Labori käsiraamat

Downloaded 15.10.2026

Sisukord

1. Allergiauuringud **3**
- ***1.1. Immunoglobuliin E, spetsiifiline IgE*** **3**
- ***1.2. Trüptaas*** **7**

2. Aneemia uuringud **9**
- ***2.1. Ferritiin*** **11**
- ***2.2. Folaat*** **14**
- ***2.3. Lahustuvad transferriini retseptorid*** **17**
- ***2.4. Raud*** **19**
- ***2.5. Transferriin, transferriini küllastatus*** **24**
- ***2.6. Vitamiin B12*** **28**

3. Autoimmuunuuringud **31**
- ***3.1. Atsetüülkoliiniretseptori vastane IgG*** **33**
- ***3.2. Autoimmuunsete entsefalopaatiatega seotud IgG paneel, kaudne immunofluorestsents*** **36**
- ***3.3. Autoimmuunsete müosiitidega seotud IgG paneel, immunoblot*** **40**
- ***3.4. Autoimmuunsete nodopaatiatega seotud IgG paneel, kaudne immunofluorestsents*** **44**
- ***3.5. Beeta-2-glükoproteiinivastane IgM, IgG*** **46**
- ***3.6. Bulloossete dermatoosidega seotud IgG*** **52**
- ***3.7. Fosfolipidaas A2 retseptori vastane IgG (PLA2 R)*** **54**
- ***3.8. Gliadiinivastane IgA, IgG*** **56**
- ***3.9. Glomeeruli basaalmembraani vastase IgG hulk*** **60**
- ***3.10. Kardiolipiinivastane IgM, IgG*** **61**
- ***3.11. Koe transglutaminaasi vastane IgA, IgG*** **67**
- ***3.12. Lihasspetsiifilise retseptor-türosiinkinaasi vastane IgG*** **71**
- ***3.13. Maksa autoimmuunhaigustega seotud IgG paneel, kaudne immunofluorestsents, immunoblot*** **74**
- ***3.14. Neuronaalsete antigeenide vastaste antikehade paneel, kaudne immunofluorestsents ja immunoblot*** **79**
- ***3.15. Neutrofiilide tsütoplasma vastane IgG (ANCA) paneel, kaudne immunofluorestsents*** **84**
- ***3.16. Parietaalrakkudevastane IgG*** **88**
- ***3.17. Põletikuliste soolehaigustega seotud IgA, IgG paneel, kaudne immunofluorestsents*** **90**
- ***3.18. Sisemise faktori vastane IgG*** **93**
- ***3.19. Süsteemse skleroosiga seotud IgG paneel, immunoblot*** **95**
- ***3.20. Tuumavastane IgG ja süsteemsete sidekoehaigustega seotud IgG paneel, immunoblot*** **99**

4. Bakterite uuringud **105**
- ***4.1. Allogeense nahatransplantaadi mikrobioloogiline uuring*** **110**
- ***4.2. Alloluu mikrobioloogiline uuring*** **112**
- ***4.3. Anaeroobne mikrobioloogiline uuring*** **113**
- ***4.4. Bakteriaalsete sooleinfektsioonide diagnostika*** **116**
- ***4.5. Bordetella pertussis toksiini vastane IgG ja IgA (B.pertussis IgA, B.pertussis IgG)*** **122**
- ***4.6. Borrelia Burgdorferi vastane IgM, IgG liikvoris*** **123**
- ***4.7. Borrelia Burgdorferi vastane IgM, IgG seerumis*** **126**

4.8. Bronhiaspiraadi mikrobioloogiline uuring **128**
4.9. Chlamydia pneumoniae vastane IgM, IgA, IgG **131**
4.10. Clostridioides difficile mikrobioloogiline uuring **133**
4.11. Emakakaelakanalikaape jt suguteede materjalide mikrobioloogiline uuring **136**
4.12. Emakakaelakanalikaape, tupekaape mikroskoopia **138**
4.13. Haavaeritise mikrobioloogiline uuring **140**
4.14. Helicobacter pylori antigeen roojas **143**
4.15. Hingamisteede bakterite DNA paneel **144**
4.16. Koetükkide mikrobioloogiline uuring **147**
4.17. Kurgukaape mikrobioloogiline uuring **149**
4.18. Kõrvaeritise mikrobioloogiline uuring **151**
4.19. Legionella pneumophila antigeen uriinis **154**
4.20. Liikvori mikrobioloogiline uuring **156**
4.21. Meningiiditekitajate bakterite DNA liikvoris (paneel) **159**
4.22. Mycoplasma pneumoniae vastane IgM, IgA, IgG **162**
4.23. Mükobakterioloogilised uuringud **165**
4.24. Ninakaape mikrobioloogiline uuring **167**
4.25. Proteesi/ implantaadi mikrobioloogiline uuring **169**
4.26. Röga mikrobioloogiline uuring **171**
4.27. Salmonella, Shigella ja Campylobacter kandluse uuring **174**
4.28. Seksuaalsel teel levivate infektsioonide DNA haavandipaneel **176**
4.29. Silmamaterjali mikrobioloogiline uuring **179**
4.30. Staphylococcus aureus MRSA kolonisatsiooni uuring **182**
4.31. Steriilsete kehavedelike mikrobioloogiline uuring **183**
4.32. Streptococcus pneumoniae antigeen uriinis **186**
4.33. Sugulisel teel levivate infektsioonitekitajate DNA paneel **188**
4.34. Trahheaaspiraadi mikrobioloogiline uuring **191**
4.35. Treponema pallidum vastased antikehad liikvoris, IgG indeks **193**
4.36. Treponema pallidum vastased antikehad, IgM, IgG **196**
4.37. Ureetrakaape, eesnahakaape mikrobioloogiline uuring **199**
4.38. Uriini mikrobioloogiline uuring **202**
4.39. Vere mikrobioloogiline uuring **203**
4.40. Veresoonekateetri mikrobioloogiline uuring **206**
4.41. Yersinia vastased antikehad **207**
5. Hematoloogilised uuringud **210**
5.1. Erütrotsüütide settekiirus **210**
5.2. Hemogramm leukogrammiga, vereäige mikroskoopia **213**
6. Hormoon- ja immuunuuringud **221**
6.1. Adrenokortikotroopne hormoon **224**
6.2. C-peptiid **226**
6.3. Dehüdroepiandrosteroonsulfaat (DHEAS) **228**
6.4. Folliikuleid stimuleeriv hormoon **231**
6.5. Insuliin **234**
6.6. Insuliinisarnane kasvufaktor 1 ..... **237**
6.7. Kasvuhormoon **241**
6.8. Kilpnääret stimuleeriv hormoon **245**
6.9. Kortisool plasmas ja süljes **250**
6.10. Krüoglobuliinid seerumis **254**
6.11. Luteiniseeriv hormoon **256**

6.12. Parathormoon 259
6.13. Progesteroon 261
6.14. Prolaktiin 264
6.15. Suguhormoone siduv globuliin 267
6.16. Testosteroon 270
6.17. Türeoglobuliin plasmas (P-TG) 274
6.18. Türeoglobuliinivastane IgG plasmas (P-TG IgG) 276
6.19. Türeoidperoksüdaasivastane IgG plasmas (P-TPO IgG) 278
6.20. Türeotropiini retseptori vastane IgG plasmas (P-TR IgG) 281
6.21. Vaba trijoodtüroniin 283
6.22. Vaba türoksiin 286
6.23. Östradiool 290
7. Hüübimisuuringud 293
7.1. ADAMTS13 296
7.2. Aktiveeritud osalise troboplastiini aeg (P-APTT) 298
7.3. Antiplasmiin plasmas (P-Antiplasm) 301
7.4. Antitrombiin III 303
7.5. D-dimeerid 305
7.6. Fibrinogeen 308
7.7. Hepariini/PF4 kompleksi vastased antikehad 311
7.8. Hüübimisfaktorid plasmas 313
7.9. Luupusantikoagulandid 319
7.10. Madalmolekulaarne hepariin 325
7.11. Otsesed suukaudsed antikoagulandid plasmas 327
7.12. Plasminogeen plasmas (P-Plasm) 331
7.13. Proteiin C 332
7.14. Protrombiini aeg, INR 335
7.15. Reptilaasi aeg 338
7.16. Trombiini aeg 341
7.17. Tromboelastomeetrilised uuringud 344
7.18. Trombotsüütide funktsiooni uuringud 348
7.19. Vaba proteiin S 352
7.20. Von Willebrandi faktori uuringud 355
8. Immuunhematoloogilised uuringud 359
8.1. AB0-veregrupp ja RhD antigeen 360
8.2. Doonorivere sobivusproov (XmB) 362
8.3. Erütrotsütaarsete antikehade sõeluuring 363
8.4. Otsene antiglobuliintest (DAT) 365
8.5. Rh Fenotüüp ja Kell antigeeni määramine (Rh fenotype ja RBC K Ag) 366
8.6. Verekomponentide andmestikupõhine sobivuskontroll (Pt-XmE) 367
9. Kasvajamarkerite uuringud 369
9.1. Alfafetoproteiin 371
9.2. Beeta-2-mikroglobuliin 374
9.3. Immuunglobuliinide vabad kerged ahelad seerumis 376
9.4. Kartsinoembrüonaalne antigeen (CEA) 378
9.5. Kasvajaantigeen CA 125 380
9.6. Kasvajaantigeen CA 15-3 382
9.7. Kasvajaantigeen CA19-9 384
9.8. Kasvajaantigeen HE4 (HE4) ja ROMA indeks 386

9.9. Kasvajaantigeen S-100 ... **388**
9.10. Katltsitoniin ... **390**
9.11. Koorioni gonadotropiin (hCG) ... **393**
9.12. Kromograniin A ... **395**
9.13. Lamerakkvähi antigeen ... **397**
9.14. Neuronispetsiifiline enolaas (NSE) ... **400**
9.15. Prostataspetsiifiline antigeen ... **402**
10. Kehavedelike uuringud ... **405**
10.1. Liigesevedeliku uuringud ... **405**
10.2. Liikvori tuvastamine kehavedelikus ... **408**
10.3. Perikardivedeliku uuringud ... **411**
10.4. Peritoneaaldialüüsivedeliku tsütogramm analüsaatoril ... **414**
10.5. Pleuravedeliku uuringud ... **416**
11. Kliinilise keemia uuringud ... **424**
11.1. Alaniini aminotransferaas ... **430**
11.2. Albumiin plasmas ... **433**
11.3. Alfa-1-antitrüpsiin plasmas ... **434**
11.4. Aluseline fosfataas ... **437**
11.5. Aluselise fosfataasi isoensüümid ... **439**
11.6. Ammoonium plasmas ... **442**
11.7. Amülaas (pankreasespetsiifiline) plasmas ... **444**
11.8. Angiotensiini muundav ensüüm ... **447**
11.9. Antistreptolüsiin O ... **449**
11.10. Apolipoproteiin AI ... **451**
11.11. Apoliupoproteiin B ... **453**
11.12. Aspartaadi aminotransferaas ... **456**
11.13. Bilirubiin, konjugeeritud bilirubiin ... **459**
11.14. C-reaktiivne valk plasmas ... **462**
11.15. Gammaglutamüüli transferaas ... **464**
11.16. Glükohemoglobiin ... **467**
11.17. Glükoos paastuplasmas ja täisveres ... **470**
11.18. Glükoosi taluvuse proov ... **473**
11.19. HDL-kolesterool ... **476**
11.20. Happe-aluse tasakaal ... **479**
11.21. Haptoglobiin ... **486**
11.22. Hemoglobiin plasmas ... **488**
11.23. Hemoglobiini fraktsioonid veres ... **491**
11.24. Homotsüsteiin ... **495**
11.25. I tüüpi kollageeni C-telopeptiidi beetaisomeer (CTX) ... **498**
11.26. I tüüpi prokollageeni N-fragment ... **500**
11.27. Immuunfiksatsioon seerumi monoklonaalsetele immuunglobuliinidele ... **503**
11.28. Immuunfiksatsioon uriini monoklonaalsetele immuunglobuliinidele ... **504**
11.29. Immuunglobuliin A ... **506**
11.30. Immuunglobuliin G ... **509**
11.31. Immuunglobuliin M ... **511**
11.32. Interleukiin 6 ... **514**
11.33. Kaalium plasmas, ööpäevases uriinis ... **516**
11.34. Kaltsium plasmas, ööpäevases uriinis ... **518**
11.35. Kloriid plasmas, uriinis ... **522**
11.36. Kolesterool ... **525**

11.37. Koliini esteraas **528**
11.38. Komplemendi komponendid C3 ja C4 ..... **531**
11.39. Kreatiini kinaas **535**
11.40. Kreatiniin, eGFR **537**
11.41. Kusihape **542**
11.42. LDL-kolesterool **545**
11.43. Laktaadi dehüdrogenaas **548**
11.44. Laktaat **551**
11.45. Lipaas **553**
11.46. Lipoproteiin a **555**
11.47. Magneesium plasmas, uriinis **558**
11.48. Müoglobiin **560**
11.49. Naatrium plasmas, uriinis **562**
11.50. Osmolaalsus plasma, uriinis **564**
11.51. Osmolaalsuste vahe **567**
11.52. Osteokaltsiin **570**
11.53. Porfüüria uuringud **572**
11.54. Prealbumiin **578**
11.55. Prokaltsitoniin **580**
11.56. Reumatoidfaktor **583**
11.57. Süsivesikdefitsiitne transferriin **585**
11.58. Triglütseriidid **587**
11.59. Tseruloplasmiin plasmas **591**
11.60. Tsüklilise tsitrulleeritud peptiidi vastane IgG **593**
11.61. Tsüstatiin C **595**
11.62. Uurea plasmas , ööpäevases uriinis **597**
11.63. Valk plasmas **599**
11.64. Valkude fraktsioonid seerumis **602**
11.65. Valkude fraktsioonid uriinis **604**
11.66. Vitamiin D **606**
12. Liikvori uuringud **609**
12.1. Alzheimeri markerite kompleksuuring **610**
12.2. Glükoosi suhe liikvoris ja plasmas, laktaat liikvoris **614**
12.3. Kemokiin CXCL13 liikvoris **616**
12.4. Liikvori tsütogramm **619**
12.5. Oligoklonaalsed immuunglobuliinid liikvoris, IgG indeks, albumiini suhe **622**
12.6. Valk liikvoris **624**
13. Pärilike haiguste, riskialleelide uuringud **627**
13.1. Fluoropürimidiinide toksilisus - DPYD genotüüp **627**
*13.2. HLA-B*27 alleel* **631**
13.3. Trombofiilia - V faktori geeni Leideni mutatsioon ja protrombiini geeni mutatsioon **633**
14. Ravimiseire uuringud **635**
14.1. Adalimumab ja selle vastased antikehad **638**
14.2. Digoksiin **641**
14.3. Fenobarbitaal **644**
14.4. Fenütoiin **647**
14.5. Gentamütsiin **650**
14.6. Infliximab ja selle vastased antikehad **652**

14.7. Karbamasepiin ... **655**
14.8. Lakosamiid ... **658**
14.9. Lamotrigiin ... **660**
14.10. Levetiratsetaam ... **663**
14.11. Liitium ... **665**
14.12. Metotreksaat ... **668**
14.13. Okskarbasepiin ... **670**
14.14. Paratsetamool ... **673**
14.15. Primidoon ... **676**
14.16. Rituximab, rituximabi vastased antikehad ... **679**
14.17. Rufinamiid ... **682**
14.18. Salitsülaadid ... **685**
14.19. Zonisamiid ... **687**
14.20. Takroliimus ... **691**
14.21. Teofülliin ... **693**
14.22. Tsüklosporiin A ... **695**
14.23. Valproaat ... **698**
14.24. Vankomütsiin ... **701**
14.25. Vedolizumab, vedolizumabi vastased antikehad ... **703**
15. Rooja uuringud ... **705**
15.1. Enterobius vermicularis munade mikroskoopia anaalkaapest ... **706**
15.2. Helicobacter pylori antigeen roojas ... **708**
15.3. Kalprotektiin (Calpro) ... **710**
15.4. Parasiitide mikroskoopia roojast ... **712**
15.5. Peitveri roojas ... **714**
16. Seente ja parasiitide uuringud ... **716**
16.1. Aspergilluse antigeen (galaktomannaan) ... **718**
16.2. Beeta-D-glükaan ... **722**
16.3. Candida DNA paneel täisverest ... **724**
16.4. Demodex folliculorum mikroskoopia nahakaapest (St-D folliculorum) ... **727**
16.5. Dermatofüütide uuringud ... **728**
16.6. Pneumocystis jirovecii DNA hulk ... **731**
16.7. Soole parasiitusside DNA paneel roojas ... **734**
16.8. Sooleparasiitide DNA paneel roojas ... **737**
16.9. Toxoplasma gondii vastane IgM, IgG ... **741**
17. Südamemarkerite uuringud ... **744**
17.1. B-tüüpi natriureetilise propepetiidi N-fragment seerumis/ plasmas ... **745**
17.2. Kreatiini kinaasi MB isoensüümi mass ... **747**
17.3. Troponiin T (kõrgtundlik) ... **749**
18. Toksikoloogilised ja metallide uuringud ... **752**
18.1. Alkoholi surrogaadid ... **754**
18.2. Etanool plasmas ... **759**
18.3. Kaadmium täisveres (B-Cd), uriinis (U-Cd/U-Crea) ... **764**
18.4. Koobalt ... **767**
18.5. Kroom plasmas ja uriinis ... **769**
18.6. Mangaan plasmas (P-Mn) ... **773**
18.7. Nikkel plasmas ... **774**
18.8. Plii veres ... **777**
18.9. Seleen plasmas ... **780**

