Labori käsiraamat

Downloaded 16.11.2026

Table of contents

18. Toksikoloogilised ja metallide uuringud **3**
18.1. Alkoholi surrogaadid **4**
18.2. Etanool plasmas **10**
18.3. Kaadmium täisveres (B-Cd), uriinis (U-Cd/U-Crea) **15**
18.4. Koobalt **18**
18.5. Kroom plasmas ja uriinis **20**
18.6. Mangaan plasmas (P-Mn) **23**
18.7. Nikkel plasmas **25**
18.8. Plii veres **27**
18.9. Seleen plasmas **31**
18.10. Sõltuvusained uriinis **33**
18.11. Tsink plasmas (P-Zn) **37**
18.12. Vask plasmas ja ööpäevases uriinis (P-Cu ja dU-Cu) **40**

18. Toksikoloogilised ja metallide uuringud

A

Alkoholi surrogaadid

Etanool plasmas (P-EtOH) Alkoholi surrogaadid: etanool, metanool, atsetoon, isopropanool, propanool, etüleenglükool, propüleenglükool

E

Etanool plasmas

Etanool plasmas (P-EtOH) Alkoholi surrogaadid: etanool, metanool, atsetoon, isopropanool, propanool, etüleenglükool, propüleenglükool

K

Kaadmium täisveres (B-Cd), uriinis (U-Cd/U-Crea)

Kaadmium täisveres ja uriinis (B-Cd ja U-Cd/U-Crea) Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor Telefon 617 2944, 617 1661

Koobalt

Koobalt plasmas (P-Co) Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor Telefonid 617 2944;617 1661

Kroom plasmas ja uriinis

Kroom plasmas (P-Cr) ja uriinis (U-Cr/U-Crea, dU-Cr) Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor 617 2944

M

Mangaan plasmas (P-Mn)

Mangaani leidub looduses peamiselt oksiididena. See leiab kasutust mitmetes toodetes, näiteks raua ja terase sulamites, patareides, värvides, tintides, väetistes ja fungitsiidides.

N

Nikkel plasmas

Nikkel plasmas (P-Ni) Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor Telefonid 617 2944; 617 1661

P

Plii veres

S

Seleen plasmas

Seleen plasmas (P-Se) Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor Telefonid 617 2944; 617 1661

Sõltuvusained uriinis

T

Tsink plasmas (P-Zn)

Tsink on looduses küllaltki levinud mikroelement ning organismis katalüütilise või strukturaalse komponendina seotud paljude ensüümidega.

V

Vask plasmas ja ööpäevases uriinis (P-Cu ja dU-Cu)

Vask on inimorganismis oluline mikroelement, mida saadakse enamasti toidu kaudu.

Viimati uuendatud 13.11.2024

18.1. Alkoholi surrogaadid

Etanool plasmas (P-EtOH)

Alkoholi surrogaadid: etanool, metanool, atsetoon, isopropanool, propanool, etüleenglükool, propüleenglükool

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi Kliinilise keemia labor

Telefon 6172944, 6171661

Üldiseloomustus

Etanool plasmas (P-EtOH) on rutiinne biokeemia analüsaatori uuring, mida on võimalik tellida üksikuuringuna juhul, kui kahtlustatakse ainult etanooli joovet või mürgistust ning ei ole viidet teiste surrogaatide sissevõtmisest.

Alkoholi surrogaadid on gaasikromatograafiline uuring, mis koosneb mitmest komponendist. Ühe kompleksuuringu käigus määratakse toksilised alkoholid (etanool, metanool, atsetoon, isopropanool, propanool), teise kompleksuuringu käigus aga toksilised glükoolid (etüleenglükool, propüleenglükool).

NB! Standardiseeritud on alkoholide surrogaatide määramine plasmas. Alkoholi surrogaadid uriinis on abiuuring. Usaldusväärsed andmed nende uriinitaseme ja kliiniliste sümptomite korreleerumise kohta puuduvad, mistõttu tuleb uriini analüüsimise vajadusel määrata lisaks ka surrogaadid veres.

Etanool

Etanool on üks levinumaid meelemürke.

Etanool metaboliseerub alkoholi dehüdrogenaasi kaudu atseetaldehüüdiks ning metaboliseerimise kiirus meestel on keskmiselt 0,15 g/h ja naistel – 0,18 g/h. Metaboliseerumine kiireneb kõrgemate kontsentratsioonide korral ning on kiirem kroonilistel alkohoolikutel ja lastel. [2]

Etanoolil on kesknärvisüsteemi supresseeriv toime, mis valdavalt sõltub vere kontsentratsioonist, kuid on tingitud ka individuaalsest taluvusest. Sümptomid varieeruvad eufooriast kuni düsorientatsioonini ning võivad lõppeda kooma ja surmaga. Etanoolil on ka teratogenne toime ning tarvitamine raseduse ajal võib oluliselt kahjustada sündiva lapse tervist.

Kui etanooli tarvitatakse koos teiste kesknärvisüsteemi supressantidega, avaldab ta sünergilist efekti ning potentseerib nende toimet, mis võib viia surmani isegi suhteliselt madala etanooli kontsentratsiooni juures.

Metanool

Metanooli kasutatakse alkoholi denatureerijana, paljude kemikaalide nagu näiteks formaldehüüdi ja etaanhappe tootmisel, lahustina värvides, värvieemaldusvahendites, aknapesuvedelikes, puhastusvahendites ning antifriisides. [1]

Metanooli efekt kesknärvisüsteemile on oluliselt väiksem kui etanoolil. Metanool oksüdeerub maksa alkoholi dehüdrogenaasi mõjul formaldehüüdiks, see omakorda sipelghappeks, mis võib põhjustada tugevat atsidoosi ja optilise närvi neuropaatiat. Ilma meditsiinilise sekkumiseta võib metanooli joomine põhjustada pimedaksjäämist ning kerget kuni tõsist kesknärvisüsteemi supressiooni.

Isopropanool ja atsetoon

Isopropanool on inimestele kergesti kättesaadav 70% desinfitseerimislahustes. Lisaks võib isopropanooli leiduda etanooli denatureerijates, antifriisides, klaasipesuvahendites, tsemendis, värvieemaldajates ja mitmetes naha- ja juuksehooldusvahendites. Isopropanooli poolestusaeg on vaid 2,5-3 h ning alkoholi dehüdrogenaasi toimel metaboliseeritakse see kiiresti atsetooniks, mis väljutatakse tunduvalt aeglasemalt (poolestusaeg 3-6 h). Seega on atsetooni kontsentratsioon tavaliselt kõrgem isopropanooli kontsentratsioonist.

Etüleenglükool

Etüleenglükool on lõhnatu, läbipaistev, viskoosne ja magusamaitseline vedelik ning seda leidub peamiselt antifriisi toodetes. Etüleenglükooliga kokkupuutumine toimub selle sissejoomisel kogemata või joobe saavutamise ning suitsiidi eesmärgil. [2]

Etüleenglükool ise on suhteliselt vähetoksiline. Etüleenglükooli metabolism alkoholi dehüdrogenaasi vahendusel tekitab aga palju happelisi metaboliite, näiteks laktaati, oksaalhapet ja glükoolhapet. Need metaboliidid on peamised etüleenglükooli toksilisuse põhjustajad.

n-Propanool

n-Propanool on läbipaistev vedelik, mida kasutatakse farmaatsiatööstuses lahustina ning vaikude ja tselluloosestrite valmistamisel. Seda eraldub väiksemates kogustes ka kääritamisprotsesside käigus ning soolestiku mikrofloora tegevuse tagajärjel.

Propüleenglükool

Propüleenglükool on maitsetu, lõhnatu ja läbipaistev õline vedelik. Seda kasutatakse lisandina mõningates toiduainetes, kosmeetikatoodetes, ravimites ja e-sigarettides. Uurimustöödes on palju vaieldud propüleenglükooli toksilisuse üle, aga on teada, et see ei ole nii toksiline kui etüleenglükool. Kui antifriisides kasutatakse etüleenglükooli asemel propüleenglükooli, siis seda peetakse „mittetoksiliseks antifriisiks“. Keskkonna töögrupp on hinnanud propüleenglükooli mõju tervise suhtes hindega „3“, mis tähendab, et ohtlikkus on mõõdukalt madal.

Näidustused

- Mürgistuse diferentsiaaldiagnoosimine
- Etanoolravi monitoorimine metanooli mürgistusel

Referentsvahemik ja toksilised väärtused [5]

	Referentsväärtus g/L	Toksiline/ kriitiline väärtus g/L
Etanool	<0,2 g/L (6)	≥3,5
Metanool	<0,06 (alumine määramispiir)	≥0,2
n-propanool	<0,06 (alumine määramispiir)	≥0,2
Isopropanool	<0,06 (alumine määramispiir)	≥0,2
Atsetoon	<0,06 (alumine määramispiir)	≥0,2
Etüleenglükool	<0,06 (alumine määramispiir)	≥0,2
Propüleenglükool	<0,06 (alumine määramispiir)	≥1,0

Kliiniline tõlgendus

Etanool

Vere kontsentratsiooni kuni 1,5 g/L korral võib täheldada halvenenud koordinatsiooni, nägemist ja aeglasemat reaktsiooni. Kui vere kontsentratsioon on 3,0 g/L juures, võib tekkida häiritud kõne, nägemishäired, hüpoglükeemia ja teadvuse häired. Väärtustel 3,0 – 5,0 g/L on tavaliselt tegemist tõsise intoksikatsiooniga, mille puhul võivad esineda halb lihaskoordinatsioon, hüpotermia, oksendamine, iiveldus ja krambid, hüpotensioon, hingamise pidurdumine. Kontsentratsiooni üle 5 g/L korral võib täiskasvanutel tekkida kooma ja surm.

