 2; rasedatel 66101 x 3

Kasutatud kirjandus

1. World Health Organization. Global report on diabetes 2016 (**https://www.who.int/publications/i/item/9789241565257**)
2. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE, ed-s.Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics. 5th ed, US: Elsevier Inc; 2012.
3. 2. tüüpi diabeedi diagnostika ja ravi. Ravijuhend. RJ-E/51.1-2021. Eesti Haigekassa. 2021.
4. Kirss A., Lauren L., Rohejärv M., Rull K. Gestatsioonidiabeet: riskitegurid, esinemissagedus, perinataalne tulem ja sõeluuringu vastavus juhendile Tartu Ülikooli Kliinikumi naistekliinikus ajavahemikul 01.01.2012–19.06.2013. Eesti Arst 2015; 94(2):75-82.

Koostas: Liisi Võsa, arst-resident

15.02.2022

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.19. HDL-kolesterool

HDL-Kolesterool (P-HDL-Chol)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Kõrge tihedusega lipoproteiinide kolesterool (HDL-Chol) on osa lipoproteiinide koosseisus veres

tsirkuleerivast kolesteroolist. HDL-osakeste abil transporditakse kolesterool perifeersetest rakkudest tagasi maksa, kus toimub tema metaboliseerimine. Seega arvatakse et kõrgenenud HDL kolesteroolil on kaitsev roll ateroskleroosi arenemise vastu ning madalat HDL-Chol kontsentratsiooni seostatakse kõrgenenud kardiovaskulaarse riskiga. Vt ka apoA-1

Näidustused

- Kardiovaskulaarse riski hindamine, düslipideemia ning perekondliku hüperlipideemia diagnoosimine (koos teiste lipiidide testidega).

HDL-kolesterooli tuleks määrata ajal, kui patsiendil ei esine haigust. Tase on ajutiselt madal ägeda haiguse ajal, müokardi infarkti järgselt või stressi korral (nt operatsioonid, traumad). **Soovitav testimise aeg oleks vähemalt 6 nädalat pärast haigust.** Raseduse ajal muutub HDL-kolesterooli kontsentratsioon. Testimisega tuleks oodata vähemalt 6 nädalat peale lapse sündi.

Euroopa Kardioloogiaühing (ESC) ja Euroopa Ateroskleroosiühing (EAS) soovitavad statiinravi korral testida HDL-Chol 4-12 nädalal pärast ravi algust (või ravirežiimi muutust) ja seejärel 12 kuu järel. HDL-kolesterool ei ole ravi sihtmärk (6).

Referentsvahemik (6,8)

<15p	0,18-1,01 mmol/L	
15p-1a	<1,95 mmol/L	
1-4a	0,72-1,68 mmol/L	
4-13a	0,81-1,99 mmol/L	
13-19a	Naised	0,7-1,96 mmol/L
	Mehed	0,7-1,85 mmol/L
Soovituslik tase >19a	Mehed	>1,0 mmol/L
Naised	> 1,2 mmol/L	

Kliiniline tõlgendus
HDL-Chol <1,0 mmol/L viitab kõrgenenud kardiovaskulaarsele riskile. Riski hindamisel tuleb lisaks

arvesse võtta ka kolesterooli, LDL-Chol ja trigütseriidide taset, lisaks muudele riskiteguritele.

Kontsentratsioon on suurenenud:

- Perekondlik HDL lipoproteineemia
- Hüpotüreoos
- Liigne füüsiline koormus
- Maksahaigused
- Östrogeenid

Kontsentratsioon on vähenenud:

- Äge haigestumine, trauma, operatsioon, pärast MI
- Metaboolne sündroom
- Tangier`i haigus
- Alkoholism
- Hüpertüreoos
- Geneetiline hüpoalfalipoproteineemia (väärtused <0,2 mmol/L)

Proovimaterjal/-materjal	Veeniveri/plasma. Rutiintestimisel ei pea olema tühja kõhu proov, v.a. juhul, kui esmastestimisel on leitud triglütseriidide väärtus on >5 mmol/L (5)
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25 °C 3 päeva 2...8 °C 7 päeva -15…-25 °C 3 kuud
Segavad tegurid	Atsetüültsüsteiin, manustatud terapeutilises kontsentratsioonis atsettaminofeenist tekkinud intoksikatsiooni korral võib põhjustada valemadala tulemuse. Metamisooli manustamine enne või verevõtmise ajal võib viia valemadalale tulemusele.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Ensümaatiline spektrofotomeetria

HK kood	66105

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. European Heart Journal 2016; 37:2999–3058.
3. Mosby. Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10 th ed. China: Elsevier Inc; 2011.
4. Reaktiivi infoleht, HDLC4, Cobas systems application, 2018-07, V 3.0.
5. Nordestgaard BG, et al. Fasting is not routinely required for determination of a lipid profile: clinical and laboratory implications including flagging at desirable concentrationcut-points – a joont concensus statement from the European Atherosclerosis Society and European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. **Eur Heart J.** 2016 Jul 1;37(25):1944-58. doi: 10.1093/eurheartj/ehw152. Epub 2016 Apr 26.
6. Catapano AL, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidemias. The Task Force for the Management of Dyslipidemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J 2016;37:2999-3058.
7. Langlois MR, Nordestgaard BG, Langsted A, et al. Quantifying atherogenic lipoproteins for lipid-lowering strategies: consensus-based recommendations from EAS and EFLM. Clin Chem Lab Med. 2020;58(4):496-517. doi:10.1515/cclm-2019-1253.
8. CALIPER Pediatric Reference Database, cobas 6000;397-399 **https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408363.2017.1379945?needAccess=true**

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.20. Happe-aluse tasakaal

Happe-aluse tasakaal (ABB)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor
Telefonid: 617 1027; 617 1661

Üldiseloomustus

Vedeliku happeline või aluseline reaktsioon oleneb vabade vesinikioonide kontsentratsioonist, mida iseloomustab pH (vesinikiooni aktiivsuse negatiivne logaritm). Inimese arteriaalse vere pH on temperatuuril 37° C nõrgalt aluseline (7,4).

Hoolimata happeliste ainevahetussaaduste ebaühtlasest eritumisest verre püsib vere pH konstantsena. See on oluline ainevahetuse tagamiseks, kuna ensüümide aktiivsus oleneb pH väärtusest. pH säilimises konstantsena osalevad vere puhversüsteemid (vesinikkarbonaat-, fosfaat- ja valkpuhver), gaasivahetus kopsudes ja eritusmehhanismid neerudes.

Happe-alustasakaalu uuring on mitmeparameetriline uuring.

Parameetri nimetus	Lühend	Füsioloogiline tähendus
pH	pH	Happe-alustasakaalu indeks. pH suurenemine viitab alkaloosile, vähenemine atsidoosile.
Süsinikdioksiidi osarõhk	pCO2	Happe-alustasakalu respiratoorne komponent, happeline gaas, mida kontrollib hingamisfunktsioon.
Hapniku osarõhk	pO2	Iseloomustab kopsude võimet oksügeniseerida arteriaalset verd.
Vesinikkarbonaat	HCO3	Iseloomustab vere puhverdusvõimet, happe-alustasakaalu metaboolne komponent.
Aluste liig	BE	Arvutuslik parameeter, negatiivne BE viitab atsidoosile ja positiivne alkaloosile.
Hapnikuga küllastatus	sO2	Iseloomustab hapnikuga seotud hemoglobiini hulka, sO2 on arvutuslik parameeter. Oksügenatsiooni jälgimine.
Oksühemoglobiin	O2Hb	

Karboksühemoglobiin	COHb	Vingumürgistuse diagnostika ja haiguskulu jälgimine.
Methemoglobiin arteriaalses veres	MetHb	Kemikaal- või ravimmürgistuse diagnostika ja haiguskulu jälgimine.
Desoksühemoglobiin	HHb	Desoksügenisatsiooni jälgimine.
Anioonide vahe	AnCap	Suureneb metaboolse atsidoosi, alkoholi ja surrogaatide mürgistuste korral. Arvutuslik parameeter.
Füsioloogiline šunt	Qsp/Qt (est)	Iseloomustab segavenoosse vere hulka, mis ei küllastu O2-ga kopse läbides, füsioloogiline šunt.Suureneb nii ägeda kui kroonilise kopsuhaiguse korral.
Arteriaalse vere ja sissehingatava õhu hapniku osarõhkude suhe	pO2/FiO2	Iseloomustab kopsude hapnikuvahetuse efektiivsust, oluline kunstliku ventilatsiooni hindamiseks.
Hapniku osarõhk (küllastatus hapnikuga 50%) arteriaalses veres	p50	Kudedele hapnikuloovutamise jälgimine. Adekvaatseks hindamiseks vajalik südame löögimaht (mõõdetuna kopsuarterist).
Arteriaalse vere ja alveolaarse õhu hapniku osarõhkude suhe	pO2(a/A)	Kopsu varustamine hapnikuga, suureneb kopsuhaiguste puhul. Iseloomustab kopsude oksügenisatsiooniprotsessi efektiivsust.

Lisaks eelpool nimetatud parameetritele sisalduvad happe-aluse tasakaalu uuringus veel järgmised parameetrid, mille täpsem käsitlus on vastavates peatükkides: **K, Na, iCa, Cl, glükoos, laktaat, hemoglobiin ja hematokritt.**

Näidustused

- Respiratoorsed häired (hüper- ja hüpoventilatsioon, krooniline obstruktiivne kopsuhaigus) ja seisundi juhtimine
- Metaboolsed häired (diabeetiline ketoatsidoos, oksendamine, neerupuudulikkus, mürgistused) ja seisundi juhtimine

Referentsvahemikud[1,3]

Lühend	Ühik	Arteriaalne veri	Venoosne veri	Segavenoosne veri[1] (kopsuarterist)
pH	-	7,35 - 7,45	7,35 - 7,43	
pCO2	mmHg	35 - 46	37 - 50	
pO2	mmHg	70 - 100	36 - 44	35-40
HCO3	mmol/L	21 - 26	21 - 26	
BE	mmol/L	-2 - +3		
SO2	%	> 96	60 -85	70-75
O2Hb	%	> 96		
COHb mittesuitsetajad suitsetajad toksiline	%	<2 <9 >20	<2 <9 >20	
MetHb	%	<1,5	<1,5	
HHb	%	0,0 - 5,0		
AnCap	mmol/L	8 - 16		
Qsp/Qt (est)	%	2 - 8		
pO2/FiO2	mmHg%			
p50	mmHg	25 - 29		

pO2(a/A)	%	

NB! Hemoglobiini väärtused erinevad SA PERH laboratooriumis määratuna erinevatel platvormidel: veregaaside analüsaatoril RapidPoint on hemoglobiini väärtused keskmiselt 7% kõrgemad kui hematoloogia analüsaatoril Sysmex XN. Aneemia sügavuse hindamisel tuleb aluseks võtta hematoloogia analüsaatoriga mõõdetud hemoglobiini tulemus.

Kliiniline tõlgendus (V-väiksem, N-normis, S-suurem)

ABB häire	pH	HCO3	pCO2	Seisund	Põhjused
Metaboolne atsidoos (MAc)	V	V	N	MAc varane staadium , <2h	Mürgistused (alkohol, surrogaadid, salitsülaadid), neerupuudulikkus, ketoatsidoos, nälgus. Kompensatsiooni-mehhanism on hüperventilatsioon, et vähendada pCO2 hulka.
	V v.N	V	V	Respiratoorsed kompensatsioonimehhanismid lülituvad sisse (> 6h)	
	V	V	N v. V	Respiratoorne kompensatsioon ei toimi	
	VV	V	S	Metaboolse ja respiratoorse atsidoosi kombinatsioon	
Metaboolne alkaloos (MAl)	S	S	N	MAl varane staadium , <2h	Oksendamine, diarröa, hüpokaleemia, ravi diureetikumide ja bikarbonaatidega. Kompensatsiooni-mehhanism on hüpoventilatsioon, et suurendada pCO2 hulka.
	S v.N	S	S	Respiratoorsed kompensatsioonimehhanismid lülituvad sisse (> 6h)	
	S	S	N v. S	Respiratoorne kompensatsioon ei toimi	
	SS	S	V	Metaboolse ja respiratoorse alkaloosi kombinatsioon	

Respiratoorne atsidoos (RAc)	V	N	S	RAc varane staadium, <2h	Kopsude gaasivahetuse häire (pneumoonia, krooniline bronhiit, emfüseem, astma), vereringe häire, südamepuudulikkus, hingamiskeskuse pärssimine, ebapiisav mehhaaniline ventilatsioon. Kompensatsiooni-mehhanism suurenenud H^+ eritumine neerude kaudu, käivitub 1-2 p.jooksul.
	Vv.N	S	S	Metaboolsed kompensatsioonimehhanismid lülituvad sisse (>6h)	
	V	N v. S	S	Metaboolne kompensatsioon ei toimi	
	VV	V	S	Respiratoorse ja metaboolse atsidoosi kombinatsioon	
Respiratoorne alkaloos (RAl)	S	N	V	RAc varane staadium , <2h	Hüperventilatsioon (k.a. ravimitest tingitud: salitsülaadid, nikotiin, progesteroon, kesknärvisüsteemi kahjustus traumast või sepsisest), kopsuturse ja kopsuembol. Kompensatsiooni-mehhanism vähenenud H^+ eritumine neerude kaudu, käivitub 1-2 p.jooksul.
	Sv. N	V	V	Metaboolsed kompensatsioonimehhanismid lülituvad sisse (> 6h)	
	S	N v. V	V	Metaboolne kompensatsioon ei toimi	
	SS	S	V	Respiratoorse ja metaboolse alkaloosi kombinatsioon	

Referentsvahemikud nabaväädi verest[1,4]

Analüüt	Nabaarter	Nabaveen
pH	7,14 -7,42	7,22 -7,44
pCO2 (mmHg)	34 - 78	30 - 63
pO2 (mmHg)	3 - 40	12 - 43

Nabaväädi uuringu kliiniline tõlgendus[1]

Eesmärgiks on vastsündinu respiratoorse ja metaboolse seisundi hindamine. Objektiivsem info kui Apgari hinnang. Enamikel juhtudel kogutakse vereproov nabaarterist, mis peegeldab vastsündinu seisundit (verevoolu suund lootest platsenta suunas). Platsenta on vastsündinu jaoks nii gaasivahetuse

kui neerufunktsiooni ekvivalendiks. Kui loode ei saa platsenta kaudu piisavalt CO2 ära anda, siis tekib respiratoorse atsidoosi sarnane seisund. Kui hapnikuvahetus platsentaga on ebaadekvaatne, tekib metaboolse atsidoosi sarnane seisund.

Kriitilised väärtused nabaväädi happe-alustasakaalu uuringul:

- pH <7,0 arteriaalses veres
- pCO2 diferents arteriaalse ja venoosse vere vahel >25 mmHg
- pH diferents arteriaalse ja venoosse vere vahel >0,12

Proovi-/uuringumaterjal	Arteriaalne veri Veeniveri Segavenoosne veri
Proovianum	Li-hepariiniga süstal
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20-25 °C 15-30 min. Proovis ei tohi olla õhumulle.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Amperomeetria, potentsiomeetria, oksümeetria
HK kood	66113, 66108, 66108

Kirjandus

1. Toffaletti J. Blood gases and electrolytes. AACC Press, Washington DC 2009
2. Wallach J. Interpretation of Diagnostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007. 567-581
3. Mikulcik P. Rapid analyses – blood gases and more. Siemens Healthcare Diagnostics Inc. 2012
4. Fouse BL. Reference range evaluation for cord blood gas parameters. **www.acutecaretesting.org**. June 2002

Koostanud:

Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

12.12.2018

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.21. Haptoglobiin

Haptoglobiin (P-Hapto)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Haptoglobiin on ägeda faasi valk, mida sünteesitakse maksas. Haptoglobiini oluline roll on takistada erütrotsüütide hemolüüsi käigus vabaneva hemoglobiini ning viimase koosseisus oleva raua kaotamist organismist. Ta moodustab vaba hemoglobiiniga komplekse, mida elimineeritakse organismist retikuloendoteliaalsete rakkude kaudu, kus hemoglobiin metaboliseeritakse kuni aminohapete ja rauani. Seega ei toimu hemolüüsi korral hemoglobiinis sisalduva raua kadu neerude kaudu kuni haptoglobiini sidumisvõime ületamiseni. Haptoglobiini sidumisvõime on tegelikult vähene, ta seob aimult 1% erütrotsüütide hemoglobiinist ning kroonilise hemolüüsi korral on tema kontsentratsioon veres vähenenud.

Näidustused

- Hemolüütilise aneemia ja intravaskulaarse hemolüüsi diagnoosimine ning ravi jälgimine

Referentsvahemik (1,2)

<15 p	<0,1	g/L
15 p – 1 a	<2,4	g/L
1 – 12 a	<1,8	g/L
12 – 19 a	<1,9	g/L
>19 a	0,3-2,0	g/L

Kliiniline tõlgendus

Kontsentratsioon vähenenud:

- Intravaskulaarne hemolüüs, ebaefektiivne erütropoees
- Vähenenud maksa sünteesi funktsioon
- Östrogeenide mõju: rasedatel või suukaudsete kontratseptiivide kasutamisel
- Vastsündinud ja imikud kuni 6 kuud
- Geneetiline hüpohaptoglobineemia

NB! Tulemuse hindamisel tuleb arvesse võtta, et üheaegselt eksisteeriv ägeda põletiku reaktsioon põhjustab haptoglobiini kontsentratsiooni tõusu, mis võib tasandada hemolüüsis tekkinud kontsentratsiooni vähenemise

Kontsentratsioon suurenenud:

- Ägeda põletiku 4-6-ndal päeval, kestab kuni 2 nädalat
- Valgukaotusega seotud seisundid - kompensatoorne
- Glükokortikoidide ja androgeenide poolt stimuleeritud süntees
- Kolestaas

Proovi-/uuringumaterjal	veeniveri / plasma

Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25 oC 3 kuud 2...8 oC 8 kuud -20 oC 6 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Immuunturbidimeetria
HK kood	66124

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht, HAPT2, Cobas systems application, 2017-07, V 11.0.

2. CALIPER Pediatric Reference Database, cobas 6000;397-399. **https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408363.2017.1379945?needAccess=true**

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.22. Hemoglobiin plasmas

Hemoglobiin plasmas (P-Hb)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Plasma hemoglobiini tase väljendab vaba ja valkudega seotud hemoglobiini hulka plasmas. Normaalselt esineb hemoglobiin organismis peamiselt erütrotsüütides, moodustades raku kuivmassist 97%; plasmas leidub hemoglobiini vaid vähesel määral. Erütrotsüütide destruktsiooni – hemolüüsi – korral vabanevad rakusisesed komponendid, sealhulgas hemoglobiin, rakuvälisesse ruumi ning plasma hemoglobiini tase tõuseb. Plasma hemoglobiin on seega otsene viide hemolüüsile ning selle kontsentratsioon näitab hemolüüsi raskusastet.

Plasma hemoglobiini alusel ei ole võimalik eristada in vivo ja in vitro toimunud hemolüüsi, seetõttu tuleb proovi võtmisel ja käitlemisel välistada kõikvõimalikud hemolüüsi tekitavad tegurid nagu vaakuumkatsuti alatäitmine, liiga pikk žguti aeg ja proovi raputamine. Proovimaterjaliks sobib vaid plasma, sest hüübimisprotsessi aktiveerumisega seerumi katsutites kaasneb ka kerge hemolüüs.

Plasma hemoglobiin on abistav uuring intravaskulaarse hemolüüsi kahtlusega patsientidel, eriti olukorras, mil teiste hemolüüsi markerite tase võib olla mõjutatud kaasnevatest patoloogiatest nagu maksahaigus, koekahjustus või põletikureaktsioon.

Kehavälise tsirkulatsiooniga (nt. ECMO) patsientidel on hemolüüs sage ravi kõrvaltoime ning nendel patsientidel on rutiinne plasma hemoglobiini mõõtmine soovituslik, võimaldades varast hemolüüsi tuvastamist ja sekkumist.

Näidustused

- varajane hemolüüsi tuvastamine kehavälisel vereringel (nt. ECMO) patsientidel
- intravaskulaarse hemolüüsi diagnoosimine maksahaigusega, koekahjustusega või põletikureaktsiooniga patsientidel
- rästikuhammustusest tingitud hemolüütilise reaktsiooni tuvastamine

Referentsvahemik

<100 mg/L (2)

Kliiniline tõlgendus

Kõrge plasma hemoglobiin viitab in vitro või in vivo hemolüüsile. Korduvalt saadud kõrgenenud väärtus suurendab in vivo hemolüüsi tõenäosust.

ECMO patsientide plasma hemoglobiini tase peaks olema <100 mg/L. Kui plasma hemoglobiin on >500 mg/L, viitab see võimalikule seadme rikkele (3).

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/ plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Tsentrifuugida hiljemalt 2 tundi peale materjali kogumist. Proovimaterjaliks ei sobi seerum. (6)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15…25 oC 4 päeva 4…8 oC 7 päeva (soovitatud) -20 oC 7 päeva (6)
Segavad tegurid	Proovi võtmisel vältida hemolüüsi teket! Proovivõtul tekkinud hemolüüs muudab tulemused kõlbmatuks! • • Võimalusel teostada verevõtt žgutti kasutamata. Juhul kui on vaja kasutada, avada žgutt kohe kui algab verevool vaakumkatsutisse. • Täida vaakumakatsuti ettenähtud mahuni. Juhul kui katsuti on alatäidetud, eemalda jääk vaakum avades ja sulgedes katsuti.
Teostamise sagedus	24/7 h
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria (1)
HK kood	66130

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht, Serum Index Gen.2, Roche diagnostics, 2019-10, V 6.0.

2. Dufour, N., Radjou, A., Thuong, M. Hemolysis and Plasma Free Hemoglobin During Extracorporeal Membrane Oxygenation Support: From Clinical Implications to Laboratory Details, ASAIO Journal: March 2020 - Volume 66 - Issue 3 - p 239-246

3. Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) General Guidelines for all ECLS Cases August, 2017

4. Rästikuhammustuse ravijuhis, SA TÜK Anestesioloogia ja intensiivravi kliinik, 2006

5. Lippi G, Favaloro EJ, Franchini M. Haemolysis index for the screening of intravascular haemolysis: a novel diagnostic opportunity?. Blood Transfus. 2018;16(5):433-437. doi:10.2450/2018.0045-18

6. Test Definition: Plasma Free Hemoglobin. Mayo Clinic Laboratories. **PLHBB - Overview: Plasma Free Hemoglobin, Plasma (mayocliniclabs.com)** (22.02.2022)

Koostanud:

Siim Iskül, kliinilise keemia laborispetsialist

Liisi Võsa, arst-resident

Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

29.03.2022

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.23. Hemoglobiini fraktsioonid veres

Hemoglobiini fraktsioonid veres (B-Hb-Fr)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefonid 617 1662

Üldiseloomustus

Hemoglobinopaatiad on hemoglobiini molekuli moodustava valgu globiini geneetilised sünteesihäired. Hemoglobiini molekul on tetrameer, tema põhiline vorm HbA koosneb kahest α- ja kahest β-ahelast. Hemoglobiini teised vormid, HbA2 ja HbF, on esindatud oluliselt väiksemates hulkades ning koosnevad β-ahelate asemel kahest δ-(HbA2) ja kahest γ-(HbF) ahelast. Hemoglobinopaatiad jaotatakse kvantitatiivseteks ja kvalitatiivseteks.