18.10. Sõltuvusained uriinis **783**
18.11. Tsink plasmas (P-Zn) **787**
18.12. Vask plasmas ja ööpäevases uriinis (P-Cu ja dU-Cu) **789**
19. Uriini uuringud **791**
19.1. Albumiini ja kreatiniini suhe uriinis (U-Alb/U-Crea) **792**
19.2. Uriini ribaanalüüs ja sademe mikroskoopia **793**
19.3. Valgu ja kreatiniini suhe uriinis, valk ööpäevases uriinis **800**
20. Viiruste uuringud **802**
20.1. A-hepatiidi viiruse vastane IgM **805**
20.2. B-hepatiidi viiruse uuringud **807**
20.3. C-hepatiidi viiruse uuringud **812**
20.4. E-hepatiidi viiruse vastane IgM, IgG **815**
20.5. Epstein-Barr viiruse uuringud **818**
20.6. Hantaviiruste IgG, IgM (Hantavirus IgG, IgM) **821**
20.7. Hingamisteede viiruste (SARS-CoV-2, A-, B-gripi, RSV) RNA paneel **823**
20.8. Hingamisteede viiruste DNA/RNA (paneel) **826**
20.9. Inimese immuunpuudulikkuse viiruse (HIV) uuringud **830**
20.10. Inimese papilloomiviiruse kõrge riskiga genotüüpide DNA **833**
20.11. Leetriviirusvastased antikehad **836**
20.12. Lihtherpesviiruse 1. ja 2. tüübi vastane IgM, IgG **838**
20.13. Meningiiditekitajate viiruste RNA/DNA paneel liikvorist **840**
20.14. Parvoviirus B19 DNA hulk täisveres **844**
20.15. Puukentsefaliidi viiruse vastane IgM, IgG , IgG indeks **846**
20.16. Seksuaalsel teel levivate infektsioonide DNA haavandipaneel **849**
20.17. Sooleviiruste RNA/DNA paneel roojas **852**
20.18. Tsütomegaloviiruse uuringud **855**
20.19. Tuulerõugeviiruse vastased antikehad **859**
21. Voolutsütomeetrilised uuringud **862**
21.1. CD20+/CD19+ (B-rakud) täisverest **863**
21.2. Helper-T-rakkude ja tsütotoksiliste T-rakkude suhtarv bronho-alveolaarloputuse vedelikust **865**
21.3. Küpserakuliste lümfoproliferatiivsete haiguste uuringud **868**
21.4. Lümfotsüütide alaklassid veres (voolutsütomeetria) **871**
21.5. Minimaalse residuaalhaiguse hindamine **874**
21.6. Plasmarakkude proliferatsiooni uuringud **876**
21.7. Tüvirakkude (CD34) arv **878**
21.8. Ägeda leukeemia uuringud **880**

1. Allergiauuringud

I

Immunoglobuliin E, spetsiifiline IgE

Immunoglobuliin E (IgE) Spetsiifiline IgE (allergeenide segud, üksikallergeenid, allergeeni molekulaarsed komponendid).

T

Trüptaas

Trüptaas seerumis (S-Tryptase) Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor.

Telefonid: 617 1140, 617 2024

Viimati uuendatud 25.11.2024

1.1. Immunoglobuliin E, spetsiifiline IgE

Immunoglobuliin E (IgE)

Spetsiifiline IgE (allergeenide segud, üksikallergeenid, allergeeni molekulaarsed komponendid)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefonid: 617 1140

Üldiseloomustus

Immunoglobuliin E on glükoproteiinide hulka kuuluv monomeerne antikeha. Veres on immunoglobuliin E ca 5 x 10^{-5} mg/mL, mis moodustab keskmiselt 0,002% seerumi immuunogloguliinidest. Tema poolestusaeg veres on 2,5 päeva. Enamik IgE on epiteelialustes kudedes rakkude pinnale kinnitatud (eelkõige nuumrakud, basofiilid, eosinofiilid, Langerhansi rakud, aga ka B-lümfotsüüdid jt), kus tema eluiga on tunduvalt pikem. Vanusega üld-IgE antikehade hulk veres suureneb ja stabiliseerub umbes 15.-20. eluaastaks. IgE antikehade füsioloogiliseks rolliks on osalemine parasiitide vastastes

immuunvastuse reaktsioonides (nt hulkraksed parasiidid, sooleparasiidid). IgE antikehad vahendavad ka ülitundlikkusega seotud, kiiret tüüpi, allergilist põletiku-reaktsiooni.

Geneetiline eelsoodumus, välisfaktorite mõju ja korduv kokkupuude allergeeniga sensibiliseerib organismi ja allergeenspetsiifilise IgE hulk veres suureneb. Rakkudel seotud ja allergeeni poolt aktiveeritud IgE põhjustab efektorrakkude degranulatsiooni. Raku tsütoplasma graanulites olevad bioloogiliselt aktiivsed aineid (histamiin, serotoniin, prostaglandiinid, trombeksaanid, leukotrieenid jt) vabanevad ning põhjustavad allergilise põletiku limaskestas või nahas. Eluohtlik on allergia korral tekkida võiv süsteemne anafülaktiline reaktsioon. Allergiahaiguste korral hinnatakse spetsiifilise IgE hulka allergeeniekstraktide segu, üksilallergeeni ekstrakti ja allergeeni molekulaarsete komponentide suhtes. Allergiauuringute nimekiri ja saatekiri asub PERH kodulehel **www.regionaalhaigla.ee** (vt Laboratoorium. Partnerile. Laboriuuringute register. Allergia ja saatekirjad/Saatekiri allergia uuringuteks)

Näidustused

- IgE vahendatud ja mitte IgE vahendatud immunreaktsioonide eristamine;
- ülitundlikkusega seotud haiguste (atoopilised haigused) diagnostika;
- anafülaktiliste reaktsioonide diagnostika;
- parasitaarsete haiguste diagnostika;
- pahaloomuliste kasvajate (IgE müeloom, Hodgkin`i lümfoom) diagnostika;
- bronhopulmonaarse aspergilloosi diagnostika;
- autoimmuunhaiguste (bulloosne nahahaigus, Churg-Strauss vaskuliit) diagnostika;
- Immuunpuudulikkuse diagnostika

Referentsväärtus

Immunoglobuliin E

1a < 13 kU/L	7a < 63 kU/L
2a < 23 kU/L	8a < 71 kU/L
3a < 32 kU/L	9a < 78 kU/L
4a < 40 kU/L	10a < 85 kU/L
5a < 48 kU/L	>10a <100 kU/L

6a < 56 kU/L

Spetsiifiline IgE (segud; üksikallergeenid, allergeeni molekulaarsed komponendid)

0,00- 0,34 kU/L	negatiivne
0,35- 0,70 kU/L	madal
0,71- 3,50 kU/L	keskmine
3,51- 17,50 kU/L	kõrge
> 17,5 kU/L	väga kõrge

Kliiniline tõlgendus

Referentsväärtuses üld-IgE hulk ei välista allergia olemasolu ja tema hulga järgi ei saa prognoosida ega hinnata kliiniliste sümptomite aktiivsust. IgE < 10 kU/L välistab allergia.

Üld-IgE kontsentratsiooni suurenemine

- Atoopilised haigused (astma, ekseem, heinapalavik, konjunktiviit, toiduallergia, ravimallergia jt). Üld-IgE ei ole allergia diagnoosimiseks piisav;
- urtikaaria;
- anafülaksia;
- parasitaarsed haigused (askaridoos, ehinokokkoos, skistosomiaas, kidakärssuss, *visceral larva migrans* jt);
- bronhopulmonaarne aspergilloos;
- monoklonaalne IgE müeloom;
- hüperimmunoglobuliin E sündroom (Job`s-, Buckly sündroom).

Spetsiifilise IgE kontsentratsiooni suurenemine

- allergeenspetsiifilise IgE-ga seotud allergiline põletik nahas, limaskestas;
- allergeenspetsiifilise IgE-ga seotud anafülaktiline reaktsioon;
- allergeenspetsiifilise provokatsioonitest;

- allergeenspetsiifilise immuunoteraapia (SIT) alguses.

IgE kontsentratsiooni vähenemine

- kaasasündinud immuunpuudulikkus (agammaglobulineemia jt);
- omandatud immuunpuudulikkus;
- imikute transitoorne hüpogammaglobulinemia;
- ataksia-teleangiektaasia;
- mitte-IgE müeloom;
- ebaselge isoleeritud IgE defitsiitsus;
- glükokortikoidravi.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	2...8 °C 7 päeva; -20°C 2 kuud
Teostamise sagedus	Tööpäeviti, 3 korda nädalas
Mõõtemeetod	Fluorestsents immuunanalüüs (FEIA)
HK kood	66706 üldine IgE 66707 üksikallergeeni IgE 66708 allergeeni segude ja molekulaarsete komponentide IgE

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht, ImmunoCAP Total IgE. Directions for Use 52-5292-EN/06., Versioon: 18.04.2018.

2. Wallach J,Williamson MA, Snyder LM. Wallach`s Interpretation of diagnostic tests.9th ed. Williams & Wilkins 2011; 2: 215-216.

3. Turgeon ML. Immunology and Serology in Laboratory Medicine. 4th ed. Hypersensitivity reactions. MOSBY ELESVIER 2009; 26: 329-335.

4. Zane HD. Immunology. Theoretical& Practical Concepts in Laboratory Medicine. W.B.Saunders Company 2001;7:149-153.

Koostanud Ilse Rinne, immunoloogia labori vanemarst

04.03.2020

Viimati uuendatud 25.09.2024

1.2. Trüptaas

Trüptaas seerumis (S-Tryptase)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefonid: 617 1140; 617 2024

Üldiseloomustus

Trüptaas on nuumrakkude aktivatsiooni käigus vabanev bioloogiliselt aktiivne põletikumediaator. Trüptaas osaleb erinevates IgE-vahendatud allergilistes reaktsioonides, nuumrakkude vahendatud põletikuprotsessides, aktiveerides ka komplemendi. Põhjustab allergilisele haigusele iseloomulikke sümptomeid, sealhulgas ka anafülaktilist reaktsiooni. Uuringus määratakse üldist trüptaasi kontsentratsiooni (kaasa arvatud kõik α- ja β-trüptaasi vormid).

Näidustused

- Raskete allergiliste, anafülaktiliste reaktsioonide diagnoosimine ja eristamine teistest samalaadsete sümptomitega seisunditest;
- Nuumrakkude aktivatsioonisündroomi diagnoosimine;
- Süsteemse mastotsütoosi diagnoosimine;
- Baasväärtuse hindamiseks enne allergeenspetsiifilist immunoteraapiat ja provakatsiooniteste.

Referentsväärtus

<11 µg/L

Kliiniline tõlgendus

Nuumrakkude aktivatsiooni järgselt ca 15 min pärast hakkab trüptaasi hulk veres tõusma ja saavutab maksimumväärtuse ca 2-3 h pärast. Trüptaasi hulk püsib kõrgena 3-6 h, siis hakkab vähenema ja saavutab baasväärtuse ca 24-48 h pärast. Soovitatav on kindlaks teha individuaalne trüptaasi baasväärtus ja hinnata aktivatsiooni sellest baasväärtusest lähtuvalt.

Hinnatakse nn delta (Δ) trüptaasi, mis on aktivatsiooni järgselt võetud proovist saadud tulemuse ja baasväästuse tulemuse vahe. Kui muutus on ≥20% baasväärtusest + 2 µg/L, siis kinnitab see nuumrakkude aktivatsiooni. Trüptaasi baasväärtuse muutust hinnatakse eelkõige IgE vahendatud ülitundlikkusest põhjustatud anafülaktilise reaktsiooni diagnoosimisel.

<u>Sisaldus üle referentspiiri</u>

 anafülaktiline reaktsioon (ravimallergiast - lihasrelaksandid, anesteetikumid, opioidid, antibiootikumid, NSAID-id, lateks, kolloidlahused; putukamürgid jt allergeenid). Kõrgenenud trüptaasi väärtus ei võimalda tuvastada anafülaksia põhjust.

 süsteemne mastotsütoos (baasväärtus algselt ≥20 µg/L);

 hüpereosinofiilse sündroomi müeloproliferatiivne vorm;

 nuumrakuline leukeemia.

Trüptaasi kontsentratsioon võib samuti olla suurenenud astma, müelodüsplastilise sündroomi, ägeda müeloleukeemia või mistahes nuumrakke aktiveeriva seisundi korral.

Proovimaterjal/-materjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)

Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	20...25 °C 2 päeva; 2...8 °C 7 päeva; -20°C 2 kuud
Teostamise sagedus	Tööpäeviti 1 kord nädalas, kokkuleppel sagedamini
Proovivõtmise eritingimused	Anafülaksia kahtlus: esimene proov 15 min kuni 3 h peale sümptomite avaldumist ja teine proov 24-48 h pärast esimest proovi (baaskontsentratsioon)
Segavad tegurid	Heterofiilsed antikehad, reumatoidfaktor
Mõõtemeetod	FEIA (fluoroensüümimmuunmeetod)
HK kood	66709

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht, ImmunoCAP Tryptase Fluoroenzymeimmunoassay, Phadia AB Uppsala, Sweden. Directions for Use ,Versioon 52-5467-EN/04, Published 20.09.2019.

2. Ewan PW, Dugué P, Mirakian R, Dixon TA, Harper JN, Nasser SM; BSACI guidelines for the investigation of suspected anaphylaxis during general anaesthesia. Clinical & Experimental Allergy 2010; 40:15-31.

Koostanud Ilse Rinne, immunoloogia labori vanemarst

19.02.2021

Viimati uuendatud 25.09.2024

2. Aneemia uuringud

E

Erütropoetiin (EPO)

Erütropoetiin on glükoproteiin-hormoon, mida toodetakse neeru peritubulaarsetes rakkudes ja vähesel määral maksas vastusena kudede oksügenatsiooni vähenemisele. Erütropoetiin stimuleerib luuüdi tootma erütrotsüüte ja tema sisaldus seerumis on pöördvõrdelises sõltuvuses erütrotsüütide hulgaga perifeerses veres.

F

Ferritiin

Ferritiin plasmas (P-Fer) Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor. Telefonid: 617 1027, 617 1661

Folaat

Folaat paastuplasmas (fP-Fol) Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor. Telefonid: 617 1027, 617 1661

L

Lahustuvad transferriini retseptorid

Lahustuvad transferriini retseptorid plasmas (P-Transf-sR) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor. Telefonid: 617 1027, 617 1661

R

Raud

T

Transferriin, transferriini küllastatus

V

Vitamiin B12

Vitamiin B12 paastuplasmas (fP-Vit B12) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor. Telefonid: 617 1027, 617 1661

Viimati uuendatud 25.09.2024

2.1. Ferritiin

Ferritiin plasmas (P-Fer)

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

Üldiseloomustus

Ferritiin on 440 kDa suurune raua säilitusvalk, mis paikneb peamiselt maksas, kuid samuti luuüdis, põrnas ja skleletilihastes. Plasmas määratav väike kogus ferritiini on tasakaalus keha depoorauaga ja toimib rauavarude indikaatorina. Rauapuuduse arenedes väheneb esmalt ferritiini ja seejärel raua kontsentratsioon plasmas. Raua ülekoormus võib esineda päriliku hemokromatoosi, hemosideroosi, korduvate vereülekannete korral ning vahel alkoholismi ja kroonilise maksahaigusega isikutel. Ferritiin on samuti ägeda faasi valk, mille kontsentratsioon suureneb autoimmuunhaiguste, maksa funktsioonihäirete või pahaloomuliste kasvajate korral.

Näidustused

- Rauapuudusaneemia diagnoosimine
- Rauaravi või ravisoostumuse jälgimine
- Raua ülekoormuse diagnoosimine

Referentsvahemik, µg/L (1,2)

Vanus	Naised	Mehed

0-1k	150-973	150-973
1-6k	8-580	8-580
6k-15a	14-101	14-101
15-19a	4-114	21-173
≥19a	13-150	30-400

Kliiniline tõlgendus

Test	Rauapuudusaneemia	Kroonilise haiguse aneemia	Rauapuudusaneemia koos kroonilise haiguse aneemiaga
Ferritiin	↓	↑	Ei muutu või ↓
Transf-sR	↑	Ei muutu	↑
Raud	↓	↓	↓
Transf saturatsioon	↓	↓ või normaalne	↓ või normaalne

Kontsentratsioon võib olla suurenenud järgmiste seisundite korral[3]:

- Ägedad ja kroonilised maksahaigused
- Alkoholism
- Kasvajad
- Infektsioonid ja põletikud
- Hüpertüreoidism
- Müokardi infarkt
- Raua ülekoormus (hemosideroos, hemokromatoos)
- Muud aneemiad peale rauapuuduse

- Neeruvähk
- Lõpp-staadiumi neerupuudulikkus
- Suukaudsete kontratseptiivide kasutamine

Kontsentratsioon võib olla vähenenud järgmiste seisundite korral:

- Rauapuudus

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/ seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20…25 °C – 2 päeva 2…8°C – 7 päeva -15…-25 °C – 1 aasta
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA)
HK kood	66707

Kirjandus

1. Bohn MK, et al. Paediatric reference intervals for 17 Roche cobas 8000 e602 immunoassays in the CALIPER cohort of healthy children and adolescents. Clin Chem Lab Med 2019;57(12):1968-1979.Caliper Database: **https://caliperdatabase.org/**
2. Reaktiivi infoleht Elecsys Ferritin, Roche Diagnostics, 2023-12, V 7.0
3. Wallach J. Interpretation of Diagnostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007, p.390.