Uriini etanool peegeldab alkoholi tarbimist viimase 8-12 tunni jooksul. Etanool on uriinis alati umbes 1,3 korda kõrgem kui veres, kuid selle järgi määrata vere alkoholi kontsentratsioon ei ole täpne seoses selle suhte suure varieeruvusega. Uriinis sisalduvate mikroobide mõjul võib glükoosi ensümaatilisel lagundamisel samuti tekkida etanool, põhjustades valekõrgetulemuse.

Metanool

Metanooli intoksikatsioon võib osutuda letaalseks, kui vastav diagnoos ning ravimine hilineb. Intoksikatsiooni latentne periood võib kesta 12-24 tundi, millele järgnevad teiste sümptomite hulgas ka kõhuvalu, hingamisraskused, nägemise hägunemine ja valu silmades. Olenevalt individuaalsest vastuvõtlikkusest ja ravi alustamise ajast võivad mõne päeva jooksul tekkida nägemishäired või pimedaks jäämine.

Metanooli mürgistuse ravimiseks kasutatakse etanooli manustamist, mis kasutab sama metaboolset teerada ja inhibeerib seega metanooli oksüdatsiooni.

Isopropanool ja atsetoon

Isopropanooli mõju kesknärvisüsteemile on kaks korda suurem kui etanoolil, samas ei ole isopropanool nii toksiline kui metanool. Kuna isopropanool metaboliseeritakse kiiresti atsetooniks, siis isopropanooli mürgistuse korral leidub veres ka atsetoon. Lisaks võib atsetoneemia olla põhjustatud nälgimisel tekkinud ketoosist ning dekompenseeritud diabeediga patsientidel. Atsetoonil on sarnaselt etanooliga kesknärvisüsteemi supresseeriv toime. Peamine ravi on toetav hooldus. [2,3]

Etüleenglükool

Etüleenglükool ise on suhteliselt vähetoksiline ja selle esialgne mõju kesknärvisüsteemile on sarnane etanooliga. Kuna etüleenglükool elimineeritakse kiiresti (poolestusaeg 2-5 h), siis võib selle kontsentratsioon seerumis olla madal või mitte tuvastatav, samal ajal, kui tema intoksikatsiooni sümptomid võivad olla põhjustatud tema metaboliidi glükoolhappe kõrgenenud kontsentratsioonist. Sellest olenevalt varieerub etüleenglükooli letaalne kontsentratsioon erinevate allikate järgi 0,06-4,3 g/L vahel ning on raske luua seost etüleenglükooli kontsentratsiooni ja sellest põhjustatud toksilisuse tõsiduse vahel.

Peamine ravi etüleenglükooli toksilisuse korral on etanooli manustamine, mis toimib alkoholi dehüdrogenaasi inhibiitorina, ning dialüüs. [2]

n-Propanool

n-Propanool tekitab organismis sarnaseid efekte etanooliga, aga on 2-4 korda suurema potentsiga. Organismis metaboliseeritakse n-propanool propioonhappeks. N-Propanooli sissejoomise järel tekib alkohoolne intoksikatsioon ja kõrge anioonide vahega metaboolne atsidoos. Toksiline kontsentratsioon ei ole teada.

Propüleenglükool

Käesolevalt kättesaadavate uuringute järgi võib propüleenglükool teatud juhtumitel põhjustada allergilisi reaktsioone, kuid kantserogeenset või teratogeenset toimet pole leitud.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma	
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)	
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	25 °C 4 h 5 °C 2 nädalat -15°C 4 nädalat	
Teostamise sagedus	24/7	Vastavalt vajadusele ööpäevaringselt väljakutse alusel
Mõõtemeetod	Ensümaatiline kineetiline fotomeetria	Gaasikromatograafia
HK kood	66142	66140 x komponentide arv

Kasutatud kirjandus

1. Wallace HA, Kruger CL. Hayes' Principles and Methods of Toxicology. 6th ed. US: CRC Press; 2014.
2. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
3. Kwong TC, Magnami C, Rosano TG, Shaw LM. The Clinical Toxicology Laboratory. 2nd ed. US: American Association for Clinical Chemistry Inc; 2013.
4. Edwards R. Propylene Glycol: The Complicated Additive with Potentially Dangerous Side Effects.
5. Brandenberger H, Maes R.A.A. (1997) Analytical Toxicology for Clinical, Forensic and Pharmaceutical Chemists. Berlin, New York: Walter de Gruyter.
6. Liiklusseadus (01.07.2011). RT I 2010, 44, 261; viimati muudetud 01.04.2025.

   Liiklusseadus–Riigi Teataja

Koostas: Helen Nurmsoo, kliinilise keemia laborispetsialist

Siim Iskül, kliinilise keemia laborispetsialist

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia labori vanemarst

Muudetud 03.04.2025

Viimati uuendatud 13.11.2024

18.2. Etanool plasmas

Etanool plasmas (P-EtOH)

Alkoholi surrogaadid: etanool, metanool, atsetoon, isopropanool, propanool, etüleenglükool, propüleenglükool

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi Kliinilise keemia labor

Telefon 617 2944, 617 1661

Üldiseloomustus

Etanool plasmas (P-EtOH) on rutiinne biokeemia analüsaatori uuring, mida on võimalik tellida üksikuuringuna juhul, kui kahtlustatakse ainult etanooli joovet või mürgistust ning ei ole viidet teiste surrogaatide sissevõtmisest.

Alkoholi surrogaadid on gaasikromatograafiline uuring, mis koosneb mitmest komponendist. Ühe kompleksuuringu käigus määratakse toksilised alkoholid (etanool, metanool, atsetoon, isopropanool, propanool), teise kompleksuuringu käigus aga toksilised glükoolid (etüleenglükool, propüleenglükool).

NB! Standardiseeritud on alkoholide surrogaatide määramine plasmas. Alkoholi surrogaadid uriinis on abiuuring. Usaldusväärsed andmed nende uriinitaseme ja kliiniliste sümptomite korreleerumise kohta puuduvad, mistõttu tuleb uriini analüüsimise vajadusel määrata lisaks ka surrogaadid veres.

Etanool

Etanool on üks levinumaid meelemürke.

Etanool metaboliseerub alkoholi dehüdrogenaasi kaudu atseetaldehüüdiks ning metaboliseerimiskiirus meestel on keskmiselt 0,15 g/h ja naistel – 0,18 g/h. Metaboliseerumine kiireneb kõrgemate kontsentratsioonide korral ning on kiirem kroonilistel alkohoolikutel ja lastel. [2]

Etanoolil on kesknärvisüsteemi supresseeriv toime, mis valdavalt sõltub vere kontsentratsioonist, kuid on tingitud ka individuaalsest taluvusest. Sümptomid varieeruvad eufooriast kuni disorientatsioonini ning võivad lõppeda kooma ja surmaga. Etanoolil on ka teratogenne toime ning tarvitamine raseduse ajal võib oluliselt kahjustada sündiva lapse tervist.

Kui etanooli tarvitatkase koos teiste kesknärvisüsteemi supressantidega, avaldab ta sünergilist efekti ning potentseerib nende toimet, mis võib viia surmani isegi suhteliselt madala etanooli kontsentratsiooni juures.

Metanool

Metanooli kasutatakse alkoholi denatureerijana, paljude kemikaalide nagu näiteks formaldehüüdi ja etaanhappe tootmisel, lahustina värvides, värvieemaldusvahendites, aknapesuvedelikes, puhastusvahendites ning antifriisides. [1]

Metanooli efekt kesknärvisüsteemile on oluliselt väiksem kui etanoolil. Metanool oksüdeerub maksa alkoholi dehüdrogenaasi mõjul formaldehüüdiks, see omakorda sipelghappeks, mis võib põhjustada tugevat atsidoosi ja optilise närvi neuropaatiat. Ilma meditsiinilise sekkumiseta võib metanooli joomine põhjustada pimedaksjäämist ning kerget kuni tõsist kesknärvisüsteemi supressiooni.

Isopropanool ja atsetoon

Isopropanool on inimestele kergesti kättesaadav 70% desinfitseerimislahustes. Lisaks võib isopropanooli leiduda etanooli denatureerijates, antifriisides, klaasipesuvahendites, tsemendis, värvieemaldajates ja mitmetes naha- ja juuksehooldusvahendites. Isopropanooli poolestusaeg on vaid 2,5-3 h ning alkoholi dehüdrogenaasi toimel metaboliseeritakse see kiiresti atsetooniks, mis väljutatakse tunduvalt aeglasemalt (poolestusaeg 3-6 h). Seega on atsetooni kontsentratsioon tavaliselt kõrgem isopropanooli kontsentratsioonist.