Kvantitatiivsete hemoglobinopaatiate puhul on vähenenud kas α- või β-ahela süntees, mis avaldub kliiniliselt erinevate alfa- või beeta-talasseemia vormidena. Alfa-talasseemia on omane Kagu-Aasia, beeta-talasseemia – Vahemeremaade elanikele.

Kvalitatiivsete hemoglobinopaatiate korral tekivad anormaalsed hemoglobiinid (käesolevalt on avastatud üle 700). Kõige sagedasemad hemoglobiini anormaalsed vormid HbS, HbC, HbD ja HbE esinevad mõnede etniliste gruppide hulgas Aafrikas, Aasias ja Vahemere ääres. Ka Euroopa riikides on suurenenud nende esinemissagedus seoses etniliste gruppide migratsiooniga. Heterosügoodid on enamasti asümptomaatilised.

Kombineeritud hemoglobinopaatia vormid kulgevad sageli väljendunud aneemia sümptomite, erütrotsütoosi, hemolüüsi ning mõnikord splenomegaalia ja tsüanoosiga.

Näidustused

- Ebaselge põhjusega hemolüütiline aneemia, mikrotsütoosi, erütrotsütoosi või tsüanoosi diferentsiaaldiagnoosimine
- Hemoglobinopaatiaga patsientide lähisugulaste testimine

NB! Enne uuringule saatmist tuleb patsiendile määrata ning saatekirjal esitada:

- Hemogramm koos retikulotsütoosiga
- Raua staatuse ja aneemia uuringud: ferritiin, transferriin, raud, transferriini küllastatus, transferriini lahustuvad retseptorid, Vit B12, folaat
- Kas patsient pärit endeemilisest piirkonnast
- Kas perekonnas esineb mikrotsütoos, hüpokromaasia, hemoglobinopaatia
- Kas patsient tarvitab rauda sisaldavaid ravimeid ning kui kaua
- Kas patsiendile oli tehtud vereülekanne viimase 3 kuu jooksul (uuringut ei ole soovitatav teostada vereülekande järgselt 3 – 4 kuud)
- Kas veri on võetud raseduse ajal

Referentsvahemik

HbF (%)		HbA (%)		HbA2 (%)	
<1 kuu	70-90%				
≥1-<2	50-75%	<1kuu	13,1-22,3%		
≥2-<3	25-60%	≥1-<2	25-50%		
≥3-<4	10-35%	≥2-<3	40-75%	<1kuu	0,2-0,6%
≥4-<6	5-20%	≥3-<4	65-90%	≥1-<1a.	1,6-2,4%
≥6-<9	<8%	≥4-<6	80-95%	≥1-<18a.	2,5-3,0%
≥9-<1a	<5%	≥6-<1a	≥ 95%	≥18a.	2,5-3,5%
≥1a-<18a	<2%	≥1a	≥96,5%		
≥18a	<1%				

Kliiniline tõlgendus

Vastus väljastatakse koos laboriarsti kommentaariga.

HbA2 < 2,5 % täiskasvanutel rauavaegusaneemia puudumisel viitab alfa-talasseemiale, kuid kerged vormid võivad kulgeda isegi ilma HbA2 vähenemise ja mikrotsütaarse aneemiata.

HbA2 > 3,5%-4% viitab beeta-talasseemiale. Raskemate homosügootsete vormide korral

ilmnevad haigusnähud esimesel eluaastal ning kaasneb ka HbF tõus, kusjuures HbA2 võib jääda referentspiiridesse. Kaasnev rauavaegus võib tingida valemadala tulemuse.

Talasseemia minor vormile on omane kerge mikrotsütaarne aneemia, intermedia vorm manifesteerub kliiniliselt enamasti infektsioonide, operatsioonide ning raseduse ajal. Talasseemia major vormiga kaasneb tugev aneemia, mis alfa-talasseemia korral ei ole sobilik loote emakaväliseks eluks. Beeta-talasseemia major avaldub lapseeas ning vajab vereülekannet kogu elu jooksul või luuüüdi transplantatsiooni.

HbS leid homosügootidel viitab sirprakulisele hemolüütilisele aneemiale, mis võib kulgeda koos kudede mikroinfarktidega ning väljenduda valulike kriisidena.

Segavad tegurid: saadud vereülekanded võivad segada hemoglobinopaatia hindamist mitme kuu jooksul

Proovi- / uuringumaterjal ja proovianum	Veeniveri K2E/K3E- vaakumkatsuti (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, - temperatuur jm transpordi tingimused	2...8°C 7 päeva
Teostamise sagedus	Tööpäeviti, 2-3 korda nädalas (lõpliku vastuse väljastamine kuni 2 nädalat)
Mõõtemeetod	Kapillaarelektroforees
HK kood	66114 x 3

Kasutatud kirjandus

1. Elisabeth Kohne. Compedium of hemoglobinopathies. SEBIA educational library; 2013.

2. Thalassaemias: detection, characterisation and laboratory interpretation. The biomedical scientist; 2012.

3. Clarke G.M. and Niggins T.N. Laboratory investigation of hemoglobinopathies and thalassemias: review and Update. Clinical Chemistry 46:8(B) 1284-1290; 2000.

4. Ryan K et al. Significant haemoglobinopathies: guidelines for screening and diagnoosis. British Journal of haematology, 149, 35-49; Blackwell Publishing Ltd, 2010.

5. Haemoglobinopaties. Genetics in Family Medicine: The Australian Handbook for general Practitioners 2007.

6. Reaktiivi infoleht, MINICAP HEMOGLOBIN(E), 2017-05.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.24. Homotsüsteiin

Homotsüsteiin plasmas (P-Hcy)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Homotsüsteiin (Hcy) on aminohape, mis tekib metioniini rakusisesel metabolismil ja vajab kofaktorina foolhapet. Hcy veres allub kiiresti oksüdeerimisele ning veres tsirkuleeriv Hcy koosneb nii vabadest (redutseeritud), valkudega seotud vormidest kui ka oksüdeerunud vormidest. Madalatel kontsentratsioonidel võidakse Hcy anaboliseerida tagasi metioniiniks tsüklis, mis sisaldab tetrahüdrofolaati, või kataboliseerida tsüsteiiniks ensüümide poolt, mis vajavad kofaktorina vitamiin B-d.

Seetõttu tekib folaadi, vitamiinide B6 ja B12 defitsiidi tagajärjel Hcy kontsentratsiooni tõus veres (1).

Hcy kõrgenenud taset on seostatud raseduse tüsistuste, sünnidefektide, psühhiaatriliste häirete ja eakatel vaimse tervise häiretega (1). Kuna Hcy taseme ja südame-veresoonkonna haiguste vaheliste seoste uuringute tulemused on olnud varieeruvad, siis pole Ameerika Südameassotsiatsioon (AHA) tunnistanud suurenenud Hcy kontsentratsiooni südame-veresoonkonna haiguste peamise riskifaktorina (2).

Näidustused

- Vitamiin B6, B12 ja foolhappe defitsiidi diagnostika
- Abiuuring megaloblastilise aneemia diagnoosimisel
- Homotsüstinuuria diagnoosimine

Referentsvahemik

<15 a	<8 µmol/L
15-65 a	<12 µmol/L
>65 a	<16 µmol/L

Kliiniline tõlgendus

Kontsentratsioon on suurenenud:

- Homotsüsteiini metabolismi ensüümide geneetiline defekt
- B6, B12 ning foolhappe defitsiit (varajane marker)
- Megaloblastiline aneemia
- Neeruhaigus (häiritud aminohapete kliirens)
- Ravimite manustamine (interfereerub homotsüsteiini metabolismiga) – metotreksaat, fenütoiin, karbamasepiin, antikonvulsandid, lämmastikoksiid ja 6-azauridiin triatsetaat
- Alzheimeri haigus, osteoporoos
- Homotsüstinuuria

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma (soovitav söömata-joomata)

Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) **Proov tuua koheselt laborisse pärast proovi võtmist. Kui see ei ole võimalik, hoida proov jääs ning 1 h jooksul tsentrifuugida ja eraldada plasma**
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 °C 4 päeva 15...25 °C 4 nädalat -20 °C 10 kuud
Segavad tegurid	Proovimaterjali hemolüüs, hägusus, tugev lipeemia
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	66708

Kasutatud kirjandus

(1) Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.

(2) Homocysteine, Folic Acid and Cardiovascular Disease. (Jan 2012). American Heart Association. Retrieved from https://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/Nutrition Center/Homocysteine-Folic-Acid and CardiovascularDisease_UCM_305997-Article.jsp.

(3) Mosby. Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10 th ed. China: Elsevier Inc; 2011.

(4) Reaktiivi infoleht, HCYS, Cobas systems application, 2015-09, V 3.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

16.12.2019

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.25. I tüüpi kollageeni C-telopeptiidi beetaisomeer (CTX)

I tüüpi kollageeni C-telopeptiidi beetaisomeer paastuseerumis (fS-CTx)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor
Telefon 6171027

Üldiseloomustus

I tüübi kollageeni ß-isomeriseerunud C-terminaalsed telopeptiidid on luukoe resorbeerumise marker, mille kontsentratsioon veres peegeldab I tüübi kollageeni proteolüütilist degradeerumist osteoklastide mõjul. I tüübi kollageeni lõhustumisel vabaneb tsirkulatsiooni mitu fragmenti. Antud meetod määrab ristsidemetega seotud ja β-aspartaat-isomeriseerunud I tüübi kollageeni C-telopeptiidide paare. β-isomerisatsioon, nagu ka ristsidemed, on omased kollageeni küpsetele vormidele. Ristsidemed stabiliseerivad kollageeni molekuli ning neid leidub ka vähesel määral kõõlustes ja aordis, kuid mitte nahas, mis sisaldab samuti märkimisväärses koguses I tüübi kollageeni. Kuna kollageeni maatriksi mass luukoes on suurem ning metabolism on märksa kiirem kui mõnes teises sidekoe liigis, siis ristsidemete põhiliseks allikaks veres arvatakse luukoest pärinevad I tüübi kollageeni laguproduktid.

ß-CTx-l on väljendunud ööpäevaringne varieerumine 40% ulatuses, paastumine vähendab viimast kolmandiku võrra. Kõige kõrgem kontsentratsioon on varahommikul, kl 04.00 ja 08.00 vahel ning madalam on kl 13.00 ja 23.00 vahel.

ß-CTx organismist eemaldamine toimub neerude kaudu.

Näidustused

- Osteoporoosi ravi efektiivsuse jälgimine (kompleksis teiste luumarkeritega, vt fS-P1NP, fS-Osteoca, S-ALP-isoE).

Referentsvahemik [3]

Premenopaus. <0,57 µg/L

Postmenopaus: <1,01 µg/L

Mehed: 30-50 a. <0,58 µg/L

51-70 a. <0,7 µg/L

>71 a. <0,85 µg/L

Kliiniline tõlgendus

Osteoporoosi ravi efektiivsuse jälgimisel tuleb proov võtta enne ravi alustamist ning umbes 6 kuu möödudes, et hinnata luumetabolismis aset leidnud muudatusi. Antiresorptiivse ravi efektiivseks arvamiseks peab CTx kontsentratsioon vähenema oluliselt (vähemalt 35% ulatuses) võrreldes ravieelse tasemega.

Kontsentratsioon on suurenenud:

- Neerupuudulikkus
- Lastel (võrreldes täiskasvanutega), eriti luu kiire kasvu perioodil
- Glükokortikoidravist indutseeritud osteoporoos
- Paget'i haigus

Luu resorptsiooni mõjutavad seisundid (hüperparatüreoidism, hüpertüreoidism) võivad mõjutada tulemusi.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum Enne proovi võtmist on patsiendile soovitatav vähemalt 12-tunnine paastumine. Verd on soovitatav võtta hommikul enne kella 10, korduvate uuringute puhul iga kord ühel ja samal ajal. Juhul kui proovimaterjali ei saa kohe laborisse saata, tuleb plasma eraldada.
Proovianum	Geeliga katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20...25 °C 6 tundi 2...8 °C 8 tundi -20 °C 3 kuud
Segavad tegurid	Hemolüüs (Hb >5 g/L) mõjutab. Biotiinravi kõrgetes doosides (>5 mg/päevas). Viimasest biotiini manustamisest peab olema möödas >8 h.

Teostamise sagedus	1 kord nädalas (neljapäeviti)
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA)
HK kood	66708

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Bhattoa H. Laboratory aspects and clinical utility of bone turnover markers. eJIFCC 2018; 29(2): 117-128.
3. Reaktiivi infoleht, β-CrossLaps/serum, Cobas systems application, 2015-04, V 14.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

31.10.2019

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.26. I tüüpi prokollageeni N-fragment

I tüüpi prokollageeni N-fragment paastuseerumis (fS-P1NP)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Rohkem kui 90% orgaanilisest luu maatriksist koosneb I tüüpi kollageenist, mida valdavalt sünteesitakse luudes prokollageeni muundumisel. Selle käigus vabaneb I tüüpi prokollageeni N-terminaalne propeptiid

(ehk N-fragment – P1NP). P1NP-i organismist väljutamine toimub valdavalt maksa kaudu, täheldatud on ka renaalne kliirens.P1NP on luukoe moodustumise marker, mille kontsentratsioon seerumis peegeldab muutusi I tüübi kollageeni sünteesis. Tal on minimaalne ööpäevaringne ning sesoonne variaablus.

Näidustused

- Osteoporoosi ravi efektiivsuse jälgimine (kompleksis teiste luumarkeritega, vt fS-Osteoca, fS-CTx, S-ALP-isoE).

Referentsvahemik

Naised [4]	premenopaus	15-59 µg/L
	postmenopaus	16-74 µg/L
Mehed [2]	25-70a.	15-80 µg/L
	>71a.	15-115 µg/L

Lastel on kontsentratsioon umbes 10 korda suurem ning vastsündinutel kuni 20-30 korda kõrgem kui täiskasvanutel.

Kliiniline tõlgendus

Osteoporoosi ravi efektiivsuse jälgimisel tuleb proov võtta enne ravi alustamist ning umbes 6 kuu möödudes, et hinnata luumetabolismis aset leidnud muudatusi. Oluliseks muutuseks arvatakse vähemalt 40%-line kontsentratsiooni muutus võrreldes ravieelse tasemega.

Efektiivse antiresorptiivse ravi korral P1NP kontsentratsioon väheneb, anaboolse toimega (PTH ja tema derivaadid) preparaatide kasutamisel aga suureneb.

Kontsentratsioon on suurenenud:

- Postmenopausaalne osteoporoos
- Türoksiinravi
- Märkimisväärne suurenemine: metastaasid luudesse, neerupuudulikkus

Kontsentratsioon on vähenenud:

- Glükokortikoidravist indutseeritud osteoporoos

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum Enne proovi võtmist on soovitatav vähemalt 12 h paastumine. Verd on soovitatav võtta hommikul enne kella 10, korduvate uuringute puhul iga kord ühel ja samal ajal. Juhul kui proovimaterjali ei saa kohe laborisse saata, tuleb plasma eraldada. Proov ei tohi olla hemolüütiline!
Proovianum	Geeliga katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25 °C 24 tundi 2...8 °C 5 päeva -20 °C 6 kuud
Segavad tegurid	Biotiinravi kõrgetes doosides (>5 mg/päevas). Viimasest biotiini manustamisest peab olema möödas >8 h.
Teostamise sagedus	1 kord nädalas (neljapäeviti)
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA)
HK kood	66708

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. **Jenkins N**, **Black M**, **Paul E**, **Pasco JA**, **Kotowicz MA**, **Schneider HG**. Age-related reference intervals for bone turnover markers from an Australian reference population. **Bone** 2013;55(2):271-6.
3. H.Bhattoa. Laboratory aspects and clinical utility of bone turnover markers. eJIFCC 2018;29(2):117-128.
4. Reaktiivi infoleht, total P1NP, Cobas systems application, 2015-06, V 11.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

12.09.2019

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.27. Immuunfiksatsioon seerumi monoklonaalsetele immuunglobuliinidele

Immuunfiksatsioon seerumi monoklonaalsetele immuunglobuliinidele (S-Immfix)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefonid 617 1642

Üldiseloomustus

Monoklonaalsed immuunglobuliinid on plasmarakkude üksikkloonide proliferatsiooni produktid. Nad eristuvad elektroforeetilisel pildil eraldi vöödina, mida nimetatakse M- komponendiks (vt S-Prot-Fr). M-komponendid võivad koosneda mitte ainult monoklonaalsetest immuunglobuliinidest, vaid ka lähedase elektroforeetilise liikuvusega immuunglobuliinidest. Seetõttu vajab M-komponendi esmane leid elektroforeetilisel pildil edasist uurimist selle monoklonaalsuse kinnitamiseks ning tüpiseerimiseks, mida võimaldab immuunfiksatsiooni meetod.

Uuring ei ole eraldi tellitav, see on S-Prot-Fr jätkuuuring.

Näidustused

- M-komponendi monoklonaalsuse kinnitamine ning raviefektiivsuse jälgimine lümfoproliferatiivsete haiguste ja amüloidoosi korral.
- Müeloomtõve ravivastuse hindamine.

Referentsvahemik

Monoklonaalsuse tunnuseid ei leitud.

Kliiniline tõlgendus (vt ka S-Prot-Fr, dU-Prot-Fr, dU-Immfix, S-Ig fKappa /S-Ig fLambda)

Vastus väljastatakse koos laboriarsti kommentaariga.

M-komponendi monoklonaalsuse kinnitamine viitab lümfoproliferatiivsele haigusele ning patsient vajab hematoloogi konsultatsiooni.

M-komponendi tüpiseerimine on vajalik enne ravi alustamist ning raviefektiivsuse jälgimisel patsiendi seisundi ja/või elektroforeetilise uuringu leiu muutumisel.

Monoklonaalsete kergete ja/või raskete ahelate leid koos amüloidoosi sümptomaatikaga viitab nende võimalikule rollile amüloidoosi tekkes.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri /seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	15...-25°C 1 päev 2...8 °C 7 päeva -15...-25°C 1 kuu
Teostamise sagedus	Tööpäeviti
Mõõtemeetod	Immuunfiksatsioon geelelektroforeesil
HK kood	66119

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Reaktiivi infoleht, HYDRAGEL 4 IF, SEBIA application, 2015-09
3. Müeloomtõbi. Diagnoosimis- ja ravijuhis 2010.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

18.07.17

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.28. Immuunfiksatsioon uriini monoklonaalsetele immuunglobuliinidele

Immuunfiksatsioon uriini monoklonaalsetele immuunglobuliinidele ööpäevasest uriinist (dU-Immfix),

Immuunfiksatsioon uriini monoklonaalsetele immuunglobuliinidele hommikusest/juhuslikust uriinist (U-Immfix)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefonid 617 1642

Üldiseloomustus

Monoklonaalsed immuunglobuliinid on plasmarakkude üksikkloonide proliferatsiooni produkt. Uriinis leitud monoklonaalsed immuunglobuliinid kuuluvad peamiselt monoklonaalsetele vabadele kergetele ahelatele. Nad eristuvad elektroforeetilisel pildil eraldi vöödina, mida nimetatakse M- komponendiks (vt dU-Prot-Fr). Uuringu valikproovimaterjaliks on ööpäevane uriin, kuid vajadusel võib uuringut teostada ka hommikusest uriinist.

Uuring ei ole eraldi tellitav, see on dU-Prot-Fr panel või U-Prot-Fr panel jätkuuuring.

Näidustused

- M- komponendi monoklonaalsuse kinnitamine ning raviefektiivsuse jälgimine lümfoproliferatiivsete haiguste ja amüloidoosi korral.
- Müeloomtõve ravivastuse hindamine.

Referentsvahemik

Monoklonaalsuse tunnuseid ei leitud.

Kliiniline tõlgendus (vt ka S-Prot-Fr panel, dU-Prot-Fr panel, dU-Immfix, S-Ig fKappa /S-Ig fLambda)

M-komponendi monoklonaalsuse kinnitamine viitab lümfoproliferatiivsele haigusele ning patsient vajab hematoloogi konsultatsiooni. Lisaks viitab vabade kergete ahelate monoklooni leid uriinis neerukahjustusele.

M-komponendi tüpiseerimine on vajalik enne ravi alustamist ning raviefektiivsuse jälgimisel patsiendi seisundi ja/või elektroforeetilise (U-Prot-Fr panel ja dU-Prot-Fr panel) uuringu leiu muutumisel.

Monoklonaalsete kergete ja/või raskete ahelate leid kaasneva amüloidoosi sümptomaatikaga viitab nende võimalikule rollile amüloidoosi tekkes.

Proovi-/uuringumaterjal	Ööpäevane uriin Hommikune uriin
Proovianum	Uriini katsuti (beež kork)
Uuringu materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	15...-25°C 1 päev 2...8 □C 7 päeva -70°C 1 kuu
Teostamise sagedus	Tööpäeviti
Mõõtemeetod	Immuunfiksatsioon geelelektroforeesil
HK kood	66119

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Reaktiivi infoleht, HYDRAGEL 2 BENCE JONES, SEBIA application, 2014-03
3. Müeloomtõbi. Diagnoosimis- ja ravijuhis 2010.

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

15.01.18

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.29. Immuunglobuliin A

Immuunglobuliin A plasmas (P-IgA)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid 617 1027

Üldiseloomustus

IgA moodustab kuni 15% plasma immuunglobuliinidest ning on seromukoossete sekreetide immuunsuse peamine komponent. Sünteesitakse plasmarakkude poolt, poolestusaeg on 6 päeva. IgA süntees areneb aeglaselt, seetõttu on lastel kontsentratsioon oluliselt madalam, kui täiskasvanutel.

Näidustused

- Müeloomtõve diagnoosimine ning raviseire
- Immuundefitsiidi ning kroonilise põletikuliste ja autoimmuunsete haiguste diagnoosimine ja raviseire

Referentsvahemik (3,4)

<1 a	<0,1 g/L
1 -3 a	<0,8 g/L
3 - 6 a	0,1-1,4 g/L
6 - 14 a	0,3 – 2,2 g/L
14 - 19 a	0,4 - 2,9 g/L
>19 a	0,7-4,0 g/L

Kliiniline tõlgendus

Kõrgenenud kontsentratsioon viitab

- Kroonilisele infektsioonile, kroonilisele maksa-, liigeste- ja kopsuhaigusele, autoimmunsetele haigustele (reumatoidartriit, luupus) ning sarkoidoosile
- IgA müeloomile (sel juhul tuleb lisaks määrata S-Prot-Fr ja S-Immfix)

Vähenenud kontsentratsioon viitab

- Immuundefitsiitsele seisundile või immuunsupressioonile
- Suurenenud kaotusele neerude (nefrootiline sündroom), seedetrakti (enteropaatiad) või naha põletuspindade kaudu

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH katsuti
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	15...25 ^{0}C 8 kuud 2...8 ^{0}C 8 kuud -15...-25°C 8 kuud
Teostamise sagedus	24/7
Mõõtemeetod	Immuunturbidimeetria
HK kood	66123

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.