Koostanud:

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

Natalja Gumenjuk, kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna laborispetsialist

Muudetud 24.09.2026

Viimati uuendatud 25.09.2024

2.2. Folaat

Folaat paastuplasmas (fP-Fol)

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

Üldiseloomustus

Folaat kuulub B-grupi vitamiinide perekonda. Ta kuulub põhiliste vitamiinide hulka, s.t. et organism ei ole suuteline folaati sünteesima ning seetõttu peab teda omastama toiduga. Peamised folaadi allikad on rohelised köögiviljad, rooskapsas, puuviljad, pärm ja maks. Folaadi puuduse põhjused on vähenenud toiduga saadavus, halvenenud imendumine sooletraktist või suurenenud nõudlus, nt füüsilise pingutuse või raseduse ajal.

Folaat on eluliselt oluline normaalsete rakufunktsioonide tagamisel, nukleiinhapete sünteesis, metioniini regeneratsioonis jm. Folaadi ning vitamiin B12 defitsiit avalduvad kliiniliselt megaloblastilise (maksotsütaarse) aneemiana. Hemogrammis esineb leukotsüütide, erütrotsüütide, retikulotsüütide ja trombotsüütide arvu vähenemine. Folaadi puuduse korral on homotsüsteiini re-metüleerimine häiritud ning see viib homotsüsteiini kontsentratsiooni suurenemiseni. Kahjustunud DNA sünteesi on seostatud vähi tekke võimalusega. Samuti on folaadi madalamat taset seostatud südame-veresoonkonna haiguste, neuraaltoru defektide, huule- ja suulaelõhe, raseduse hilistüsistuste, neurodegeneratiivsete ja psühhiaatriliste häiretega.

Näidustused

- Makrotsütaarsete aneemiate ja neuropaatia diferentsiaaldiagnoosimine (tellida koos vitamiin B12 ja homotsüsteiiniga)
- Toitumuse hindamine
- Folaadi puuduse raviefekti hindamine

Referentsvahemik

Lapsed[1]:

0 – 7 a 17,3 – >45,4 nmol/L

7 – 12 a 37,9 – >45,4 nmol/L

12 – 19 a 17,8 – >45,4 nmol/L

>19 a[2] 8,8 – 60,8 nmol/L

Kliiniline tõlgendus

Test	Vitamiin B12 defitsiit	Folaadi defitsiit	Vitamiin B12 ja folaadi defitsiit
fP-Vit B12	↓	Normis või ↓	↓
fP-Fol	Normis või ↓	↓	↓
P-Hcy	↑	↑	↑

Kontsentratsioon võib olla vähenenud järgmiste seisundite korral[3]:

- Alkoholism (levinuim põhjus)
- Enneaegsed, imikud, vanurid
- Krooniline haigus
- Hemodialüüs
- Anorexia nervosa
- Rasedus
- Hüpertüreoidism
- Kasvajad (nt äge leukeemia, metastaatiline kartsinoom)

- Hemolüütilised aneemiad
- Ebaefektiivne erütropoees (sideroblastiline aneemia)
- Eksfoliatiivne dermatiit (nt psoriaas)
- Peensoole haigus (nt tsöliaakia, Crohni tõbi, lümfoom, amüloidoos, peensoole resektsioon)
- Mõned ensüümdefektid
- Ravimid (metotreksaat, trimetoprim, pürimetamiin, krambivastased ravimid, suukaudsed antikoagulandid, aspiriin)
- Vähenenud maksavarud (nt tsirroos, hepatoom)
- Ebakorrektne proovimaterjali säilitamine

Kontsentratsioon võib olla suurenenud järgmiste seisundite korral[3]:

- Pernitsioosne aneemia (kontsentratsioon võib olla ka referentspiirides)
- Folaadi manustamise järgselt
- Taimetoitlastel
- Pimelingu sündroom (mõningatel juhtudel)
- Vereülekande järgselt
- Hemolüüsunud proov
- Osadel rauapuudusega patsientidel

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veniveri/seerum Patsient peaks olema söömata-joomata 12 h. Kaista proovi valguse eest, katsuti pakkida fooliumisse või paberisse. Panna külmkappi, kui pole võimalik koheselt määrata.
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15-25 °C 2 h 2-8 °C 48 h -15 - -25 °C 28 päeva
Segavad faktorid	Hemolüüs mõjutab tulemusi
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents immuunanalüüs
HK kood	66707

Kirjandus

1. Bohn MK, et al. Paediatric reference intervals for 17 Roche cobas 8000 e602 immunoassays in the CALIPER cohort of healthy children and adolescents. Clin Chem Lab Med 2019;57(12):1968-1979.
2. Elecsys Folate III, 2019-03, V 3.0 English, Roche Diagnostics.
3. Wallach J. Interpretation of Dignostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007, p.408-409.

Koostanud Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

Viimati uuendatud 05.11.2024

2.3. Lahustuvad transferriini retseptorid

Lahustuvad transferriini retseptorid plasmas (P-Transf-sR)

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

Üldiseloomustus

Transferriini retseptor on 190 kDa suurune membraani glükoproteiin, mis kontrollib raua omastamist keharakkude poolt. 80-95% molekulidest paikneb erütropoeetilistel rakkudel. Proteolüüsi tagajärjel tekib transferriini retseptori lahustuv vorm (Transf-sR). Plasmas moodustab ta 320 kDa kompleksi transferriiniga. Transf-sR plasmakontsentratsioon on proportsionaalne retseptorite kontsentratsiooniga membraanidel.

Kui rakusisesed rauavarud on ammendatud, siis tekib rohkem transferriini retseptoreid ja vastavalt suureneb Transf-sR kontsentratsioon plasmas. Muutus tekib enne Hb kontsentratsiooni vähenemist. Seega peegeldab Transf-sR rakkude rauavajadust ja funktsionaalset raua staatust. Erinevalt ferritiinist ei ole Transf-sR mõjutatud ägeda faasi reaktsioonist, autoimmuunhaigustest, maksa funktsioonihäiretest või pahaloomulistest kasvajatest.

Näidustused

- Kroonilise haiguse või põletikust tingitud aneemia ja rauapuudusaneemia diferentsiaaldiagnostika

Referentsvahemik

Täiskasvanud[1] 1,7 – 4,1 mg/L

Kliiniline tõlgendus

Test	Rauapuudusaneemia	Kroonilise haiguse aneemia	Rauapuudusaneemia koos kroonilise haiguse aneemiaga
Transf-sR	↑	Ei muutu	↑
Ferritiin	↓	↓	Ei muutu või ↓
Raud	↓	↓	↓
Transf saturatsioon	↓	↓ või normaalne	↓ või normaalne

Kontsentratsioon võib olla suurenenud järgmiste seisundite korral:

- Polütsüteemia
- Hemolüütiline aneemia
- Talasseemia
- Pärilik sfärotsütoos
- Sirprakuline aneemia
- Megaloblastiline aneemia
- Müelodüsplastiline sündroom
- Vitamiin B12 defitsiit
- Rasedus

Kontsentratsioon võib olla vähenenud järgmiste seisundite korral:

- Hemokromatoos

- Vaegtoitumus

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 6 päeva 2-8 °C 15 päeva -15 - -25 °C 13 nädalat
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	immuunoturbidimeetria
HK kood	66127

Kirjandus

1. Tina-quant Soluble Transferrin Receptor II, 2021-01, V 1.0 English, Roche Diagnostics.

2. Chang J, Bird R, Carter A. Clinical utility of serum soluble transferrin receptor levels and comparison with bone marrow iron stores as an index for iron-deficient erythropoiesis in a heterogenous group of patients. Pathology 2007;39(3):349-53.

Koostanud Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

Viimati uuendatud 05.11.2024

2.4. Raud

Raud plasmas (P-Fe)

Transferriin plasmas (P-Transf)

Transferriini küllastatus plasmas (P-sTransf)

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

Üldiseloomustus

Raud on oluline toitaine erütrotsüütide tootmiseks. Organism omastab ca 1 mg rauda päevas. Toiduga saadav raud imendub Fe2+ ioonide kujul kaksteistsõrmiksooles ja peensoole ülemises osas. Enne plasmasse jõudmist oksüdeeritakse Fe2+ tseruloplasmiini poolt Fe3+-ioonideks ja seotakse transferriiniga. Üks transferiini molekul seob 2 raua iooni, kasutusel on ca 1/5 kuni 1/2 transferriini sidumiskohtadest. Viimast nimetatakse transferriini küllastatuseks.

Transferriin on negatiivne ägeda faasi valk, mille kontsentratsioon väheneb infektsioonide, põletike jt korral.

Näidustused

Transferriini saturatsioon:

- Raua ülekoormuse diagnoosimine ja ravi jälgimine
- Rauapuudusaneemia diagnoosimine (eelistatud test on ferritiin)

Raud:

- Raua mürgistuse diagnoosimine

Referentsvahemik

Raud lapsed (1):

0 p – 14 a 5 – 25 µmol/L

14 – 19 a N 6 – 30 µmol/L

14 – 19 a M 8 – 31 µmol/L

>19 a (2) N 6,6 – 26 µmol/L

M 11 – 28 µmol/L

Raua kontsentratsioon plasmas sõltub raua manustamisest ja ööpäevasest variatsioonist (normaalsed väärtused hommikupoolikul).

Transferriin:

<9 näd 1,1 – 2,4 g/L

9 näd – 1 a 1,2 – 3,5 g/L

1 – 19 a 2,4 – 3,7 g/L

>19 a 2,0 – 3,6 g/L

Transferriini küllastatus: 15 – 45%

Kliiniline tõlgendus

Test	Rauapuudusaneemia	Kroonilise haiguse aneemia	Rauapuudusaneemia koos kroonilise haiguse aneemiaga
Ferritiin	↓	↑	Ei muutu või ↑
Transf-sR	↑	Ei muutu	↑
Raud	↓	↓	↓
Transf saturatsioon	↓	↓ või normaalne	↓ või normaalne

Transferriini küllastatuse ja raua kontsentratsioon võib olla vähenenud järgmiste seisundite korral (3):

- Rauapuudusaneemia
- Kroonilise haiguse aneemia

Raua kontsentratsioon võib lisaks olla vähenenud:

- Nefroos
- Menstruatsioon (vähenenud 10-30% võrra)
- Ööpäevaringne variatsioon, verevõtt päeva teises pooles

Transferriini küllastatuse ja raua kontsentratsioon võib olla suurenenud järgmiste seisundite korral (3):

- Hemokromatoos
- Hemosideroos (korduvad vereülekanded, rauaravi, rauda sisaldavad vitamiinid)
- Talasseemia, hemolüütilised aneemiad
- Äge maksakahjustus, mõned kroonilise maksahaiguse juhud
- Rasedusvastased pillid (progesteroon), rasedus

Raua kontsentratsioon võib lisaks olla suurenenud järgmiste seisundite korral:

- Menstruatsiooni eelselt (10-30% võrra)
- Äge rauamürgistus (transferriini küllastatus ei ole diagnostikas sobilik)

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veniveri/seerum Proov võtta hommikupoolikul. Enne proovi võtmist on soovitav loobuda rauapreparaatidest vähemalt 2 päeva.
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Fe: seerum/ plasma eraldada rakkudest 1 h jooksul 15-25 oC 7 päeva 2-8 oC 21 päeva -15 - -25 oC mitu aastat Transf: 15-25 oC 8 päeva 2-8 oC 8 päeva -15 - -25 oC 6 kuud
Segavad faktorid	Raualisandeid või metalle siduvaid ravimeid saavatel patsientidel ei pruugi ravimiga seotud raud testis korrektselt reageerida, andes raua määramisel valemadalaid väärtusi. Ferritiini kõrgetel kontsentratsioonidel (>1200 µg/L) ei kehti eeldus, et raud on peaaegu täielikult seotud transferriiniga. Neid tulemusi ei tohiks kasutada transferriini saturatsiooni arvutamiseks2.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Kolorimeetria (Fe), immuunoturbidimeetria (Transf)
HK kood	66109 (raud), 66123 (transferriin)

Kirjandus

1. CALIPER Reference Interval Database, **https://caliper.research.sickkids.ca**

2. IRON2 Gen.2, 2019-07, V 14.0 English, Roche Diagnostics.

3. Wallach J. Interpretation of Dignostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007, p.391-94.

Koostanud Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

Viimati uuendatud 05.11.2024

2.5. Transferriin, transferriini küllastatus

Raud plasmas (P-Fe)

Transferriin plasmas (P-Transf)

Transferriini küllastatus plasmas (P-sTransf)

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

Üldiseloomustus

Raud on oluline toitaine erütrotsüütide tootmiseks. Organism omastab ca 1 mg rauda päevas. Toiduga saadav raud imendub Fe2+ ioonide kujul kaksteistsõrmiksooles ja peensoole ülemises osas. Enne plasmasse jõudmist oksüdeeritakse Fe2+ tseruloplasmiini poolt Fe3+-ioonideks ja seotakse transferriiniga. Üks transferiini molekul seob 2 raua iooni, kasutusel on ca 1/5 kuni 1/2 transferriini sidumiskohtadest. Viimast nimetatakse transferriini küllastatuseks.

Transferriin on negatiivne ägeda faasi valk, mille kontsentratsioon väheneb infektsioonide, põletike jt korral.

Näidustused

Transferriini saturatsioon:

- Raua ülekoormuse diagnoosimine ja ravi jälgimine
- Rauapuudusaneemia diagnoosimine (eelistatud test on ferritiin)

Raud:

- Raua mürgistuse diagnoosimine

Referentsvahemik

Raud lapsed (1):

0 p – 14 a 5 – 25 µmol/L

14 – 19 a N 6 – 30 µmol/L

14 – 19 a M 8 – 31 µmol/L

>19 a (2) N 6,6 – 26 µmol/L

M 11 – 28 µmol/L

Raua kontsentratsioon plasmas sõltub raua manustamisest ja ööpäevasest variatsioonist (normaalsed väärtused hommikupoolikul).

Transferriin:

<9 näd 1,1 – 2,4 g/L

9 näd – 1 a 1,2 – 3,5 g/L

1 – 19 a 2,4 – 3,7 g/L
>19 a 2,0 – 3,6 g/L

Transferriini küllastatus: 15 – 45%

Kliiniline tõlgendus

Test	Rauapuudusaneemia	Kroonilise haiguse aneemia	Rauapuudusaneemia koos kroonilise haiguse aneemiaga
Ferritiin	↓	↑	Ei muutu või ↑
Transf-sR	↑	Ei muutu	↑
Raud	↓	↓	↓
Transf saturatsioon	↓	↓ või normaalne	↓ või normaalne

Transferriini küllastatuse ja raua kontsentratsioon võib olla vähenenud järgmiste seisundite korral (3):

- Rauapuudusaneemia
- Kroonilise haiguse aneemia

Raua kontsentratsioon võib lisaks olla vähenenud:

- Nefroos
- Menstruatsioon (vähenenud 10-30% võrra)
- Ööpäevaringne variatsioon, verevõtt päeva teises pooles

Transferriini küllastatuse ja raua kontsentratsioon võib olla suurenenud järgmiste seisundite korral (3):

- Hemokromatoos
- Hemosideroos (korduvad vereülekanded, rauaravi, rauda sisaldavad vitamiinid)
- Talasseemia, hemolüütilised aneemiad
- Äge maksakahjustus, mõned kroonilise maksahaiguse juhud
- Rasedusvastased pillid (progesteroon), rasedus

Raua kontsentratsioon võib lisaks olla suurenenud järgmiste seisundite korral:

- Menstruatsiooni eelselt (10-30% võrra)
- Äge rauamürgistus (transferriini küllastatus ei ole diagnostikas sobilik)

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veniveri/seerum Proov võtta hommikupoolikul. Enne proovi võtmist on soovitav loobuda rauapreparaatidest vähemalt 2 päeva.
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Fe: seerum/ plasma eraldada rakkudest 1 h jooksul 15-25 oC 7 päeva 2-8 oC 21 päeva -15 - -25 oC mitu aastat Transf: 15-25 oC 8 päeva 2-8 oC 8 päeva -15 - -25 oC 6 kuud
Segavad faktorid	Raualisandeid või metalle siduvaid ravimeid saavatel patsientidel ei pruugi ravimiga seotud raud testis korrektselt reageerida, andes raua määramisel valemadalaid väärtusi. Ferritiini kõrgetel kontsentratsioonidel (>1200 µg/L) ei kehti eeldus, et raud on peaaegu täielikult seotud transferriiniga. Neid tulemusi ei tohiks kasutada transferriini saturatsiooni arvutamiseks2.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Kolorimeetria (Fe), immuunoturbidimeetria (Transf)
HK kood	66109 (raud), 66123 (transferriin)

Kirjandus

1. CALIPER Reference Interval Database, **https://caliper.research.sickkids.ca**

2. IRON2 Gen.2, 2019-07, V 14.0 English, Roche Diagnostics.

3. Wallach J. Interpretation of Dignostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007, p.391-94.

Koostanud Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

Viimati uuendatud 05.11.2024

2.6. Vitamiin B12

Vitamiin B12 paastuplasmas (fP-Vit B12)

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

Üldiseloomustus

Vitamiin B12 või kobalamiin on veeslahustuv vitamiin, mida sünteesivad mikroorganismid. Peamised vitamiin B12 allikad on liha, kala, munad ja piimatooted. Selle omastamine sooletraktis sõltub sisemisest faktorist, mida sünteesivad mao parietaalrakud, ning vastavatest retseptoritest distaalses iileumis. Kõige sagedasem tõsise vitamiin B12 puuduse põhjus on autoimmuunsest atroofilisest gastriidist tingitud sisemise faktori puudus, nn pernitsioosne aneemia.