Etüleenglükool

Etüleenglükool on lõhnatu, läbipaistev, viskoosne ja magusamaitseline vedelik ning seda leidub peamiselt antifriisi toodetes. Etüleenglükooliga kokkupuutumine toimub selle sissejoomisel kogemata või joobe saavutamise ning suitsiidi eesmärgil. [2]

Etüleenglükool ise on suhteliselt vähetoksiline. Etüleenglükooli metabolism alkoholi dehüdrogenaasi vahendusel tekitab aga palju happelisi metaboliite, näiteks laktaati, oksaalhapet ja glükoolhapet. Need metaboliidid on peamised etüleenglükooli toksilisuse põhjustajad.

n-Propanool

n-Propanool on läbipaistev vedelik, mida kasutatakse farmaatsiatööstuses lahustina ning vaikude ja tselluloosestrite valmistamisel. Seda eraldub väiksemates kogustes ka kääritamisprotsesside käigus ning soolestiku mikrofloora tegevuse tagajärjel.

Propüleenglükool

Propüleenglükool on maitsetu, lõhnatu ja läbipaistev õline vedelik. Seda kasutatakse lisandina mõningates toiduainetes, kosmeetikatoodetes, ravimites ja e-sigarettides. Uurimustöödes on palju vaieldud propüleenglükooli toksilisuse üle, aga on teada, et see ei ole nii toksiline kui etüleenglükool. Kui antifriisides kasutatakse etüleenglükooli asemel propüleenglükooli, siis seda peetakse „mittetoksiliseks antifriisiks“. Keskkonna töögrupp on hinnanud propüleenglükooli mõju tervise suhtes hindega „3“, mis tähendab, et ohtlikkus on mõõdukalt madal.

Näidustused

- Mürgistuse diferentsiaaldiagnoosimine
- Etanoolravi monitoorimine metanooli mürgistusel

Referentsvahemik ja toksilised väärtused [5]

	Referentsväärtus	Toksiline/ kriitiline väärtus g/L
Etanool	<0,2 g/L (6)	≥3,5
Metanool	neg	≥0,2
n-propanool	neg	pos
Isopropanool	neg	≥0,2

Atsetoon	neg	≥0,2
Etüleenglükool	neg	≥0,2
Propüleenglükool	neg	≥1,0

Kliiniline tõlgendus

Etanool

Vere kontsentratsiooni kuni 1,5 g/L korral võib täheldada halvenenud koordinatsiooni, nägemist ja aeglasemat reaktsiooni. Kui vere kontsentratsioon on 3,0 g/L juures, võib tekkida häiritud kõne, nägemishäired, hüpoglükeemia ja teadvuse häired. Väärtustel 3,0 – 5,0 g/L on tavaliselt tegemist tõsise intoksikatsiooniga, mille puhul võivad esineda halb lihaskoordinatsioon, hüpotermia, oksendamine, iiveldus ja krambid, hüpotensioon, hingamise pidurdumine. Kontsentratsiooni üle 5 g/L korral võib täiskasvanutel tekkida kooma ja surm.

Uriini etanool peegeldab alkoholi tarbimist viimase 8-12 tunni jooksul. Etanool on uriinis alati umbes 1,3 korda kõrgem kui veres, kuid selle järgi määrata vere alkoholi kontsentratsioon ei ole täpne seoses selle suhte suure varieeruvusega. Uriinis sisalduvate mikroobide mõjul võib glükoosi ensümaatilisel lagundamisel samuti tekkida etanool, põhjustades valekõrgetulemuse.

Metanool

Metanooli intoksikatsioon võib osutuda letaalseks, kui vastav diagnoos ning ravimine hilineb. Intoksikatsiooni latentne periood võib kesta 12-24 tundi, millele järgnevad teiste sümptomite hulgas ka kõhuvalu, hingamisraskused, nägemise hägunemine ja valu silmades. Olenevalt individuaalsest vastuvõtlikkusest ja ravi alustamise ajast võivad mõne päeva jooksul tekkida nägemishäired või pimedaks jäämine.

Metanooli mürgistuse ravimiseks kasutatakse etanooli manustamist, mis kasutab sama metaboolset teerada ja inhibeerib seega metanooli oksüdatsiooni.

Isopropanool ja atsetoon

Isopropanooli mõju kesknärvisüsteemile on kaks korda suurem kui etanoolil, samas ei ole isopropanool nii toksiline kui metanool. Kuna isopropanool metaboliseeritakse kiiresti atsetooniks, siis isopropanooli mürgistuse korral leidub veres ka atsetoon. Lisaks võib atsetoneemia olla põhjustatud nälgimisel tekkinud ketoosist ning dekompenseeritud diabeediga patsientidel. Atsetoonil on sarnaselt etanooliga kesknärvisüsteemi supresseeriv toime. Peamine ravi on toetav hooldus. [2,3]

Etüleenglükool

Etüleenglükool ise on suhteliselt vähetoksiline ja selle esialgne mõju kesknärvisüsteemile on sarnane etanooliga. Kuna etüleenglükool elimineeritakse kiiresti (poolestusaeg 2-5 h), siis võib selle kontsentratsioon seerumis olla madal või mitte tuvastatav, samal ajal, kui tema intoksikatsiooni sümptomid võivad olla põhjustatud tema metaboliidi glükoolhappe kõrgenenud kontsentratsioonist. Sellest olenevalt varieerub etüleenglükooli letaalne kontsentratsioon erinevate allikate järgi 0,06-4,3 g/L vahel ning on raske luua seost etüleenglükooli kontsentratsiooni ja sellest põhjustatud toksilisuse tõsiduse vahel.

Peamine ravi etüleenglükooli toksilisuse korral on etanooli manustamine, mis toimib alkoholi dehüdrogenaasi inhibiitorina, ning dialüüs. [2]

n-Propanool

n-Propanool tekitab organismis sarnaseid efekte etanooliga, aga on 2-4 korda suurema potentsiga. Organismis metaboliseeritakse n-propanool propioonhappeks. N-Propanooli sissejoomise järel tekib alkohoolne intoksikatsioon ja kõrge anioonide vahega metaboolne atsidoos. Toksiline kontsentratsioon ei ole teada.

Propüleenglükool

Käesolevalt kättesaadavate uuringute järgi võib propüleenglükool teatud juhtumitel põhjustada allergilisi reaktsioone, kuid kantserogeenset või teratogeenset toimet pole leitud.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma	
Proovianum	LH-katsuti (roheline kork)	
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	25 °C 4 h 5 °C 2 nädalat -15°C 4 nädalat	
Teostamise sagedus	24/7	Vastavalt vajadusele ööpäevaringselt väljakutse alusel
Mõõtemeetod	Ensümaatiline kineetiline fotomeetria	Gaasikromatograafia

HK kood	66142	66140 x komponentide arv

Kasutatud kirjandus

1. Wallace HA, Kruger CL. Hayes' Principles and Methods of Toxicology. 6th ed. US: CRC Press; 2014.
2. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
3. Kwong TC, Magnami C, Rosano TG, Shaw LM. The Clinical Toxicology Laboratory. 2nd ed. US: American Association for Clinical Chemistry Inc; 2013.
4. Edwards R. Propylene Glycol: The Complicated Additive with Potentially Dangerous
5. Brandenberger H, Maes R.A.A. (1997) Analytical Toxicology for Clinical, Forensic and Pharmaceutical Chemists. Berlin, New York: Walter de Gruyter.
6. Liiklusseadus (01.07.2011). RT I 2010, 44, 261; viimati muudetud 02.07.2018. **https://www.riigiteataja.ee/akt/122062018010**

Koostas: Helen Nurmsoo, kliinilise keemia laborispetsialist

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia labori vanemarst

18.06.2019

Viimati uuendatud 13.11.2024

18.3. Kaadmium täisveres (B-Cd), uriinis (U-Cd/U-Crea)

Kaadmium täisveres ja uriinis (B-Cd ja U-Cd/U-Crea)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefon 617 2944, 617 1661

Üldiseloomustus

Kaadmium on maakoores küllaltki levinud, põhiliselt leidub seda looduslikult tsingi, plii ja vase maakides. Keskkonda satub looduslikult vulkaanipursetel ja kivimite kulumisel, inimtegevuse tagajärjel enamasti metallimaakide kaevandamise ja töötlemise tagajärjel, kaadmiumit sisaldavate toodete põletamisel, kaadmiumit sisaldavate fosforväetiste kasutamisel ja reovee sattumisel keskkonda.

Kaadmiumi põhilised kasutusalad on metallitööstus, Ni-Cd akud, pigmendid, väetised, plastiku stabilisaatorid, metallide katmine.

Väga kõrge on kaadmiumi sisaldus tubakas, seetõttu on suitsetajatel 4-5 korda kõrgem vere kaadmiumi sisaldus kui mitte-suitsetajatel.

Inimese organismi võib Cd sattuda toidu, vee ja hingamisteede kaudu ning ladestub peamiselt luudes, neerudes ja maksas. Cd poolväärtusaeg veres on 2-3 kuud.