2. Mosby. Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10 th ed. China: Elsevier Inc; 2011.

3. Reaktiivi infoleht, IGA2, Cobas systems application, 2017-08, V 12.0.

4. CALIPER Pediatric Reference Database, cobas 6000;397-399.
https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408363.2017.1379945?needAccess=true

Koostanud: Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.30. Immuunglobuliin G

Immuunglobuliin G plasmas (P-IgG)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid 6171027

Üldiseloomustus

IgG on ainukene immuunoglobuliin, mis läbib platsentaarse barjääri ja kindlustab loote ning vastsündinu kaitse esimestel elukuudel. IgG kontsentratsioon veres saavutab täiskasvanute taset umbes 18. elukuul ning moodustab kuni 75% plasma immuunglobuliinidest.

Näidustused

- Müeloomtõve diagnoosimine ning raviseire
- Immuundefitsiidi ning kroonilise põletikuliste ja autoimmuunsete haiguste diagnoosimine ja raviseire.

Referentsvahemik (3,4)

<15 p	3,2 - 12 g/l
15 p – 1 a	1,5 – 6,3 g/L
1 – 4 a	3,2 – 9,9 g/l
4 – 10 a	5,0 - 11,7 g/L
10 – 19 a	6,0 - 13,1 g/L
>19 a	7,0 – 16,0 g/L

Kliiniline tõlgendus

Kõrgenenud kontsentratsioon viitab

- Kroonilisele infektsioonile, autoimmuunhaigustele ning kroonilisele hepatiidile
- IgG müeloomile (sel juhul tuleb lisaks määrata S-Prot-Fr ja S-Immfix)

Vähenenud kontsentratsioon viitab

- Immuundefitsiitsele seisundile või immuunsupressioonile
- Suurenenud kaotusele neerude (nefrootiline sündroom), seedetrakti (enteropaatiad) või naha põletuspindade kaudu

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH katsuti
Uuringu materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	15...25 ^{0}C 4 kuud 2...8 ^{0}C 8 kuud -15...-25°C 8 kuud
Teostamise sagedus	24/7
Mõõtemeetod	Immuunturbidimeetria

HK kood	66123

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.

2. Mosby. Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10 th ed. China: Elsevier Inc; 2011.

3. Reaktiivi infoleht, IGG2, Cobas systems application, 2016-04, V 11.0.

4. CALIPER Pediatric Reference Database, cobas 6000;397-399 **https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408363.2017.1379945?needAccess=true**

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.31. Immuunglobuliin M

Immuunglobuliin M plasmas (P-IgM)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid 617 1027

Üldiseloomustus

IgM moodustab kuni 10% plasma immuunglobuliinidest täiskasvanutel ning on peamine immuunoglobuliin vastsündinutel. Ta sünteesitakse B-lümfotsüütide poolt primaarse immuunvastuse raames. IgM ei läbi platsentat ja tema kontsentratsiooni suurenemine vastsündinul tähendab in utero infektsiooni. IgM süntees areneb aeglaselt, seetõttu on lastel kontsentratsioon oluliselt madalam kui täiskasvanutel.

Näidustused

- Waldenströmi makroglobulineemia diagnoosimine ning raviseire
- Immuundefitsiidi ning infektsioossete protsesside diagnoosimine ja raviseire.

Referentsvahemik (3,4)

<15 p	<0,3 g/L
15 p- 13 näd	0,1 – 0,7 g/L
13 näd – 1 a	0,1 – 0,8 g/L
1-19 a	N: 0,4 – 1,8 g/L
	M: 0,4 – 1,4 g/L
>19a	0,4 - 2,3 g/L

Kliiniline tõlgendus

Kõrgenenud kontsentratsioon viitab

- Ägedale infektsioonile, reumatoidartriidile, mononukleoosile ning biliaarsele tsirroosile
- Waldenströmi makroglobulinemiale (sel juhul tuleb lisaks määrata S-Prot-Fr ja S-Immfix), lümfoomile ja lümfotsüütaarsele leukeemiale

Vähenenud kontsentratsioon viitab

- Immuundefitsiitsele seisundile või immuunsupressioonile
- Suurenenud kaotusele neerude (nefrootiline sündroom), seedetrakti (enteropaatiad) või naha põletuspindade kaudu

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH katsuti
Uuringu materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	15...25 ^{0}C 2 kuud 2...8 ^{0}C 4 kuud -15...-25°C 6 kuud
Teostamise sagedus	24/7
Mõõtemeetod	Immuunturbidimeetria
HK kood	66123

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.

2. Mosby. Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10 th ed. China: Elsevier Inc; 2011.

3. Reaktiivi infoleht, IGM2, Cobas systems application, 2017-06, V 12.0.

4. CALIPER Pediatric Reference Database, cobas 6000;397-399. **https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408363.2017.1379945?needAccess=true**

Koostanud: Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.32. Interleukiin 6

Interleukiin 6 plasmas (P-IL-6)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus (1, 2, 3)

Interleukiin 6 (IL-6) on üks paljudest immuunreaktsioone reguleerivatest tsütokiinidest, millel on mitmesuguseid funktsioone. IL-6 toodetakse erinevates rakkudes, näiteks makrofaagides, endoteelirakkudes ja T-rakkudes. Produktsiooni võivad põhjustada nii mikroobid kui ka teised tsütokiinid. IL-6 on oluline immuunrektsioonis, aktiveerides B- ja T-lümfotsüüte, suurendades antikehade tootmist. IL-6 indutseerib hepatotsüütides C-reaktiivse valgu, fibrinogeeni ja seerumi amüloid A ekspressiooni.

IL-6 taseme kiire tõus raskete bakteriaalsete või viirusinfektsioonide puhul teeb ta efektiivseks sepsise markeriks, mis on plasmas määratav tunduvalt varem kui C-reaktiivne valk. IL-6 kontsentratsioon suureneb ka kirurgiliste operatsioonide, traumade ning krooniliste põletikuliste seisundite puhul.

Näidustused

- Põletikuliste protsesside diagnoosimine.

Referentsvahemik (1)

<7 ng/L

Kliiniline tõlgendus (2)

Kõrgenenud interleukiini tase plasmas võib viidata käimasolevale põletikulisele reaktsioonile, süsteemsele infektsioonile, lokaliseeritud infektsioonile või kroonilisele põletikule.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/ plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20...25 oC 6 tundi 2...8 oC 2 päeva -15...-25 oC 24 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA)
HK kood	66139

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht, Elecsys IL-6, Roche diagnostics, 2021-10, V 1.0.

2. Scheller J, Chalaris A, Schmidt-Arras D, Rose-John S. The pro- and anti-inflammatory properties of the cytokine interleukin-6. Biochim Biophys Acta. 2011;1813(5):878-88.

3. Tsalik EL, Jaggers LB, Glickman SW, et al. Discriminative value of inflammatory biomarkers for suspected sepsis. J Emerg Med. 2012;43(1):97–106.

Koostanud: Siim Iskül, kliinilise keemia laborispetsialist

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.33. Kaalium plasmas, ööpäevases uriinis

Kaalium plasmas (P-K)

Kaalim ööpäevases uriinis (dU-K)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon: 617 1027

Üldiseloomustus

Kaalium on peamine rakusisene katioon, mis osaleb närvi- ja lihasrakkude töös. Ekstratsellulaarselt on seda vaid < 2%. Kaaliumi liikumist rakuvahelises ruumis reguleerib vere pH. Atsioosi korral liigub kaalium raku sisse ja alkaloosi puhul rakust välja.

Näidustused

- Vedeliku- ja happe - aluse tasakaalu häirete diagnoosimine ja haiguskulu jälgimine
- Neerude- ja neerupealiste haiguste diagnoosimine ja haiguskulu jälgimine

Referentsvahemik

Plasma

1 – 7 p	3,2 – 5,5 mmol/L
8 – 30 p	3,4 – 6,0 mmol/L

1 – 6 k 3,5 – 5,6 mmol/L

7 – 12 k 3,5 – 6,1 mmol/L

1 – 18 a 3,3 – 4,6 mmol/L

>18 a 3,4 – 4,8 mmol/L

Uriin 25 - 125 mmol/d

Kliiniline tõlgendus

Plasmakontsentratsiooni suurenemist põhjustab

neerude kaudu eritumise vähenemine:

- äge- ja krooniline neerupuudulikkus, vähenenud mineralokortikoidide aktiivsus, ravimid (nt tetratsükliin, metitsilliin) jt

ümberjaotuvus organismis:

- äge atsidoos, intravaskulaarne hemolüüs, koekahjustus, ravimid (nt digitaalis) jt

liigne manustamine:

- kaaliumi infusioonravi, ravimid (nt penitsilliin G), vana vere ülekanne jt

Plasmakontsentratsiooni vähenemist põhjustab

neerude kaudu liigne eritumine:

- hüperglükeemiast tingitud osmootne diurees, endokriinsed põhjused, ravimid (nt diureetikumid, suures doosis glükokortikoidid)

mitterenaalne kaaliumi kaotus:

- seedetrakti kaudu (oksendamine, diarröa), naha kaudu (tsüstiline fibroos, liigne higistamine), dieet jt

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma 24 h uriin

Proovianum	Geeliga LH katsuti (heleroheline kork) Uriinikatsuti (beež kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	15...25 °C 14 päeva 2...8 °C 14 päeva -25 °C 1 aasta
Segavad faktorid	**Proovimaterjali hemolüüs suurendab kontsentratsiooni**
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Ioonselektiivsed elektroodid
HK kood	66107

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht, ISE Indirect K, Na, Cl for GEN.2, Cobas systems application, 2016-04, V 13.0.
2. Wallach Y, Interpretation of Diagnostic tests. 8th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Koostanud Kadri Rohtla, Verepanga vanemarst

03.08.2017

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.34. Kaltsium plasmas, ööpäevases uriinis

Kaltsium plasmas (P-Ca)

Kaltsium (ioniseeritud) plasmas (P-iCa)

Kaltsium ööpäevases uriinis (dU-Ca)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefonid 617 1027; 617 1661

Üldiseloomustus

Kaltsium on inimkehas üldlevinud mineraal, mis on leitud hüdroksüapatiidina luudes. Plasmas esineb seotud valkudega (peamiselt albumiiniga ~40%) ja dissotsieeruvate kompleksühenditena (~10%) ning ioniseeritud vabade ioonidena. Üldkaltsiumi kontsentratsioon sisaldab kõik kolm vormi ja ioniseeritud kaltsiumi sisaldus moodustab sellest 40-50%. Ioniseeritud kaltsium on kaltsiumi füsioloogiliselt aktiivne vorm. Ta toimib kui kofaktor reas ekstra- ja intratsellulaarsetes ensüümreaktsioonides, s.h vere hüübimisprotsessis. Ta osaleb rakumembraanide läbilaskvuses, lihaskontraktsioonis ja neuromuskulaarses ülekandes. Kaltsiumi ainevahetust reguleeritakse peamiselt parathormooni, kaltsitriooli (vitamiin D hormonaalne vorm, 1,25-dihüdroksükaltsiferool) kaudu. Seerumi valgusisalduse muutuste korral muutub üldkaltsiumi sisaldus samasuunaliselt (suureneb või väheneb) koos valgu sisaldusega, kuid ioniseeritud kaltsiumi hulk hoitakse muutumatuna. Happe-aluse tasakaalu häired põhjustavad ioniseeritud kaltsiumi sisalduse muutusi üldkaltsiumi hulka muutmata. Kaltsiumi eritumine organismist toimub peamiselt seedetrakti ning vähem neerude kaudu.

Näidustused

- Kaltsiumi ainevahetuse häirete diagnoosimine ja monitoorimine.

Määramismetoodikate ja preanalüütika iseärasuse tõttu on ambulatoorses praktikas soovitav kasutada plasma kaltsiumi määramist, kriitilistel haigetel aga plasma ioniseeritud kaltsiumi määramist.

Referentsvahemik

P-iCa 1,15 - 1,35 mmol/L

P-Ca:

0 - 9 p	1,9 - 2,6 mmol/L
10 p – 1 a	2,25 – 2,75 mmol/L
2 – 11 a	2,2 – 2,7 mmol/L
12 – 17 a	2,1 – 2,55 mmol/L
18 – 60 a	2,15 – 2,5 mmol/L

60 – 90 a 2,2 – 2,55 mmol/L

>90 a 2,05 – 2,4 mmol/L

dU-Ca 2,5 – 7,5mmol/d piiramatu kaltsiumisisaldusega toidu tarbimisel

Kliiniline tõlgendus

Hüperkaltseemia P-Ca ↑

90-95%-l juhtudest:

- primaarne hüperparatüreoidism (kõrvalkilpnäärmete adenoom või hüperplaasia);
- pahaloomulised kasvajad (rinna-, kopsu-, söögitoru vähk, hulgimüeloom, leukeemiad, lümfoomid);

Harvem:

- krooniline neerupuudulikkus;
- hüpertüreoidism;
- sarkoidoos;
- tuberkuloos;
- perekondlik hüpokaltsiuuriline hüperkaltseemia;
- vitamiin D mürgistus;
- pikaajaline immobilisatsioon (>1 nädala);
- ravimid, mis tõstavad ioniseeritud kaltsiumi taset: kaltsiumi soolad, hüdralasiin, liitium, tiasiid-diureetikumid, türoksiin.

Hüpokaltseemia P-Ca ↓

- hüpoalbumineemia (krooniline maksahaigus, nefrootiline sündroom, südamepuudulikkus, vaegtoitumus)
- krooniline neerupuudulikkus
- magneesiumivaegus;
- hüpoparatüreoidism (primaarne – kõrvalkilpnäärmete kahjustus kaelaoperatsioonil või kaasasündinud puudulikkus);
- pseudohüpoparatüreoidism;
- osteomalaatsia või rahhiit vitamiin D vaegusest või resistentsusest;
- äge pankreatiit, septiline šokk;
- pahaloomuline kasvaja, osteoblastilised metastaasid;
- rabdomüolüüs;
- luuhaiguse (ravitud hüperparatüreoidism, hüpertüreoidism ja hematoloogilised kasvajad) paranemise faas (näljase luu sündroom)
- enneaegsed vastsündinud

Kaks peamist kliinilist olukorda, kus P-Ca kontsentratsioon ei peegelda piisavalt P-iCa kontsentratsiooni on:

- Muutunud albumiini kontsentratsioon (ükski korrigeerimisvalem pole täiesti täpne);
- Happe-alus tasakaalu häired. Viimasel juhul ei tohiks plasma üldkaltsiumi määramist kasutada.

Hüpokaltsiuuria dU-Ca

- tavaline leid hüpokaltseemiate puhul
- perekondlik hüpokaltsiuuriaga kulgev hüperkaltseemia
- ravimid koos hüperkaltseemiaga

Hüperkaltsiuuria dU-Ca

- tavaline leid hüperkaltseemiate puhul.
- Osteoporoos ja kaltsiumi neerukivitõbi koos hüperkaltseemiaga

Proovi-/ uuringumaterjal	P-Ca: veeniveri/plasma P-iCa: arteriaalne veri, veeniveri/täisveri dU-Ca: ööpäevane uriin
Proovianum	P-Ca: geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) P-iCa: LH-katsuti (tumeroheline kork) Happe-aluse tasakaalu (HAT) paneeluuringu raames: LH-süstal (tumeroheline kork) dU-Ca: Uriinikogumisnõu
Proovivõtu eritingimused	**iCa: Katsuti või süstal verega peab olema suletud õhukindlalt kuni analüüsi teostamiseni**, et vältida pH muutust, mis on oluline mõjur iCa analüüsimisel. 0,1-ühikuline pH muutus muudab ioniseeritud kaltsiumi sisaldust 0,05 mmol/L. Uriin: konservandina kasutatakse 6mol/L HCl (saab laboratooriumi preanalüütika osakonnast, mis valatakse kogumisnõusse pärast esimest kogutud uriiniportsjonit)
Materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	LH-katsuti (heleroheline kork): 15–25 °C 7 päeva, 2–8 °C 3 nädalat, (-15) –(-25) °C 8 kuud. LH-katsuti (tumeroheline kork): 20–25 °C 15 minutit, 2–8 °C 4 tundi. LH-süstal (tumeroheline kork): 20–25 °C 30 minutit Uriinikogumisnõu: 15–25 °C 2 päeva, 2–8 °C 4 päeva, (-15) –(-25) °C 3 nädalat.
Teostamise sagedus	24 h

Mõõtemeetod	Spektrofotomeetriline (P-Ca, dU-Ca) Potentsiomeetriline ISE meetod (P-iCa)
HK kood **P-Ca** **P-iCa** **dU-Ca**	66107 66113 x 2 66107

Kasutatud kirjandus

1. Higgins C. Ionized calcium. **https://acutecaretesting.org/en/articles/ionized-calcium**.
2. Boink ABTJ, Buckley BM, Christiansen TF, et al. IFCC recommendation on sampling, transport and storage for determination of the concentration of ionized calcium in whole blood, plasma and seerum. J Automat Chem 1991;13:235–9.
3. Endres DB, Rude RK. Mineral and bone metabolism. In: Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE, eds. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. St Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2012.
4. Toffaletti JG. Blood Gases and Electrolytes. 2nd ed. Washington: AACCPress; 2009.
5. Wallach JB. Interpretation of diagnostic tests. 8th ed., Lippincott Williams & Wilkins; 2007.

Koostanud: Ljudmila Paas, kliinilise keemia laborispetsialist

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

12.06.2018

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.35. Kloriid plasmas, uriinis

Kloriid plasmas, uriinis (P-Cl, dU-Cl)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon: 617 1027

Üldiseloomustus

Kloriid on peamine rakuväline anioon, mis tagab koos naatriumi, kaaliumi ja CO_2-ga organismi elektrolüütide, vedeliku ja happe-aluse tasakaalu. Kloriid peegeldab peamiselt naatriumi tasakaalu muutust organismis ning tavaliselt on nende muutused samas suunas. Erandiks on bikarbonaadi puudusega metaboolne atsidoos ning bikarbonaadi liiaga metaboolne alkaloos, siis võib naatriumi tase olla normaalne. Kloriid eritub peamiselt uriiniga ning tase organismis sõltub toiduga saadavast kloriidi hulgast.

Näidustused

- vedeliku ja happe-aluse tasakaalu häirete diagnoosimine ja haiguskulu jälgimine

Referentsvahemik

Plasma:

Lapsed[3]: 1 p-6 k 97-108 mmol/L

7 k-1 a 97-106 mmol/L

>1 a 97-107 mmol/L

Täiskasvanud: 98-107 mmol/L

Uriin: 110-250 mmol/d

Kliiniline tõlgendus

Kontsentratsiooni suurenemist plasmas põhjustab

- metaboolne atsidoos, mis on põhjustatud naatrium bikarbonaadi kaotusest (nt pikaaegne kõhulahtisus);
- renaalne tubulaarne haigus, millega kaasneb vähenenud vesinikioonide eritus ja vähenenud HCO_3 reabsorptsioon;
- respiratoorne alkaloos (hüperventilatsioon, kesknärvisüsteemi kahjustus);
- teatud ravimite üleannustamine (ammoniumkloriidi lahus, salitsülaadid, atsetasolamiid);
- magediabeet;
- vedelikukaotus.

Kontsentratsiooni vähenemist plasmas põhjustab

- pikaaegne oksendamine (HCl kaotus);
- metaboolne atsidoos, millega kaasneb orgaaniliste anioonide kuhjumine;
- krooniline respiratoorne atsidoos;
- soola kaotusega neeruhaigus;
- adrenokortikaalne puudulikkus;
- rakuvälise vedeliku hulga suurenemine (hüponatreemia, vee intoksikatsioon, kongestiivne südamepuudulikkus);
- ravimid (bikarbonaat, aldosteroon, kortikosteroidid, diureetikumid);
- põletus.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma 24 h uriin
Proovianum	Geeliga LH katsuti (heleroheline kork) Uriinikatsuti (beež kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	15...25 °C 7 päeva 2...8 °C 7 päeva -20 °C 1 aasta 24 h uriin hoida kogumise perioodil külmikus 2...8 °C
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Ioonselektiivsed elektroodid
HK kood	66108

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht, ISE Indirect K, Na, Cl for GEN.2, Cobas systems application, 2018-02, V 14.0.
2. Wallach Y, Interpretation of Diagnostic tests. 8th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
3. Heil W, Ehrhardt V, Reference Ranges for Adults and Children, 9th ed. Roche, 2008

Koostanud Kadri Rohtla, Verepanga vanemarst

10.08.2018

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.36. Kolesterool

Kolesterool plasmas (P-Chol), mitte-HDL kolesterool plasmas (P-non-HDL-Chol)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 6171027

Üldiseloomustus

Kolesterool on inimese organismi põhiline sterool, millest sünteesitakse D-vitamiini, hormoone, sapphappeid ning ta on vajalik rakkude membraanide ehitamiseks. Peaaegu kolm neljandikku organismi kolesteroolist sünteesitakse maksas ja soolestiku seinas ning ülejäänud pärineb enamasti toidust. Umbes kolmandik kolesteroolist metaboliseeritakse maksas kuni sapphapeteni ning ekskreteeritakse koos sapiga. Peale maksa ja neerupealiste ei saa enamik rakke kolesterooli kataboliseerida, mistõttu ta akumuleerub rakkudes ja ekstratsellulaarses ruumis, põhjustades ateroskleroотilisi muutusi. Veres tsirkuleerib kolesterool lipoproteiinide koosseisus. Lipoproteiinid on makromolekulaarsed kompleksid, mis sisaldavad triglütseriide, kolesterooli eetreid, fosfolipiide, vaba kolesterooli ning valgulist osa – apolipoproteiine (vt apoA1, apoB). Nende komponentide osakaal varieerub lipoproteiiniti ning sellest olenevalt on lipoproteiinidel erinevad keemilised ja füüsilised omadused ning funktsioonid organismis. Põhiliste lipoproteiinide hulka kuuluvad külomikronid, väga väikese tihedusega lipoproteiinid (very low density lipoproteins, VLDL), väikese tihedusega lipoproteiinid (low density lipoproteins, LDL) ja suure tihedusega lipoproteiinid (high density lipoproteins, HDL).

Kliinilises praktikas on kardiovaskulaarse riski hindamiseks peale kolesterooli oluline teada triglütseriidide kontsentratsiooni ning kolesterooli jaotuvust HDL ja LDL vahel (HDL-Chol ja LDL-Chol). Lisainformatsiooni HDL ja LDL aterogeensuse kohta annavad ka apoA1 ja apoB.