Vitamiin B12 on oluline DNA sünteesis taastamaks metioniini valgu sünteesiks ja metüleerimiseks, samuti kesknärvisüsteemi esmaseks müeliniseerimiseks ning normaalse funktsioneerimise tagamiseks. Vitamiin B12 puudus mõjutab DNA ebanormaalse sünteesi kaudu kõikide erütroidsete ja müeloidsete rakkude sünteesi, põhjustades megaloblastilist aneemiat. Hemogrammis esineb leukotsüütide, erütrotsüütide, retikulotsüütide ja trombotsüütide arvu vähenemine. Lisaks põhjustab see perifeerset neuropaatiat, dementsust, kognitiivse funktsiooni häireid ja depressiooni. Muud vitamiin B12 puuduse tagajärjed on suurenenud risk neuraaltoru defektide, osteoporoosi, aju- ja südame veresoonkonna haiguste tekkeks.

Näidustused

- Makrotsütaarsete aneemiate ja neuropaatia diferentsiaaldiagnoosimine (tellida koos foolhappe ja homotsüsteiiniga)
- Toitumuse hindamine
- Vitamiin B12 puuduse raviefekti hindamine

Referentsvahemik

Lapsed[1]:

0 – 1 k 138 – 1377 pmol/L

1 – 12 k 124 – 1236 pmol/L

1 – 12 a 261 – 1180 pmol/L

12 – 19 a 199 – 835 pmol/L

>19 a[2] 145 – 569 pmol/L

Kliiniline tõlgendus

Test	Vitamiin B12 defitsiit	Foolhappe defitsiit	Vitamiin B12 ja foolhappe defitsiit
fP-Vit B12	↓	Normis või ↓	↓
fP-Fol	Normis või ↓	↓	↓
P-Hcy	↑	↑	↑

Kontsentratsioon võib olla vähenenud järgmiste seisundite korral[3]:

- Vitamiin B12 puudus:
  - Sisemise faktori puudus (pernitsioosne aneemia, kaasasündinud puudulikkus, 4 a pärast gastrektoomiat), vt ka sisemise faktori vastane IgG, parietaalrakkude vastane IgG
  - Zollinger-Ellison sündroom
  - Pankreatiit

    - Peensoole limaskesta haigus
    - Laiuss
    - Bakteriaalne ülekasv pimelingu sündroomi korral
    - Kolhitsiin, PAS, alkoholism
    - Rangelt taimetoidu dieet (harv)
    - Rasedus, imetamine
- Hulgimüeloom (1/3 patsientidest)
- Muud (eakad inimesed, rauapuudus, suitsetamine, vähk, foolhappe puudus, hemodialüüs)

Kontsentratsioon võib olla suurenenud järgmiste seisundite korral[3]:

- Müeloproliferatiivsed haigused (leukeemiad, polycythemia vera)
- Diabeet, südamepuudulikkus
- Mõned kartsinoomid (eriti maksa metastaasidega)
- Ägedad ja kroonilised maksahaigused
- AIDS
- Neerupuudulikkus
- Östrogeenide, antikonvulsantide, vitamiin A ja vitamiin C kasutamine

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veniveri/seerum Patsient peaks olema söömata-joomata 12 h
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15-25 °C 2 h 2-8 °C 48 h -15 - -25 °C 56 päeva
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents immuunanalüüs
HK kood	66707

Kirjandus

1. Bohn MK, et al. Paediatric reference intervals for 17 Roche cobas 8000 e602 immunoassays in the

CALIPER cohort of healthy children and adolescents. Clin Chem Lab Med 2019;57(12):1968-1979.
2. Elecsys Vitamiin B12 II, 2019-03, V 5.0 English, Roche Diagnostics.
3. Wallach J. Interpretation of Dignostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007, p.408.

Koostanud Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

Viimati uuendatud 05.11.2024

3. Autoimmuunuuringud

A

Antineuronaalsed autoantikehad

Atsetüülkoliiniretseptori vastane IgG

Autoimmuunsete entsefalopaatiatega seotud IgG paneel, kaudne immunofluorestsents

Autoimmuunsete entsefalopaatiatega seotud IgG paneel, kaudne immunofluorestsents (Autoimmune encephalitis IgG panel IIF)

Autoimmuunsete müosiitidega seotud IgG paneel, immunoblot

Autoimmuunsete müosiitidega seotud IgG paneel, immunoblot (Myositis IgG panel IB) Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Autoimmuunsete nodopaatiatega seotud IgG paneel, kaudne immunofluorestsents

Telefonid: 617 1140

B

Beeta-2-glükoproteiinivastane IgM, IgG

Bulloossete dermatoosidega seotud IgG

Bulloossete dermatoosidega seotud IgG (DSA, SBMA, Dsg1, Dsg3, BP180, BP320 (paneel, kaudne immunofluorestsents)) (BP IgG panel IIF).

F

Fosfolipidaas A2 retseptori vastane IgG (PLA2 R)

Fosfolipidaas A2 retseptor tüüp M asub podotsüütide pinnal ja seob fosfolipidaas A2. IgG tüüpi autoantikehad seostuvad selle retseptoriga.

G

Gliadiinivastane IgA, IgG

Glomeeruli basaalmembraani vastase IgG hulk

Glomeeruli basaalmembraani vastase IgG hulk (GBMA IgG QN) Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor.

Telefonid: 617 1140; 617 2023; 617 2024

K

Kardiolipiinivastane IgM, IgG

Koe transglutaminaasi vastane IgA, IgG

L

Lihasspetsiifilise retseptor-türosiinkinaasi vastane IgG

M

Maksa autoimmuunhaigustega seotud IgG paneel, kaudne immunofluorestsents, immunoblot

N

Neutrofiilide tsütoplasma vastane IgG (ANCA) paneel, kaudne immunofluorestsents

Neutrofiilide tsütoplasma vastane IgG (pANCA-fs, pANCA-fr, cANCA, MPO, PR3) paneel, kaudne immunofluorestsents (ANCA IgG panel IIF)

P

Parietaalrakkudevastane IgG

Parietaalrakkudevastane IgG (PCA IgG) ja sisemise faktori vastane IgG (IF IgG)

Põletikuliste soolehaigustega seotud IgA, IgG paneel, kaudne immunofluorestsents

Põletikuliste soolehaigustega seotud IgA, IgG paneel, kaudne immunofluorestents (Colon IgAG panel IIF)

S

Sisemise faktori vastane IgG

Parietaalrakkudevastane IgG (PCA IgG) ja sisemise faktori vastane IgG (IF IgG)

Süsteemse skleroosiga seotud IgG paneel, immunoblot

Süsteemse skleroosiga seotud IgG paneel, immunoblot (S sclerosis IgG panel IB)

T

Tuumavastane IgG ja süsteemsete sidekoehaigustega seotud IgG paneel, immunoblot

Tuumavastane IgG (ANA IgG) Süsteemsete sidekoehaigustega seotud IgG (paneel, immunoblot) (CTD IgG panel IB)

Viimati uuendatud 25.11.2024

3.1. Atsetüülkoliiniretseptori vastane IgG

Atsetüülkoliiniretseptori vastane IgG (AChR IgG)

Lihasspetsiifilise retseptor-türosinkinaasi vastane IgG (MuSK IgG)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1140

Üldiseloomustus

Myasthenia gravis (MG) ehk raskekujuline müasteenia on haruldane neuromuskulaarne autoimmuunne haigus, mida põhjustavad neuromuskulaarse ühenduse vastased autoantikehad, mis häirivad neuromuskulaarse sünapsi tööd, põhjustades rasket ja potentsiaalselt eluohtlikku lihasnõrkust.

AChR-vastased antikehad seostuvad lihasmembraani postsünaptilise AChR-ga. Vallandub kaskaad, kus aktiveerub komplemendi süsteem, AChR-e hulk väheneb, osa AChR-te atsetüülkoliini siduv piirkond membraanil blokeeritakse ja postsünaptiline membraan kaotab oma voldilisuse ning lameneb.

Lihasspetsiifiline retseptor-türosiinkinaas (MuSK) vahendab atsetüülkoliini retseptorite klasterdumist neuromuskulaarse sünapsi moodustumisel. MuSK-vastased antikehad inhibeerivad klasterdumise mehhanismi, mis viib AChR-e kadumiseni.

Nende protsesside tulemusena häirub signaali ülekanne närvilt lihasele.

Näidustused

- *Myasthenia gravis*`e diagnostika
- *Myasthenia gravis*`e diagnostika atüüpilise kliinilise pildiga (nt orofarüngeaalne müasteenia) patsientidel.

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- *Myasthenia gravis*

  MG korral esinevad 85%-l juhtudest AChR vastased antikehad.

  MuSK antikehad on leitud 30-40% generaliseerunud MG patsientidel, kellel puuduvad AChR vastased antikehad.

- Okulaarse müasteenia patsientidel esinevad AChR antikehad ainult 50%-l juhtudest ja MuSK antikehasid tavaliselt ei esine.
- MuSK antikehade olemasolul harilikult puudub tüümuse patoloogia.
- Valepositiivsed AChR antikehad võivad esineda:

  - tümoom ilma MG

  - Lambert-Eaton müasteeniline sündroom

  - SCLC

  - penitsillamiiniga ravitud patsiendid

  - 1-3% üle 70-aastaste populatsioonis

- Negatiivne tulemus ei välista MG diagnoosi.

Proovimaterjal/-materjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum +2...+8 ºC 14 päeva
Teostamise sagedus	2 korda kuus
Mõõtemeetod	IIF
HK kood	66716 x 2

Kasutatud kirjandus

1. Shoenfeld Y, Meroni PL, Gershwin ME. Autoantibodies. 3rd ed. Oxford: Elsevier; 2014.

2. Conrad K, Schößler W, Hiepe F, Fritzler MJ. Autoantibodies in Organ Specific Autoimmune Diseases. Volume 8, second edition. Lengerich: Pabst Science Publishers; 2017.

3. Reaktiivi infoleht–IIFT: Myasthenia gravis Mosaics Instruction for the indirect immunofluorescence test. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostika AG Ver 29/04/2021.

4. *Sabre L, Liik M. Müasteenia. Eesti Arst 2020;99(6):368–373.*

5. **Myasthenia Gravis: Practice Essentials, Background, Anatomy (medscape.com)**

Koostas Maiga Mägi, immunoloogia laboriarst

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.2. Autoimmuunsete entsefalopaatiatega seotud IgG paneel, kaudne immunofluorestsents

Autoimmuunsete entsefalopaatiatega seotud IgG paneel, kaudne immunofluorestsents (Autoimmune encephalitis IgG panel IIF)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor
Telefonid: 617 1140

Üldiseloomustus

Autoimmuunsete entsefalopaatiate puhul leitud autoantikehad on suunatud glutamaadi (NMDA, AMPA), GABA ja VGKC (LG1, CASPR2) retseptorite vastu. Autoantikehad on seotud haiguste patogeneesiga. Kliiniliselt avalduvad autoimmuunsed entsefalopaatiad erinevate neuropsühhiaatriliste sündroomide (limbiline entsefaliit, neuromüotoonia, Morvani sündroom) ja krampide ning teadvushäirena. 10-70% autoimmuunsetest entsefaliitidest on seotud pahaloomuliste kasvajatega (2).

Autoimmuunsete entsefalopaatiate diferentsiaaldiagnostikas tuleb välistada infektsioossed entsefaliidid (HSV), paraneoplastilised autoimmuunsed entsefaliidid (Hu, Ri, Yo jt.), samuti muu etioloogiaga perifeerse ja kesknärvisüsteemi haigused. Positiivse autoantikeha leiule peaks järgnema võimaliku kasvaja välistamine.

Soovitav uurida paralleelselt seerumit ja liikvorit (CSF).

Infektsioosse patogeeni leidmine liikvorist ei välista autoimmuunset entsefaliiti (3).

Näidustused

- Ebaselge etioloogiaga neuropsühhiaatriliste sündroomide diferentsiaaldiagnostika

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

	Kliiniline leid	Märkused

Autoimmune encephalitis IgG panel IIF (Autoimmuunsete entsefaliitidega seotud IgG paneel, kaudne immunofluorestsents)	Kompleksuuring, sisaldab kõiki allpoolkirjeldatud autoantikehade uuringuid. **Positiivsele vastusele lisandub laboriarsti kommentaar.**	
NMDA IgG (NMDA tüüpi glutamaadi retseptorite vastane IgG)	NMDA entsefalopaatia (algab 70%-l gripilaadse prodroomiga, järgneb ca 100%-l psühhooside ja hallutsinatsioonidega kulgev faas, järgneb kooma, epileptiline staatus, hingamishäired). 10% skisofreenia patsientidest on NMDA-positiivsed, mis võib remissioonis kaduda. Progresseeruv neuropsühhiaatriline defitsiit lastel.	Ca 60% haigetest pahaloomuline kasvaja, sagedasem leid munasarja või munandi teratoom.
Caspr2 IgG (Caspr2-vastane IgG) VGKC-ga seotud proteiini vastane antikeha.	Morvani sündroon või limbiline entsefaliit. Avaldub neuromüotoonia, mäluhäirete, krampide (53% haigetest), fastsikulatsioonide, desorienteerituse (42%), valude (37%), unetuse (32%), kaalukaotuse (32%) ja hüponatreemiana (11%).	Ca 33% haigetest pahaloomuline kasvaja, sagedasem leid tümoom. Kasvaja kaasnemine halvendab haiguse prognoosi.
AMPA1, AMPA2 IgG (AMPA1- ja AMPA2-vastane IgG	Spetsiifiline autoimmuunne limbiline entsefaliit (mäluhäired, desorienteeritus, hallutsinatsioonid, agressiivne käitumine, epilepsia, nüstagmid). Kulgeb relapsidega, võib olla halvasti ravile alluv ja fataalne. Haigete seerumist leitud ka GAD, CV2/CRMP5, SOX1 antikehi.	Ca 70% haigetest pahaloomuline kasvaja, sagedamini bronhi-, rinnavähk ja tümoom. CSF-s lümfotsütaarne pleotsütoos (90% haigetest) ja intratekaalne valgusüstees (70%).

DPPX IgG (DPPX (dipeptidüülpeptidaasi sarnane proteiin 6) vastane IgG**)**	DPPX autoimmuunne entsefaliit (rahutus, unustamine, segasusseisundid, hallutsinatsioonid, lihaskrambid, treemor). Sageli kaasuvad gastrointestinaalsed probleemid (diarröa, obstipatsioon).(1)	Seost kasvajatega pole teada. CSF-s pleotsütoos.
LGI1 IgG (LGI1-vastane IgG) VGKC-ga seotud proteiini vastane antikeha.	Limbline entsefaliit avaldub krampide (kuni 89%), mäluhäirete (85-100%), desorientatsiooni (75%), Morvani sündroomi, müokloonuste ja hüponatreemiana.	Kuni 11% haigetest kaasub pahaloomuline kasvaja, sagedasem leid kilpnäärme ja neeruvähk, munasarja teratoom, tümoom, väikeserakuline kopsuvähk (SCLC). CSF-s lümfotsütaarne pleotsütoos (41% haigetest) ja intratekaalne valgusüntees.
GABAR B1,B2 IgG (Gammaaminobutüraadi retseptor B1 ja B2 vastane IgG)	Limbiline entsefaliit algab sageli krampidega (87% haigetest), lisanduvad segasusseisund, psühhoosid, hallutsinatsioonid ja teadvuse- ning mäluhäired. Võib kaasneda kooma ja haigus võib olla fataalne. Haigete seerumist leitud ka GAD, TPO, SOX1 antikehi.	Ca 50% haigetest pahaloomuline kasvaja, sagedasem leid väikeserakuline kopsuvähk (SCLC). CSF-s lümfotsütaarne pleotsütoos (80% haigetest) ja intratekaalne valgusüstees (80%) ja oligoklonaalsed bandid (10%).

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum Liikvor
Proovianum	Seerum: Geeliga CAT katsuti (kollane kork) Liikvor: lisandita katsuti (värvitu kork)

Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2-8 °C 14 päeva
Teostamise sagedus	2 korda nädalas
Mõõtemeetod	Kaudne immunofluoretsents (IIF)
HK kood	66716x6

Kirjandus

1. Conrad K, Schöβler W, Hiepe F, Fritzler MJ. Autoantibodies in organ specific autoimmune diseases. A diagnostic reference. Vol 8, 2nd edition. Gesellschaft zur Förderung der Immundiagnostik e.v., Dresden 2017.
2. IIFT: Neurology Mosaics. Instruction for the indirect immunofluorescence test. Version 04/10/2017. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany.
3. Prüβ H. Autoimmune encephalitis. Laboratory diagnostics for the detection of anti-neuronal autoantibodies. Forum Sanitas – Das informative Medizinmagazin · 4. Ausgabe 2017.

Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.3. Autoimmuunsete müosiitidega seotud IgG paneel, immunoblot

Autoimmuunsete müosiitidega seotud IgG paneel, immunoblot (Myositis IgG panel IB)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor
Telefonid: 617 1140

Üldiseloomustus

Idiopaatilised põletikulised müopaatiad on heterogeenne süsteemsete haiguste grupp, mida iseloomustab immuunvahendatud põletik skeletilihastes. Haaratud võivad olla ka nahk ning kopsud. Traditsiooniline haiguste jaotus dermatomüosiidiks (**DM**), polümüosiidiks (**PM**) ja inklusioonkeha müosiidiks (**IBM**) ei kata päris kõiki haiguse alavorme. Autoimmuunsete müosiitidega seotud autoantikehad jagunevad müosiidile spetsiifilisteks (**MSA**) ja müosiidiga seotud (**MAA**) autoantikehadeks. Autoantikehad on madala esinemissagedusega ehk nende puudumine ei välista autoimmuunse müosiidi diagnoosi. Samas peetakse neid väga spetsiifiliseks ehk koos diagnostiliste kriteeriumitega (Peter ja Bohan 1975, Tanimoto 1995, Classification of Adult Autoimmune Myositis 2017) toetavad nad müosiidi diagnoosi.

Näidustused

- Idiopaatiliste põletikuliste müopaatiate diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnostika

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Myositis IgG panel (Autoimmuunsete müosiitidega seotud IgG paneel)	Kompleksuuring, sisaldab kõiki allpoolkirjeldatud autoantikehade uuringuid. Immunoblotuuringul positiivne autoantikeha võib, kuid ei pruugi visualiseeruda ANA IIF uuringul. **Positiivsele vastusele lisandub laboriarsti kommentaar. Negatiivne tulemus ei välista autoimmuunse müosiidi esinemist.**
Mi2a IgG (Mi2-alfa vastane IgG)	Müosiidile spetsiifiline (MSA) autoantikeha, spetsiifilisus 95%. Esinemissagedus 15-30% DM haigetest, teiste müosiitide puhul 4-14%. Sageli esinevad juba haiguse alguses, sellisel juhul viitavad heale prognoosile. Mi2a on sagedamini esinev, DM haigetel ca 20%. Mi2b positiivne DM võib olla seotud ka kasvajatega (soole- ja rinnavähk).
Mi2b IgG Mi2-beeta vastane IgG))	
TIF 1γ IgG (TIF1-gamma vastane IgG)	Müosiidile spetsiifiline (MSA) autoantikeha, spetsiifilisus DM diagnoosile kõrge. Esinemissagedus 15-23% DM haigetest, nende hulgas tugev seos paraneoplastilise müosiidiga - kuni 58% TIF 1γ-positiivsetest DM patsientidest (kõhunäärme vähk).

MDA5 **(**MDA5-vastane IgG)	Müosiidile spetsiifiline (MSA) autoantikeha, esineb 13-25% DM haigetest. Väga spetsiifiline kliiniliselt amüopaatilisele DM-le (CADM, 95% haigetest MDA5 positiivne) ja interstitsiaalsele kopsuhaigusele.
NXP2 **(**NXP2-vastane IgG)	Müosiidile spetsiifiline (MSA) autoantikeha, esineb 18-25% juveniilse DM/PM haigetest ja väga harva täiskasvanutel. Juveniilse vormi puhul kaasneb kaltsinoos ja haiguse kulg võib olla raske. Täiskasvanutel võib kaasneda kasvaja (rinna-emaka või kõhunäärme vähk).
SAE1 (SUMO-aktiveeriva ensüümi alaühik 1 vastane IgG)	Väga spetsiifiline DM autoantikeha, esineb 8% DM haigetest. Täiskasvanud DM patsientidel, kellel kaasneb interstitsiaalne kopsukahjustus, leitakse SAE1 5% haigetest.
Ku **(**Ku-vastane IgG)	Müosiidiga seotud (MAA) autoantikeha. Esinevad mitmete autoimmuunsete haiguste puhul – 10% süsteemse erütematoosse luupuse (SLE), 40% müosiitide ja süsteemse skleroosi (SSc) haigetel, samuti PM/DM ja SSc kattuvate sündroomide korral. Võivad esineda ka Sjögreni sündroomi (SjS) haigetel.
PM/Scl 100 **(**PM/Scl 100-vastane IgG)	Müosiidiga seotud (MAA) autoantikehad. Ei ole haigusspetsiifilised, esinevad 14-50% süsteemsete sidekoehaiguste, idiopaatilise fibroseeriva alveoliidi, sarkoidoosi ja põletikuliste soolehaiguste haigetel, leitud seos SLE-ga. Esineb müosiitide (20% haigetest) ja SSc (10%) ning nende haiguste kattuvate sündroomide korral (24-55%). Sagedane kliiniline avaldus PM/Scl 100 puhul on artriit ja Raynaud' fenomen. PM/Scl 75 esineb sagedamini SSc haigetel. Lastel juveniilne PM/Scl positiivne skleromüosiit, suhteliselt healoomulise kuluga. Tänu seosele HLA II alleelidega esinevad need autoantikehad ainult valgel rassil.
PM/Scl 75 **(**PM/Scl 75-vastane IgG	

Jo1 **(**Jo1-vastane IgG)	Müosiidile spetsiifiline (MSA) antisüntetaas-autoantikeha. Kuulub müosiidi diagnostiliste kriteeriumite hulka (Tanimoto 1995). IIF-l nähtav tsütoplasmaatiline muster, kuid IIF leiu puudumine ei välista kliiniliselt olulise Jo-1 olemasolu. Idiopaatiliste müosiitide marker, spetsiifilisus ligi 100%. Esineb 24-30% PM haigetest. Juveniilse müosiidi korral esineb harva. Kliiniliselt avaldub antisüntetaasi sündroomina, seostub haiguse raskema kulu ja kopsude interstitsiaalse haigusega. Jo-1 võib eduka ravi järgselt remissoonis olla mitte määratav.
SRP **(**SRP-vastane IgG)	Müosiidile spetsiifiline (MSA) autoantikeha, spetsiifilisus PM diagnoosile 95%, esineb ca 5% haigetest. Nekrotiseeriva müopaatia marker. Võib haarata südamelihast, kaasuda võib interstitsiaalne kopsuhaigus.
PL7 (treonüül-tRNA süntetaasi vastane IgG)	Müosiidile spetsiifiline (MSA) antisüntetaas-autoantikeha, esineb 3-6% müosiidi haigetest. Seostub vähem väljendunud lihaste kahjustusega kui Jo1, seostub interstitsiaalse kopsukahjustusega ja antisüntetaassündroomiga.
PL12 (alanüül-tRNA süntetaasi vastane IgG)	Müosiidile spetsiifiline (MSA) antisüntetaas-autoantikeha, esineb kuni 3% müosiidi haigetest. PL12 positiivsetel müosiitidel on kirjeldatud atüüpilisi müopaatiaid. Seostub vähem väljendunud lihaste kahjustusega kui Jo1, seotud interstitsiaalse kopsukahjustusega ja antisüntetaassündroomiga.
EJ (glütsüül-tRNA-süntetaasi vastane IgG	Müosiidile spetsiifiline (MSA) antisüntetaas-autoantikeha, esineb kuni 1-3% polümüosiidi haigetest. Seostub interstitsiaalse kopsukahjustuse ja antisüntetaassündroomiga.
OJ (isoleutsüül-tRNA-süntetaasi vastane IgG)	Müosiidile spetsiifiline (MSA) antisüntetaas-autoantikeha, esineb kuni 3% müosiidi haigetest. Seostub interstitsiaalse kopsukahjustuse ja antisüntetaassündroomiga.
Ro52 (Ro52 vastane IgG)	Esinevad mitmete autoimmuunsete haiguste korral: müosiit (kuni 25% haigetest), SSc (20%), SjS (17-23%), SLE (23%), RA (8%), primaarne biliaarne kolangiit/tsirroos (PBC – ca 28%), autoimmuunne hepatiit (AIH – ca 17%), viirushepatiit.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2-8 °C 14 päeva
Teostamise sagedus	2 korda nädalas
Mõõtemeetod	immunoblot
HK kood	66716

Kirjandus

1. Conrad K, Schößler W, Hiepe F, Fritzler MJ. Autoantibodies in systemic autoimmune diseases. A diagnostic reference. Vol 2, 3rd edition. Gesellschaft zur Förderung der Immundiagnostik e.v., Dresden 2015
2. EUROLINE Autoimmune Inflammatory Myopathies 16Ag (IgG) Test instruction. Version 15/06/2016. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany

Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.4. Autoimmuunsete nodopaatiatega seotud IgG paneel, kaudne immunofluorestsents

Autoimmuunsete nodopaatiatega seotud IgG paneel, kaudne immunofluorestsents (Autoimmune nodopathia IgG panel IIF)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor
Telefonid: 617 1140

Üldiseloomustus

Autoimmuunseid nodopaatiaid on veel üsna hiljuti loetud kroonilise põletikulise demüeliniseeriva polüradikuloneuropaatia alarühmaks, kuid need erinevad nii haiguse kulu kui ka ravi poolest ning nüüd loetakse neid eraldi nosoloogilisteks üksusteks.

Autoimmuunseid nodopaatiaid iseloomustab autoantikehade olemasolu, mis on suunatud müeliniseeritud närvide saltatoorse (hüppeline impulsi levik) juhtivuse jaoks oluliste spetsiifiliste molekulaarsete struktuuride vastu *Ranvier´* soonises (ingl *node of Ranvier*) ja paranodaalselt.

Neurofastsiin-155 (NF155), kontaktiin-1 (CNTN1) ja kontaktiiniga seotud proteiin 1 (CASPR1) on paranodaalsed valgud, neurofastsiin-186 (NF186) esineb nodaalselt.

Nende valkude vastaste autoantikehade esinemisel tekivad Ranvier` soonises nodaalselt ja paranodaalselt strukturaalsed kahjustused, mille tagajärjel kahjustub närviimpulsi saltatoorne ülekanne.

Haiguse algus on äge või alaäge, peamiselt esineb distaalne lihasnõrkus, sensoorne ataksia ja värinad, iseloomulik on kiire progressioon, varaste atroofiate teke ja tavapärase ravi ebaefektiivsus. Sageli areneb hingamispuudulikkus.

Näidustused

- Autoimmuunsete nodopaatiate diagnostika.

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Meetod ei ole seni valideeritud kliiniliseks kasutuseks.

NF155 ja NF186 vastased antikehad on leitud autoimmuunsete nodopaatiate korral.

Samaaegset NF155 ja NF186 vastaste antikehade esinemist on nähtud pan-neurofastsiin nodopaatia korral.

CNTN1 vastased antikehad on leitud autoimmuunsete nodopaatiate korral.

CASPR1/CNTN1 kompleksi vastased antikehad on leitud autoimmuunsete nodopaatiate korral.

Proovimaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Kuni 14 päeva temperatuuril 2-8 °C
Teostamise sagedus	1-2 x kuus
Mõõtemeetod	Kaudne immunofluoretsentsmikroskoopia (IIF)
HK kood	66715x4

Kirjandus

1. Khadilkar SV, Kamat S, Patel R. Nodo-paranodopathies: Concepts, Clinical Implications and Management. Annals of Indian Academy of Neurology, 2022;25(6):1001-08.
2. Uncini A. Autoimmune nodo-paranodopathies 10 years later: Clinical features, pathophysiology and treatment. J Peripher Nerv Syst. 2023;28 (Suppl. 3):23–35.
3. Short instructions for the indirect immunofluorescence test. RC-IIFT: CIPD Screen 1 Version 2023-03-13. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany.

Koostas: Maiga Mägi, immunoloogia laboriarst

16.12.2024

Viimati uuendatud 28.01.2025

3.5. Beeta-2-glükoproteiinivastane IgM, IgG

Kardiolipiinivastane IgM (ACLA IgM)

Kardiolipiinivastane IgG (ACLA IgG)

Beeta-2-glükoproteiinivastane IgM (β2-GP 1 IgM)

Beeta-2-glükoproteiinivastane IgG (β2-GP 1 IgG)

Luupusantikoagulandid plasmas (P-LA-sõel, P-LA-kinnitav)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor; kliinilise keemia ja hematoloogia labor

Telefonid: 617 1140; 617 1764

Üldiseloomustus

Fosfolipiidid on peamised komponendid rakkude membraanides. Fosfolipiidide vastased autoantikehad (aPL) on heterogeenne autoantikehade grupp, mis reageerib negatiivselt laetud fosfolipiididega. Antikehad on suunatud fosfolipiidide (nt kardiolipiin, CL), fosfolipiid-valk komplekside (nt CL+ beeta 2 glükoproteiin 1, β2-GP1) ja ka otseselt fosfolipiide siduvate valkude (nt β2-GP1) vastu. Kardiolipiid (CL) on anioonne lipiid mitokondrite sisemembraanil ja β2-GP1 ehk apolipoprotein H on vereplasma valk, mis seondub kardiolipiinile. Luupusantikoagulant (LA) on fosfolipiididevastane antikeha (polüklonaalne), mis inhibeerib trombi teket fosfolipiidsõltuvas in vitro koagulatsioonitestis (nt aktiveeritud osalise tromboplastiini aeg, APTT).

Antikehad rikuvad prokoagulandi ja antikoagulantide tasakaalu ning muudavad sellega vere hüübimise protsessi. Korduvad iseeneslikud abordid, mis on põhjustatud trombide tõttu tekkivast platsenta infarktist ja korduvad veenide ning arterite tromboosid viitavad primaarsele antifosfolipiidsündroomile (APS). Teiste haigustega kaasnevat

antifosfolipiidsündroomi (nt süsteemne erütematoosne luupus, SLE) nimetatakse sekundaarseks APS-ks. Antifosfolipiidantikehade esinemissagedus populatsioonis on ca 1-5%, aga kliinilist avaldumist esineb vähestel (ca 5:100 000 uut juhtu aastas). APS-i käivitajaks on sageli infektsioon, põletikuline haigus, kirurgiline manipulatsioon või hormoonravi.

Näidustused

Tromboos

■ venoosne tromboos (süvaveeni tromboos, kopsu trombemboolia, venoosne tromboembolism ebatavalises kohas);

■ arteriaalne tromboos (insult, mööduv aju isheemiline atakk, infarkt, südame pärgarterite haigus, perifeersete arterite tromboos);

■ aktiveeritud osalise tromboplastiini aja (APTT) ebaselge pikenemine;

rasedustüsistused:

■ korduvad iseeneslikud abordid (<10 nädalase raseduse ebaselge spontaanne abort vähemalt 3 korda);

■ morfoloogiliselt normaalse loote surm (1 või enam korda >= 10 nädalase loote surm);
■ normaalse vastsündinu enneaegne sünd (1 või enam korda < 34 nädalane rasedus) - platsenta puudulikkuse või irdumise, raske pre-eklampsia või eklampsia tõttu);
trombotsütopeenia;
APS nefropaatia (trombootiline mikroangiopaatia, glomeeruluse kapillaaride trombid);
autoimmuunhaigused (SLE, RA).

Referentsväärtus

ACLA IgM	<10 kU/L

ACLA IgG	< 10 kU/L
β2- GP 1 IgM	<7 kU/L
β2-GP1 IgG	<7 kU/L
LA	negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Fosfolipiidide vastased autoantikehad võivad esineda:

- autoimmuunhaigused (SLE, RA, süsteemne skleroos);
- infektsioonid (HIV, infektsioosne mononukleoos);
- kasvajad (soliidtuumorid, leukeemiad, lümfoomid);
- teatud ravimite kasutamine (nt suukaudsed kontratseptiivid, fenütoiin, penitsilliin).

Antifosfolipiidsündroomi diagnostika põhineb Sidney kriteeriumitel (1): vähemalt 1 kliiniline kriteerium (nt venoosse või arteriaalse veresoone tromb) ja 1 laboratoorne kriteerium, sh LA (kahe erineva meetodiga (luupustundlik APTT ja dRVVT, anti-ACLA IgM/IgG või anti-β2-GP1 IgM/IgG antikehad).
APS laboratoorsed kriteeriumid on täidetud, kui vähemalt 1 testi vastus (LA, anti-ACLA või anti-β2-GP1 antikehad) on positiivne 2 korral kinnitatult vähemalt 12-nädalase intervalliga, et välistada mööduvat aPL (nt infektsioonhaigus, äge tromboosifaas).
Testi tulemus ei ennusta tüsistuste tõenäosust ega raskust patsiendil.
Tromboosi risk on kõrgem, kui rohkem kui üks antikehadest on positiivne.
V.t. ka link Antifospholipiidsündroomi skoori (GAPSS)* hindamiseks:

The Adjusted Global Anti-Phospholipid Syndrome Score (practical-haemostasis.com)

*Global Anti-Phospholipid Syndrome Score (GAPSS) on skoor APS-i kliiniliste ilmingute ennustamiseks.

GAPSS-i piirväärtus 10 või kõrgem on statistiliselt märkimisväärne.

Kasutamise piirangud

Asümptomaatiliste patsientide uurimine pole näidustatud.