Näidustused

- Täisveres **–** kaadmiumi ägeda intoksikatsiooni diagnoosimine
- Uriinis – kaadmiumi kroonilise intoksikatsiooni diagnoosimine

Referentsvahemik

Täisveres:

<1,2 µg/L [2]

Suitsetajad <3,9 µg/L [2]

Toksiline >5 µg/L [2]

Uriinis:

<3,0 µg/g Crea [7]

Toksiline > 15,0 µg/g Crea [7]

Kliiniline tõlgendus

Kaadmiumi ägeda intoksikatsiooni korral võivad poole tunni jooksul tekkida gastrointestinaalsed

sümptomid ja lihaskrambid, millele järgneb neeru- ja maksakahjustus. Hingamisteede kaudu organismi sattunud Cd tekitab pneumoniiti ja kopsuturset. Vere Cd kontsentratsioon ei korreleeru kliiniliste sümptomite tugevusega.

Üle aasta kestnud Cd-ga kokkupuutumise korral võib kroonilisele intoksikatsioonile viidata langenud neeru funktsioon ning väljendunud osteomalaatsia või osteoporoos. Neeru haaratus intoksikatsiooni on vähe tõenäoline U-Cd alla 10 µg/g Crea korral. Kroonilisel kokkupuutumisel Cd-ga on kirjeldatud kopsu- ja prostata maliigseid protsesse.

Spetsiifiline antidoot puudub, kroonilise intoksikatsiooni korral tuleb eemaldada inimene intoksikatsiooni põhjustanud keskonnast.

Proovi-/uuringumaterjal	Täisveri/uriin	
Proovianum	Veeniveri: K_2E mikroelementide katsuti (sügavsinine kork) Uriin: Uriinikatsuti (beež kork)	
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Täisveri 2...8 ˚C 28 päeva 20...25˚C 28 päeva -18 ˚C 28 päeva	Uriin 2...8 ˚C 14 päeva -18 ˚C 1 aasta
Segavad tegurid	Kontrastainete manustamisel radioloogiliste uuringute läbiviimiseks ei ole soovitatav proovi 96-h jooksul võtta. Kateetri kaudu uriini kogumine võib sageli anda kõrgendatud kaadmiumi kontsentratsioone, kuna kateetris sisalduv kumm võib väikestes kogustes sisaldada kaadmiumit.	
Teostamise sagedus	1 kord nädalas	
Mõõtemeetod	Aatomabsorptsioonspektromeetria	
HK kood	66145	

Kasutatud kirjandus

1. Wallace HA, Kruger CL. Hayes' Principles and Methods of Toxicology. 6th ed. US: CRC Press; 2014.
2. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular

Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
3. Tchounwou PB, Yedjou CG, Patlolla AK, Sutton DJ. Heavy Metals Toxicity and the Environment. National Institutes of Health 2012;101:133-164.
4. Jaishankar M, Tseten T, Anbalagan N, Mathew BB, Beeregowda KN. Toxicity, mechanism and health effects of some heavy metals. Interdiscip Toxicol. 2014;7(2):60-72.
5. Järup L. Hazards of Heavy Metal Contamination. British Medical Bulletin 2013;68: 167-182.
6. Kwong TC, Magnami C, Rosano TG, Shaw LM. The Clinical Toxicology Laboratory. 2nd ed. US: American Association for Clinical Chemistry Inc; 2013.
7. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Case Studies in Environmental Medicine. Cd Toxicity.

Koostas: Helen Nurmsoo, kliinilise keemia laborispetsialist

Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia vanemarst

13.06.2018

Viimati uuendatud 13.11.2024

18.4. Koobalt

Koobalt plasmas (P-Co)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefonid 617 2944;617 1661

Üldiseloomustus

Koobalt on hõbedane metall, mis on organismis vajalik kobalamiini (vit B12) sünteesiks. Teda leidub laialdaselt kivimites ja pinnases, tavaliselt koos nikli või arseeniga. Koobaltit kasutatakse peamiselt supersulamite tootmisel, kuivamisagendina värvides, magnetites ja proteeside valmistamisel. Tööalaselt puutuvad kõige enam kokku raskmetallitööstuses, koobaltsinise värvi tootmises ja söe kaevandamisel töötavad inimesed. Koobaltiga kokku puutumine võib toimuda ka proteeside kasutamisel.

Koobalt ei ole väga toksiline metall, intoksikatsioon võib tekkida organismi sattumisel peamiselt sooletrakti kaudu. Tööalaselt võib koobalti sulamite sisse hingamine põhjustada interstitsiaalset

fibroosi, restriktiivset respiratoorset häiret ning astmat. Naha krooniline kontakt võib põhjustada allergilist dermatiiti. Krooniline kokkupuude võib põhjustadaveel sooletrakti ärritust, iiveldust, kardiomüopaatiat, hematoloogilisi ja kilpnäärme häireid. Koobalti defitsiiti pole inimestel tuvastatud (2).

Näidustused

- Koobaltiga kokkupuute tuvastamine, proteeside kulumise jälgimine

Referentsvahemik

Plasma<0,9 µg/L [3]

Kliiniline tõlgendus

Plasma kontsentratsioon >2 µg/L viitab koobaltiga liigsele kokkupuutumisele.

Kui koobalt on saadud sooletrakti kaudu, siis > 5 µg/L kontsentratsioon veres viitab suure tõenäosusega intoksikatsiooni võimalusele.

Koobaltit sisaldavate proteeside kasutamise korral selle kontsentratsioon veres tõuseb, mille järgi hinnatakse proteesi seisukorda: 4 – 10 µg/L plasmas viitab heas seisus proteesile, > 10 µg/L aga proteesi olulisele kulumisele.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Plasma: K_2E mikroelementide katsuti (sügavsinine kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Plasma: 20...25˚C 28 päeva 2...8˚C 28 päeva (Eelistatud) -18˚C 28 päeva
Segavad tegurid	Kontrastainete manustamisel radioloogiliste uuringute läbiviimiseks ei ole soovitatav proovi 96-h jooksul võtta. Plasma tuleks verest eraldada vähemalt kuue tunni jooksul pärast proovi võtmist.
Teostamise sagedus	1 kord nädalas

Mõõtemeetod	Aatomabsorptsioonspektromeetria
HK kood	66145

Kasutatud kirjandus

1. Wallace HA, Kruger CL. Hayes' Principles and Methods of Toxicology. 6th ed. US: CRC Press; 2014.
2. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
3. Cobalt, Serum. Mayo Medical laboratories. **COS - Overview: Cobalt, Serum** (29.12.2017)

Koostanud:

Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia vanemarst

Helen Nurmsoo, kliinilise keemia laborispetsialist

29.01.2019

Viimati uuendatud 13.11.2024

18.5. Kroom plasmas ja uriinis

Kroom plasmas (P-Cr) ja uriinis (U-Cr/U-Crea, *dU-Cr*)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

617 2944

Üldiseloomustus

Kroom on raskmetall, mis esineb looduslikult enamasti Cr^{3+} ühenditena. Lisaks kolmevalentsele kroomile satub keskkonda ka inimesele toksiline kroomi vorm Cr^{6+}, mis tekib tugevalt oksüdeerivas keskkonnas. Kolmevalentne kroom on oluline mikroelement, mis potentseerib insuliini toimet, kuuevalentne kroom on aga kantserogeen.

Kroom eraldub keskkonda metallisulamite valmistamisel, metallide töötlemisel, pigmentide valmistamisel, puidu säilitamisel ja nahaparkimisel. Samuti puututakse kroomiga naha kaudu kokku tsemendi töötlemisel. Kroomi sisaldub ka toidus, kontsentratsioon oleneb toiduainete kokkupuute ajast roostevabast terasest pindadega.

Kroomi võib verre eralduda ka ortopeedilistest implantaatidest, mis on valmistatud kroomi sisaldavast sulamist.

Kroomi absorbtsioon soolestikus on vähene, veres seostub see transferriiniga ning võib ladestuda maksas, põrnas, pehmetes kudedes ja luudes. Kroom väljutatakse uriiniga ning absorbeerimata kroom fekaalidega. Kroom võib emapiimaga edasi kanduda imikutele.

Kroomi intoksikatsioon võib tekkida toidulisandite suurtes kogustes tarbimisel ning põhjustada neeru- ja maksakahjustusi. Kroomiga pikema aja vältel kokku puutunud tööstustöölistel on lisaks neeru- ja maksakahjustusele suurenenud kopsuvähi ning dermatiidi risk. Kroomi aurude sisse hingamisel on kirjeldatud nasaalse epiteeli erosioonide ning vähi tekkimist.