Vastavalt uutele Euroopa Ateroskleroosi Ühingu (EAS) ja Euroopa Laborimeditsiini Föderatsiooni (EFLM) soovitustele (7) tuleb kardiovaskulaarse riski hindamisel hinnata ka kogu kolesterooli hulka aterogeensetes lipoproteiinides ehk mitte-HDL kolesterooli. Mitte-HDL kolesterooli arvutatakse, lahutades üldkolesteroolist HDL kolesterool. Tulemus väljastatakse automaatselt juhul, kui on tellitud kolesterool ja HDL-kolesterool.

Näidustused

- Kardiovaskulaarse riski hindamine koos triglütseriidide, HDL-,LDL-, ja mitte-HDL kolesterooliga
- Perekondliku ning sekundaarse hüperlipideemia diagnoosimine,
- Mitte-HDL-kolesterool on eriti oluline lipiidelangetava ravi jälgimisel hüpertriglütserideemiaga patsientidel

Kolesterooli tuleks määrata ajal, mil patsiendil ei esine haigust. Kolesterooli tase on ajutiselt madal ägeda haiguse ajal, müokardi infarkti järgselt või stressi korral (nt operatsioonid, traumad). **Soovitav testimise aeg oleks vähemalt 6 nädalat pärast haigust.** Rasedus suurendab kolesterooli kontsentratsiooni. Testimisega tuleks oodata vähemalt 6 nädalat peale lapse sündi.

Referentsvahemik

Kolesterool: lapsed –(3), täiskasvanud – (5)

	Naised	Mehed
0-15 p	1,3-3,2 mmol/L	1,2–2,8 mmol/L
15 p-1 a	1,7-6,1 mmol/L	1,7–6,1 mmol/L
1-18 a	2,9-5,4 mmol/L	2,9-5,4 mmol/L
>18a soovituslik (5,7)	< 5,0 mmol/L	< 5,0 mmol/L

Mitte-HDL kolesterool (7): paastuveri <3,8 mmol/L

Mitte-paastu veri <3,9 mmol/L

Kliiniline tõlgendus

Kolesterooli kontsentratsiooni koos HDL-kolesterooliga kasutatakse kardiovaskulaarse riski hindamisel SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) meetodi järgi (6).

Suurenenud kolesterooli kontsentratsioon:

- Perekondlik hüperkolesteroleemia
- Ateroskleroos

- Hüpotüreoos
- Mitte-kompenseeritud diabeet
- Nefrootiline sündroom
- Rasedus
- Kolestaas, biliaarne tsirroos
- Ravimid: adrenokortikotropiin, anaboolsed steroidid, beeta-adrenoblokaatorid, kortikosteroidid, tsüklosporiin, epinefriin, suukaudsed kontratseptiivid, fenütoiin, sulfonamiidid, tiasiidid, vitamiin D

Vähenenud kolesterooli kontsentratsioon:

- Maksahaigus
- Alatoitumine
- Pärast MI
- Hüpertüreoos
- Malabsorptsioon
- Hemolüütiline ja pernitsioosne aneemia
- Sepsis
- Stress
- Ravimid: allopurinool, androgeenid, kaptopriil, klorpropamiid, klofibraat, kolhitsiin, kolestipool, erütromütsiin, isoniaziid, liotüroniin, monoamiini oksüdaasi inhibiitorid, neomütsiin, niatsiin, nitraadid, statiinid

Mitte HDL-kolesterooli soovituslik tase lipiidilangetava ravi jälgimisel on 0,8 mmol/L võrra kõrgem kui LDL-kolesterooli eesmärk-väärtus. Kui optimaalne LDL-kolesterooli tase on saavutatud, näitab kõrgenenud mitte-HDL kolesterool, et veres tsirkuleerib suurenenud hulgas VLDL- ja IDL-kolesterool, mis annab tunnistust residuaalse kardiovaskulaarse riski olemasolust.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma. Veri võtta vähemalt 6 nädalat pärast ägedat haigust või lapse sündi. Rutiintestimisel ei pea olema tühja kõhu proov, v.a. juhul, kui esmatestimisel leitud triglütseriidide väärtus on >5 mmol/L (5)
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25 °C 7 päeva 2...8 °C 7 päeva -15...-25 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	24 h

Mõõtemeetod	Ensümaatiline spektrofotomeetria
HK kood	66104

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Mosby. Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10 th ed. China: Elsevier Inc; 2011.
3. CALIPER Pediatric Reference Database, cobas 6000. **https://caliper.research.sickkids.ca/#/**
4. Reaktiivi infoleht, CHOL2, Cobas systems application, 2019-2, V 13.0.
5. Nordestgaard BG, et al. Fasting is not routinely required for determination of a lipid profile: clinical and laboratory implications including flagging at desirable concentration cut-points – a joint consensus statement from the European Atherosclerosis Society and European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. **Eur Heart J.** 2016 Jul 1;37(25):1944-58. doi: 10.1093/eurheartj/ehw152. Epub 2016 Apr 26.
6. Mach F, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: *lipid modification to reduce cardiovascular risk:* The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS), *European Heart Journal* 2020;41(1):111–188, **https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455**
7. Langlois MR, Nordestgaard BG, Langsted A, et al. Quantifying atherogenic lipoproteins for lipid-lowering strategies: consensus-based recommendations from EAS and EFLM. Clin Chem Lab Med. 2020;58(4):496-517. doi:10.1515/cclm-2019-1253.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.37. Koliini esteraas

Koliini esteraas plasmas (P-ChE)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Koliini esteraas on üks kahest ensüümist, mis hüdrolüüsivad atsetüülkoliini. Koliini esteraasi (pseudokoliini esteraas, seerumi koliini esteraas, butürüülkoliini esteraas, koliini esteraas II) peamine sünteesi koht on maks, kuid teda leidub ka pankreases, südames ning aju valgeaines. Teiseks atsetüülkoliini hüdrolüüsivaks ensüümiks on atsetüülkoliini esteraas (tõeline koliini esteraas, koliini esteraas I). Ta paikneb erütrotsüütides, kopsudes, põrnas, aju hallaines ja närvilõpmetes ning tagab sünapsi valmisoleku närviimpulsi ülekandmiseks postsünaptilise membraani õigeaegse depolarisatsiooni teel.

Koliini esteraasi aktiivsus inimorganismis on kolm korda kõrgem kui atsetüülkoliini esteraasi aktiivsus, kuid tema täpne füsioloogiline roll on teadmata.

Nii koliini kui atsetüülkoliini esteraasi aktiivsust inhibeerivad fosfororgaanilised ained, kuid ning nende mõju koliini esteraasile on suurem. Põllumajandustöötajad ning ka fosfororgaaniliste pestitsiidite, insektitsiidite ning fosforväetiste tootmisel osalevad töölised võivad saada mürgistuse nende komponentide sissehingamisel või otsesel kontaktil.

On teada koliini esteraasi geneetilisi variante, mille katalüütiline aktiivsus on tavalisest madalam, vähenenud on afiinsus substraatidele ning ka koliini esteraasi inhibiitoritele (dibukaiin, fluoriid). Nende geneetiliste variantidega patsientidel võib müorelaksantide kasutamise tagajärjel tekkida hingamislihaste pikaajaline paralüüs (apnoe).

Näidustused

- Tööalane pestitsiidide mõju monitoorimine
- Fosfororgaanilistest ühenditest põhjustatud mürgistuste diagnoosimine ja haiguskulu jälgimine.
- Preoperatiivselt suktsinüülkoliinist tingitud apnoe riski hindamine perekondliku postoperatiivse kauakestva apnoe anamneesiga patsientidel ning pikaajalise apnoe põhjuse väljaselgitamine müorelaksantide kasutamisel.

Referentsvahemik

Lapsed, mehed ja naised	≥ 40a	5320 - 12920 U/L
16-39 a. naised, kes ei ole rasedad ega kasuta hormonaalseid kontratseptiive		4260 - 11250 U/L
18-41 a. naised, kes on rasedad või kasutavad hormonaalseid kontratseptiive		3650 - 9120 U/L

Kliiniline tõlgendus

ChE 20%-se aktiivsuse languse korral tekib kliiniliselt oluline neuromuskulaarse impulsi ülekandmise aeglustumine ja sümptomid (peavalu, iiveldus, pisaravool, oksendamine, kõhulahtisus jm). Aktiivsuse vähenemisel 60% võrra tekivad tõsised sümptomid.

Ägeda fosfororgaaniliste ainete mürgistuse korral väheneb koliini esteraasi aktiivsus mõne minuti kuni tundidega. Taastumine toimub mõne päeva kuni nädalatega. Nulli–lähedane koliini esteraasi aktiivsus vajab kiiret aktiivsuse taastumist tagava aine manustamist. 3-5 päeva jooksul peab ChE aktiivsus taastuma vähemalt 15-20% ulatuses.

Kontsentratsioon vähenenud:

- Fosfororgaaniliste ainete mürgistus
- Ensüümi atüüpiline fenotüüp (aktiivsus kas alla või referentsvahemiku alumise piiri juures)
- Hepatiit, tsirroos
- Ravimid: atropiin, kofeiin, kodeiin, östrogeenid, morfiini sulfaat, neostigmiin, suukaudsed kontratseptiivid, teofülliin, vitamiin K
- Müokardiinfarkt
- Äge infektsioon
- Rasedus
- Alatoitumine

Kontsentratsioon suurenenud:

- Nefroos
- Diabeet

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25°C 6 tundi 2...8°C 1 nädal -20°C 1 aasta
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	66129

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Mosby. Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10 th ed. China: Elsevier Inc; 2011.
3. Reaktiivi infoleht, CHE2, Cobas systems application, 2017-01, V 9.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

10.04.2019

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.38. Komplemendi komponendid C3 ja C4

Komplemendi komponendid C3 ja C4 plasmas (P-C3,P- C4)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor
Telefonid: 617 1027; 617 1661

Üldiseloomustus

Komplemendi süsteem koosneb ca 30 proteiinist, mis leiduvad kehavedelikes inaktiivses proensüümi vormis. Komplemendi aktivatsioon on üks kaasasündinud immuunsuse põhimehhanisme, mis osaleb põletikureaktsioonis ja immuunvastuse tagamises. Selle kaskaadselt toimiva süsteemi aktivatsiooniks on võimalikud 3 teed: klassikaline, alternatiivne ja MBL (mannan binding lectin) tee. Klassikalise tee aktiveerivad immuunkompleksid (näiteks süsteemse erütematoosse luupuse (SLE) korral). Alternatiivse tee aktiveerib kompleksi moodustumine C3 ja bakterite pinnaantigeeni faktor B vahel. MBL tee aktiveerivad teatud bakterite pinnal leiduvad süsivesikud.

C3 on nii klassikalise kui alternatiivse tee komponent ja C3 hulga vähenemine viitab mõlema aktivatsioonitee võimalusele.Kui C3 hulk on vähenenud ja C4 hulk normis, on tegemist alternatiivse tee aktivatsiooniga.

C4 on klassikalise tee komponent ja C4 hulga vähenemine on klassikalise tee aktivatsiooni tunnus. Kaasasündinud C4 puudulikkus on harv.

Näidustused

- Komplemendi funktsiooni hindamine immuunsushäirete puhul.
- Kaasasündinud ja omandatud immuunpatoloogia eristamine.

Referentsvahemik

Komplemendi komponent C3:

<15 p 0,6 - 1,3 g/L
15 p - 1 a 0,6 - 1,7 g/L
1 -19 a 0,9 - 1,6 g/L
>19 a 0,9 - 1,8 g/L

Komplemendi komponent C4:

<1 p 0,07 – 0,31 g/L

1 - 19 a 0,13 – 0,38 g/L

>19 a 0,1 – 0,4 g/L

Kliiniline tõlgendus

C3 hulga vähenemine:

- SLE
- Reumatoidartriit
- Endocarditis septica lenta
- Vireemia
- Bakteriaalne sepsis
- Parasiitnakkused
- Mesangiokapillaarne või membranoproliferatiivne glomerulonefriit
- Massiivne koekahjustus ja nekroos
- Kaasasündinud C3 puudulikkus (lapseeas)

C4 hulga vähenemine:

- Immuunkomplekside moodustumisega seotud haigused (luupusnefriit, glomerulonefriit, vaskuliidid)
- Autoimmuunne türeoidiit
- Hereditaarne angioneurootiline turse
- Juveniilne dermatomüosiit
- Süsteemsed stafülokokk- ja streptokokkinfektsioonid
- Pneumoonia
- Viirusmeningiit

Referentspiirides C3 ja vähenenud C4:

- Isoleeritud C4 puudus (hereditaarne angioneurootiline turse, malaaria, mõned SLE patsiendid)

Referentspiirides C4 ja vähenenud C3:

- Kaasasündinud C3 puudulikkus (infektsioonid, urtikaarne vaskuliit)
- Alternatiivse tee aktivatsioon (gramnegatiivne sepsis)

C3 ja C4 hulkade muutused muudel põhjustel:

C4 ja C3 hulga suurenemine:

- Põletik, infektsioon. Ägeda faasi valkudena suurenevad nii C3 kui C4 hulgad põletike korral, mis võib maskeerida reaalset puudulikkust, kui proovivõtt on ajastatud infektsiooni perioodile.
- Rasedus

C3 ja C4 madal tase:

- Puudulik valgusüntees (maksakahjustus)
- Suurenenud valgukadu (põletused)

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25 oC 2 päeva 4...8 oC 8 päeva -15 - 25 oC 3 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Segavad tegurid	
Mõõtemeetod	Immuunturbidimeetria
HK kood	66124, 66124

Kirjandus

1. Guide to Autoimmune Testing. Wieslab 2010. 58; 146-148

2. Insert sheet C3C2, 0003001938322c501, V9.0 2017-07, V 9.0 English. Roche Diagnostics

3. Insert sheet C4-2, 000300162322c501, V9.0 2016-11, V 9.0 English. Roche Diagnostics

4. Wallach J. Interpretation of Diagnostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007. 56-58

5. CALIPER Pediatric Reference Database, cobas 6000;397-399. **https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408363.2017.1379945?needAccess=true**

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.39. Kreatiini kinaas

Kreatiini kinaas plasmas (P-CK)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Kreatiini kinaas on ensüüm, mis koosneb neljast isoensüümist. Mitokondriaalne isoensüüm paikneb mitokondri sisemise ja välise membraani vahel. Ülejäänud kolm isoensüümi leidub aga rakkude tsütosoolis ja müofibrillaarsetes struktuurides ning nad jaotuvad vastavalt struktuurile ja päritolule CK-MM (skeletilihased), CK-MB (südamelihased) ning CK-BB (aju, silelihased) vormiks. Rakkude kahjustumisel vabaneb kreatiini kinaas vereringesse.

Füsioloogilistel tingimustel peegeldab kreatiini kinaasi aktiivsus peamiselt CK-MM isoensüümi taset, mis

on tingitud skeleti lihaste metabolismist.

Näidustused

- Skeletilihaste haiguse ja kahjustuse diagnoosimine ja haiguskulu jälgimine

Referentsvahemik [2] – kuni 17 a; [3] - >18a

1 p	<712 U/L
2-5 p	<652 U/L
6 p-6 k	<295 U/L
7-12 k	<203 U/L
1-3 a	<228 U/L
4-6 a	<149 U/L
7-12 a naised	<154 U/L
7-12 a mehed	<247 U/L
13-17 a naised	<123 U/L
13-17 a mehed	<270 U/L
>18 a naised	26-192 U/L
>18 a mehed	*39-308 U/L*

Kliiniline tõlgendus

Aktiivsus on suurenenud

- Lihaste põletik, kahjustus, nekroos
- Äge rabdomüolüüs/ *crush*-sündroom, lihasesisesed süstimised, kirurgilised manipulatsioonid
- Müopaatia
- Kõrgenenud füüsiline aktiivsus, krambid
- Lihasdüstroofia (*Duchenne*-tüüpi puhul võib olla kõrgenenud ammu enne kliiniliste sümptomite ilmnemist)
- Viirusmüosiit, polüomüosiit
- Maliigne hüpertermia
- Endokriinne müopaatia (hüpotüreoidismi korral)
- Kopsuarteri trombemboolia
- Sünnituse ajal ning tagajärjel
- Müokardi infarkt ning teised südamelihase kahjustusega kulgevad haigused (spetsiifilisem näitaja troponiin– vt vastav peatükk)

- Ravimite tarvitamine: statiinid, fibraadid, antiretroviirus-preparaadid, angiotensiin II retseptorite antagonistid

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25 °C 2 päeva 2...8 °C 7 päeva -15…-25 °C 4 nädalat
Segavad tegurid	Cyanokit (Hydroxocobalamin) segab määramist
Teostamise sagedus	Ööpäevaringselt
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	66106

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Heil W, Enrhardt V. Reference Ranges for Adults and Children. Pre-analytical Consideration. Mannheim: Roche Diagnostics Ltd; 2008.
3. Reaktiivi infoleht, CK, Cobas systems application, 2016-05, V 01.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

03.10.2018

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.40. Kreatiniin, eGFR

Kreatiniin plasmas (P-Crea)

Hinnanguline glomerulaarfiltratsiooni kiirus (eGFR) Kreatiniinikliirens (dU-P-Crea)

Kreatiniin uriinis (U-Crea)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid 617 1027

Üldiseloomustus

Kreatiniin on kreatiini ja fosfokreatiini metabolismi lõpp-produkt, mis tekib skeletilihaste kontraktsioonil. Kuna tavapärase füüsilise aktiivsuse juures on kreatiniini produktsioon küllaltki konstantne, sõltub kreatiniini kontsentratsioon veres peamiselt neerude glomerulaarsest funktsioonist, mis tõttu kasutatakse kreatiniini glomerulaarfiltratsiooni kiiruse hindamisel.

Laialt levinud on plasma kreatiniinil baseeruva nn hinnangulise glomerulaarfiltratsiooni kiiruse (eGFR) arvutamine CKD-EPI valemi abil, kus lisaks plasma kreatiniini väärtusele arvestatakse ka patsiendi sugu, iga ja rassi (arvutatakse automaatselt). eGFR kasutamisel tuleb arvesse võtta, et ebastabiilses seisundis patsientidel on glomerulaarfiltratsiooni hindamine plasma kreatiniini kaudu ebatäpne. Mõju eGFR-le avaldavad ka lihasmassi suurus, füüsiline aktiivsus, toitumine ning mõningad ravimid.

Glomerulaarfiltratsiooni kiiruse täpsem hindamine on võimalik kreatiniini kliirensi alusel, mis põhineb plasma ja uriini kreatiniini kontsentratsioonidel. Viimasel ajal leiab see meetod üha vähem kasutust, kuna on seotud ööpäevase uriini kogumisega, mis sageli osutub ebatäpseks. Kreatiniini sisaldust juhuslikus uriiniproovis kasutatakse uriinis uuritavate analüütide kontsentratsiooni normaliseerimiseks sõltuvalt uriini kontsentreerumisest.

Näidustused

P-Crea ja eGFR:

- Neerukahjustuse diagnoosimine, raskusastme määramine ja haiguskulu jälgimine.
- Nefrotoksiliste ravimite doseerimine vastavalt glomerulaarsele funktsioonile.

Vastavalt ravijuhendi „Kroonilise neeruhaiguse ennetus ja käsitlus“ soovitusele (vt ka Albumiin uriinis):

> Kroonilise neeruhaiguse õigeaegseks avastamiseks ning ravi jälgimiseks määrata uuring iga kahe kuni viie aasta tagant metaboolse sündroomi, struktuursete urotrakti haiguste, korduvate neerukivide, eesnäärme hüpertroofa ning neeruhaiguste perekondliku anamneesiga patsientidele
> Esmadiagnoositud kroonilise neeruhaigusega patsientidele määrata diagnoosi kinnitamiseks uuring ühe nädala ning seejärel kolme kuu möödudes

U-Crea: abiuuring uriiniga erituvate ainete uuringute standardiseerimiseks, eraldi ei ole tellitav ning hinnatav

dU-P-Crea: Neerukahjustuse diagnoosimine ja haiguskulu jälgimine, eriti ebastabiilses seisundis patsientidel, väga väikese või suure lihasmassi ning füüsilise aktiivsuse korral.

Referentsvahemik

P-Crea:

Naised 45 – 84 µmol/L

Mehed 59 – 104 µmol/L

Lapsed:

	Naised	Mehed
<15 p	35-86 µmol/L	35-86 µmol/L
15 p – 2 a	15-38 µmol/L	15-38 µmol/L
2 – 5 a	24-43 µmol/L	24-43 µmol/L
5 – 12 a	33-59 µmol/L	33-59 µmol/L
12 – 15 a	45-77 µmol/L	45-77 µmol/L
15 – 19 a	48-79 µmol/L	60-100 µmol/L
eGFR ≥18 a	≥90 mL/min/1,73m2	
dU-P-Crea ≥18 a	71-151 mL/min	

Kliiniline tõlgendus

Kõrgenenud kreatiniini tase plasmas viitab neeru glomerulaarse funktsiooni vähenemisele.

Madal kreatiniini tase plasmas viitab lihasatroofiale ning müasteeniale.

Vastavalt KDIGO ravijuhendile eristatakse järgmisi kroonilise neerukahjustuse staadiumeid (eGFR väärtus mL/min/1,73m2):

≥ 90 normaalne neerufunktsioon

60 – 89 kerge neerufunktsiooni vähenemine

45 – 59 kerge kuni mõõdukas neerufunktsiooni vähenemine

30 – 44 mõõdukas kuni oluline neerufunktsiooni vähenemine

15 – 29 oluline neerufunktsiooni vähenemine

<15 lõppstaadiumi neerupuudulikkus

Kui eGFR jääb vahemikku 45–59 mL/min/1,73 m² ning albuminuuria ja muud neerukahjustuste tunnused puuduvad, samuti eakatel patsientidel, soovitatakse määrata CysC (vt tsüstatiin C) ning tema väärtusel põhinev eGFR. Kui CysC-l põhineva eGFR väärtus jääb alla 60 mL/min/1,73m2, siis kroonilise neerukahjustuse diagnoos kinnitatakse.

Proovi-/uuringumaterjal	P-Crea ja eGFR (arvutatakse automaatselt P-Crea tellimise korral): Veeniveri/plasma U-Crea: Hommikune või juhuslik uriin dU-P-Crea: ööpäevane uriin ja uriini kogumisaja keskel võetud veri
Proovivõtu eritingimused	Vähemalt 12 tunni jooksul enne vereanalüüsi andmist tuleb vältida liha ja teiste valgurikaste toiduainete söömist
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork); Uriini katsuti (beez kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	Plasma: 15...25 ^{0}C 7 päeva Uriin: 15...25 ^{0}C 2 päeva 2...8 ^{0}C 7 päeva 2...8 ^{0}C 6 päeva -15...-25°C 3 kuud -15...-25°C 6 kuud

Segavad tegurid	Plasmas: Hemolüüs (HbF >8 g/L), direktne bilirubiin > 257 µmol/L, indirektne bilirubiin >342 µmol/L gammopaatiad (eriti IgM). Rifampicin, Levodopa, Calcium dobesilate, Etamsylate, Acetaminophen võivad põhjustada valemadalaid tulemusi Uriinis: Calcium dobesilate, Levodopa, α-methyldopa ja Etamsylate võivad põhjustada valemadalaid tulemusi
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria (ensümaatiline)
HK kood	P-Crea 66102 eGFR ei oma eraldi HK U-Crea 66102 dU-P-Crea 66102 x2

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.