Reumatoidfaktori IgM võib põhjustada valepositiivseid ACLA IgM, β2-GP1 IgM tulemusi.
Luupusantikoagulantide määramine ei ole näidustatud ägeda trombemboolia, ägeda põletiku foonil ning raseduse ajal.
Põletikuliste reaktsioonide foonil võivad esineda nii valepositiivsed LA tulemused (CRV taseme tõusu arvelt) kui valenegatiivsed (FVIII taseme tõusu arvelt).
Antikoagulantravi foonil teostatud LA uuringute väärtused on ebausaldusväärsed.
Soovitatakse katkestada marevan-ravi 1–2 nädalat enne analüüsi tegemist, ravi otseste suukaudsete antikoagulantidega tuleb katkestada vähemalt 48 tundi enne luupusantikoagulantide määramist. Kui antikoagulantravi katkestamine ei ole võimalik, siis tellitakse ainult antifosfolipiidantikehade uuringud.

Proovi-/uuringumaterjal	•Veeniveri/seerum (ACLA, β2-GP1) •Veeniveri/plasma (LA)
Proovianum	•Geeliga CAT katsuti (kollane kork) (ACLA, β2-GP1) •9NC- katsuti (helesinine kork) (LA)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	•2...8 °C 14 päeva; -20°C 2 kuud •20 ± 5°C 4h; -20°C 1 kuu (LA)
Teostamise sagedus	•Tööpäeviti, 2 korda nädalas (ACLA, β2-GP1) •Tööpäeviti, 2 korda kuus (LA)
Mõõtemeetod	•FEIA (fluoro-ensüümimmuunanalüüs) (ACLA, β2-GP1); • koagulomeetriline (LA)
HK kood	66708 ACLA IgM 66708 ACLA IgG 66708 β2- GP 1IgM 66708 β2- GP 1IgG 66308 x 2 LA sõeluuring 66308 x 2 LA kinnitav uuring

Kasutatud kirjandus

1. Miyakis S et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). J Thromb Haemost. 2006;4(2):295-306.

2. Reaktiivi infoleht, EliA Cardiolipin IgG. Directions for Use 250-5529-022/EE, Versioon:

12/2020 ja EliA Cardiolipin IgM. Directions for Use 250-5530-022/EE, Versioon: 12/2020.

3. Reaktiivi infoleht, EliA β2-Clycoprotein 1 IgG. Directions for Use 250-5532-022/EE, Versioon: 12/2020 ja EliA β2-Clycoprotein 1 IgM. Directions for Use 250-5533-022/EE, Versioon: 12/2020.

4. Reaktiivi infoleht STA-Staclot DRVVscreen 05/2018, Ref.00333 ja STA-Staclot DRVVconfirm 05/2018, Ref.00334.

5. Reaktiivi infoleht PTT-LA 12/2019, Ref.00599.

6. Riva N,Gatt A. Update on the Diagnosis and Anticoagulant Treatment of the Antiphospholipid Syndrome. EMJ Rheumatol.2019;6[1]:101-111.

7. Devreese KMJ, de Groot PG, de Laat B, et al. Guidance from the Scientific and Standardization Committee for lupus anticoagulant/antiphospholipid antibodies of the International Society on Thrombosis and Haemostasis: Update of the guidelines for lupus anticoagulant detection and interpretation. J Thromb Haemost. 2020;18(11):2828-2839. doi:10.1111/jth.15047

8. Radin M, Sciascia S, Erkan D, et al. The adjusted global antiphospholipid syndrome score (aGAPSS) and the risk of recurrent thrombosis: Results from the APS ACTION cohort. Seminars in Arthritis and Rheumatism 2019;49(3):464-468. **https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2019.04.009**

9. Barinotti A, Radin M, Cecchi I, et al. Assessing the cardiovascular risk in patients with systemic lupus erythematosus: QRISK and GAPSS scores head-to-head. Int J Cardiol. 2022;363:185-189. doi:10.1016/j.ijcard.2022.06.040

10. Giuseppe Barilaro and others, Predictive value of the adjusted Global Anti-Phospholipid Syndrome Score on clinical recurrence in APS patients: a longitudinal study, Rheumatology 2023;62(4):1576–1585, **https://doi.org/10.1093/rheumatology/keac485**

Koostanud

Ilse Rinne, immunoloogia labori vanemarst

Marika Pikta, kliinilise keemia ja hematoloogia labori vanemarst

Karel Tomberg, arendusjuht

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.6. Bulloossete dermatoosidega seotud IgG

Bulloossete dermatoosidega seotud IgG (DSA, SBMA, Dsg1, Dsg3, BP180, BP320 (paneel, kaudne immunofluorestsents)) (**BP IgG panel IIF)**

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1140

Üldiseloomustus

Autoimmuunsed villilised dermatoosid on põhjustatud autoantikehadest, mis on suunatud naha ja limaskestade adhesioonimolekulide või struktuursete valkude vastu. Immuunvastuse tagajärjel toimub rakkudevaheliste seoste kadumine või naha kihtide irdumine. Kliiniliselt tekivad epidermisesse või epidermise ja dermise vahele villid. Autoimmuunsed villilised haigused jaotatakse sõltuvalt

autoimmuunse vastuse märklaudvalgust ja selle lokalisatsioonist nahas:

- intraepidermaalsel (pemfigus grupp): haigused, mida iseloomustab epidermise ogakihis rakuvaheliste ühenduste katkemine. Akantolüüs on põhjustatud autoantikehadest, mis on suunatud desmosoomide vastu keratinotsüütide vahel ja märklaudantigeenid desmosoomides on peamiselt desmogleiin 1 ja 3, plakiinid ja desmokolliin. Kliiniliselt esinevad lõdvad villid ja erosioonid nahal ja/või limaskestal.

- ühenduskohas (pemfigoid grupp): haigused, mida iseloomustab subepidermaalse villi moodustumine. Autoantikehad on suunatud otse hemidesmosoomide komponentide või struktuursete filamentide vastu ning põhjustavad epidermise irdumise dermisest.

- subepidermaalsel (*epidermolysis bullosa acquisita* (EBA), *dermatitis herpetiformis* (DH))

EBA esineb 2 vormi: põletikuline ja mittepõletikuline. Antikehad on suunatud VII tüübi kollageeni vastu. DH on tsöliaakia naha manifestatsioon.

Näidustused

- Villiliste nahahaiguste diagnostika ja diferentsiaaldiagnostika

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Desmosoomid IgG (DSA IgG) **positiivne**: pemfigus grupi dermatoosid.

Desmogleiin1 IgG (Dsg1 IgG) ja **Desmogleiin3** IgG (Dsg3 IgG) **positiivne**:

Pemphigus foliaceus (Dsg1), *Pemphigus vulgaris* (Dsg1, Dsg3), harva paraneoplastiline pemfigus (Dsg3, Dsg1), *Pemphigus vegetans* (Dsg1, Dsg3).

Naha basaalmembraani IgG (SMBA IgG) **positiivne**: pemfigoid grupi dermatoosid või EBA (kollageen VII).

BP180 IgG (BP180 IgG) ja **BP320 IgG** (BP320 IgG) **positiivne**:

Bullous pemphigoid (BP180 - 90% juhtudest, BP230), *Pemphigoid gestatsionis* (BP180, BP230), limaskestade pemfigoid (BP180 -50-75% juhtudest, BP230), *Lichen planus pemphigoides* (BP180, BP230), paraneoplastiline pemfigus (BP230).

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Seerum: Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 °C 14 päeva
Teostamise sagedus	1 kord nädalas
Mõõtemeetod	IIF (kaudne immunofluorestsents)
HK kood	66716 x 4

Kasutatud kirjandus

1. Hoffmann SC, Juratli HA, Eming R. Bullous autoimmune dermatoses. Journal of the German Society of Dermatology 2018;16:1339-58.
2. Autoimmune bullous dermatoses. Overview of serological diagnostics in autoimmune blister-forming diseases of the skin. Version EA_1490_I_UK_A02. EUROIMMUN a PerkinElmer company Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany.
3. Reaktiivi infoleht–Dermatology Mosaics. Instruction for the immunofluorescence test. Version:15/11/2018. EUROIMMUN a PerkinElmer company Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany.

Koostanud: Maiga Mägi, laboriarst

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.7. Fosfolipidaas A2 retseptori vastane IgG (PLA2 R)

Fosfolipaas A_2 retseptor tüüp M asub podotsüütide pinnal ja seob fosfolipaas A_2. IgG tüüpi autoantikehad seostuvad selle retseptoriga. Oletatavasti moodustuvad selle tulemusel immuunkompleksid glomeruluse basaalmembraanile, aktiveerides komplemendi ja kutsudes esile podotsüütide kahjustuse, mis omakorda põhjustab neerupäsmakese kahjustuse ning nefrootilise sündroomi.

Näidustused

Primaarse membranoosse glomerulonefriidi eristamine sekundaarsest membranoossest glomerulonefriidist.

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Diagnoosimine

- PLA_2 R IgG leid on väga spetsiifiline primaarsele membranoossele glomerulonefriidile (kuni 99,9%), neid autoantikehi esineb ca 70-75% haigetest.
- PLA_2 R IgG puudumine ei välista primaarse membranoosse glomerulonefriidi esinemist.

Ravi jälgimine

- Positiivse leiu korral on oluline hinnata tiitrit (1:10, 1:32, 1:100, 1:320, 1:1000, 1:3200, 1:10 000). Primaarse membranoosse glomerulonefriidi puhul peegeldab autoantikehade tiiter kliinilist seisundit, ennustades haiguse taastekke võimalust või remissiooni jõudmist.
- 6 kuud peale neeru transplantatsiooni leitavad PLA_2 R IgG näitavad suurenenud riski haiguse taastekkeks.

Uuringu-/proovimaterjal	Veeniveri/ seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2-8 °C 14 päeva
Teostamise sagedus	1 kord nädalas

Mõõtemeetod	Kaudne immunofluorestsents (IIF)
HK kood	66716

Kirjandus

1. Anti-Phospholipase A_2 receptor (PLA_2R) IIFT. Instructions for indirect immunofluorescence test. EUROIMMUN Medizinishe Labordiagnostika AG. Version 06/07/2015
2. **https://www.pla2r.com/nephrologische-diagnostik-pla2r.html**

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.8. Gliadiinivastane IgA, IgG

Koe transglutaminaasi vastane IgA, IgG (tTG IgA, tTG IgG)

Gliadiinivastane IgA, IgG (AGA IgA, AGA IgG)

Endomüüsiumivastane IgA (EMA IgA)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1140

Üldiseloomustus

Tsöliaakia (CD) on päriliku eelsoodumusega krooniline haigus, mis avaldub nisu, rukist ja otra sisaldavate toitude söömisel. Haiguse põhjustavad teraviljas sisalduvad valgud: nisus

gluteen, odras hordeiin ja rukkis sekaliin. Valgud põhjustavad peensoole limaskestas põletiku, mis väljendub hattude atroofia ja krüptide hüperplaasiaga.

Koe transglutaminaasi vastane IgA (tTG IgA) on tsöliaakia suhtes kõige tundlikum autoantikeha, mistõttu seda kasutatakse seroloogilises diagnostikas esmase uuringuna koos üld-IgA määramisega. IgA selektiivne puudulikkus mõjutab 2-3% CD patsiente.

tTG IgA on esmane uuring sõltumata vanusest! Analüüs tehakse gluteeni sisaldava dieedi foonil.

Näidustused (vt tsöliaakia diagnoosimise algoritm)

Esmane uuring tTG IgA ja üld IgA koos (LIS-s S-tTG IgAscreen):

Tsöliaakia diagnoosimine gastrointestinaalsete sümptomite korral:

- krooniline või vahelduv kõhulahtisus
- krooniline ravile halvasti alluv kõhukinnisus
- krooniline kõhuvalu
- kõhugaasid
- korduv iiveldus ja oksendamine

Tsöliaakia diagnoosimine mitte gastrointenaalsete sümptomite korral:

- kaalulangus, kasvupeetus
- hiline puberteet, amenorröa
- ärrituvus, krooniline väsimus
- neuropaatia
- artriit/artralgia
- krooniline rauavaegusaneemia
- vähenenud luude mineralisatsioon
- korduv haavandiline stomatiit
- herpetiformne dermatiit

- hambaemaili defektid
- maksa ensüümide muutused

Tsöliaakia diagnoosimine spetsiifiliste seisundite korral:

- tsöliaakiahaigete esimese astme sugulased (5-10%)
- autoimmuunhaigused (DM 1 tüüp, kilpnäärme haigused, maksahaigused)
- Downi sündroom
- Turneri sündroom
- Williams-Beureni sündroom
- IgA puudulikkus
- AGA IgG ja tTG IgG - labor tellib juurde, kui esineb IgA puudulikkus
- EMA IgA - labor tellib juurde, kui tTG IgA hulk jääb referentsväärtuse ja kahekordse referentsväärtuse vahele.
- Ravi jälgimine.

Referentsvahemik

< 7 kU/L negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Kahtlus tsöliaakiale, kui tTG IgA >15 kU/l ja üld IgA referentsväärtuste piirides.
- Kahtlus tsöliaakiale, kui tTG IgA 7,0-15,0 kU/l, üld IgA referentsväärtuste piirides ja EMA IgA positiivne.
- Kahtlus tsöliaakiale, kui tTG IgA referentsväärtuste piirides ja üld IgA refeferents-väärtustest väiksem ning AGA IgG ja tTG IgG negatiivsed.
- Soovitav määrata HLA DQ2/DQ8, kui tTG IgA 7,0-15,0 kU/l ja üld IgA referentsväärtuste piirides ja EMA IgA negatiivne.
- Soovitav määrata HLA DQ2/DQ8, kui tTG IgA negatiivne ja üld IgA refeferentsväärtustest väiksem.
- Isoleeritud AGA IgA ja/või IgG positiivne → madal risk CD-le.
- tTG IgA võib olla negatiivne 5-15% biopsiaga kinnitatud CD korral.

- Valepositiivne tTG IgA: hüpergammaglobulineemia, autoimmuunsed haigused, kroonilised maksahaigused, kaasasündinud südamerikked, sooleinfektsioonid.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	+2...+8 oC 14 päeva -20 oC 2 kuud +20...+25 oC 8 h
Segavad tegurid	Hemolüüs, lipeemia
Teostamise sagedus	2 x nädalas (T,R)
Mõõtemeetod	FEIA (fluoroensüüm-immuunmeetria)
HK kood	66709

Kasutatud kirjandus

1. European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders, UEGjournal 2019;7:583-613.

2. Husby S, et al. European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for Diagnosing Coeliac Disease 2020. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020 Jan;70(1):141-156.

3. Reaktiivi infoleht, Celikey IgA, EliA, 2020-12-19.

4. Reaktiivi infoleht, Celikey IgG, EliA, 2020-12-19.

5. Reaktiivi infoleht, Gliadin IgA, EliA, 2020-12-19.

6. Reaktiivi infoleht, Gliadin IgG, EliA, 2020-12-19.

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.9. Glomeeruli basaalmembraani vastase IgG hulk

Glomeeruli basaalmembraani vastase IgG hulk (GBMA IgG QN)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor
Telefonid: 617 1140; 617 2023; 617 2024

Üldiseloomustus

Goodpasture sündroom on harvaesinev autoimmuunne haigus, mida põhjustavad neerupäsmakeste basaalmembraani vastased autoantikehad. Antigeenina toimiv valk paikneb neerude ja kopsude basaalmembraanis, mis tingib spetsiifilise kliinilise pildi: kiiresti progresseeruv glomerulonefriit ja/või kopsuhemorraagia.

Näidustused

- Goodpasture sündroomi diagnoosimine

Referentsväärtus

<7 kU/L

Kliiniline tõlgendus

Positiivne anti-GBM leid:

- Goodpasture sündoom – testi sensitiivsus ja spetsiifilisus on ca 95%
- Kiirelt progresseeruv glomerulonefriit – 15-20% haigetest. Halvema prognoosi näitaja, koos ANCA (enamasti MPO-ANCA, esinemissagedus 20-35% haigetest) esinemisega viitab haiguse progresseerumisele.
- Isoleeritud kopsuhemorraagia – 2% haigetest
- Madalad positiivsed GBMA väärtused võivad olla ebaselge kliinilise tähendusega
- Positiivne GBMA leid on alati kriitiline väärtus, mis annab märku püsiva neerupuudulikkuse tekke

või eluohtliku kopsuverejooksu võimalusest ja põhjustab hospitaliseerimise vajaduse.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum, veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2-8 °C kuni 14 päeva
Teostamise sagedus	tööpäeviti
Mõõtemeetod	Fluoroensüüm- immuunmeetria (FEIA)
HK kood	66709

Kirjandus

1. Conrad K, Schößler W, Hiepe F, Fritzler MJ. Autoantibodies in organ specific autoimmune diseases. A diagnostic reference. Vol 8, 2nd edition. Gesellschaft zur Förderung der Immundiagnostik e.v., Dresden 2017 lk. 94-96, 283.
2. Shoenfeld J, Cervera R, Gershwin M E. Diagnostic criteria in autoimmune diseases. Humana Press, USA 2008 lk. 121-124.