Näidustused

- P-Cr: kroomi eraldumise jälgimine proteesidest,
- U-Cr/U-Crea: kroomiga tööalase kokkupuute tuvastamiseks
- dU-Cr: kroomi eraldumise jälgimine kulunud proteesidest

Referentsvahemik

Plasma <5 µg/L [4]

Uriin (tööalasel kokkupuutumisel) <30 µg/g Crea [4]

Ööpäevane uriin (proteesi kulumine) <20 µg/d [7]

Kliiniline tõlgendus

Kroomi täpne kontsentratsioon, mis assotsieerub toksilise mõjuga tervisele ei ole teada.
Kroom-koobalt sulamist valmistatud proteeside kasutamise korral leiti mitmes uurimistöös, et kroomi

kontsentratsiooni tõus plasmas >7 µg/L 18 kuud pärast proteesimist võib viidata proteesi algavale kulumisele ning >12 µg/L kontsentratsioon tähendab proteesi kiirenenud kulumist. Sel juhul on edaspidi soovitatav kontrollida veres kontsentratsiooni iga kolme kuu tagant. Kui aga pärast proteesimist kroomi kontsentratsioon plasmas ei suurene, piisab uuringu määramisest ainult kord aastas.

Proteesi kulumist jälgitakse kroomi ööpäevase uriini uuringuga. Mõõdukas tõus (8-16 µg/d) viitab proteesi heale seisundile. Ööpäevase uriini kroomi kontsentratsioon üle 20 µg näitab proteesi kulumist. [7]

Tööalasel kokkupuutumisel kroomi kontsentratsiooni suurenemisel uriinis > 30 µg/g Crea töönädala lõpuks tuleb analüüsi korrata ning kriitiliselt üle vaadata töötaja töötingimusi. Tulemuste tõlgendamisel tuleb arvesse võtta kroomi poolestusaeg uriinis (15-41 tundi).

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/ plasma Ööpäevane uriin, juhuslik uriin	
Proovianum	Veeniveri: K_2E mikroelementide katsuti (sügavsinine kork) Uriin: Uriinikonteiner, uriinikatsuti (beež kork)	
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Plasma: 20...25˚C 28 päeva 2...8˚C 28 päeva (Eelistatud) -20˚C 28 päeva	Uriin: 20...25˚C 1 nädal 2...8˚C 14 päeva (Eelistatud) -18˚C 1 aasta
Segavad tegurid	Enne proovi võtmist vältida toidulisandite, vitamiinide, mineraalainete ja käsimüügiravimite tarbimist. Kontrastainete manustamisel radioloogiliste uuringute läbiviimiseks ei ole soovitatav proovi 96 h jooksul võtta (neerupuudulikkuse korral 14 päeva jooksul). Plasma tuleks verest eraldada vähemalt kuue tunni jooksul pärast proovi võtmist.	
Teostamise sagedus	1 kord nädalas	
Mõõtemeetod	Aatomabsorptsioonspektromeetria	
HK kood	66145	

Kasutatud kirjandus

1. Wallace HA, Kruger CL. Hayes' Principles and Methods of Toxicology. 6th ed. US: CRC Press; 2014.

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

3. Criteria Document Update: Occupational Exposure to Hexavalent Chromium, September 2008/a

4. Chromium, Serum. Arup Laboratories. **https://ltd.aruplab.com/Tests/Pub/0098830** (20.11.2017)

5. Mayo Medical Laboratories. Trace metals analysis specimen collection and transport. **https://www.mayomedicallaboratories.com/it-mmfiles/Trace_Metals_Analysis_Specimen_Collection_and_Transport.pdf**

6. Gemma M. Keegan, Ian D. Learmonth & C. Case (2008) A Systematic Comparison of the Actual, Potential, and Theoretical Health Effects of Cobalt and Chromium Exposures from Industry and Surgical Implants, Critical Reviews in Toxicology, 38:8, 645-674,

Koostanud:

Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia vanemarst

Siim Iskül, kliinilise keemia laborispetsialist

02.05.2022

Viimati uuendatud 13.11.2024

18.6. Mangaan plasmas (P-Mn)

Mangaani leidub looduses peamiselt oksiididena. See leiab kasutust mitmetes toodetes, näiteks raua ja terase sulamites, patareides, värvides, tintides, väetistes ja fungitsiidides. Mangaani sisaldavad ka paljud toiduained, näiteks liha, pähklid, seemned, rohelised lehtviljad ja tee. Mangaani absorbeerumine toimub peensooles, eritumine peamiselt sapi kaudu.

Organismis on mangaan oluline mikroelement paljudes ensüümides, mis osalevad sidekoe, luustiku ja reproduktiivsete organite arenemisel ning funktsioonis.

Mangaani defitsiiti esineb tavatoitumise režiimil harva, lastel on kirjeldatud pikaajalise parenteraalse toitmise korral. Defitsiidi korral on täheldatud kaalu langust, dermatiiti, kolesterooli ja triglütseriidide kontsentratsiooni vähenemist.
Mangaani mürgistus on enamasti tingitud tööalaselt mangaani tolmu sissehingamisest, mis võib põhjustada metalliaurupalavikku (vt P-Zn). Mangaani mürgistuse sarnast toksilist parkinsonistlikku sündroomi on leitud psühhostimulanti süstivatel noortel narkomaanidel (5). Parenteraalsel toitmisel olevatel lastel võib intoksikatsioon tekkida kaasneva kolestaasi korral. Eriti ohustatud on imikud, kuna nende maksafunktsioon ei ole veel täielikult välja arenenud.

Näidustused

- Mürgistuse või defitsiidi diagnoosimine.
- Perioodiline kontroll on näidustatud mangaaniga kokkupuutunud tööstustöölistele.

Referentsvahemik
Plasmas 0,5-1,3 µg/L (3)

Kliiniline tõlgendus
Mangaani plasmakontsentratsioon üle 1,6 µg/L võib viidata mangaani organismis peetumisele, eriti kolestaasi korral.
Mangaani plasmakontsentratsioon üle 19 µg/L viitab mangaanist põhjustatud mürgistusele, mis kliiniliselt väljendub parkinsonismi sümptomitena, nn manganismina.
Mangaani plasmakontsentratsioon alla 0,5 µg/L parenteraalsel toitmisel patsientidel koos kaasnevate luumineraliseerumise, glükoosi ja lipiide metabolismi häirete ning kergesti tekkivate nahakahjustustega võib viidata mangaani defitsiitsele seisundile.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/ Plasma
Proovianum	Veeniveri: K_2E mikroelementide katsuti (sügavsinine kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Plasma: 20...25˚C 1 tund 2...8˚C 5 päeva -20˚C edasine
Segavad tegurid	Hemolüüs suurendab olulisel määral plasmakontsentratsiooni. Kontrastainete manustamisel radioloogiliste uuringute läbiviimiseks ei ole soovitatav proovi 96 h jooksul võtta.
Teostamise sagedus	2 korda nädalas

Mõõtemeetod	Aatomabsorptsioonspektromeetria
HK kood	66145

Kasutatud kirjandus:

1. Wallace HA, Kruger CL. Hayes' Principles and Methods of Toxicology. 6th ed. US: CRC Press; 2014.
2. Sigel A, Sigel H, Sigel R. Interrelations between essential metal ions and human diseases. Springer; 2013.
3. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
4. The Merck Manual. 17th ed. U.S.A.: Merck & Co., Inc.; 1999.
5. Sikk K, Haldre S, Aquilonius S-M, Taba P. Toksiline parkinsonism psühhostimulanti süstivatel noortel. Eesti Arst 2013;92(6):320-324.

Koostas:
Helen Nurmsoo, kliinilise keemia laborispetsialist
Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia vanemarst

16.06.2016

Viimati uuendatud 13.11.2024

18.7. Nikkel plasmas

Nikkel plasmas (P-Ni)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefonid 617 2944; 617 1661

Üldiseloomustus

Nikkel on hõbedane metall, mida leidub laialdaselt maakoores. Tööalaselt puutuvad töötajad nikliga kokku keevitamisel, metallisulamiste tootmisel, Ni-akude valmistamisel ja kütuste hüdrogeniseerimisel. Kokku puutumine toimub tavaliselt nikli osakesi või ühendeid sisaldava tolmu sisse hingamisel,

reostunud toidu või joogivee tarbimisel ning niklit sisaldavate materjalide kontakteerumisel nahaga. Nikkel oksiide, sulfiide ja nikli vesilahuseid peetakse I grupi kantserogeenideks.

Organismi sattunud nikkel väljutatakse enamasti kiiresti uriiniga, kuid kroonilisel kokkupuutumisel võib see kuhjuda neerudesse, kopsudesse ja platsentasse.

Kõige ohtlikumaks nikli ühendiks peetakse nikkelkarbonüüli [$Ni(CO)_4$], mida kasutatakse kütuste rafineerimisel. See on üks toksilisemaid kemikaale, mis absorbeeritakse sisse hingamisel ning mis läbib kergesti kõiki bioloogilisi membraane. Tekib kopsupais ja Hb oksügeniseerimise häire, millele järgnevad kopsu, maksa, neerude, neerupealiste ja põrna kahjustus.

Akuutne metallilise nikli auru sisse hingamine võib põhjustada metalliaurupalavikku.