2. Kroonilise neeruhaiguse ennetus ja käsitlus, RJ-N/16.1-2017. Ravijuhendite nõukoda. 2017 (ajakohastatud 2023). **Kroonilise neeruhaiguse ennetus ja käsitlus (ajakohastatud) - Ravijuhend**

3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management
of Chronic Kidney Disease. Kidney inter., Suppl. 2013; 3: 1–150.

4. Reaktiivi infoleht, CREP2, Cobas systems application, 2016-12, V 13.0.

5. CALIPER Pediatric Reference Database, cobas 6000;397-399
https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408363.2017.1379945?needAc...

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.41. Kusihape

Kusihape plasmas (P-UA)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid 617 1027

Üldiseloomustus

Kusihape on puriinide katabolismi lõpp-produkt. Kusihape viiakse organismist välja peamiselt neerude, vähesel määral seedetrakti kaudu. Kõrgenenud kontsentratsioon plasmas tekib kas üleproduktsioonist või vähenenud eritumisest. Üleproduktsiooni sagedane põhjus on kas ensümaatiline defekt või kiirenenud nukleiinhapete ainevahetus rasvkoe prolifereerumisel või rakkude massiivsel lagunemisel, vähenenud eritumist on täheldatud neerpuudulikkuse ning ketoatsidoosi puhul. Plasma suurenenud kontsentratsiooni korral võib kusihape sadestuda kristallidena liigestes (podagra) või pehmetes kudedes (toofused). Kusihappe sadestumine neerudes võib põhjustada neerukive ja neerupuudulikkust.

Näidustused

- Plasmas: podagra diagnoosimine ja ravi jälgimine. Vt ka sünoviaalvedeliku kristallid.
- Tuumori lüüsi sündroomi diagnoosimine.

Referentsvahemik

Naised 143 - 339 µmol/L

Mehed 202 - 417 µmol/L

Podagra ravi sihtväärtus: < 360 µmol/L

	Naised	Mehed
<15p	158 - 748	158 - 748
15 p – 1 a	88 - 370	88 - 370
1 – 12 a	100 - 382	100 - 282
12 – 19 a	147 - 342	150 - 446
>19a	143 - 339	202 - 417

Kliiniline tõlgendus

Hüperurikeemiat on täheldatud podagra, alkoholismi, leukeemia, lümfoomi, polütsüteemia rubra vera, psoriaasi, diabeedi, hüperlipoproteineemia, stressi, neerupuudulikkuse, dehüdratatsiooni, tsütostaatilise ning tiasiid-diureetikumite ravi korral.

Tuumori lüüsi sündroomi üks laboratoorsetest kriteeriumitest on P-UA väärtus >476 µmol/L või 25%-line rohkenemine algväärtusest 3 päeva enne kuni 7 päeva pärast kemoteraapia algust (5).

Hüpourikeemia on üldiselt tähtsusetu leid, mis võib kaasneda raske maksahaiguse, Fanconi sündroomi, ksantinuuria, plii mürgistuse ja harva Wilsoni tõvega.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH katsuti
Uuringu materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	Plasma: 20...25 ^{0}C 7 päeva 2...8 ^{0}C 3 päeva -15...-25°C 6 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria

HK kood	66102

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.

2. The Merck Manual. 17th ed. U.S.A.: Merck & Co., Inc.;1999.

3. Mosby. Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10 th ed. China: Elsevier Inc; 2011.

4. Reaktiivi infoleht, UA2, Cobas systems application, 2016-02, V 10.0.

5. Jones GL et al. Guidelines for the management of tumour lysis syndrome in adults and children with haematological malignancies on behalf of the British Committee for Standards in Haematology. British Journal of Haematology, 2015;169(5):661-71.

6. CALIPER Pediatric Reference Database, cobas 6000;397-399.

https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408363.2017.1379945?needAccess=true

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Karel Tomberg, labori arendusjuht

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.42. LDL-kolesterool

LDL-Kolesterool (P-LDL-Chol)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Madala tihedusega lipoproteiinide kolesterool (LDL-Chol) moodustab suurema osa lipoproteiinide koosseisus veres tsirkuleerivast kolesteroolist. LDL-osakesed elimineeritakse tsirkulatsioonist maksarakkude kaudu, mille käigus toimub nende edasine katabolism. Üleliigne LDL-kolesterool aga akumuleerub veresoonte seinas. LDL-Chol kõrgenenud taset seostatakse aterosklerootilise naastu ja oksüdeerunud LDL-osakeste moodustamisega ning sellega seoses endoteliaalse funktsiooni häirumisega ja aterosklerootilise protsessi kiire progresseerumisega.

Vt ka apoB.

Näidustused

- Kardiovaskulaarse riski hindamine,
- Perekondliku ning sekundaarse düslipideemia diagnoosimine,

Kolesterooli on ilma südamehaiguse riskiteguriteta täiskasvanul soovitav määrata üks kord 4-6 a järel. Riskifaktoritega täiskasvanul (suitsetamine, ülekaalulisus, ebatervislik söömine, ebapiisav füüsiline koormus, mehed vanuses >45 a, naised vanuses >55 a, hüpertensioon või hüpertensiooni ravimid, diabeet või prediabeet, lähisugulastel enneaegne südamehaigus, olemasolev südamehaigus või eelnev südameinfarkt) tuleks kolesterooli määrata sagedamini.

- Lipiidelangetava ravi efektiivsuse jälgimine

Euroopa Kardioloogiaühing (ESC) ja Euroopa Ateroskleroosiühing (EAS) soovitavad statiinravi korral testida LDL-Chol 4-12 nädalal pärast ravi algust (või ravirežiimi muutust) ja seejärel 12 kuu järel, et veenduda ravimi toimimises (6).

Referentsvahemik (5)

Soovituslik väärtus ≤ 3,0 mmol/L

Kliiniline tõlgendus

LDL-Chol >3,0 mmol/L viitab kõrgenenud kardiovaskulaarsele riskile.

Kardiovaskulaarse riski hindamisel kasutatakse lisaks kolesterooli, HDL-Chol ja trigütseriidide taset.

LDL-Chol bioloogiline varieeruvus on 7,8% ning seetõttu on soovitav enne ravi alustamist määrata vähemalt kaks korda 1-12 nädalase intervalliga (6).

LDL-Chol vähendamine on hüpolipideemilise ravi üks põhilisi eesmärke. Ravi eesmärgid väga kõrge, kõrge ja mõõduka riski korral on vastavalt <1,8, <2,5 ja <3,0 mmol/L (6).

Suurenenud kontsentratsioon:

- Perekondlik LDL lipoproteineemia
- Ateroskleroos
- Nefrootiline sündroom, krooniline neerupuudulikkus
- Hüpotüreoos
- Alkoholism
- Krooniline maksahaigus, hepatoom
- Cushingi sündroom
- Ravimid (östrogeenid, bronhodilataatorid, antiepileptikumid)

Vähenenud kontsentratsioon:

- Perekondlik hüpolipoproteineemia (abeetalipoproteineemia, hüpobeetalipoproteineemia)
- Hüpertüreoos
- Maksatsirroos
- Infektsioon, põletik

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma. Rutiintestimisel ei pea olema tühja kõhu proov, v.a. juhul, kui esmastestimisel on leitud triglütseriidide väärtus on >5 mmol/L (5)
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 °C 7 päeva - **2**0 °C 12 kuud - **7**0 °C 12 kuud

Segavad tegurid	Manustatud terapeutilises kontsentratsioonis atsetüültsüsteiin atsetaminofeenist tekkinud intoksikatsiooni korral võib põhjustada valemadala tulemuse. Metamisooli manustamine enne või verevõtmise ajal võib viia valemadalale tulemusele.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Ensümaatiline spektrofotomeetria
HK kood	66105

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Managementof Dyslipidaemias. European Heart Journal 2016; 37:2999–3058
3. Mosby. Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10 th ed. China: Elsevier Inc; 2011.
4. Reaktiivi infoleht, LDLC3, Cobas systems application, 2017-06, V 3.0.
5. Nordestgaard BG, et al. Fasting is not routinely required for determination of a lipid profile: clinical and laboratory implications including flagging at desirable concentrationcut-points – a joont concensus statement from the European Atherosclerosis Society and European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. **Eur Heart J.** 2016 Jul 1;37(25):1944-58. doi: 10.1093/eurheartj/ehw152. Epub 2016 Apr 26.
6. Catapano AL, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidemias. The Task Force for the Management of Dyslipidemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J 2016;37:2999-3058.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

26.02.2019

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.43. Laktaadi dehüdrogenaas

Laktaadi dehüdrogenaas plasmas (P-LDH (IFCC))

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliiniline keemia labor

Telefonid: 617 1661; 617 1027

Üldiseloomustus

Laktaadi dehüdrogenaas on ensüüm, mis esineb inimese kõikide keharakkude tsütosoolis. Ägedad ja kroonilised haigused, mis põhjustavad kudede ja rakkude kahjustust, tekitavad LDH aktiivsuse tõusu veres. Kõrge LDH taseme põhjusteks on kasvajad, hüpoksiaga kulgevad kardiopulmonaalsed haigused, müokardiinfarkt, hemolüütiline aneemia, megaloblastiline aneemia, maksatsirroos, neeruinfarkt, trauma, lihaskahjustus, lihasdüstroofia, šokk ja hüpotensioon.

Näidustused

- Aneemiate (s.h. hemolüütiline ja megaloblastiline aneemia) diagnoosimine ja ravi jälgimine
- Kasvajate ja verehaiguste, s.h. testiste ja munasarjakasvajad, lümfoom, leukeemia, melanoom, neuroblastoom, staadiumi ja prognoosi määramine, ravi jälgimine
- Koekahjustuse diagnoosimine

Referentsvahemik

<15 p	<1128 U/L
15 p – 1 a	<424 U/L
1 – 10 a	<305 U/L
10 – 15 a	<260 U/L
15 – 19 a	<240 U/L
>19 a	<250 U/L

Kliiniline tõlgendus

Aktiivsus üle referentsväärtuse

- Hematoloogilised haigused: megaloblastilised ja hemolüütilised aneemiad, ägedad leukeemiad, lümfoomid (kuni 20-kordne aktiivsuse tõus),
- Maksahaigused: hepatiit, maksatsirroos, maksakasvajad,
- äge müokardiinfarkt (aktiivsuse suurenemine algab 12–24 tundi AMI algusest, jõuab maksimumini 48–72 tunniks ja jääb suurenenuks 7-12 päevaks),
- neeruinfarkt,
- infektsioosne mononukleoos,
- kopsuarteri trombemboolia,
- šokiga kaasnev kudede hüpoksia,
- skeletilihaste trauma, lihashaigused

Proovi- / uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	Plasma: 20—25 °C 7 päeva; 2—8 °C 4 päeva; -20 ºC 6 nädalat. Juhul kui proovimaterjali ei saa kohe laborisse saata, tuleb plasma eraldada
Segavad faktorid	Proov ei tohi olla hemolüütiline
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	66106

Kasutatud kirjandus

1. Mayne PD. Clinical Chemistry in Diagnosis and Treatment, 6th Edition, Edward Arnold 1994.
2. Reaktiivi infoleht — Cobas Lactate Dehydrogenase acc. to IFCC ver.2, Roche Diagnostics, versioon 12, 07/2019.

3. CALIPER Pediatric Reference Database, **CALIPER (sickkids.ca)**

Koostanud Ella Kuusmets, kliiniline keemia labori laborispetsialist

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

16.03.2021

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.44. Laktaat

Laktaat plasmas, arteriaalses veres (P-Lac, aB-Lac)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon: 617 1027

Üldiseloomustus

Laktaat on anaeroobse glükolüüsi lõpp-produkt veres. Anaeroobne glükolüüs suurendab oluliselt vere laktaadi sisaldust ja tõstab teatud määral püruvaadi taset, eriti pikaaegse füüsilise treeningu käigus.

Näidustused

- Sepsise diagnoosimine ja haiguskulu jälgimine
- Metaboolsete häirete (s.h ravimitest tingitud) diagnostika ja haiguskulu jälgimine;
- Kudede hüpoksia diagnostika ja haiguskulu jälgimine koos happe-alus tasakaalu määramisega.

Referentsvahemik

Plasma	0,5-2,2 mmol/L
Arteriaalne veri	<1,8 mmol/L

Kliiniline tõlgendus

Plasmakontsentratsiooni suurenemise põhjused:

- A tüüpi laktatsidoos – tingitud kudede hüpoksiast (nt äge verekaotus, sügav aneemia, šokk, asfüksia, maratonijooks, krambid);
- B tüüpi laktatsidoos – metaboolsed põhjused ilma kudede hüpoksiata
    - mitmed haigusseisundid (nt diabeet, ureemia, maksahaigused, infektsioonid, maliigsed haigused, alkaloos);
    - ravimid ja toksilised ained (nt etanool, metanool, etüleenglükool, salitsülaadid, metformiin);
    - pärilikud ensüümidefektid (nt püruvaat-dehüdrogenaasi defitsiit, rasvhapete oksüdatsiooni defekt, püruvaat-karboksülaasi defitsiit);
    - muud põhjused (nt nälgimine, lühikese soole sündroom).

Proovi/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Arteriaalne veri
Proovianum	Glükolüüsi inhibiitoriga katsuti (hall kork) – veeniveri Li-hepariiniga süstal – arteriaalne veri
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	15...25 °C 8 tundi (eraldatud plasma) 2...8 °C 14 päeva (eraldatud plasma) Arteriaalne veri: 20...25 °C 15-30 min. Jäävannis kuni 60 min. Veenivere katsuti panna kohe külmkonteinerisse ja toimetada vähemalt 10 minuti jooksul laborisse. Välistellijale: 15 minuti jooksul peale vere võtmist katsuti tsentrifuugida, plasma eraldada ja saata 2-8 °C juures laborisse.
Segavad faktorid	Füüsiline aktiivsus tõstab kiiresti laktaadi taset veres. Enne vereproovi võtmist istuda rahulikult 30 minutit ja võimalusel vältida žguti kasutamist >30 sekundi. Glükolüüs katsutis tõstab kiiresti laktaadi taset, selle vältimiseks tuleb proovinõud hoida peale võtmist külmas või eraldada plasma. Arteriaalse vere süstlas ei tohi olla õhumulle.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	P-Lac – spektrofotomeetria a-BLac – amperomeetria

HK kood	66108

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht, LACT.2, Cobas systems application, 2018-11, V 12.0.
2. Wallach Y, Interpretation of Diagnostic tests. 8th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Koostanud Kadri Rohtla, Verepanga vanemarst

29.10.2019

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.45. Lipaas

Lipaas plasmas (P-Lip)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid: 617 1027, 617 1661

Üldiseloomustus

Lipaas on üheahelaline glükoproteiin molekulmassiga 48 kDa. Pankrease lipaas on keskse tähtsusega toidurasvade hüdrolüütilisel lagundamisel. Peamine osa plasma lipaasist pärineb pankreasest, väiksem osa ka süljest, maost, kopsudest ja soolestikust. Oma väikese molekulmassi tõttu filtreerub pankrease lipaas kergesti läbi neerupäsmakeste. Neerutorukestes imendub ta aga täielikult tagasi ning seetõttu ei ole võimalik seda uriinis tuvastada.

Näidustused

- Ägeda pankreatiidi diagnostika ja haiguskulu jälgimine.

Referentsvahemik

<12 aastat: <31 U/L

16-18 aastat: <55 U/L

>18 aastat: 13-60 U/L

Kliiniline tõlgendus

Pärast ägeda pankreatiidi ilmnemist suureneb plasma lipaasi aktiivsus 4-8 tunni jooksul, jõuab haripunkti 24 tunni möödudes ning hakkab vähenema 8-14 päeva jooksul. Puudub korrelatsioon plasma lipaasi aktiivsuse ja pankrease kahjustuse ulatuse vahel. **Lipaas on ägeda pankreatiidi diagnoosimiseks suurema tundlikkuse ja spetsiifilisusega võrreldes pankrease amülaasiga ning see püsib kauem kõrgemal tasemel.** Ägeda pankreatiidi korral tõuseb lipaasi aktiivsus 2-50 korda üle ülemise referentspiiri.

Plasma lipaasi aktiivsuse tõusu võivad põhjustada ka pankrease juha sulgus kivide või pankrease kartsinoomi tõttu, vähenenud glomerulaarfiltratsiooni kiirus, sapipõie uurimine endoskoopilise retrograadse kolangio-pankreatograafiaga või ravimitest opiaadid, indometatsiin, rasestumisvastased ravimid, tiasiid-diureetikumid ja antikolinergilised ravimid. Tähelepanelik tuleb olla kõrgete tulemuste interpreteerimisel neeruhaigusega patsientide korral.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25 °C 1 nädal 2..8 °C 1 nädal -15...-25 °C 2 kuud
Teostamise sagedus	24 h, võimalik cito!
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	66110

Kasutatud kirjandus

1. Heil W, Ehrhardt V. Reference Ranges for Adults and Children, Pre-Analytical Considerations, ptk 2.1, lk 54, 2008.
2. Reaktiivi infoleht – Cobas LIPC, Roche Diagnostics, versioon 2, 02/2018.
3. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 5th Edition, lk 585—586, 2012.
4. Chahinian H, Sias B, Carriere F. The C-Terminal Domain of Pancreatic Lipase: Functional and Structural Analogies with C2 Domains, 1, lk 91-103, 2000.

Koostanud Liina Eek, laborispetsialist

13.08.2018

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.46. Lipoproteiin a

Lipoproteiin a plasmas (P-Lp(a))

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Lipoproteiin a (Lp(a)) koosneb apolipoproteiin B-st, millega on disulfiid-sidemega seotud plasminogeenile sarnane apolipoproteiin (a). Lp(a) on kolesteroolirikas lipoproteiin, mida sünteesitakse maksas.

Lp(a) määramise olulisus riskifaktorina ei ole lõplikult tõestatud, kuid mitmed uuringud on

näidanud tema rolli koronaarhaiguse riski hindamisel ning tema tugevat sõltuvust ainult geenidest. Lp(a) tase eluea jooksul on stabiilne. Ta ei ole mõjutatud elustiilist ja enamikest ravimitest ega ole ka ravi sihtmärgiks.

Näidustused (2)

- Perekondliku hüperlipideemia diagnoosimine, südamehaigus noores eas
- Kardiovaskulaarse riski hindamine südame isheemiatõve, eelneva infarkti või insuldi korral, kui teiste lipiidide väärtused on normaalsed või väheste muutustega

Otsustuspiir (4)

< 105 nmol/L

Kliiniline tõlgendus

Kontsentratsioon suurenenud:

- Väärtused >105 nmol/L viitavad suurenenud riskile südame isheemiatõve või insuldi suhtes, isegi kui teised lipiidid sellele ei viita (4)
- >75 a vanustel inimestel – koronaarne risk umbes kahekordistub
- > 288 nmol/L - müokardi infarkti ja aordiklapi stenoosi väga kõrge risk
- Ajuarterite ateroskleroos
- Mittekompenseeritud diabeet
- Tugev hüpotüreoos
- Perekondlik hüperkolesteroleemia
- Krooniline neeruhaigus
- Nefrootiline sündroom
- Östrogeenide defitsiit

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Toatemperatuur (ei ole defineeritud) 8 tundi 4...8 oC 2 päeva -20 oC 3 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Immuunoturbidimeetria
HK kood	66124

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.

2. Catapano AL, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidemias. The Task Force for the Management of Dyslipidemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J 2016;37:2999-3058.

3. Mosby. Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10 th ed. China: Elsevier Inc; 2011. Reaktiivi infoleht, LPA2, Cobas systems application, 2014-11, V 3.0.

4. Langlois MR, Nordestgaard BG, Langsted A, et al. Quantifying atherogenic lipoproteins for lipid-lowering strategies: consensus-based recommendations from EAS and EFLM. Clin Chem Lab Med. 2020;58(4):496-517. doi:10.1515/cclm-2019-1253

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Karel Tomberg, arendusjuht

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.47. Magneesium plasmas, uriinis

Magneesium plasmas, uriinis (P-Mg, dU-Mg)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon: 617 1027

Üldiseloomustus

Magneesium on koos kaaliumiga peamised rakusisesed katioonid. Mg^{2+} on kofaktoriks paljudele enüümsüsteemidele. ATP-sõltuvad ensüümreaktsioonid organismis vajavad Mg^{2+} kofaktorina ATP-magneesium kompleksi. Ligikaudu 69% magneesiumi ioonidest säilitatakse luudes. Umbes 30% magneesiumist on seotud valkudega, peamiselt albumiiniga, ning 70% on vabas vormis. Magneesiumi seerumi taset hoitakse püsivalt väga kitsas vahemikus. Regulatsioon toimub peamiselt neerude kaudu.

Näidustused

- hüpo- ja hüpermagneseemia diagnoosimine ning monitooring, eriti neeru- ja seedetrakti haiguste korral
- infusioonravi ja parenteraalse toitmise monitoorimine

Referentsvahemik [1]

Plasma:

<1 p 0,62-0,91 mmol/L

5 k-5 a 0,7-0,95 mmol/L

6-11 a 0,7-0,86 mmol/L

12-19 a 0,7-0,91 mmol/L

20-59 a 0,66-1,07 mmol/L

60-90 a 0,66-0,99 mmol/L

Uriin: 3,0-5,0 mmol/d

Kliiniline tõlgendus

kontsentratsiooni suurenemine plasmas on harv ja enamasti iatrogeenne, põhjused

- diureetikumid, antatsiidid, parenteraalne toitmine, lahtistid, liitium karbonaadi mürgistus;
- krooniline neerupuudulikkus;
- dehüdratatsioon diabeetilise kooma korral enne ravi;
- Addisoni tõbi ja pärast adrenalektoomiat;
- diabeet vanematel inimestel.

kontsentratsiooni vähenemist plasmas põhjustab:

- seedetrakti haigused – absorptsioon häiritud (nt tsöliaakia, lühikese soole sündroom) või suurenenud kaotus (nt haavandiline koliit, Chroni tõbi);
- neeruhaigused – suurenenud kaotus neerude kaudu;
- toitumuslik – pikaaegne parenteraalne toitmine piisava Mg asenduseta, alkoholism ja tsirroos;
- endokriinsed põhjused – hüpertüreoidism, aldosteronism, hüpo- ja hüperparatüreoidism;
- metaboolsed häired – imetamine, raseduse 3. trimester, insuliini ravi diabeetilise kooma korral;
- muud põhjused – eklampsia, raske põletus, sepsis, äge pankreatiit, lüütiline luu tuumor, hüpotermia jt.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma 24h uriin
Proovianum	Geeliga LH katsuti (heleroheline kork) Uriinikatsuti (beež kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	15...25 °C plasma 7 päeva, uriin 3 päeva 2...8 °C plasma 7 päeva, uriin 3 päeva -15…-25 °C 1 aasta Uriin valada pärast iga urineerimist kogumiskonteinerisse. Konteineri koos happega (5ml 6mol/l HCl) saab laborist.
Teostamise sagedus	24 h

Mõõtemeetod	kolorimeetria
HK kood	66109

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht, MG.2, Cobas systems application, 2015-07, V 5.0.
2. Wallach Y, Interpretation of Diagnostic tests. 8th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Koostanud Kadri Rohtla, Verepanga vanemarst

10.08.2018

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.48. Müoglobiin

Müoglobiin plasmas (P-Myogl)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Müoglobiin on hapnikku transportiv südame- ja skeletilihaste tsütoplasmaatiline valk, mis rakkude kahjustuse korral vabaneb kiiresti vereringesse. Müoglobiini poolestusaeg veres on 10 – 15 minutit, ta allub glomerulaarsele filtratsioonile ning kataboliseerub neerude proksimaalsetes tuubulites.