Koostas:

Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.10. Kardiolipiinivastane IgM, IgG

Kardiolipiinivastane IgM (ACLA IgM)

Kardiolipiinivastane IgG (ACLA IgG)

Beeta-2-glükoproteiinivastane IgM (β2-GP 1 IgM)

Beeta-2-glükoproteiinivastane IgG (β2-GP 1 IgG)

Luupusantikoagulandid plasmas (P-LA-sõel, P-LA-kinnitav)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor; kliinilise keemia ja hematoloogia labor

Telefonid: 617 1140; 617 1764

Üldiseloomustus

Fosfolipiidid on peamised komponendid rakkude membraanides. Fosfolipiidide vastased autoantikehad (aPL) on heterogeenne autoantikehade grupp, mis reageerib negatiivselt laetud fosfolipiididega. Antikehad on suunatud fosfolipiidide (nt kardiolipiin, CL), fosfolipiid-valk komplekside (nt CL+ beeta 2 glükoproteiin 1, β2-GP1) ja ka otseselt fosfolipiide siduvate valkude (nt β2-GP1) vastu. Kardiolipiid (CL) on anioonne lipiid mitokondrite sisemembraanil ja β2-GP1 ehk apolipoprotein H on vereplasma valk, mis seondub kardiolipiinile. Luupusantikoagulant (LA) on fosfolipiididevastane antikeha (polüklonaalne), mis inhibeerib trombi teket fosfolipiidsõltuvas in vitro koagulatsioonitestis (nt aktiveeritud osalise tromboplastiini aeg, APTT).

Antikehad rikuvad prokoagulandi ja antikoagulantide tasakaalu ning muudavad sellega vere hüübimise protsessi. Korduvad iseeneslikud abordid, mis on põhjustatud trombide tõttu tekkivast platsenta infarktist ja korduvad veenide ning arterite tromboosid viitavad primaarsele antifosfolipiidsündroomile (APS). Teiste haigustega kaasnevat antifosfolipiidsündroomi (nt süsteemne erütematoosne luupus, SLE) nimetatakse

sekundaarseks APS-ks. Antifosfolipiidantikehade esinemissagedus populatsioonis on ca 1-5%, aga kliinilist avaldumist esineb vähestel (ca 5:100 000 uut juhtu aastas). APS-i käivitajaks on sageli infektsioon, põletikuline haigus, kirurgiline manipulatsioon või hormoonravi.

Näidustused

- Tromboos

■ venoosne tromboos (süvaveeni tromboos, kopsu trombemboolia, venoosne tromboembolism ebatavalises kohas);

■ arteriaalne tromboos (insult, mööduv aju isheemiline atakk, infarkt, südame pärgarterite haigus, perifeersete arterite tromboos);

■ aktiveeritud osalise tromboplastiini aja (APTT) ebaselge pikenemine;

rasedustüsistused:

■ korduvad iseeneslikud abordid (<10 nädalase raseduse ebaselge spontaanne abort vähemalt 3 korda);

■ morfoloogiliselt normaalse loote surm (1 või enam korda >= 10 nädalase loote surm);
■ normaalse vastsündinu enneaegne sünd (1 või enam korda < 34 nädalane rasedus) - platsenta puudulikkuse või irdumise, raske pre-eklampsia või eklampsia tõttu);
trombotsütopeenia;
APS nefropaatia (trombootiline mikroangiopaatia, glomeeruluse kapillaaride trombid);
autoimmuunhaigused (SLE, RA).

Referentsväärtus

ACLA IgM	<10 kU/L
ACLA IgG	< 10 kU/L
β2- GP 1 IgM	<7 kU/L
β2-GP1 IgG	<7 kU/L
LA	negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Fosfolipiidide vastased autoantikehad võivad esineda:
  - autoimmuunhaigused (SLE, RA, süsteemne skleroos);
  - infektsioonid (HIV, infektsioosne mononukleoos);
  - kasvajad (soliidtuumorid, leukeemiad, lümfoomid);
  - teatud ravimite kasutamine (nt suukaudsed kontratseptiivid, fenütoiin, penitsilliin).
- Antifosfolipiidsündroomi diagnostika põhineb Sidney kriteeriumitel (1): vähemalt 1 kliiniline kriteerium (nt venoosse või arteriaalse veresoone tromb) ja 1 laboratoorne kriteerium, sh LA (kahe erineva meetodiga (luupustundlik APTT ja dRVVT, anti-ACLA IgM/IgG või anti-β2-GP1 IgM/IgG antikehad).
- APS laboratoorsed kriteeriumid on täidetud, kui vähemalt 1 testi vastus (LA, anti-ACLA või anti-β2-GP1 antikehad) on positiivne 2 korral kinnitatult vähemalt 12-nädalase intervalliga, et välistada mööduvat aPL (nt infektsioonhaigus, äge tromboosifaas).
- Testi tulemus ei ennusta tüsistuste tõenäosust ega raskust patsiendil.
- Tromboosi risk on kõrgem, kui rohkem kui üks antikehadest on positiivne.
- V.t. ka link Antifospholipiidsündroomi skoori (GAPSS)* hindamiseks:

The Adjusted Global Anti-Phospholipid Syndrome Score (practical-haemostasis.com)

*Global Anti-Phospholipid Syndrome Score (GAPSS) on skoor APS-i kliiniliste ilmingute ennustamiseks.

GAPSS-i piirväärtus 10 või kõrgem on statistiliselt märkimisväärne.

Kasutamise piirangud

- Asümptomaatiliste patsientide uurimine pole näidustatud.
- Reumatoidfaktori IgM võib põhjustada valepositiivseid ACLA IgM, β2-GP1 IgM tulemusi.
- Luupusantikoagulantide määramine ei ole näidustatud ägeda trombemboolia, ägeda põletiku foonil ning raseduse ajal.
- Põletikuliste reaktsioonide foonil võivad esineda nii valepositiivsed LA tulemused (CRV taseme tõusu arvelt) kui valenegatiivsed (FVIII taseme tõusu arvelt).
- Antikoagulantravi foonil teostatud LA uuringute väärtused on ebausaldusväärsed. Soovitatakse katkestada marevan-ravi 1–2 nädalat enne analüüsi tegemist, ravi otseste suukaudsete antikoagulantidega tuleb katkestada vähemalt 48 tundi enne luupusantikoagulantide määramist. Kui antikoagulantravi katkestamine ei ole võimalik, siis tellitakse ainult antifosfolipiidantikehade uuringud.

Proovi-/uuringumaterjal	•Veeniveri/seerum (ACLA, β2-GP1) •Veeniveri/plasma (LA)
Proovianum	•Geeliga CAT katsuti (kollane kork) (ACLA, β2-GP1) •9NC- katsuti (helesinine kork) (LA)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	•2…8 °C 14 päeva; -20°C 2 kuud •20 ± 5°C 4h; -20°C 1 kuu (LA)
Teostamise sagedus	•Tööpäeviti, 2 korda nädalas (ACLA, β2-GP1) •Tööpäeviti, 2 korda kuus (LA)
Mõõtemeetod	•FEIA (fluoro-ensüümimmuunanalüüs) (ACLA, β2-GP1); • koagulomeetriline (LA)
HK kood	66708 ACLA IgM 66708 ACLA IgG 66708 β2- GP 1IgM 66708 β2- GP 1IgG 66308 x 2 LA sõeluuring 66308 x 2 LA kinnitav uuring

Kasutatud kirjandus

1. Miyakis S et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). J Thromb Haemost. 2006;4(2):295-306.

2. Reaktiivi infoleht, EliA Cardiolipin IgG. Directions for Use 250-5529-022/EE, Versioon: 12/2020 ja EliA Cardiolipin IgM. Directions for Use 250-5530-022/EE, Versioon: 12/2020.

3. Reaktiivi infoleht, EliA β2-Clycoprotein 1 IgG. Directions for Use 250-5532-022/EE, Versioon: 12/2020 ja EliA β2-Clycoprotein 1 IgM. Directions for Use 250-5533-022/EE, Versioon: 12/2020.

4. Reaktiivi infoleht STA-Staclot DRVVscreen 05/2018, Ref.00333 ja STA-Staclot DRVVconfirm 05/2018, Ref.00334

5. Reaktiivi infoleht PTT-LA 12/2019, Ref.00599

6. Riva N,Gatt A. Update on the Diagnosis and Anticoagulant Treatment of the Antiphospholipid Syndrome. EMJ Rheumatol.2019;6[1]:101-111.

7. Devreese KMJ, de Groot PG, de Laat B, et al. Guidance from the Scientific and Standardization Committee for lupus anticoagulant/antiphospholipid antibodies of the International Society on Thrombosis and Haemostasis: Update of the guidelines for lupus anticoagulant detection and interpretation. J Thromb Haemost. 2020;18(11):2828-2839. doi:10.1111/jth.15047

8. Radin M, Sciascia S, Erkan D, et al. The adjusted global antiphospholipid syndrome score (aGAPSS) and the risk of recurrent thrombosis: Results from the APS ACTION cohort. Seminars in Arthritis and Rheumatism 2019:49(3):464-468. **https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2019.04.009**

9. Barinotti A, Radin M, Cecchi I, et al. Assessing the cardiovascular risk in patients with systemic lupus erythematosus: QRISK and GAPSS scores head-to-head. Int J Cardiol. 2022;363:185-189. doi:10.1016/j.ijcard.2022.06.040

10. Giuseppe Barilaro et al. Predictive value of the adjusted Global Anti-Phospholipid Syndrome Score on clinical recurrence in APS patients: a longitudinal study. Rheumatology 2023;62(4):1576–1585, **https://doi.org/10.1093/rheumatology/keac485**

Koostanud

Ilse Rinne, immunoloogia labori vanemarst

Marika Pikta, kliinilise keemia ja hematoloogia labori vanemarst

Karel Tomberg, arendusjuht

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.11. Koe transglutaminaasi vastane IgA, IgG

Koe transglutaminaasi vastane IgA, IgG (tTG IgA, tTG IgG)

Gliadiinivastane IgA, IgG (AGA IgA, AGA IgG)

Endomüüsiumivastane IgA (EMA IgA)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1140

Üldiseloomustus

Tsöliaakia (CD) on päriliku eelsoodumusega krooniline haigus, mis avaldub nisu, rukist ja otra sisaldavate toitude söömisel. Haiguse põhjustavad teraviljas sisalduvad valgud: nisus gluteen, odras hordeiin ja rukkis sekaliin. Valgud põhjustavad peensoole limaskestas põletiku, mis väljendub hattude atroofia ja krüptide hüperplaasiaga.

Koe transglutaminaasi vastane IgA (tTG IgA) on tsöliaakia suhtes kõige tundlikum autoantikeha, mistõttu seda kasutatakse seroloogilises diagnostikas esmase uuringuna koos üld-IgA määramisega. IgA selektiivne puudulikkus mõjutab 2-3% CD patsiente.

tTG IgA on esmane uuring sõltumata vanusest! Analüüs tehakse gluteeni sisaldava dieedi foonil.

Näidustused (vt tsöliaakia diagnoosimise algoritm)

Esmane uuring tTG IgA ja üld IgA koos (LIS-s S-tTG IgAscreen):

Tsöliaakia diagnoosimine gastrointestinaalsete sümptomite korral:

- krooniline või vahelduv kõhulahtisus
- krooniline ravile halvasti alluv kõhukinnisus
- krooniline kõhuvalu
- kõhugaasid
- korduv iiveldus ja oksendamine

Tsöliaakia diagnoosimine mitte gastrointenaalsete sümptomite korral:

- kaalulangus, kasvupeetus
- hiline puberteet, amenorröa
- ärrituvus, krooniline väsimus
- neuropaatia
- artriit/artralgia
- krooniline rauavaegusaneemia
- vähenenud luude mineralisatsioon
- korduv haavandiline stomatiit
- herpetiformne dermatiit
- hambaemaili defektid
- maksa ensüümide muutused

Tsöliaakia diagnoosimine spetsiifiliste seisundite korral:

- tsöliaakiahaigete esimese astme sugulased (5-10%)
- autoimmuunhaigused (DM 1 tüüp, kilpnäärme haigused, maksahaigused)
- Downi sündroom
- Turneri sündroom
- Williams-Beureni sündroom
- IgA puudulikkus
- AGA IgG ja tTG IgG - labor tellib juurde, kui esineb IgA puudulikkus
- EMA IgA - labor tellib juurde, kui tTG IgA hulk jääb referentsväärtuse ja kahekordse referentsväärtuse vahele.
- Ravi jälgimine.

Referentsvahemik

< 7 kU/L negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Kahtlus tsöliaakiale, kui tTG IgA >15 kU/l ja üld IgA referentsväärtuste piirides.
- Kahtlus tsöliaakiale, kui tTG IgA 7,0-15,0 kU/l, üld IgA referentsväärtuste piirides ja EMA IgA positiivne.
- Kahtlus tsöliaakiale, kui tTG IgA referentsväärtuste piirides ja üld IgA refeferents-väärtustest väiksem ning AGA IgG ja tTG IgG negatiivsed.
- Soovitav määrata HLA DQ2/DQ8, kui tTG IgA 7,0-15,0 kU/l ja üld IgA referentsväärtuste piirides ja EMA IgA negatiivne.
- Soovitav määrata HLA DQ2/DQ8, kui tTG IgA negatiivne ja üld IgA refeferentsväärtustest väiksem.
- Isoleeritud AGA IgA ja/või IgG positiivne → madal risk CD-le.
- tTG IgA võib olla negatiivne 5-15% biopsiaga kinnitatud CD korral.
- Valepositiivne tTG IgA: hüpergammaglobulineemia, autoimmuunsed haigused, kroonilised maksahaigused, kaasasündinud südamerikked, sooleinfektsioonid.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	+2...+8 oC 14 päeva -20 oC 2 kuud +20...+25 oC 8 h
Segavad tegurid	Hemolüüs, lipeemia
Teostamise sagedus	2 x nädalas (T,R)
Mõõtemeetod	FEIA (fluoroensüüm-immuunmeetria)
HK kood	66708 (IgA), 66709 (IgG)

Kasutatud kirjandus

1. European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders, UEGjournal 2019;7:583-613.

2. Husby S, et al. European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for Diagnosing Coeliac Disease 2020. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020 Jan;70(1):141-156.

3. Reaktiivi infoleht, Celikey IgA, EliA, 2020-12-19.

4. Reaktiivi infoleht, Celikey IgG, EliA, 2020-12-19.

5. Reaktiivi infoleht, Gliadin IgA, EliA, 2020-12-19.

6. Reaktiivi infoleht, Gliadin IgG, EliA, 2020-12-19.

iarst

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.12. Lihasspetsiifilise retseptor-türosiinkinaasi vastane IgG

Atsetüülkoliiniretseptori vastane IgG (AChR IgG)

Lihasspetsiifilise retseptor-türosiinkinaasi vastane IgG (MuSK IgG)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1140

Üldiseloomustus

Myasthenia gravis (MG) ehk raskekujuline müasteenia on haruldane neuromuskulaarne autoimmuunne haigus, mida põhjustavad neuromuskulaarse ühenduse vastased autoantikehad, mis häirivad neuromuskulaarse sünapsi tööd, põhjustades rasket ja potentsiaalselt eluohtlikku lihasnõrkust.

AChR-vastased antikehad seostuvad lihasmembraani postsünaptilise AChR-ga. Vallandub kaskaad, kus aktiveerub komplemendi süsteem, AChR-e hulk väheneb, osa AChR-te atsetüülkoliini siduv piirkond membraanil blokeeritakse ja postsünaptiline membraan kaotab oma voldilisuse ning lameneb.

Lihasspetsiifiline retseptor-türosiinkinaas (MuSK) vahendab atsetüülkoliini retseptorite klasterdumist neuromuskulaarse sünapsi moodustumisel. MuSK-vastased antikehad inhibeerivad klasterdumise mehhanismi, mis viib AChR-e kadumiseni.

Nende protsesside tulemusena häirub signaali ülekanne närvilt lihasele.

Näidustused

- Myasthenia gravis`e diagnostika
- Myasthenia gravis`e diagnostika atüüpilise kliinilise pildiga (nt orofarüngeaalne müasteenia) patsientidel.

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Myasthenia gravis

  MG korral esinevad 85%-l juhtudest AChR vastased antikehad.

  MuSK antikehad on leitud 30-40% generaliseerunud MG patsientidel, kellel puuduvad AChR vastased antikehad.

- Okulaarse müasteenia patsientidel esinevad AChR antikehad ainult 50%-l juhtudest ja MuSK antikehasid tavaliselt ei esine.
- MuSK antikehade olemasolul harilikult puudub tüümuse patoloogia.
- Valepositiivsed AChR antikehad võivad esineda:

  - tümoom ilma MG

  - Lambert-Eaton müasteeniline sündroom

  - SCLC

  - penitsillamiiniga ravitud patsiendid

  - 1-3% üle 70-aastaste populatsioonis

- Negatiivne tulemus ei välista MG diagnoosi.

Proovimaterjal/-materjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum +2...+8 ºC 14 päeva

Teostamise sagedus	2 korda kuus
Mõõtemeetod	IIF
HK kood	66716 x 2

Kasutatud kirjandus

1. Shoenfeld Y, Meroni PL, Gershwin ME. Autoantibodies. 3rd ed. Oxford: Elsevier; 2014.

2. Conrad K, Schößler W, Hiepe F, Fritzler MJ. Autoantibodies in Organ Specific Autoimmune Diseases. Volume 8, second edition. Lengerich: Pabst Science Publishers; 2017.

3. Reaktiivi infoleht–IIFT: Myasthenia gravis Mosaics Instruction for the indirect immunofluorescence test. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostika AG Ver 29/04/2021.