Näidustused

- Nikliga kokkupuute tuvastamine

Referentsvahemik [1]

Plasma <1 µg/L

Kliiniline tõlgendus

Tööalaselt nikliga kokku puutunud töölistel ja kroonilise dialüüsi patsientidel kontakt dermatiidi, astma või reproduktiivsete häirete ilmnemisel võib nikli plasma kontsentratsioon >2 µg/L viidata niklile kui sümptomite tekitajale.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/ plasma Tööalase kokkupuute tuvastamiseks võtta proov töökohalt eemal, soovitavalt pärast nädalavahetust
Proovianum	K_2E mikroelementide katsuti (sügavsinine kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Plasma: 20...25˚C 28 päeva 2...8˚C 28 päeva (Eelistatud) -18˚C 28 päeva

Segavad tegurid	Kontrastainete manustamisel radioloogiliste uuringute läbiviimiseks ei ole soovitatav proovi 96-h jooksul võtta. Plasma tuleks verest eraldada vähemalt kuue tunni jooksul pärast proovi võtmist.
Teostamise sagedus	1 kord nädalas
Mõõtemeetod	Aatomabsorptsioonspektromeetria
HK kood	66145

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Wallace HA, Kruger CL. Hayes' Principles and Methods of Toxicology. 6th ed. US: CRC Press; 2014.
3. TSD for Noncancer REL's. OEHHA. Detsember 2008 (Uuendatud juuli 2014). Appendix D. Individual Acute, 8-hour, and Chronic Reference Exposure Level Summaries. 502-613.
4. Nickel, Serum. Mayo Medial Laboratories. **Nickel, Serum** (21.02.2018)

Koostanud:

Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia vanemarst

Helen Nurmsoo, kliinilise keemia laborispetsialist

06.08.2018

Viimati uuendatud 13.11.2024

18.8. Plii veres

Plii veres (B-Pb)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefon 617 2944, 617 1661

Üldiseloomustus

Plii on raskmetall, mida kasutatakse palju tööstuses, näiteks akude tootmisel, laskemoonades, värvides ja lakkides, kütustes, kiirguskaitsevahendites, meditsiinitarvikutes, jootmisel, klaasi valmistamisel ja keraamika glasuurimisel. Täiskasvanud puutuvad pliiga kokku peamiselt tööalaselt õhust plii sisse hingamise kaudu. Laste organismi satub plii peamiselt pliiga saastunud tolmu sisse hingamisel ning kokkupuutel täiskasvanute tööriietega. Samuti satub plii organismi saastunud vee kaudu ning sigareti suitsu sisse hingamisel. Täiskasvanutel imendub vaid 5-10% organismi sattunud pliist. Lastel võib plii imendumine tõusta raua ja kaltsiumi defitsiidi korral isegi kuni 50%-ni.

Teadaolevalt pole pliil organismis ühtegi funktsiooni. Organismis seostub plii erütrotsüütidega ning jaotub kudedes, kus inhibeerib mitmeid ensüüme, sh heemi sünteesi. Luudes ja hammastes ladestunud plii on ohutu, vabaneb verre väga aeglaselt (poolestusaeg on 20 aastat) ning seega ei pruugi intoksikatsiooni põhjustada. Raseduse ajal, osteoporoosi ja luumuru korral kiireneb plii vabanemine luudest ning kontsentratsioon veres võib oluliselt suureneda, seega võib avalduda toksiline mõju. Plii intoksikatsiooni sümptomid on ebaspetsiifilised: tavaliselt unisus ja ebamugavustunne kõhus, kuid võib esineda pidev kõhuvalu, oksendamine, kõhukinnisus, sinakas värvus igemete servadel (nn plii jooned), kaalulangus, mikrotsütaarne või normotsütaarne ja hüpokroomne aneemia, peavalu, treemor, perifeerne neuropaatia, entsefalopaatia, võib tekkida spontaanne abort.

Näidustused

Veres: plii mürgistuse diagnoosimine.
Perioodiline kontroll on näidustatud pliiga kokkupuutunud tööstustöölistele.

Referentsvahemik

Veri: <6 a ˂0,05 mg/L [1,3,4]

≥6 a ≤0,1 mg/L [3]

Pliiga kokkupuutuvad tööstustöölised ˂0,4 mg/L [5]

Toksiline: <16 a ≥ 0,2 mg/L [6]

≥16 a ≥ 0,7 mg/L [6]

Kliiniline tõlgendus

Ühekordne üle referentspiiri kõrgenenud tase veres viitab kas käigusolevale või hiljutisele pliiga kokkupuutumisele. Korduv kõrgenenud tase 6 kuu pärast viitab kroonilisele pliiga kokkupuutumisele. Plii mõju inimese organismile on individuaalne ning ei ole korrelatsioonis verekontsentratsiooniga. Kuni 6-aastastel lastel võib toksiline toime avalduda isegi alla 0,1 mg/L kontsentratsiooni juures.

Proovimaterjal/-materjal	Veeniveri
Proovianum	Veeniveri: K2E mikroelementide katsuti (sügavsinine kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Veeniveri [7] 20...25˚C 28 päeva 2...8˚C 28 päeva -20˚C 28 päeva

Segavad tegurid	Kontrastainete manustamisel radioloogiliste uuringute läbiviimiseks ei ole soovitatav proovi 96-h jooksul võtta.
Teostamise sagedus	2 korda nädalas
Mõõtemeetod	Aatomabsorptsioonspektromeetria (AAS)
HK kood	66145

Kasutatud kirjandus

1. Wallace HA, Kruger CL. Hayes' Principles and Methods of Toxicology. 6th ed. US: CRC Press; 2014.

2. Kwong TC, Magnami C, Rosano TG, Shaw LM. The Clinical Toxicology Laboratory. 2nd ed. US: American Association for Clinical Chemistry Inc; 2013.

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

4. Raymond J, Brown MJ. Childhood Blood Lead Levels in Children Aged ˂5 Years – United States, 2009-2014. MMWR 2017; 66(3). **Childhood Blood Lead Levels in Children Aged <5 Years — United States, 2009–2014 | MMWR**

5. Plii ja selle ioonsete ühendite kasutamise töötervishoiu ja tööohutuse nõuded (20.06.2000) RT I 2000, 49, 309; URL (kasutatud mai 2017) **https://www.riigiteataja.ee/akt/72095**

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

7. Stability of Blood Lead Levels in Stored Specimens: Effects of Storage Time and Temperature. Tsan et al. J Med Sci. 2006.

Koostas:

Helen Nurmsoo, kliinilise keemia laborispetsialist

Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia vanemarst

Siim Iskül, kliinilise keemia laborispetsialist

Muudetud 26.05.22

Viimati uuendatud 13.11.2024

18.9. Seleen plasmas

Seleen plasmas (P-Se)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefonid 617 2944; 617 1661

Üldiseloomustus

Seleen on mittemetall, mis glutatioonperoksüdaasi koosseisus funktsioneerib organismis antioksüdandina ning teiste ensüümide koostises osaleb kilpnäärme hormoonide dejodeerimisel. Inimese organismis on seleeni sisaldus umbes 15 mg, millest suurem osa on maksas ja neerudes. Seleeni kontsentratsioon täisveres ja plasmas/seerumis peegeldab toiduga omastatud seleeni taset, mida saadakse taimedest, enamasti teraviljadest. Peamiselt väljutatakse seleen uriiniga.

Tavadieedil on inimestel seleeni defitsiit väga harva esinev seisund, kuid on kirjeldatud seoses pikaajalise parenteraalse toitumisega. Kerge seleeni defitsiit on arvatud olevat seotud kilpnäärme funktsiooni, immuunfunktsiooni, reproduktsiooni, tuju, põletikuliste seisundite ja suurema südamehaiguste riskiga.

Seleeniga kokkupuute võimalus on seotud selle kasutamisega elektroonikas, klaasi-, keraamika-, värvi- ja terasetööstuses ning relvade hooldusvedelikus.

Näidustused

Seleeni defitsiidi ja intoksikatsiooni diagnoosimine

Referentsvahemik

Referentsväärtused sõltuvad olulisel määral geograafilisest piirkonnast ja tarbimisest. Järgnevalt on toodud referentsväärtused Ühendkuningriigi uuringust [1] <2 a. 16-71 µg/L

2-4 a. 40-103 µg/L

4-16 a. 55-134 µg/L

≥16 a. 63-160 µg/L

Defitsiit <40 µg/L

Defitsiit vastsündinutel <8 µg/L

Intoksikatsioon [3]: >1000 µg/L

Kliiniline tõlgendus

<40 µg/L kontsentratsiooni korral võib täheldada seleeni defitsiidist tingitud lihasvalusid ning kilpnäärme funktsiooni häireid, mis taanduvad seleenmetioniini manustamisel.

Plasma kontsentratsioon >400 µg/L võib viidata intoksikatsioonile, kuid tõenäolisem on seleeni toksilisuse avaldumine >1000 µg/L kontsentratsiooni korral. Toksilisuse sümptomid varieeruvad olenevalt seleeni doosist ja tarbimise või kokkupuutumise perioodi pikkusest ning võivad avalduda juuste väljalangemise, muutustega küüntel, villilise naha ning perifeerse neuropaatiana.