Näidustused

- Lihashaiguse ja -kahjustuse diagnoosimine

Referentsvahemik

Naised 25-58 µg/L

Mehed 28-72 µg/L

Kliiniline tõlgendus

Kontsentratsiooni on kõrgenenud:

- Lihastrauma, rabdomüolüüs/*crush*-sündroom, krambid, lihasdüstroofia, müosiit, müopaatia, operatsioonid
- Äge müokardiinfarkt
- Neerupuudulikkus

Suurenenud müoglobiini kontsentratsioon võib samuti esineda pärast lihasesiseseid süste või suurt füüsilist koormust. Suur alkoholi tarbimine ja teatud ravimid võivad samuti põhjustada lihaskahjustust ja tõsta müoglobiini kontsentratsiooni.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25 °C 2 päeva 2...8 °C 7 päeva -15...-25 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemoluminestsents-immuunmeetod (ECLIA)
HK kood	66707

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.

2. Reaktiivi infoleht, MYO2, Cobas systems application, 2017-03, V 9.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Karel Tomberg, arendusjuht-vanemarst

23.09.2019

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.49. Naatrium plasmas, uriinis

Naatrium plasmas (P-Na), naatrium uriinis (U-Na, dU-Na)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon: 617 1027

Üldiseloomustus

Naatrium on peamine rakuväline katioon, mille ülesanne on tagada vedeliku jaotumuse säilimine ja osmootne rõhk. Naatriumit saadakse peamiselt toidu kaudu ja eritumine toimub neerude ning vähem naha kaudu. Naatriumi taset plasmas mõjutab antidiureetiline hormoon (ADH) ja neerude kaudu eritumist aldosteroon ja natriureetiline peptiid.

Näidustused

- Vedeliku- ja happe - aluse tasakaalu häirete diagnoosimine ja haiguskulu jälgimine
- Neerude- ja neerupealiste haiguste diagnoosimine ja haiguskulu jälgimine

Referentsvahemik

Plasma

1 – 7 p	131 – 144 mmol/L

8 – 30 p 132 – 142 mmol/L

1 – 6 k 132 – 140 mmol/L

7 – 12 k 131 – 140 mmol/L

1 – 18 a 132 – 141 mmol/L

>18 a 136 – 145 mmol/L

Uriin (juhuslik) 54 - 150 mmol/L

Uriin (24 h) 40 - 220 mmol/d

Kliiniline tõlgendus

kontsentratsiooni suurenemist põhjustab

plasmas:

- dehüdratatsioon
- suurenenud Na manustamine
- suurenenud reabsorptsioon neerude kaudu

uriinis:

- diureetikumide kasutamine
- ADH ebaadekvaatne sekretsioon

kontsentratsiooni vähenemist põhjustab

plasmas:

- pikaaegne oksendamine ja kõhulahtisus
- suurenenud eritumine neerude kaudu

uriinis:

- liigne vedeliku tarbimine

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma juhuslik uriin 24 h uriin
Proovianum	Geeliga LH katsuti (heleroheline kork) Uriinikatsuti (beež kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	15...25 °C 14 päeva 2...8 °C 14 päeva -25 °C 1 aasta 24 h uriin hoida kogumise perioodil külmikus 2...8 °C
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Ioonselektiivsed elektroodid
HK kood	66107

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht, ISE Indirect K, Na, Cl for GEN.2, Cobas systems application, 2016-04, V 13.0.
2. Wallach Y, Interpretation of Diagnostic tests. 8th ed. Lippincott Williams & Wilkins,2007.
3. Heil W, Ehrhardt V. Reference Ranges for Adults and Children, 8th ed. Roche, 2004.

Koostanud Kadri Rohtla, Verepanga vanemarst

24.05.2018

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.50. Osmolaalsus plasma, uriinis

Osmolaalsus plasmas, uriinis (P-Osmol, U-Osmol)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefonid 617 1027; 617 1661

Üldiseloomustus

Osmolaalsus on kõikide osmootselt aktiivsete osakeste (lahustunud ioonide) molaalne kontsentratsioon keha ühes kilogrammis vees (Osm/kg vee kohta). Plasma osmolaalsuse põhikomponentideks on naatrium, kloriid, glükoos ja uurea. Nende ainete sisalduse alusel saab osmolaalsust kaudselt klassikalise valemiga ka arvutada. Uriini osmolaalsuse põhikomponentideks on elektrolüüdid ja uurea. Uriini osmolaalsus sõltub inimese hüdratatsiooni tasemest. Uriini osmolaalsuse võrdlemisel plasma omaga saab pildi patsiendi kehavedeliku tasakaalust. Kehavedelike mahu ja elektrolüütide sisalduse muutusi reguleerivad neerud, reniin-angiotensiin-aldosteroon süsteem ja hüpotaalamus (osmoretseptorid ja antidiureetiline hormoon - ADH).

Näidustused

- Etanooli, metanooli, etüleenglükooli mürgistuste skriining ja ravimiseire,
- madala naatriumisisalduse põhjuste uurimine,
- vedeliku ja elektrolüütide ainevahetuse häirete diferentsiaaldiagnostika,
- neerude talitushäire ja dialüüsi hindamine.

Referentsvahemik

- Plasma ≤ 60 a 275-295 mOsmol/kg H2O
- >60 a 280-300 mOsmol/kg H2O
- Uriin 50-1400 mOsmol/kg H2O
- Ööpäevane uriin 300-900 mOsmol/kg H2O
- Peale 12-14 tunnist piiratud vedeliku tarbimist >850 mOsmol/kg H2O
- Uriini:plasma suhe 1:1 kuni 3:1

- Kriitilised väärtused: < 240 mOsmol/kg H2O ja >330 mOsmol/kg H2O

Kliiniline tõlgendus

Seisundid, mis suurendavad osmolaalsust

plasma	**uriin**
• Dehüdratsioon, sepsis, palavik, higistamine, põletused • *Diabetes mellitus* (hüperglükeemia) • *Diabetes insipidus* (ADH vaegseisund) • Ureemia • Hüpernatreemia • Etanooli, metanooli, etüleenglükooli, isopropanooli, salitsülaadi mürgistus • Insult või ajutrauma (ADH) • Ravi osmootselt aktiivsete ainetega -mannitool	• Dehüdratsioon • Mitteadekvaatse ADH sekretsiooni sündroom (*SIADH*) • Südamepuudulikkus • Neerupealiste puudulikkus • Glükosuuria • Hüpernatreemia • Maksakahjustus • Šokk • Kõrge valgusisaldusega dieet
Seisundid, mis vähendavad osmolaalsust	
plasma	**uriin**
• Liigne hüdratatsioon • Hüponatreemia • Mitteadekvaatse ADH sekretsiooni sündroom (*SIADH*)	• *Diabetes insipidus* • Liigne vedeliku tarbimine • Äge neerupuudulikkus • Glomerulonefriit • Suurenenud vere kaltsium, vähenenud vere kaalium

Osmolaalsust saab määrata ja arvutada valemi abil:

1,86 x Na^+ (mmol/L) + Glükoos (mmol/L) + Uurea (mmol/L).

Naatriumi kontsentratsiooni korrutatakse faktoriga, et hõlmata kloori. Erinevus arvutatud ja määratud osmolaalsuse vahel - osmolaalsuste vahe - näitab mittemääratavate osmootselt aktiivsete ühendite sisaldust. Normis jääb osmolaalsuste vahe alla 10-15 mOsm/kg H2O, >15 mOsm/kg H2O on iseloomulik mürgistustele alkoholidega, laktatsidoosile, alkohoolsele või diabeetilise ketoatsidoosile, neerupuudulikkusele.

Uriini osmolaalsuse tõlgendamisel peab silmas pidama patsiendi hüdratatsiooni seisundit. Et juhusliku uriini osmolaalsuse diagnostilist väärtust suurendada, on soovitav määrata paralleelselt uriini/seerumi osmolaalsused ja arvutada U-Osm/P-Osm suhe. Normis on see 1,0-3,0, ägeda ja kroonilise neerukahjustuse korral alla 1,2, osmootse polüuuria korral üle 1 ja vesipolüuuria ning *Diabetes insipiduse* (magediabeedi) korral alla 1.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Uriin Ööpäevane uriin
Proovianum	Geeliga LH katsuti Uriini katsuti (beež kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Plasma: 20...25 °C 3 tundi 2...8 °C 1 päev -20 °C 3 kuud Uriin, ööpäevane uriin: 20...25 °C 3 tundi 2...8 °C 1 nädal -20 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Külmumispunkti määramine
HK kood	66131

Kasutatud kirjandus

1. **https://www.labtestsonline.org**
2. Delaney MP, Price CP, Lamb EJ. Kidney disease. In: Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE, eds. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. St Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2012.
3. **www.rnceus.com/renal/renalosmo.html**
4. **Brent J. Current management of ethylene glycol poisoning. Drugs. 61(7): 979-988. 2001. doi:10.2165/00003495-200161070-00006. ISSN 0012-6667. PMID 11434452.**

Koostanud Ljudmila Paas, laborispetsialist

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

18.06.2019

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.51. Osmolaalsuste vahe

Osmolaalsuste vahe plasmas

P-Osmol gap

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid: 617 1027, 617 1661

Üldiseloomustus

Osmolaalsus (mOsm/kg H_2O) väljendab osmootselt aktiivsete aineosakeste kontsentratsiooni millimoolides kilogrammi vee kohta. Plasma osmolaalsuste vahe on erinevus osmomeetril mõõdetud osmolaalsuse ja arvutusliku osmolaalsuse vahel.

Plasma osmolaalsuse määravad peamiselt Na- ja K-soolad, glükoos ja uurea ning arvutuslik osmolaalsus põhineb nende kontsentratsioonil.

Arvutuslik osmolaalsus (mOsm/kg H_2O) = 1,86x [P-Na + P-K] (mmol/L) + 1,15x P-glükoos (mmol/L) + P-uurea (mmol/L) + 14 [3].

Erinevus mõõdetud ja arvutusliku osmolaalsuse vahel viitab selliste osmootselt aktiivsete aineosakeste esinemisele plasmas, mida arvutusliku osmolaalsuse puhul arvesse võetud ei ole. Nendeks aineosakesteks võivad olla endogeensed ühendid aga ka toksilised alkoholid ja madalmolekulaarsed glükoolid.

Näidustused:

- seletamatu põhjusega metaboolne atsidoos;
- teadmata põhjusel kooma;
- kahtlus mürgistusele toksiliste alkoholide ja/või glükoolidega;
- propüleenglükooli mürgistuse kahtlus patsiendil, kes saab intravenoosselt lorasepaami või diasepaami (sisaldavad abiainena propüleenglükooli).

Otsustuspiir

- kuni 10 mOsm/kg H_2O [2].

Kliiniline tõlgendus

- Otsustuspiirides väärtus ei välista toksiliste ainete esinemist;
- Suurenenud osmolaalsuste vahe samaaegselt referentsvahemikus oleva mõõdetud osmolaalsusega esineb pseudohüponatreemia korral;
- Mõõdukalt suurenenud osmolaalsuste vahe: 10 - 20 mOsm/kg võib esineda ketoatsidoosi, laktaatatsidoosi, lõppstaadiumis neerupuudulikkuse korral;
- Märkimisväärselt suurenenud osmolaalsuste vahe: >20 mOsm/kg viitab toksiliste ühendite kuhjumisele organismis (etanool, metanool, etüleenglükool, isopropanool, propüleenglükool, atsetoon). Osmolaalsuste vahe ja samaaegne anioonide vahe hindamine dünaamikas sellisel patsiendil annab viiteid, millise ühendiga võib tegu olla:
    - osmolaalsuste vahe langus ajas samaaegse anioonide vahe suurenemisega: metanool, etüleenglükool või propüleenglükool.
    - osmolaalsuste vahe langus ajas ilma anioonide vahe muutuseta: etanool, isopropanool, mannitooli/sorbitooli/glütsiini manustamine.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH katsuti (heleroheline kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, - temperatuur jt transpordi tingimused	20-25° C 3 tundi 2-8° C 1 päev -20° C 3 kuud
Segavad tegurid	
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Osmolaalsus - külmumispunkti määramine Na, K – ioonselektiivne elektrood Glükoos, uurea – spektrofotomeetria
HK kood	66131, 66107x2, 66102, 66101

Kasutatud kirjandus:

1. UpToDate: **https://www.uptodate.com/contents/serum-osmolal-gap** updated: Sep 16, 2020
2. Liamis G, et al. Serum osmolal gap in clinical practice: usefulness and limitations. Postgrad Med.

2017;129(4):456-459. doi: 10.1080/00325481.2017.1308210.
3. Martín-Calderón JL, et al. Choice of the best equation for plasma osmolality calculation: Comparison of fourteen formulae. Clin Biochem. 2015;48(7-8):529-33. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2015.03.005.
4. Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics / [edited by] Carl A. Burtis, Edward R. Ashwood, David E. Bruns.—5th ed.

Koostanud Liisi Võsa, arst-resident

Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.52. Osteokaltsiin

Osteokaltsiin seerumis (S-Osteoca)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Osteokaltsiin on põhiline küpsluukoe mittekollageenne valk. Süntees toimub vitamiin D3 mõjul peamiselt osteoblastides, vähesel määral ka odontoblastides ning hüpertrofeerunud kondrotsüütides. Osteokaltsiinil on oluline roll osteoidi mineraliseerumisel. Osteokaltsiin viiakse organismist välja neerude kaudu, poolestusaeg on umbes 5 minutit. Osteokaltsiinil on täheldatud ööpäevaringne variaabelsus piigiga öisel ajal ning umbes 50% ulatuses madalama kontsentratsiooniga hommikuks. Kuna veres ringlev osteokaltsiin on osaliselt värskelt sünteesitud, osaliselt aga luu resorptsioonil luukoest vabanenud, peetakse osteokaltsiini luu remodelleerimise markeriks.

Näidustused

- Osteoporoosi ravi efektiivsuse jälgimine (kompleksis teiste luumarkeritega, vt fS-P1NP, fS-CTx, S-ALP-isoE). Osteoporoosi ravi efektiivsuse jälgimisel tuleb proov võtta enne ravi alustamist ning

umbes 6 kuu möödudes, et hinnata luumetabolismis aset leidnud muudatusi.

Referentsvahemik [3]

Naised premenopaus (>20a.)	11-43 µg/L
Postmenopaus (mitte hormoonasendusravil)	15-46 µg/L
Mehed 18-29 a.	24-70 µg/L
30-50 a.	14-42 µg/L
51-70 a.	14-46 µg/L

Kliiniline tõlgendus

Oluliseks muutuseks loetakse vähemalt 20%-list kontsentratsiooni muutust võrreldes ravieelse tasemega. Efektiivse antiresorptiivse ravi korral osteokaltsiini kontsentratsioon väheneb, anaboolse toimega (PTH ja tema derivaadid) ning D-vitamiini preparaatide kasutamisel aga suureneb.

Kontsentratsioon on suurenenud:

- Postmenopausaalne osteoporoos
- Lastel, eriti kiire kasvu perioodil
- Neerupuudulikkus (häiritud elimineerimine ning renaalne osteodüstroofia)
- Primaarne ning sekundaarne hüperperatüreoidism
- Hüpertüreoidism
- Paget'i haigus
- Luumurru järgselt
- Akromegaalia
- Metastaasid luudes
- Antikonvulsantide kasutamine

Kontsentratsioon on vähenenud:

- Hüpoparatüreoidism
- Hüpotüreoidism
- Kasvuhormooni defitsiit
- Östrogeen-, kaltsitoniin-, glükokortikoid- ning bifosfonaatravi

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum Verd on soovitatav võtta hommikul enne kella 10, korduvate uuringute puhul iga kord ühel ja samal ajal. Juhul kui proovimaterjali ei saa kohe laborisse saata, tuleb seerum eraldada. Proov ei tohi olla hemolüütiline!
Proovianum	Geeliga katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25 °C 8 tundi 2...8 °C 3 päeva -20 °C 3 kuud
Segavad tegurid	Hemolüüs võib põhjustada valemadalaid tulemusi. Biotiinravi kõrgetes doosides (>5 mg/päevas). Viimasest biotiini manustamisest peab olema möödas >8 h.
Teostamise sagedus	1 kord nädalas (neljapäeviti)
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents immuunanalüüs (ECLIA)
HK kood	66708

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. H.Bhattoa. Laboratory aspects and clinical utility of bone turnover markers. eJIFCC 2018; 29(2): 117-128.
3. Reaktiivi infoleht, N-MID Osteocalcin, Cobas systems application, 2015-10, V 15.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

29.11.2019

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.53. Porfüüria uuringud

Porfobilinogeen uriinis sõeluuring (U-PBG sõeltest)

Porfüriinid plasmas sõeluuring (P-Porph sõeltest)

Porfobilinogeeni ja kreatiniini suhe uriinis (U-PBG/U-Crea)

Delta-aminolevuliinhape ja kreatiniini suhe uriinis (U-DALA/U-Crea)

Üldporfüriinid uriinis (U-Porph)

Porfüriinid uriinis HPLC meetodiga (U-Porphyrins (HPLC))

Protoporfüriinid veres HPLC meetodiga (B-ProtoPorphyrins (HPLC))

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefonid 6171661

Üldiseloomustus

Porfüüria on harva esinev pärilik metaboolne häire, mille erinevad vormid on enamasti seotud heemi biosünteesil osalevate ensüümide osalise või täieliku aktiivsuse langusega. Kliiniliselt avalduvad nad neurovistseraalse- ja/või nahasümptomitega, mis on tingitud heemi metabolismi eri etappidel tekkinud vahemetaboliitide kuhjumisest erinevates kudedes.

Porfüriinide metabolismi häirega sarnane seisund võib tekkida ka sekundaarselt, näiteks maksahaiguse tüsistusena hemokromatoosi või viirushepatiidi korral.

Sümptomid on ebaspetsiifilised, esinevad ägedad ja nn. kroonilised vormid.

Ägedatele vormidele on iseloomulikud ägedad neurovistseraalsed hood, kus muuhulgas domineerib kõhuvalu ning psüühikahäired. Hormonaalse staatuse muutused, stress, infektsioon, nälgimine ning alkohol ja mõned ravimid võivad provotseerida ägedat atakki.

Kroonilistele vormidele on iseloomulik naha fotosensibilisatsioon ning nahakahjustused erosioonide ja villide näol, mis võivad progresseeruda kuni naha nekrotiseerumiseni.

Patsiendi käsitlemine oleneb porfüüria vormist, neist eristatakse kaheksa põhilist. Igale porfüüria vormile on omane eripära inimorganismis kuhjunud metaboliitide koosseisus, mis osaliselt võib kattuda. See teeb diagnostilise protsessi keerukaks ning nõuab mitmete laboratoorsete uuringute määramist ja kompleksset tõlgendamist. Sümptomaatilises perioodis patsiendil on porfüüria laboratoorsetel uuringutel põhiline roll haiguse diagnoosimisel, kuna sümptomid on ebaspetsiifilised ning geeni mutatsioon või/ja ensüümide aktiivsuse vähenemine ei põhjusta ilmtingimata porfüriinide kuhjumist inimorganismis.

Porfüüria alatüübid:

Äge intermiteeruv porfüüria e. *Acute intermittent porphyria* (AIP)

Pärilik koproporfüüria e. *Hereditary coproporphyria* (HCP)

Tähniline porfüüria e. *Variegate porphyria* (VP)

Deltaaminolevuliinhappe dehüdrataasi defitsiidist tingitud porfüüria e. *ALA dehydrase deficiency porphyria* (ADP)

Naha hilisporfüüria e. *Porphyria cutanea tarda* (PCT)

Hepatoerütropoeetiline porfüüria e. *Hepatoerythropoietic porphyria* (HEP)

Kongenitaalne erütropoeetiline porfüüria (tuntud ka *Gunter*-i haiguse nime all) e. *Congenital erythropoietic porphyria* (CEP)

Erütropoeetiline protoporfüüria e. *Erythropoietic protoporphyria* (EPP)

X-liiteline-protoporfüüria e. *X-linked protoporphyria* (XLP)

Näidustused

- Porfüüria diagnoosimine ja ravi jälgimine

Uuringute teostamise algoritm

Porfüüria laboratoorse diagnoosimise tüüptellimus sisaldab kõiki ülalmainitud uuringuid, mille määramise tagamiseks peavad laborisse saabuma järgmised proovimaterjalid: 2 uriini

katsutit (PERHi LISi kaudu tehtud tellimusel 4 katsutit), Li-hepariini katsutisse võetud veri ning K3/K2E katsutissse võetud veri.

Uriini uuringud U-PBG sõeluuring, U-PBG/U-Crea, U-DALA/U-Crea ja U-Porf ning plasma uuring P-Porph sõeltest on **esmased uuringud**, mida labor määrab kõikidele porfüüria kahtlusega patsientidele.

U-Porphyrins (HPLC) ja B-ProtoPorphyrins (HPLC) on **jätku-uuringud**, mille määramise vajaduse üle otsustab labor tuginedes esmaste uuringute tulemustele ning kliinilisele informatsioonile. Jätku-uuringuid on informatiivsed ainult juhul kui nende proovid on võetud esmaste uuringute proovidega samaaegselt. Kui porfüüria uuringute vastuste lõplik tõlgendamine on võimalik ilma jätku-uuringute määramiseta, tühistab labor ebavajalikud tellimused.

Referentsvahemik

U-PBG sõeluuring	Neg
P-Porph sõeltest	Neg*
U-PBG/U-Crea[4]	<2,36 mmol/mol
U-DALA/U-Crea[4]	<6,91 mmol/mol
U-Porph	Tõlgendab laboriarst
U-Porphyrins (HPLC)	Tõlgendab laboriarst
B-ProtoPorphyrins (HPLC)	Tõlgendab laboriarst

*Positiivse tulemuse korral lisatakse kommentaarina plasma skaneerimisel saadud piigi maksimum.

Kliiniline tõlgendus

Kõhu- või muu valude ja/või psüühikahäire hoo ajal võetud uriinis referentsväärtuste piiridesse jäänud PBG, DALA ja Porf ning plasma skaneerimisel P-Porph sõeltestis piigi

puudumine viitavad sellele, et sümptomid ei ole tingitud porfüüriast. Naha ilmingute domineerimise korral ei pruugi nende uuringute negatiivsed tulemused välistada porfüüriat.

Sümptomite hoo ajal väljendunult kõrgenenud PBG koos DALA-ga on iseloomulikud kolmele ägeda porfüüria vormile: AIP, VP ja HCP. Uriini porfüriinide fraktsioneerimisel võib leida suurenenud uroporfüriinide - ning mõnedel patsientidel ka koproporfüriin III osakaalu. Tähnilisele porfüüriale on iseloomulik plasma skaneerimisel piik 623-627 nm piirkonnas, teiste ägeda porfüüria vormide puhul piiki kas ei leidu või ta < 623 nm alal. Tähnilise porfüüria korral jäävad erütrotsütaarsed protoporfüriinid ref. piiridesse.

Ainult DALA kontsentratsiooni väljendunud suurenemine või samaaegne ka PBG, kuid vähemal määral, suurenemine on iseloomulik harva esinevale ADP-le. Sama mustrit võib leida ka raskmetallide mürgistuse, Zn defitsiidi, türosineemia ning mõnede teiste haiguste korral.

Sümptomaatilises perioodis patsiendil plasma skaneerimisel leitud piik >626 nm referentsväärtuste piirides PBG, DALA ja Porf korral viitab EPP ja XLP vormidele. Erütrotsütaarse protoporfüriini analüüs aitab neid differentseerida: EPP korral protoporfüriinide suurenemine toimub peamiselt vaba protoporfüriini arvelt, XLP korral on tõusnud nii vaba kui ka Zn-protoporfüriin.

Sümptomaatilises perioodis plasma skaneerimisel leitud piik ≤623nm referentsväärtuste piirides PBG ja DALA korral viitab PCT ja CEP vormidele. PCT puhul leitakse kõrgenenud uro- ja heptaporfüriinid uriinis, erütrotsütaarsed protoporfüriinid ei ole puudutatud. CEP korral leitakse kõrgenenud uro ja koproporfüriinide I vorme ning erütrotsütaarsete protoporfüriinide suurenemist.

Kui uuringud on määratud asümptomaatilises perioodis, siis isegi ühe uuringu positiivne leid võib viidata porfüüriale. Kui leid on negatiivne, kuid on tugev kliiniline kahtlus porfüüriale, siis tuleb uuringud korrata sümptoomide ilmnemisel. Kui anamneesist on teada porfüüria esinemine perekonnas, siis tuleb patsient suunata geneetilisele konsultatsioonile, mis võib osutuda ka oluliseks pereplaneerimisel. Porfüriinide metabolismis avastatud patoloogiliste muutuste korral on geeni mutatsioonanalüüsil lisaväärtus üksikute ägeda ja naha-porfüüria vormide omavahelisel diferentseerimisel.

Proovimaterjal / uuringumaterjal ja proovianum	Hommikune või juhuslik uriin, plasma, veri Uriini katsuti (beez kork) (4 katsutit) Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) K2E/K3E-katsuti (lilla kork)

Materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	**Kõik materjalid peavad kogumisel ning transportimisel olema valguse eest kaitstud.** Uriin 2...8°C 2 päeva -20°C 28 päeva Plasma 2...8°C 2 päeva -20°C 28 päeva (eraldatud plasma) Veri 2...8°C 2 päeva -20°C 28 päeva
Teostamise sagedus	U -PBG (sõeluuring) - 24/7. Positiivne tulemus kinnitakse U-PBG/U-Crea uuringuga 24 tunni jooksul P-Porph sõeltest, U-PBG/U-Crea, U-DALA/U-Crea, U-Porph – 2 korda nädalas U-Porphyrins (HPLC) - 2 korda kuus B-ProtoPorphyrins (HPLC) - 1 kord kuus
Mõõtemeetod	Hoesch test (U-PBG sõeluuring) Spektrofluoromeetria (P-Porph sõeltest) Ioonvahetuskromatograafia koos spektrofotomeetriaga (U-PBG/U-Crea, U-DALA/U-Crea, U-Porph) Kõrgsurvevedelikkromatograafia fluorestsents detektoriga (U-Porphyrins HPLC, B-ProtPorphyrins HPLC)
HK kood	**Porfüriinid juhuslikust uriinist:** U-PBG sõeltest 66138 P-Porph sõeltest 66136 U-PBG/U-Crea 66136 U-DALA/U-Crea 66136 U-Porph 66136 U-Crea 66102 U-Porphyrins (HPLC) 6x66136 B-ProtoPorphyrins (HPLC) 6x66136

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Testing for porphyria. American porphyria foundation. https://www.porphyriafoundation.com/testing-and-treatment/testing-for-porphyria/first-line-tests
3. Balwani M, Desnick R. The porphyrias: advances in diagnosis and treatment. https://asheducationbook.hematologylibrary.org/content/2012/1/19.full.pdf+html
4. Reaktiivi infoleht, 5-Aminolevulinic Acid and Porphobilinogen in Urine, RECIPE Chemicals + Instruments GmbH, V5.1, 04.09.2019
5. Reaktiivi infoleht, Total Porphyrins in Urine (Column Test), RECIPE Chemicals + Instruments GmbH, V1.1, 13.05.2009
6. Reaktiivi infoleht, Porphyrins HPLC Kit For the determination of porphyrins (free acids) in urine, Immundiagnostik AG, 2020-10-14

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Siim Iskül, Kliinilise keemia laborispetsialist

Muudetud 13.12.2024

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.54. Prealbumiin

Prealbumiin plasmas (P-PreAlb)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor
Telefonid: 617 1027; 617 1661

Üldiseloomustus

Prealbumiin on maksarakkudes sünteesitav valk, mis seob ja transpordib madala molekulkaaluga retinooli siduvaid valke, vältimaks nende eritumist glomerulaarfiltratsiooni teel. Prealbumiin seob ja transpordib ka T4. Prealbumiini poolestusaeg on 2 päeva, mistõttu kontsentratsiooni vähenemine on varane maksapuudulikkuse marker. Samuti näitab ta toiduga saadava valgu defitsiiti. Viimast omadust kasutatakse toiduga saadava valgukoguse hindamiseks. Prealbumiin kuulub ägeda faasi valkude hulka, põletiku korral tema hulk väheneb. Viimast tuleb arvesse võtta, kui kasutada markerit toitumise hindamises.

Füsioloogiliselt ulatub tervete vastsündinute prealbumiini hulk pooleni täiskasvanu omast, prealbumiini hulk suureneb puberteedieas (eriti poistel) ja väheneb alates 50 eluaastast.

Näidustused

- Maksapuudulikkuse hindamine
- Adekvaatse valgukoguse arvestamine kliinilises toitmises

Referentsvahemikud 1,3

<15 p <0,11 g/L
15 p -1 a 0,04 - 0,24 g/L
1 - 5 a 0,11 - 0,23 g/L
5 - 13 a 0,13 - 0,26 g/L
13 - 16 a 0,17 - 0,31 g/L

16 - 19 a 0,16 - 0,33 g/L

> 19 a 0,2 - 0,4 g/L

Kliiniline tõlgendus

Vähenenud väärtus

- Maksapuudulikkus (maksatsirroos)
- Vaegtoitumus valgu osakaalu vähenemisega toidus
- Suurenenud valgukaotusega seotud seisundid (neerupuudulikkus, seedetrakti imendumishäired)
- Põletik

Proovi-/uuringumaterjal	Veniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20-25 oC 3 päeva 2-8 oC 6 kuud -20 oC 1 aasta
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	immunoturbidimeetria

HK kood	66124

Kirjandus

1. PREA, 2019-03, V 11.0 English Roche Diagnostics.

2. Burtis C.A., Ashwood E.R., Bruns D.E. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diadnostics, 5th ed. Elsevier inc, 2012, 526-527.

3. CALIPER Pediatric Reference Database, cobas 6000;397-399 **https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408363.2017.1379945?needAccess=true**

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.55. Prokaltsitoniin

Prokaltsitoniin plasmas (P-PCT)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid: 617 1027, 617 1661

Üldiseloomustus

PCT on 116 aminohappega polüpeptiid molekulmassiga umbes 12,7 kDa. PCT-d toodetakse neuroendokriinsetes rakkudes nagu kilpnäärme C-rakkudes ning kopsu ja pankrease koes. Ta toimib kaltsitoniini prekursorina ehk PCT lõhustatakse ensümaatiliselt kaltsitoniiniks, katakaltsiiniks ja N-terminaalseks osaks. Vastusena põletikule hakatakse PCT-d sünteesima ka teistes kudedes nagu maksas, neerus ja pankreases. Tervete inimeste veri sisaldab PCT-d ainult madalates kontsentratsioonides (<0,05 µg/L). PCT kontsentratsiooni suurenemine algab 2-6 h pärast adekvaatset stiimulit, jõuab maksimumini 12-48 tunniga ja väheneb järsult peale ägeda põletiku taandumist.

Näidustused

- Sepsise, septilise šoki diagnostika ja ravi jälgimine
- Mittebakteriaalsete häirete diferentsiaaldiagnostika
- Infektsiooni või sepsise ohuga patsientide jälgimine nakkuslike tüsistuste varaseks avastamiseks

Referentsvahemik

<0,05 µg/L

Kliiniline tõlgendus

0,05-<0,5 µg/L: madal või väheoluline süsteemne põletikuline reaktsioon. Võimalik lokaalne põletik või infektsioon.

0,5 – 2 µg/L: oluline kuid mõõdukas süsteemne põletikuline reaktsioon. Sepsis on võimalik.

>2-10 µg/L: äge süsteemne põletikuline reaktsioon, tõenäoliselt põhjustatud sepsisest.

>10 µg/L: märkimisväärne süsteemne põletikuline reaktsioon, peaaegu eranditult äge bakteriaalne sepsis või septiline šokk.

PCT poolestusaeg on 20-24 tundi ja seega on optimaalne analüüsida PCT-d kord ööpäevas septiliste ja septiliste komplikatsioonide tekkimise riskiga patsientide diagnoosimiseks ja jälgimiseks.

Kliiniliselt soodsaks raviefektiks loetakse kontsentratsiooni vähenemist 30% päevas vähemalt 3 päeva jooksul.

Kasutamise piirangud

PCT-d ei ole soovitatav kasutada vastsündinutel, dialüüsi haigetel, hiljutise suure kirurgilise operatsiooni/trauma/põletuse, maksatsirroosi, viirushepatiidi ning teatud vähkide korral kontsentratsiooni mittespetsiifilise suurenemise tõttu.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 °C 24 tundi -20 °C 3 kuud
Segavad tegurid	Proove ei tohi võtta patsientidelt, kes saavad ravi kõrgete biotiini doosidega (>5 mg/päevas) enne kaheksa tunni möödumist viimasest annusest.
Teostamise sagedus	24 h , võimalik cito!
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	66720

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht – Cobas Elecsys BRAHMS PCT, Roche Diagnostics, versioon 11, 07/2015.
2. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 5th Edition, lk 524, 2012.
3. Meisner M. Procalcitonin – Biochemistry and Clinical Diagnosis, lk 9-25; 36, 2010

Koostanud

Liina Eek, laborispetsialist

Karel Tomberg, arendusjuht-vanemarst

10.10.2018

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.56. Reumatoidfaktor

Reumatoidfaktor plasmas (P-RF)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor
Telefonid: 617 1027; 617 1661

Üldiseloomustus

Reumatoidfaktorid (RF) on IgG Fc regiooni vastased autoantikehad. Nad võivad kuuluda erinevatesse immunoglobuliinide klassidesse.

RF leidub 70-80% reumatoidartriiti (RA) põdevatel patsientidel. Nad võivad puududa haiguse algstaadiumis, kuid lisanduda haiguse arenedes.

RF ei ole spetsiifilised RA-le. Nad võivad esineda paljude muude autoimmuunsete haiguste korral, samuti tervetel inimestel, eriti vanemas eas.

RF kuulub ka Sjögreni sündroomi uute klassifikatsioonikriteeriumite hulka (Shiboski et al., 2012). Laboris kasutatav meetod määrab kõiki RF immunoglobuliinide klasse.

Näidustused

- Reumatoidartriidi diferentsiaaldiagnostika (soovitav tellida koos CCP IgG-ga)

Referentsvahemik

Täiskasvanud <14 kU/L

Kliiniline tõlgendus

Suurenenud väärtus

- Reumatoidartriit (70-80% haigetest)
- Sjögreni sündroom (55-70% haigetest)
- Süsteemne erütematoosne luupus (15-35% haigetest)
- Süsteemne skleroos (20-30% haigetest)
- Süsteemse sidekoehaiguse segavorm (50-60% haigetest)
- Polümüosiit (26% haigetest)
- Granulomatoos polüangiidiga (5-20% haigetest)
- Juveniilne artriit (10-15% haigetest)
- Krüoglobulineemia (ca 100% haigetest)
- Mitte-reumaatilised haigused (septiline endokardiit, krooniline hepatiit)
- Infektsioonid (tuberkuloos, süüfilis, sarkoidoos, viirus-ja parasiitinfektsioonid)
- Kasvajad
- 25%-l üle 70 a. vanustel isikutel

ACR/EULAR kriteeriumite järgi[3] kinnitab positiivne RF leid reumatoidartriidi diagnoosi, negatiivne RF diagnoosi ei välista. Umbes 20-30%-l RA haigetest on RF väga madalas kontsentratsioonis. Nendel juhtudel võib CCP olla positiivne ja kinnitada RA diagnoosi.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15-25 °C 24 tundi 2-8 °C 8 päeva -15 - -25 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	immuunoturbidimeetria
HK kood	66111

Kirjandus

1. Conrad K, Schößer W, Hiepe F, Fritzer MJ. Autoantibodies in Systemic Autoimmune Diseases. A diagnostic Reference. Vol 2, 3rd edition, Dresden 2015 lk.192-194.
2. Rheumatoid Factors II, 2020-02, V 9.0 English, Roche Diagnostics.

3. Aletaha D, et al. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. Arthritis Rheum 2010;62:2569–81.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.57. Süsivesikdefitsiitne transferriin

Süsivesikdefitsiitne transferriin seerumis (S-CDT (IFCC))

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefon 617 1642

Üldiseloomustus

Süsivesikdefitsiitne transferriin (CDT) *on siaalhappevaegne transferriini isovorm, mille hulk veres suureneb alkoholi pikaajalisel liigtarvitamisel.* Süntees toimub peamiselt maksas ning poolestusaeg on orienteeruvalt 14 päeva. *CDT (IFCC) on rahvusvahelise (IFCC) standardi järgi kalibreeritud meetod, millega määratakse diasialotransferriini - transferriini isovormi, mille siaalhapete sisaldus on redutseeritud kuni kaheni (1).*

Näidustused

- Alkoholi kroonilise liigtarvitamise diagnoosimine ning kroonilise alkoholismi ravi monitoorimine.
- Kaasasündinud süsivesikdefitsiitse glükoproteiini sündroomi diagnoosimine

Referentsvahemik

≤1,7%

Kliiniline tõlgendus

>1,7 - 2,0% - piiripealne tulemus, ei võimalda tõlgendamist alkoholi liigtarvitamise suhtes

>2,0% - viitab suure tõenäosusega alkoholi kroonilisele liigtarvitamisele viimase 2 nädala jooksul. Üksik joomise episood ei mõjuta oluliselt tulemust.

Monitoorimisel on soovitatav proovi hindamiseks võtta 1-2 kuuse intervalliga.

Häiritud maksafunktsiooni või transferriini glükosüleerimise geneetilise defekti korral ei ole võimalik uuringu tulemust hinnata alkoholi liigtarvitamise aspektist.

Ka kaasasündinud glükosüleerimise häire tingib kõrgenenud CDT kontsentratsiooni isegi alkoholi kroonilise liigtarvitamise puudumisel.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	*15…30°C 2 päeva* *2...8 °C 10 päeva* *-30°C 12 kuud*
Segavad tegurid	Hemolüüs
Teostamise sagedus	Tööpäeviti, 2-3 korda nädalas (lõpliku vastuse väljastamine kuni 1 nädal)
Mõõtemeetod	Kapillaarelektroforees
HK kood	66126

Kasutatud kirjandus

1. *Helander A, et al, on behalf of the International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine Working Group on Standardisation of Carbohydrate-Deficient Transferrin (IFCC WG-CDT). Standardisation and use of the alcohol biomarker carbohydrate-deficient transferrin (CDT). Clinica*

Chimica Acta 2016;459:19-24.
2. *Reaktiivi infoleht, MINICAP CDT - 2019/12 Technique MINICAP CDT-IFCC / MINICAP CDT-IFCC procedure, 2018/09*

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.58. Triglütseriidid

Triglütseriidid plasmas (fP-Trigl)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Triglütseriidid on estrid, mis koosnevad glütseroolist ja rasvhapetest. Nad sünteesitakse peamiselt maksas ja rasvkoes ning saadakse ka toiduga. Toiduga saadud triglütseriidid imenduvad enterotsüütides ning nad sattuvad verre külomikronite koosseisus lümfiteede kaudu. Endogeenselt sünteesitud triglütseriide transporditakse veres peamiselt väga madala tihedusega lipoproteiinide (VLDL) koosseisus. Triglütseriide vabastatakse lipoproteiinidest peamiselt lipolüüsi käigus ning kasutatakse kudedes energiaallikana ja vajadusel glükoneogeneesis.

Näidustused

- Kardiovaskulaarse riski hindamine, perekondliku ning sekundaarse düslipideemia

diagnoosimine

Triglütseriide on ilma südamehaiguse riskiteguriteta täiskasvanul soovitav määrata lipiidide profiili koosseisus üks kord 4-6 a järel. Riskifaktoritega täiskasvanul (suitsetamine, ülekaalulisus, ebatervislik söömine, ebapiisav füüsiline koormus, mehed vanuses >45 a, naised vanuses >55 a, hüpertensioon või hüpertensiooni ravimid, diabeet või prediabeet, lähisugulastel enneaegne südamehaigus, olemasolev südamehaigus või eelnev südameinfarkt) tuleks triglütseriide määrata sagedamini.

Triglütseriidide bioloogiline varieeruvus on 19,9% ning seetõttu on soovitav enne ravi alustamist määrata vähemalt kaks korda 1-12 nädalase intervalliga (6).

Euroopa Kardioloogiaühing (ESC) ja Euroopa Ateroskleroosiühing (EAS) soovitavad statiinravi korral testida lipiide 4-12 nädalal pärast ravi algust (või ravirežiimi muutust) ja seejärel 12 kuu järel (6).

Referentsvahemik (7,8)

<15 p	1,0 – 3,3	mmol/L
15 p – 1 a	0,7 – 3,2	mmol/L
1 – 19 a	0,5 – 2,5	mmol/L
>19 a	Soovituslik < 1,7 mmol/L (tühja kõhu väärtus)	
	<2 mmol/L (mitte tühja kõhu väärtus)	

Kliiniline tõlgendus

Kontsentratsioon suurenenud:

- Hiljutine söömine - peamiselt külomikronites. Söömise tagajärjel suureneb

triglütseriidide väärtus keskmiselt 0,3 mmol/L võrra 1-6 h jooksul (4).

- Mittekompenseeritud diabeet
- Metaboolne sündroom
- Nefrootiline sündroom
- Kolestaas
- Endokriinsed haigused
- Perekondlik hüpertriglütserideemia
- Hüpotüreoos
- Liigselt süsivesikuid sisaldav toit
- Alkohoolne tsirroos
- Ravimid: tiasiiddiureetikumid, beeta- blokaatorid

Väärtustel >10 mmol/L on suur risk ägeda pankreatiidi tekkeks.

Kontsentratsioon vähenenud:

- Malabsorbtsioon
- Vähenenud toitumine
- Hüpertüreoos

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma. Soovitav paastumine 12 tundi enne verevõtmist. Rutiintestimisel ei pea olema tühja kõhu proov, v.a. juhul, kui esmastestimisel on leitud triglütseriidide väärtus on >5 mmol/L (4)
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused (5)	20...25 oC 2 päeva 2...8 oC 15 päeva -15...- 25 oC 3 kuud
Segavad tegurid (5)	Etamsülaat, askorbiinhape ja kaltsium dobesilaat võivad põhjustada valemadala tulemuse. Manustatud terapeutilises kontsentratsioonis atsetüültsüsteiin atsetaminofeenist tekkinud intoksikatsiooni korral võib põhjustada valemadala tulemuse. Metamisooli manustamine enne või verevõtmise ajal võib viia valemadalale tulemusele. Intralipiidi manustamine põhjustab valekõrge tulemust.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Ensümaatiline spektrofotomeetria

HK kood	66104

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.

2. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Managementof Dyslipidaemias. European Heart Journal 2016; 37:2999–3058

3. Mosby. Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10 th ed. China: Elsevier Inc; 2011.

4. Nordestgaard BG, et al. Fasting is not routinely required for determination of a lipid profile: clinical and laboratory implications including flagging at desirable concentrationcut-points – a joont concensus statement from the European Atherosclerosis Society and European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. **Eur Heart J.** 2016 Jul 1;37(25):1944-58. doi: 10.1093/eurheartj/ehw152. Epub 2016 Apr 26.

5. Reaktiivi infoleht, TRIGL, Cobas systems application, 2017-11, V 12.0.

6. Catapano AL, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidemias. The Task Force for the Management of Dyslipidemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J 2016;37:2999-3058.

7. Langlois MR, Nordestgaard BG, Langsted A, et al. Quantifying atherogenic lipoproteins for lipid-lowering strategies: consensus-based recommendations from EAS and EFLM. Clin Chem Lab Med. 2020;58(4):496-517. doi:10.1515/cclm-2019-1253

8. CALIPER Pediatric Reference Database, cobas 6000;397-399
https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408363.2017.1379945?needAccess

=true

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.59. Tseruloplasmiin plasmas

Tseruloplasmiin plasmas (P-Cer)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefon 617 2944, 617 1661

Üldiseloomustus

Tseruloplasmiin on ägeda faasi valk, mida sünteesitakse peamiselt maksas ning sekreteeritakse vereringesse vasega seotud vormis. Vask on oluline komponent tseruloplasmiini homöostaasis, tema defitsiidi korral degradeerub tseruloplasmiin rakusiseselt ning selle tase plasmas on madal. Vasega seotud tseruloplasmiinil on redoksreaktsioone katalüüsiva ensüümi toime.