Proovimaterjal/-materjal	Plasma

Proovianum	K_2E mikroelementide katsuti (sügavsinine kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Plasma: 20...25˚C 28 päeva 2...8˚C 28 päeva (Eelistatud) -18˚C 28 päeva
Segavad tegurid	Kontrastainete manustamisel radioloogiliste uuringute läbiviimiseks ei ole soovitatav proovi 96-h jooksul võtta. Plasma tuleks verest eraldada vähemalt kuue tunni jooksul pärast proovi võtmist.
Teostamise sagedus	1 kord nädalas
Mõõtemeetod	Aatomabsorptsioonspektromeetria
HK kood	66145

Kasutatud kirjandus

1. Thomas AG, Miller V, Shenkin A, Fell GS, Taylor F. Selenium and glutathione peroxidase status in pediatric health and gastrointestinal disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1994;19:213-9.
2. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
3. Selenium, Serum. Mayo Medical Laboratories. **SES - Overview: Selenium, Serum** (14.02.2018)
4. The Merck Manual. 17th ed. U.S.A.: Merck & Co., Inc.; 1999.

Koostanud:

Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia vanemarst

Helen Nurmsoo, kliinilise keemia laborispetsialist

02.08.2018

Viimati uuendatud 13.11.2024

18.10. Sõltuvusained uriinis

Sõltuvusained uriinis: Amfetamiin (Amp), Ecstasy (Ecs), Kokaiin (Coc), Fentsüklidiin (PCP), Opiaadid (Mop), Metadoon (Mtd), Oksükodoon (OXY), Propoksüfeen (PPX), Kannabinoidid (THC), Barbituraadid (Bar), Bensodiasepiinid (Bzd), Tritsüklilised antidepressandid (TCA), Kotiniin (Cot), Metamfetamiin (Met), Fentanüül (Fent)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia ja hematoloogia osakond

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Sõltuvusainete liigitarvitamise tagajärjeks on psüühiline ja füüsiline sõltuvus ning enamus neist on keelatud kasutamiseks seaduse alusel. Meditsiinilisel eesmärgil kasutatakse neid rahustite, uinutite, anesteetikumide ja epilepsiavastaste ravimitena.

Amfetamiinid (amfetamiin, metamfetamiin ja sarnased ühendid nagu Ecstasy) on sümpatomimeetilised ühendid, mille tarvitamine stimuleerib tugevalt kesknärvisüsteemi.

Barbituraadid on kesknärvisüsteemi depressandid. Terapeutiliselt kasutatakse neid rahustitena, uinutitena, antikonvulsantidena.

Bensodiasepiine kasutatakse ärevushäire ning unetuse sümptomaatiliseks raviks. Nende mõju toimub läbi spetsiifiliste retseptorite, tegevusse asub neurokemikaal nimega gamma-aminobutüürhape (GABA).

Kokaiin on tugev kesknärvisüsteemi stimulant. Kokaiini tarvitamisel võivad tekkida eufooria, enesekindlus, energiatulv, samuti aga ka südame löögisageduse tõus, pupillide laienemine, palavik, värinad ja higistamine.

Kannabinoidid on kanepisaaduste (marihuaana) peamine aktiivne ühend. THC-d

manustatakse suitsetades või suukaudselt, ühend tekitab eufooriatunnet. Kasutajatel on täheldatud mälu ja õppimisvõime vähenemist, ärevus- ja segadushooge. Pikaajaline kasutamine suurtes kogustes tekitab käitumishälbeid.

Metadoon on narkootiline analgeetikum, mida määratakse keskmiste kuni tugevate valude puhul, aga ka opiaatide (heroiin, kodeiin, morfiin) võõrutusraviks.

Oksükodoon on oopiumist saadud poolsünteetiline opioid, kesknärvisüsteemi depressant, võib tekitada uimasust, peapööritust, letargiat, nõrkust ja segadushooge.

Propoksüfeen on valuvaigisti (nt Darvocet™), mis struktuurilt on sarnane metadoonile. PPX üledoosid tekitavad mürgitusseisundeid.

Fentsüklidiin on arüültsükloheksamiin, mida algselt kasutati anesteesiaks ning veterinaarias rahustina. Fentsüklidiini kasutamisel võivad tekkida hallutsinatsioonid, letargia, desorientatsioon, koordinatsiooni kadumine, transi-sarnane ekstaas, eufooria, nägemishäired.

Tritsüklilised antidepressante kasutatakse depressiivsete häirete ravimina. TCA üledoosid võivad põhjustada kesknärvisüsteemi rasket depressiooni, olla kardiotoksilised ning antikolinergilised.

Kotiniin on nikotiini esmane metaboliit, toksiline alkaloid, mis stimuleerib inimese autonoomse närvisüsteemi ganglione ja kesknärvisüsteemi. Nikotiin on ühend, millega puutuvad kokku kõik suitsetajad ja nende lähiümbruses olijad, kas siis otseselt või passiivselt. Lisaks tubakas leiduvale nikotiinile kasutatakse nikotiini ka aktiivse ühendina nikotiinisõltuvuse ravis, näiteks leidub seda vastavates närimiskummides, plaastrites ja ninapihustites.

Fentanüül on sünteetiline opiaat, mida kasutatakse tugeva valuvaigistina anesteesias (narkooside puhul), samuti transdermaalsete terapeutiliste süsteemide krooniliste valude teraapias, mida on võimalik ravida piisavalt ainult koos opiaatidest valuvaigistitega.

U-Adulteration on lisatest uriini võimaliku võltsimise tuvastamiseks. Testi tellib labor juhul,

kui kõik sõltuvusainete tulemused on negatiivsed. Uriini võltsimise testi positiivse või selguseta tulemuse korral tuleb teha uus sõltuvusainete uuring uuest proovist.

Testide avastamispiirid on järgmised (ng/mL): Amp 1000, Ecs 500, Coc 300, PCP 25, Mop 300, Mtd 300, OXY 100, PPX 300, THC 50, Bar 300, Bzd 300, TCA 1000, Cot 100, Met 1000, Fent 10.

Näidustused

- Mürgistuste diferentsiaaldiagnoosimine (esmane sõeltest).

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- testiga saadakse ainult esialgne analüütiline tulemus mürgistusjuhtumi lahendamiseks;
- tulemuste interpreteerimisel tuleb arvestada kliinilisi näitajaid ning patsiendi taustinfot, eriti positiivsete tulemuste korral. Juriidilistel juhtumitel positiivsete tulemuste korral kasutatakse spetsiifilisemaid analüüsimeetodeid nagu gaaskromatograafia/ mass-spektromeetria (GC/MS) Eesti kohtuekspertiisi instituudis;
- tuleb takistada uriini võltsimist enne testimist;
- positiivne proov ei näita sõltuvusaine taset, selle manustamise viisi ega aine kontsentratsiooni suurust uriinis;
- negatiivne proov ei tähenda tingimata, et testitavat ainet uriinis ei leidu, vaid et seda ei ole avastamispiirist rohkem;
- testiga ei saa vahet teha, kas ainet kasutati ravimina või narkootikumina.

Proovi-/uuringumaterjal	Hommikune või juhuslik uriin
Proovianum	Uriinikatsuti (beež kork)

Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 oC 2 päeva -20 oC 12 kuud Uriin tuua laborisse võimalikult kiiresti pärast proovi võtmist. Vältida proovimaterjaliga manipuleerimist.
Teostamise sagedus	24 h, võimalik ka cito uuringuna
Mõõtemeetod	Immuunkromatograafia
HK kood	66141

Kasutatud kirjandus

1. Carl A. Burtis, Edward R. Ashwood, David E. Bruns: Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 5th Edition, lk 1136, 2012.

2. Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI): Toxicology and Drug Testing in the Medical Laboratory, C52., 3rd ed, January 2017, lk 27.

3. Reaktiivi infoleht – Rapid Test Cassette (Urine), Hangzhou AllTest Biotech Co. Ltd.

4. Reaktiivi infoleht – ACRO BIOTECH, INC, U.S.A.

5. Reaktiivi infoleht – Adulteration Test Dipsticks (Urine), ACRO, BIOTECH, INC, USA.

Koostanud Olga Lotkova, laborispetsialist

Viimati uuendatud 13.11.2024

18.11. Tsink plasmas (P-Zn)

Tsink on looduses küllaltki levinud mikroelement ning organismis katalüütilise või strukturaalse komponendina seotud paljude ensüümidega. Tsinki saadakse peamiselt valgurikka toiduga, näiteks sisaldavad tsinki punane liha ja kala. Lisaks on head tsingi allikad nisuivad ja kliid, kuid selle kogus väheneb jahvatamisel ja toidu töötlemisel. Tsingi omastamine sõltub selle imendumisest soolestikus, mis olenevalt tarbitavast tsingi kogusest on 20-50%. Tsingi imendumist vähendab selle interaktsioon fütaadi, raua ja kaltsiumiga. Seega võivad taimetoitlased kõrgenenud fütaadi ja kiudaineterikka toitumise tõttu vajada kuni 50% rohkem tsinki päevas. Absorbeerunud tsink seotakse veres peamiselt albumiiniga. Suurem osa tsingist säilitatakse lihastes ja luudes, kust selle vabanemist verre praktiliselt ei toimu. Tsink eritub enamasti fekaalidega ning vähem kui 10% ulatuses ka uriiniga. Kataboolsete protsesside korral võib uriiniga eritumine suureneda.