Tseruloplasmiini tase veres väheneb ebaadekvaatse või pikaajalise parenteraalse toitmise, samuti malabsorptsiooni, valgu kaotusega seotud seisundite ning maksahaiguste korral. Võib tekkida neutropeenia, trombotsütopeenia ning hüpokroomne, normotsütaarne või makrotsütaarne aneemia, mis on refrakteerne rauaravile. Harva esineva ning geneetiliselt determineeritud atseruloplamineemia korral (Menke haigus) tekkib raua akumuleerumine ajus, millega kaasnevad neurodegeneratiivsed sümptomid. Wilsoni haiguse korral on geneetilisel tasemel häiritud tseruloplasmiini sidumine vasega, mille tagajärjel tseruloplasmiin kaotab oma funktsiooni ning toimub vase akumuleerumine maksas, ajus ja silma sarvekestas. Kliiniliselt võib haigus avalduda neurooloogiliste sümptomitena, maksa või neeru funktsiooni häiretena ning hemolüütilise seisundina.

Näidustused

Wilsoni haiguse diagnoosimine. NB! määrata koos vasega (vt vask plasmas ja ööpäevases uriinis). Menke haiguse diagnoosimine.

Referentsvahemik

Mehed: 0,15 – 0,30 g/L

Naised: 0,16 – 0,45 g/l

Kliiniline tõlgendus

Tseruloplasmiini madal kontsentratsioon võib viidata

- ebaadekvaatsele valkude ja/või vase sisaldusega toitumisele;
- Wilsoni haigusele - alla 0,14 g/l kontsentratsioon koos madala plasma vase kontsentratsiooniga ja suurenenud vase hulgaga ööpäevases uriinis (vt vask plasmas ja ööpäevases uriinis);
- Menke haigusele.

Tseruloplasmiini suurenenud kontsentratsioon võib viidata ägedatele või kroonilistele põletikulistele protsessidele ning kõrgenenud östrogeenide tasemele kontratseptiivide võtmisel või rasedusel.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/ plasma
Proovianum	Geeliga LH katsuti
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 °C 3 päeva -15... -25 °C 4 nädalat NB! Võimalikult kiiresti tsentrifuugida ning eraldada plasma
Segavad tegurid	
Teostamise sagedus	24/7
Mõõtemeetod	Immuunturbidimeetria
HK kood	66124

Kasutatud kirjandus

1. The Merck Manual. 17th ed. U.S.A.: Merck & Co., Inc.; 1999.
2. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
3. Reaktiivi infoleht, CERU, Cobas systems application, 2017-03, V 9.0.

Koostaja

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

25.05.17

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.60. Tsüklilise tsitrulleeritud peptiidi vastane IgG

Tsüklilise tsitrulleeritud peptiidi vastase IgG hulk plasmas (P-CCP IgG)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor
Telefonid: 617 1027; 617 1661

Üldiseloomustus

Reumatoidartriiti (RA) põdevate inimestel leitud tsitrullineeritud proteiinide ja peptiidide vastu suunatud autoantikehad (CCP IgG) on väga spetsiifilised (95-99%) ja sensitiivsed (70-80%) RA diagnostilised markerid.

CCP IgG on spetsiifilisem ja varasem marker kui RF, esineb ka ca 60%-l reumatoidfaktor (RF)-negatiivsetel RA haigetel.

CCP IgG esineb harva muude reumaatiliste haiguste (0-10% haigetest) ja infektsioonide korral.

CCP IgG on ka prognostiline marker, mis võib muutuda määratavaks kuni 10 a. enne haiguse avaldumist ja haiguse kulus viitab erosiivse artriidi tekke võimalusele. Haiguse aktiivsuse ja antikeha hulga vaheline seos ei ole üheselt määratav.

Lastel esineva juveniilse idiopaatilise artriidi (JIA) puhul leitakse CCP IgG harva (0-15% juhtudest), kuid nende esinemine seostub hilise alguse ja erosiivse artriidi väljakujunemisega.

American College of Rheumatology (ACR) ja European League against Rheumatism (EULAR) poolt 2010.a. välja antud uues reumatoidartriidi juhises on CCP IgG lisatud diagnostilistesse soovitustesse[2].

Näidustused

- Reumatoidartriidi diferentsiaaldiagnostika (soovitav tellida koos RF-ga)

Referentsvahemik

Täiskasvanud <17 kU/L[3]

Kliiniline tõlgendus

Suurenenud väärtus

- Reumatoidartriit (70-80% haigetest)
- Aktiivne tuberkuloos (kuni kolmandik haigetest)
- Psoriaatriline artriit (7-16% haigetest, ka kuni 18% psoriaasi haigetel ilma liigeshaaratuseta)

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2-8 °C 3 päeva -15 - -25 °C 1 kuu
Segavad faktorid	Biotiinravi kõrgetes doosides (>5 mg/päevas) võib mõjutada tulemust. Viimasest biotiini manustamisest peab olema möödas >8 h.
Teostamise sagedus	24 h

Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents immuunanalüüs
HK kood	66708

Kirjandus

1. Conrad K, Schößer W, Hiepe F, Fritzer MJ. Autoantibodies in Systemic Autoimmune Diseases. A diagnostic Reference. Vol 2, 3rd edition, Dresden 2015 lk.45-46, 60-61.
2. Aletaha D, et al. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. Arthritis Rheum 2010;62:2569–81.
3. Elecsys Anti-CCP, 2019-01, V 7.0 English Roche Diagnostics.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

29.10.2019

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.61. Tsüstatiin C

Tsüstatiin C plasmas (P-Cys C)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid 617 1027

Üldiseloomustus

Tsüstatiin C on madala molekulkaaluga valk. Kuna teda sünteesitakse praktiliselt kõigis tuumaga rakkudes püsivas koguses, sõltub tema kontsentratsioon veres peaaegu ainult glomerulaarfiltratsiooni kiirusest ning ei ole mõjutatud dieedist, lihasmassi suurusest ja soost. Vastsündinutel on täheldatud kaks korda kõrgem tsüstatiin C tase kui täiskasvanutel. Plasma sisaldus langeb esimese eluaasta

lõpuks kuni täiskasvanute tasemeni. Pärast 50. eluaastat on täheldatud kontsentratsiooni suurenemine glomerulaafiltratsiooni kiiruse mõningase vähenemise tõttu.

Näidustused

Neerukahjustuse varajane diagnoosimine, eriti metaboolse sündroomiga ning ebastabiilses seisundis patsientidel ja lastel.

Kroonilise neeruhaiguse diagnoosi kinnitamine juhul, kui plasma kreatiniinil baseeruv eGFR jääb vahemikku 45–59 mL/min/1,73 m² ning albuminuuria ja muud neerukahjustuse tunnused puuduvad (3).

Gromerulaarfiltratsiooni kiiruse hindamine ägeda neerupuudulikkuse korral, kui on vajadus määrata toksilisi ravimeid, mis eemaldatakse neerude kaudu, eriti vanematel inimestel (>50 a), lastel, rasedatel preeklampsia kahtlusel, diabeetikutel, skeletilihase haiguse ja neerutransplantaadiga patsientidel (5). Nendes eriolukordades on tsüstatiin C kinnitava uuringuna alternatiiv kreatiniini kliirensi määramisele (3).

Referentsvahemik

< 1 k 1,1 – 2,2 mg/L

1 – 12 k 0,5 – 1,4 mg/L

1 – 20 a 0,5 – 1,0 mg/L

>20 a 0,6 – 1,0 mg/L

Kliiniline tõlgendus

Kui tsüstatiin C-l baseeruv eGFR on < 60 mL/min/1,73 m² (ning kreatiniinil baseeruv eGFR on < 60 mL/min/1,73 m²), saab kroonilise neeruhaiguse diagnoosi kinnitada (3).

Valemite kalkulaator: **https://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator**

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma

Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	15...25 °C 7 päeva 2...8 °C 7 päeva -20°C 6 kuud
Teostamise sagedus	24/7
Mõõtemeetod	Immuunturbidimeetria
HK kood	66124

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.

2. Kroonilise neeruhaiguse ennetus ja käsitlus, RJ-N/16.1-2017. Ravijuhendite nõukoda. 2017

3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney inter., Suppl. 2013; 3: 1–150.

4. The Merck Manual. 17th ed. U.S.A.: Merck & Co., Inc.; 1999.

5. Reaktiivi infoleht, CYSC2, Cobas systems application, 2022-01, V 6.0.

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Karel Tomberg, labori arendusjuht

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.62. Uurea plasmas , ööpäevases uriinis

Uurea on põhiline lämmastikku sisaldav valkude ainevahetuse lõpp-produkt. Süntees toimub maksas nn uurea tsüklis, eritumine enam kui 90% ulatuses neerude kaudu. Uurea filtreerub vabalt neerude päsmakestes, ei reabsorbeeru ning 40-70% ulatuses difundeerib passiivselt neeru tuubulites tagasi verre.

Näidustused
P-Urea: Abiuuring maksa sünteesivõime, neeru glomerulaafiltratsiooni hindamisel
P-Urea/P-Crea : Prerenaalse ja postrenaalse azoteemia (kõrgenenud uurea tase plasmas) diferentsiaaldiagnoosimine
dU-Urea: parenteraalse toitmise jälgimisel lämmastiku üldise balansi hindamiseks organismis

Referentsvahemik

P-Urea:
1 a – 3 a 1,8–6,0 mmol/L (5)
4 a – 13 a 2,5–6,0 mmol/L (5)
14 a – 18 a 2,9–7,5 mmol/L (5)
>18a. 2,8–8,1 mmol/L (4, ümmardatud)
P-Urea/P-Crea 49-81 mol/mol
dU-Urea 428-714 mmol/d (4)

Kliiniline tõlgendus
Kõrgenenud kontsentratsioon plasmas viitab

- Suurenenud produktsioonile (valgurikas dieet, parenteraalne toitmine, nälgimine, kõrge palavikuga seisundid, sepsis, kortisoolravi, valkude imendumine seedetrakti verejooksude korral)
- Vähenenud eritusele (langenud neerude perfusioon dehüdratatsiooni või raske südamepuudulikkuse tõttu, neerukahjustus, postrenaalse äravoolu takistus kasvajate, nefrolitiaasi või prostatiidi tõttu)

Vähenenud kontsentratsioon plasmas viitab

- Vähenenud produktsioonile maksa langenud sünteetilise funktsiooni või valguvaese dieedi tõttu
- Hüperhüdratatsioonile
- Suurenenud diureesile

Uurea ja kreatiniini väljendunult madal suhe viitab ägedale tubulaarsele nekroosile, valguvaesele dieedile, nälgimisele või raskele maksahaigusele.
Uurea ja kreatiniini kõrgenenud suhe koos referentspiirides kreatiniiniga viitab prerenaalsele asoteemiale, koos kaasneva kõrgenenud kreatiniiniga – postrenaalsele asoteemiale.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma	Ööpäevane uriin
Proovianum	Geeliga LH katsuti kork)	Uriini katsuti (beez
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	15...25 C 7 päeva 2...8 C 7 päeva -15...-25°C 1 aasta	15...25 C 2 päeva 2...8 C 7 päeva -15...-25°C 1 kuu
Teostamise sagedus	24 h	
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria	
HK kood	66102	66102

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. The Merck Manual. 17th ed. U.S.A.: Merck & Co., Inc.; 1999.
3. Mosby. Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10 th ed. China: Elsevier Inc; 2011.
4. Reaktiivi infoleht, Urea/BUN, Cobas systems application, 2015-02, V 12.0.
5. Thomas L. Harnstoff und Harnstoff-N (BUN). In: Thomas L, ed. Labor und Diagnose, 6th ed. Franskfurt/Main: TH-Books, 2005, 544-7.

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

31.06.17

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.63. Valk plasmas

Valk plasmas (P-Prot)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid 617 1027

Üldiseloomustus

Valgud on inimorganismi olulised funktsionaalsed ja struktuursed komponendid. Käesoleva meetodiga määratakse albumiini (vt P-Alb) ja globuliinide (peamiselt immuunglobuliinide – vt IgA, IgG ja IgM) summaarset kontsentratsiooni.

Näidustused

- Neeru-, maksa-, seedetrakti-, sidekoe- ja lümfoproliferatiivsete haiguste diagnoosimine ja haiguskulu jälgimine.

Referentsvahemik (3,4)

<15 p	51-80 g/L
15 p – 1 a	43-69 g/L
1 – 6 a	59-73 g/L
6 – 9 a	62-75 g/L
9 – 19 a	63-78 g/L

>19 a 60–80 g/L

Kliiniline tõlgendus

Kõrgenenud plasmakontsentratsioon viitab

- Dehüdratatsioonile
- immuunglobuliinide polü- või monoklonaalselt kõrgenenud produktsioonile (vt IgA, IgG ja IgM)

Vähenenud plasmakontsentratsioon viitab

- Vähenenud sünteesile (alatoitumus, malabsorbtsioon, ägedas faasis põletik, maksahaigus)
- Kiirenenud metabolismile (sepsis, trauma, hüpertüreoos, kasvajad)
- Suurenenud ümberpaigutusele veresoontevälisesse ruumi kapillaaride kõrgenenud läbilaskvuse tõttu
- Suurenenud kaotusele neerude (nefrootiline sündroom), seedetrakti (enteropaatiad) või naha põletuspindade kaudu
- Suuremahulisele verekaotusele

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH katsuti
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	20...25°C 6 päeva 2...8 ^{0}C 1 kuu -15...-25°C 6 kuud
Segavad tegurid	Pikaaegne žguti pealhoidmine verevõtu ajal Waldenströmi makroglobulineemia (harva)
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	66100

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.

2. Mosby. Diagnostic and Laboratory Test Reference. 10 th ed. China: Elsevier Inc; 2011.

3. Reaktiivi infoleht, TP2, Cobas systems application, 2017-03, V 10.0.

4. CALIPER Pediatric Reference Database, cobas 6000;397-399. **https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/10408363.2017.1379945?needAccess=true**

Koostas: Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.64. Valkude fraktsioonid seerumis

Valkude fraktsioonid seerumis (S-Prot-Fr panel)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefonid 617 1642

Üldiseloomustus

Kapillaarelektroforeesi uuringul lahutatakse seerumi valgud albumiini ja globuliinide fraktsioonideks. Lümfoproliferatiivsete haiguste korral võivad esineda lisaks patoloogilised fraktsioonid, nn M-komponendid. M-komponente moodustavad sagedamini monoklonaalsed, kuid mõnikord ka bi- ja oligoklonaalsed immuunglobuliinid või ainult immuunglobuliinide kerged ahelad.

Seerumi valkude elektroforees annab samuti ülevaate valkude metabolismist. Muutused fraktsioonide kontsentratsioonis peegeldavad organismis toimuvaid põletikulisi reaktsioone, maksa- ja neeruhaigusi ning mõningate valkude sünteesi geneetilisi defekte.

Näidustused

- M-komponentide olemasolu tuvastamine või välistamine ning raviefektiivsuse jälgimine lümfoproliferatiivsete haiguste korral.
- Amüloidoosi diferentsiaaldiagnoosimine.

Referentsvahemik

Albumiin	33,5-52,9	g/L
alfa-1globuliinid	1,7-3,9	g/L
alfa-2 globuliinid	4,3-9,4	g/L
beeta-1globuliinid	2,8-5,8	g/L
beeta-2 globuliinid	1,9-5,2	g/L
gamma-globuliinid	6,7-15,0	g/L

M-komponent negatiivne.

Kliiniline tõlgendus

Vastus väljastatakse koos laboriarsti kommentaariga.

M-komponendi avastamine vajab selle monoklonaalsuse kinnitamiseks ning tüpiseerimiseks jätkuuringuna immuunfiksatsiooni (vt S-Immfix). Kui M-komponent on üks kord tüpiseeritud ning tema monoklonaalsus on kinnitatud, võib raviefektiivsuse hindamiseks tema kontsentratsiooni dünaamikat jälgida S-Prot-Fr uuringul. Erandiks on juhtumid, mil M-komponent ei eristu proteinogrammil tavafraktsioonidest, sel juhul tuleb proteinogrammi teostada alati koos immuunfiksatsiooni uuringuga.

Fraktsioonide tasemetes juhuleiuna avastatud muutused viitavad ägedale või kroonilisele põletikule, maksa- või neeruhaigusele või autoimmuunsele protsessile.

Ühe fraktsiooni kontsentratsiooni vähenemine või suurenemine viitab selle fraktsiooni peamise valgu taseme muutusele ning vajab kinnitamist selle valgu kontsentratsiooni määramisel biokeemia analüsaatoril. Olulisemateks leidudeks on hüpoalbumineemia, alfa-1 antitrüpsiini defitsiit ning hüpo- või hüpergammaglobulineemia.

Monoklonaalsete kergete ja/või raskete ahelate leid koos kaasneva amüloidoosi sümptomaatikaga viitab nende võimalikule rollile amüloidoosi tekkes.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri /seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	2...8 °C 10 päeva -30 °C 2 kuud
Teostamise sagedus	Tööpäeviti
Mõõtemeetod	Kapillaarelektroforees
HK kood	66120

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Reaktiivi infoleht, HYDRAGEL 7 HR, SEBIA application, 2015-06
3. Müeloomtõbi. Diagnoosimis- ja ravijuhis 2010.
4. Reaktiivi infoleht, MINICAP PROTEIN(E) 6 - 2019/12, 2018/09

Koostanud Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

16.03.21

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.65. Valkude fraktsioonid uriinis

Valkude fraktsioonid ööpäevases uriinis (dU-Prot-Fr panel),

Valkude fraktsioonid uriinis (U-Prot-Fr panel)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefonid 617 1642

Üldiseloomustus

Uriini valkude elektroforeetilisel uuringul agaroosgeelil lahutatakse uriini valgud fraktsioonideks. Lümfoproliferatiivsete haiguste korral erituvad monoklonaalsed immuunglobuliinid uriiniga ning eristuvad elektroforeetilisel pildil nn M-komponentidena. M-komponente moodustavad sagedamini monoklonaalsed, kuid mõnikord ka bi- ja oligoklonaalsed immuunglobuliinid või ainult immuunglobuliinide kerged ahelad. Immuunglobuliinide kergete ahelate monokloonid esinevad uriinis kõige sagedamini ning neid tuntakse kui Bence-Jonesi valgud.

Uuringu valikproovimaterjaliks on ööpäevane uriin, kuid vajadusel võib uuringut teostada ka hommikusest uriinist.

Näidustused

- M-komponentide olemasolu tuvastamine või välistamine ning raviefektiivsuse jälgimine lümfoproliferatiivsete haiguste korral.
- Amüloidoosi diferentsiaaldiagnoosimine.

Referentsvahemik

M-komponent negatiivne.

Kliiniline tõlgendus

Vastus väljastatakse koos laboriarsti kommentaariga.

M-komponendi avastamine vajab selle monoklonaalsuse kinnitamiseks ning tüpiseerimiseks immuunfiksatsiooni (vt dU-Immfix ja U-Immfix). Kui M-komponent on üks kord tüpiseeritud ning tema monoklonaalsus on kinnitatud, võib raviefektiivsuse hindamiseks tema kontsentratsiooni dünaamikat jälgida dU-Prot-Fr panel uuringul. Erandiks on juhtumid, mil M-komponent ei eristu proteinogrammil

tavafraktsioonidest. Sel juhul tuleb dU-Prot-Fr panel teostada alati koos immuunfiksatsiooni uuringuga.

Monoklonaalsete kergete ja/või raskete ahelate leid kaasneva amüloidoosi sümptomaatikaga viitab nende võimalikule rollile amüloidoosi tekkes.

Proovi-/uuringumaterjal	Ööpäevane uriin Hommikune uriin
Proovianum	Uriini katsuti (beež kork)
Uuringu materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	15...-25°C 1 päev 2...8 °C 7 päeva -70°C 1 kuu
Teostamise sagedus	Tööpäeviti
Mõõtemeetod	Geelelektroforees
HK kood	66121

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Reaktiivi infoleht, HYDRAGEL 7 HR, SEBIA application, 2015-06

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

15.01.18

Viimati uuendatud 18.11.2024

11.66. Vitamiin D

Vitamiin D (25-OH) plasmas (P-VitD (25-OH))

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliiniline keemia labor

Telefonid: 617 1661; 617 1027

Üldiseloomustus

D-vitamiin on rasvlahustuv steroidhormoon. Kaks kõige olulisemat D-vitamiini vormi on D3-vitamiin (kolekaltsiferool) ja D2-vitamiin (ergokaltsiferool). Vitamiin D3 (25-OH) sünteesitakse nahas päikesevalguse toimel või saadakse loomsetest toiduainetest (põhiliselt kala). Vitamiin D2 (25-OH) saadakse sünteetilistest toidulisanditest, ravimitest ning vähesel määral taimsetest toiduainetest (mõned seened ja taimed). Inimese plasmas seotakse D3- ja D2-vitamiin D-vitamiini siduva valguga ning transporditakse maksa. Seal mõlemad hüdroksüleeritakse, mille tulemusena moodustub vitamiin D (25-OH), mida kasutatakse organismi vitamiin D staatuse hindamiseks. Tsirkuleeriva vitamiin D (25-OH) poolestusaeg on 2-3 nädalat. D-vitamiin osaleb kaltsiumi ja fosfaadi ainevahetuse regulatsioonis ja on olulise tähtsusega terve luustiku arengu tagamisel. D-vitamiini vaegus avaldub lastel rahhiidina, täiskasvanutel põhjustab osteomalaatsiat, luumassi vähenemist ja luumurdude ohtu.

Näidustused

Vitamiin D puuduse avastamine järgmistes olukordades:

- Luude vaegmoodustumine (lastel) või luude pehmenemine/ luumurrud (täiskasvanutel) madala kaltsiumisisalduse korral.
- Otseoporoosi ravieelne diagnostika.
- Riskirühmade (vanemad inimesed, hooldekodudes viibijad, maooperatsiooni järgsed või rasva malabsorptsiooniga patsiendid) diagnostika.

Vitamiin D-ga ravi efektiivsuse jälgimine.

Referentsvahemik

Soovituslik > 50 nmol/L

Optimaalne > 75 nmol/L

Sisaldus alla referentsväärtuse:

- vähene päikesevalgus,
- vitamiin D vaene dieet,
- nahk ei sünteesi enam nii efektiivselt D vitamiini (vanemas eas),
- imendumishäired peensooles, mis on tingitud D vitamiini retseptorite defektsusest või organismi resistentsusest,
- krooniline neerupuudulikkus,
- maksahaigused,
- nahahaigused.

Sisaldus üle referentsväärtuse:

- vitamiin D üleannustamine (toksiline üle 250 nmol/L)

Proovimaterjal / uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	Plasma: 18—25 °C 8 tundi; 2—8 °C 4 päeva; -20 ºC 6 kuud
Segavad faktorid	Biotiinravi kõrgetes doosides (>5 mg/päevas) võib mõjutada tulemust. Viimasest biotiini manustamisest peab olema möödas >8 h.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminomeetria (ECLIA)

HK kood	66707

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht — Cobas Vitamin D total, Roche Diagnostics, versioon 8, 09/2019.

2. Kull M, Kalikorm R, Lember M. D-vitamiin — taasleitud oluline tervisemõjur. Eesti Arst 2010;89(3):185—190.

3. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 5th Edition, lk 1765—1773, Elsevier 2012.

Koostanud Ella Kuusmets, kliiniline keemia labori laborispetsialist

Viimati uuendatud 18.11.2024