Tsingi defitsiit võib põhjustada hüpogonadismi, kasvupeetust, anoreksiat, alopeetsiat, immuunsüsteemi häired, dermatiiti, maitsmismeele häireid, haavade aeglast paranemist, kognitiivseid muutusi, nägemishäireid. Tõsist tsingipuudust seostatakse ka meeltesegaduse ja depressiooniga, kuna tsingi ensüümidel on oluline osa aju arengus ja funktsioonides.

Tsingi toksilisuse oht suukaudsel võtmisel on minimaalne, kuid võivad tekkida gastrointestinaalsed häired. Tsinkoksiidi auru sisse hingamine tekitab palavikulist reaktsiooni – nn metalliaurupalavikku, mis avaldub neuroloogiliste häiretena. Tsinkkloriidi aurud on söövitavate omadustega ning võivad tekitada keemilist kopsupõletikku, ärritada alveoole ja bronhe.

Näidustused

- Tsingi defitsiidi diagnoosimine. Tsingi defitsiidi suhtes ohustatud riskigrupis on *anorexia nervosaga,* alkoholisõltuvusega indiviidid, taimetoitlased, naised raseduse ajal ja laktatsiooni perioodil, eakad inimesed; parenteraalsel toitmisel, hemodialüüsil ning bariaatrilise operatsiooni järgsed patsiendid; põletuse, sepsise, neeruhaiguse ja enteropaatiaga haiged ning teatud ravimeid (s.h. tiasiidid, ACE inhibiitorid või angiotensiini retseptori lokaatorid) pikaajaliselt saavad patsiendid. Plasma tsinki on soovitatav tellida koos C-reaktiivse valgu (CRP) ning Cu-ga.
- Parenteraalse toitmise jälgimine. Soovitatav testimise sagedus 2-4 nädala järel, pärast doosi muutmist 1-2 nädala pärast.
- Tsingi intoksikatsiooni diagnoosimine

Referentsvahemik [3]
Plasma: 0,8 – 1,2 mg/L.

Kliiniline tõlgendus

Plasma kontsentratsioon vähenemine:
Plasma tsink on tsingi defitsiidi suhteliselt vähetundlik marker. Vähenenud tsingi kontsentratsioon viitab tsingi defitsiidile eeldusel, et patsiendil ei esine ägeda faasi reaktsiooni. Kontsentratsioon alla 0,3 mg/L võib viidata tõsisele defitsiidile.
Tsingi defitsiidi tagajärjel vase absorbtsioon suureneb. Seepärast soovitatakse tsingi defitsiidi

diagnoosimisel paralleelselt määrata vask plasmas ning hinnata nende suhet. Suhe üle 1,5 viitab tsingi defitsiidile.

Plasma kontsentratsiooni suurenemine:
Tsingi toksiline kontsentratsioon organismis ei ole teada, diagnoosimine toetub olulisel määral anamneesile ja kliinilistele sümptomitele.

Kasutamise piirangud:
Ägeda põletiku korral võib tsingi kontsentratsioon väheneda hüpoalbumineemia tõttu. Kuni 15 mg/L CRP juures võib näha 10%-st tsingi langust, CRP 100-200 mg/L piirides kuni 60% tsingi kontsentratsiooni vähenemist.
Tsingi defitsiidi ravi efektiivsuse jälgimisel tuleb arvesse võtta tsingi kõrget bioloogilist varieeruvust, mille tõttu võib positiivseks raviefektiks arvata tsingi kontsentratsiooni suurenemist alates 30%-st.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/ plasma
Proovianum	Veeniveri: K2E mikroelementide katsuti (sügavsinine kork)
Proovivõtu eritingimused	Proov on soovitav võtta hommikul tühja kõhuga
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Plasma: 20...25˚C 1 tund 2...8˚C 5 päeva -20˚C edasine
Segavad tegurid	Hemolüüs suurendab olulisel määral plasma kontsentratsiooni. Kontrastainete manustamisel radioloogiliste uuringute läbiviimiseks ei ole soovitatav proovi 96 h jooksul võtta.
Teostamise sagedus	2 korda nädalas
Mõõtemeetod	Aatomabsorptsioonspektromeetria (AAS)
HK kood	66145

Kasutatud kirjandus:

1. Wallace HA, Kruger CL. Hayes' Principles and Methods of Toxicology. 6th ed. US: CRC Press; 2014.
2. Sigel A, Sigel H, Sigel R. Interrelations between essential metal ions and human diseases. Springer; 2013
3. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
4. The Merck Manual. 17th ed. U.S.A.: Merck & Co., Inc.; 1999.
5. Livingstone C. Zinc: physiology, deficiency, and parenteral nutrition. Nutrition in Clinical Practice 2015; 30 (3): 371-82.

Koostas:
Helen Nurmsoo, kliinilise keemia laborispetsialist
Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia vanemarst
22.05.17

Viimati uuendatud 13.11.2024

18.12. Vask plasmas ja ööpäevases uriinis (P-Cu ja dU-Cu)

Vask on inimorganismis oluline mikroelement, mida saadakse enamasti toidu kaudu. Jootmisel, keevitamisel või teiste metallitööde käigus võib vask sattuda organismi seda sisaldavate osakeste sisse hingamisel.
Vereringes on vask peamiselt seotud tseruloplasmiiniga. Wilsoni tõve korral on vase sidumine tseruplasmiiniga häiritud geneetilise defekti pärast, tsirkuleeriv vask on suuremal määral vabas vormis ning akumuleerub ajus, maksas, neerudes ja silma sarvekestas, põhjustades nende organite toksilisi kahjustusi. Haigus avaldub tavaliselt vanuses 6 – 40 aastat, peamiselt maksa- või kesknärvisüsteemi kahjustuse sümptomitega.
Vase defitsiidi peamisteks põhjusteks on alatoitumine, malabsorbtsioon, ebaadekvaatne parenteraalne toitmine või liigne tsinki sisaldavate toidulisandite võtmine, mis võib põhjustada aneemiat ja neutropeeniat. Harvaesinev vase geneetiline absorbeerumise defekt on tuntud Menkesi haigusena. Kroonilise defitsiidi korral võivad esineda polüneuropaatia sümptomid ja pigmentatsiooni häired. Vastsündinutel ja noortel lastel on sagedased luumurrud, täiskasvanutel - osteoporoos.

Näidustused
Plasmas: Wilsoni haiguse diagnoosimine (tellida koos tseruloplasmiini ja CRPga).
Parenteraalse toitmise jälgimine.
Perioodiline kontroll on näidustatud vasega kokkupuutunud tööstustöölistele.
Ööpäevases uriinis: abiuuring Wilsoni haiguse diagnoosimisel ja ravi jälgimisel.

Referentsvahemik [3]
Seerum:
Naised: 0,8 – 1,6 mg/L
Rasedad 1,18 – 3,02 mg/L
Mehed: 0,7 – 1,4 mg/L
Lapsed :
< 6 k: 0,2 – 0,7 mg/L
≥ 6 k – 6 a.: 0,9 – 1,9 mg/L
≥ 6 a. – 12 a. 0,8 – 1,6 mg/L
24h uriin: <0,06 mg/d

Kliiniline tõlgendus
Vase plasma kontsentratsioon alla 0,5 mg/L täiskasvanutel ning alla 0,3 mg/l imikutel viitab vase defitsiidile. Ägeda faasi reaktsioon suurendab vase kontsentratsiooni, kuna suureneb tseruloplasmiini tase.
Wilsoni haigusele on iseloomulik madal plasma vase kontsentratsioon koos madala või referentspiirides oleva tseruloplasmiini tasemega ning vase eritusega üle 0,2 mg/d ööpäevases uriinis. Vase kõrgenenud kontsentratsioon plasmas võib viidata vasega pikaajalisele kokkupuutumisele.

Proovimaterjal/-materjal	Plasma/Uriin	
Proovianum	Veeniveri: K2E mikroelementide katsuti (sügavsinine kork) Uriin: Uriinikatsuti (beež kork)	
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Plasma: 20...25˚C 1 tund 2...8˚C 5 päeva -20˚C edasine	Uriin: 20...25˚C 1 tund 2...8˚C 5 päeva -20˚C edasine
Segavad tegurid	Kontrastainete manustamisel radioloogiliste uuringute läbiviimiseks ei ole soovitatav proovi võtta 96 h jooksul.	
Teostamise sagedus	2 korda nädalas	
Mõõtemeetod	Aatomabsorptsioonspektromeetria (AAS)	
HK kood	66145	

Kasutatud kirjandus

1. Wallace HA, Kruger CL. Hayes' Principles and Methods of Toxicology. 6th ed. US: CRC Press; 2014.
2. Sigel A, Sigel H, Sigel R. Interrelations between essential metal ions and human diseases. Springer; 2013
3. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
4. The Merck Manual. 17th ed. U.S.A.: Merck & Co., Inc.; 1999.

Koostas:
Helen Nurmsoo, kliinilise keemia laborispetsialist
Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia vanemarst
22.05.2017

Viimati uuendatud 13.11.2024