4. *Sabre L, Liik M. Müasteenia. Eesti Arst 2020;99(6):368–373.*

5. **Myasthenia Gravis: Practice Essentials, Background, Anatomy (medscape.com)**

Koostas Maiga Mägi, immunoloogia laboriarst

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.13. Maksa autoimmuunhaigustega seotud IgG paneel, kaudne immunofluorestsents, immunoblot

Maksa autoimmuunhaigustega seotud IgG paneel, kaudne immunofluorestsents (Liver IgG panel IIF)

Maksa autoimmuunhaigustega seotud IgG paneel, immunoblot (Liver IgG panel IB)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefonid: 617 1140

Üldiseloomustus

Maksa autoimmuunhaigused on ebaselge etioloogia ja kroonilise kuluga maksahaigused, mida seob autoimmuunne patogenees. Nad võivad alata primaarselt krooniliste haigustena, kuid võivad olla ka ägeda algusega. Siia kuuluvad primaarne biliaarne kolangiit (PBC), autoimmuunne hepatiit (AIH 1 ja 2 tüüp) ning primaarne skleroseeriv kolangiit (PSC). Diagnostikas on vajalik välistada teised hepatiidi põhjused nagu hepatiidiviirused, metaboolsed (rasvumine) ja toksilised põhjused (alkohol, ravimid). Osa maksahaigustega seotud autoantikehadest on määratavad ainult IIF meetodil ja osa ainult IB meetodil, osa on määratavad mõlema meetodiga. Seega on põhjendatud mõlema meetodi paralleelne kasutamine autoimmuunsete maksahaiguste diagnoosimisel. Spetsiifiliste autoantikehade puudumine ei välista autoimmuunse maksahaiguse diagnoosi.

Näidustused

- Autoimmuunsete maksahaiguste diagnostika ja diferentsiaaldiagnostika.

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Liver IgG panel IIF (maksa autoimmuunhaigustega seotud IgG paneel, IIF)	Kompleksuuring, sisaldab kõiki allpoolkirjeldatud autoantikehade uuringuid. Positiivsele vastusele lisandub laboriarsti kommentaar. Negatiivne tulemus ei välista autoimmuunse maksahaiguse esinemist
ANA IgG (tuumavastane IgG)	ANA on positiivne 40-60% AIH (100% AIH 1. tüüp), 5-50% PBC ja 6-35% PSC haigetel, sageli ka kattuvate sündroomide korral. Ebaspetsiifiline autoimmuunsetele maksahaigustele, esineb paljude teiste autoimmuunhaiguste puhul.
AMA IgG (mitokondrivastane IgG)	AMA on positiivne 85-95% PBC, <5% PSC ja 30-96% kattuvate sündroomide korral. Kuulub PBC diagnostiliste kriteeriumite hulka.
SMA IgG (silelihaskoevastane IgG)	SMA on positiivne 40-50% AIH (60-90% 1.tüübi AIH) haigetel, 25-50% PBC ja <10% PSC haigetel. SMA on nähtav ainult IIF-l, F-aktiin positiivne SMA on kõige spetsiifilisem AIH-le. F-aktiin negatiivne SMA ei ole spetsiifiline AIH-le, võib esineda viirushepatiitide, infektsioonide, kasvajate ja alkohoolse maksakahjustuse korral aga ka kuni 5% tervetel inimestel.
LKMA IgG (Maksa-neeru mikrosoomide vastased antikehad)	LKMA on positiivne 3-5% AIH (kuni 70% 2.tüübi AIH) haigetel.

Liver IgG panel IB (maksa autoimmuunhaigustega seotud IgG paneel, IB)	Kompleksuuring, sisaldab kõiki allpoolkirjeldatud autoantikehade uuringuid. Immunoblotuuringul positiivne autoantikeha võib, kuid ei pruugi visualiseeruda IIF uuringul. Positiivsele vastusele lisandub laboriarsti kommentaar.
AMA M2 IgG (M2 tüüpi mitokondrivastane IgG)	IIF-l nähtav tüüpiline tsütoplasmaatiline muster. Primaarse PBC marker, esineb 95% haigetest, kuulub PBC diagnostiliste kriteeriumite hulka. Esineb ka 3-6% AIH haigetel. AMA M2 leidub ka süsteemsete reumaatiliste haiguste haigetel. AMA-M2 esinemine asümptomaatilistel haigetel võib ennustada PBC teket aastate pärast. AMA M2 hulk ei ole korrelatsioonis haiguse raskusega. AMA M2 võib jääda positiivseks ka pärast maksasiirdamist.
M2-3E IgG (M2-3E tüüpi mitokondrivastane IgG)	
Sp100 IgG (Sp100- vastane IgG)	IIF-l võib olla nähtav paljude nukleaarsete täppide muster. Spetsiifiline PBC diagnoosile, esineb 15-31% haigetest. Võib toetada PBC diagnoosi AMA-negatiivsetel kliiniliselt ja histoloogiliselt kinnitatud PBC juhtudel. Harva leidub ka süsteemsete reumaatiliste haiguste korral. Sp100 jääb positiivseks ka peale maksasiirdamist.
PML IgG (PML-vastane IgG)	IIF-l võib olla nähtav paljude nukleaarsete täppide muster. Spetsiifiline PBC diagnoosile, esineb 13 %haigetest. Sarnane interpreteering Sp100-ga.
gp210 IgG (gp210-vastane IgG)	IIF-l võib olla näha nukleaarmembraani muster. Esineb 26% PBC, 4% AIH haigetel ja ka Sjögreni sündroomi haigetel. Esineb 30-50%-l AMA-negatiivsetest patsientidest ja loetakse spetsiifiliseks PBC-le. Ebasoodne kulg.
LKMA1 IgG (Maksa-neeru mikrosoomide 1.tüübi vastane IgG)	IIF-l on nähtav spetsiifiline muster. Diagnostiline kriteerium 2.tüübi AIH diagnoosimisel, esineb 70% haigetest, noorematel sagedamini. Võib esineda ka kroonilise C-hepatiidi haigetel, eriti lastel. Umbes 50% juhtudest esineb koos LC-1 autoantikehaga, kuid võib esineda ka ainsa positiivse markerina.
LC1 IgG (LC1 (maksa tsütosoolne antigeen 1) vastane IgG)	IIF-l puudub spetsiifiline leid. Esineb 35% 2. tüübi AIH haigetel. Diagnostiline kriteerium AIH diagnoosimisel. Umbes 50% juhtudest esineb koos LKMA1 autoantikehaga, kuid võib esineda ka ainsa positiivse markerina. Võib esineda ka C-hepatiidi haigetel
SLA/LP IgG (SLA/LP (maksa lahustuv antigeen) vastane IgG)	IIF-l puudub spetsiifiline leid. Esinevad 15-30% nii 1. kui 2. tüübi AIH haigetel. Väga spetsiifilised AIH diagnoosile (ligi 100%). Diagnostiline kriteerium AIH diagnoosimisel. Seostub haiguse raskema kuluga. Esineb kattuva sündroomi korral < 10% SLA/LP on leitud ka viirushepatiidi ja ägeda maksapuudulikkuse haigetel.
F-actin IgG	IIF-l on nähtav tsütoplasmaatiline muster. Esineb ca 50% AIH (peamiselt 1. tüübi AIH) haigetel. Võib esineda AIH/PBC ja AIH/PSC kattuvate sündroomide korral.
Ro52 IgG (Ro52 vastane IgG)	Ei ole haigusspetsiifiline, esinevad mitmete autoimmuunsete haiguste korral

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2-8 oC 14 päeva
Teostamise sagedus	2 korda nädalas
Mõõtemeetod	kaudne immunofluretsentsmikroskoopia, immunoblot
HK kood	66716 (IIF), 66716 (IB)

Kirjandus

1. Conrad K, Schößler W, Hiepe F, Fritzler MJ. Autoantibodies in organ specific autoimmune diseases. A diagnostic reference. Vol 8, 2nd edition. Gesellschaft zur Förderung der Immundiagnostik e.v., Dresden 2017

2. EUROLINE Autoimmune Liver Diseases 9 Ag plus F-Actin (IgG) Test instruction. Version 23/05/2022. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany

3. IIFT:Liver Mosaics.Instructions for the indirect immunofluorescence test. Version 03/11/2017. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany

4. Manns MP, Czaja AJ, Gorham JD et al. Diagnosis and Managment of Autoimmune Hepatitis (AASLD Practice Guidelines). Hepatology. Vol 51, No.6, 2010

5. Sebode M, Weiler-Normann C, Liwinski T, Schramm C. Autoantibodies in Autoimmune Liver Disease – Clinical and Diagnostic Relevance

Koostas: Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.14. Neuronaalsete antigeenide vastaste antikehade paneel, kaudne immunofluorestsents ja immunoblot

Neuronaalsete antigeenide vastaste antikehade paneel, kaudne immunofluorestsents (Neuron Ab panel IIF) ja neuronaalsete antigeenide vastane IgG paneel, immunoblot (Neuron Ab panel IB)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor
Telefonid: 617 1140

Üldiseloomustus

Neuronaalsete antigeenide vastased antikehad on seotud paraneoplastiliste neuroloogiliste sündroomidega (PNS). PNS on neuroloogiline kliiniline sündroom, mis kaasneb pahaloomulise kasvajaga, kuid ei ole otseselt põhjustatud kasvajast või tema metastaasidest, ei ole vaskulaarset või infektsioosset päritolu ega seotud ravimite kõrvaltoimetega. PNS-i põhjustavad kasvaja poolt indutseeritud immunoloogilised mehhanismid. PNS tekib ca 15% vähihaigetel, sagedamini kaasneb kopsu ja seedetrakti, aga ka rinna, munasarja, eesnäärme ja testiste kasvajatega. Enamike PNS-de puhul (eriti paraneoplastilise limbilise entsefaliidi, paraneoplastilise tserebellaarse degeneratsiooni, paraneoplastilise opsokloonus-müokloonusataksia, stiff-person sündroomi ja retiniidi/subakuutse amauroosi) on autoantikehade leid väga kõrge ennustusväärtusega tuumori olemasolu suhtes ja tuumorit välistav diferentsiaaldiagnostika on vajalik (1).

Saksamaa neuroloogide erialaühingu soovitusel tuleb PNS-iga seotud antikehade diagnoosimisel alati kasutada 2 metoodikat (IIF ja IB) ja leid on diagnostiline juhul, kui antikeha saab kinnitada mõlema meetodiga(2,3). Samas on osad autoantikehad määratavad ainult IIF (MAG, müeliin) ja osad ainult IB meetodil.

Negatiivne tulemus ei välista paraneoplastilise sündroomi võimalust ja selle aluseks olevat kasvajat.

Intraatsellulaarsete antigeenide vastased antikehad (Hu, Ri, Yo, amfifüsiin, Ma2, Tr, CV2, rekoveriin) on määratavad peaaegu alati seerumis (4).

Näidustused

- Paraneoplastilise sündroomi diagnostika

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

	Neuroloogiline sündroom	Seotud kasvajad
Neuron Ab panel IIF (Neuronaalsete antigeenide vastaste antikehade paneel, IIF)	Kompleksuuring, sisaldab kõiki allpoolkirjeldatud autoantikehade uuringuid. **Positiivsele vastusele lisandub laboriarsti kommentaar.**	
Ri Ab (ANNA-2**,** Ri-vastased antikehad)	Paraneoplastiline opsokloonus-müokloonusataksia **(POMA),** paraneoplastiline tserebellaarne degeneratsioon **(PCD),** rombentsefaliit. Võivad eelneda vähi diagnoosile 3-4 aastat (1).	Väikeserakuline kopsuvähk (SCLC), rinnavähk. Hodgkini lümfoom, mitte-Hodgkini lümfoom, kiire kasvuga ajutüve kasvaja, munasarjavähk
Hu Ab (ANNA-1, Hu-vastased antikehad)	Ajutüve entsefaliidid väikeaju ja limbilise süsteemi haaratusega, müeliit, polüneuropaatia (autonoomne, sensoorne, sensomotoorne). PCD, ekstrapüramidaalsed motoorsed sündroomid, POMA, Lambert-Eatoni müasteeniline sündroom **(LEMS),** krooniline gastrointestinaalne pseudoobstruktsioon, retinopaatia. Võivad eelneda vähi diagnoosile 3-4 aastat (1).	SCLC, neuroblastoom. Eesnäärme, põie-, munasarja-, pankrease ja rinnavähk, seedetrakti pahaloomulised kasvajad.

Yo Ab (Yo-vastased antikehad)	**(PCD, POMA.** Võivad eelneda vähi diagnoosile 3-4 aastat (1).	Munasarja-, rinna-, emakavähk. Söögitoru adenokartsinoom, sapipõie, eesnäärme vähk, Hodgkini lümfoom, mitte-Hodgkini lümfoom, tümoom.
Myelin Ab (Müeliinivastased antikehad)	Avaldub: multiipelskleroos, teised neuroloogilised haigused, loetakse MAGist vähem spetsiifiliseks leiuks nende haiguste puhul. Võib esineda ka tervetel inimestel.	
GAD Ab (GAD (glutamaadi dekarboksülaas) vastased antikehad)	1.tüübi diabeet, jäikmehe (stiff-person) sündroom.	SCLC, rinnavähk, soolevähk
MAG Ab (MAG (müeliiniga seotud glükoproteiin) vastased antikehad)	IgM-gammopaatiaga seotud neuropaatia, demüeliniseeriva haiguse kahtlus. *Myasthenia gravis*, Guillain-Barre sündroom, multiipelskleroos.	Waldenströmi makroglobulineemia, müeloom.

	Kliiniline pilt	Seotud kasvajad
Neuron IgG panel IB (Neuronaalsete antigeenide vastaste antikehade paneel,IB)	Kompleksuuring, sisaldab kõiki allpoolkirjeldatud autoantikehade uuringuid. Immunoblotuuringul positiivne autoantikeha võib, kuid ei pruugi visualiseeruda IIF uuringul, ja vastupidi. **Positiivsele vastusele lisandub laboriarsti kommentaar.**	
Ri IgG **(**Ri-vastane IgG)	**(POMA, PCD,** rombentsefaliit	SCLC, rinnavähk. Hodgkini lümfoom, mitte-Hodgkini lümfoom, kiire kasvuga ajutüve kasvaja, munasarjavähk

Hu IgG (Hu-vastane IgG)	Ajutüve entsefaliidid väikeaju ja limbilise süsteemi haaratusega, müeliit, polüneuropaatia (autonoomne, sensoorne, sensomotoorne). PCD, ekstrapüramidaalsed motoorsed sündroomid, POMA, **LEMS,** krooniline gastrointestinaalne pseudoobstruktsioon, retinopaatia.	SCLC, neuroblastoom. Eesnäärme, põie-, munasarja-, pankrease ja rinnavähk, seedetrakti pahaloomulised kasvajad.
Yo IgG (Yo-vastane IgG)	**PCD, POMA.**	Munasarja-, rinna-, emakavähk. Söögitoru adenokartsinoom, sapipõie, eesnäärme vähk, Hodgkini lümfoom, mitte-Hodgkini lümfoom, tümoom.
PNMA2 IgG (PNMA2 (paraneoplastiline antigeen MA2) vastane IgG)	Rombentsefaliit, **PLE**, ajutüve entsefaloopaatia. POMA, PCD, ekstrapüramidaalsed motoorsed sündroomid, retinopaata.	Munandi idurakuline kartsinoom (seminoom). Mitteväikeserakuline kopsuvähk, süljenäärme, rinna-, munasarja, jämesoole ja neeruvähk, lümfoom.
CV2 IgG (CV2 vastane IgG)	Limbiline entsefaliit. PCD, polüneuropaatia (autonoomne, sensoorne, sensomotoorne), retinopaata, uveiit, müasteeniline sündroom, krooniline gastrointestinaalne pseudoobstruktsioon, koorea, POMA, rombentsefaliit, fokaalne epilepsia. Võivad eelneda vähi diagnoosile 3-4 aastat (1).	SCLC, tümoom. Emakasarkoom.
Amph IgG (Amfifüsiinivastane IgG)	Jäikmehe sündroom. müasteeniline sündroom, polüneuropaatia (autonoomne, sensoorne, sensomotoorne), rigiidsusega kulgev entsefalomüeliit, tserebellaarne ataksia, POMA.	Rinnavähk, SCLC. Tümoom, Hodgkini lümfoom, jämesoolevähk.

Recoverin IgG (Rekoveriinivastane IgG)	Retinopaatia.	SCLC
Sox1 IgG (Sox1-vastane IgG)	LEMS, PCD	SCLC
Titin IgG (Titiinivastane IgG)	*Myasthenia gravis* (väga spetsiifiline)	Tümoom
Zic4 IgG (Zic4-vastane IgG)	Tserebellaarne degeneratsioon	SCLC
GAD65 IgG (GAD65-vastane IgG)	1. Tüüpi diabeet, jäikmehe sündroom, tserebellaarne ataksia	SCLC, rinnavähk, soolevähk
Tr(DNER IgG (Tr(DNER)-vastane IgG)	Tserebellaarne degeneratsioon	Hodgkini lümfoom

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2-8 °C 14 päeva
Teostamise sagedus	2 korda nädalas
Mõõtemeetod	kaudne immunofluoretsents, immunoblot
HK kood	66715 (IB), 66712x4 (IIF)

Kirjandus

1. Conrad K, Schößler W, Hiepe F, Fritzler MJ. Autoantibodies in organ specific autoimmune diseases. A diagnostic reference. Vol 8, 2nd edition. Gesellschaft zur Förderung der Immundiagnostik e.v., Dresden 2017
2. EUROLINE Paraneoplastic Neurologic Syndromes 12 Ag (IgG) Test instruction. Version 20/03/2018. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany
3. Neurology Mosaics. Instruction for the indirect immunofluorescence test. Version 19/09/2017. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany.
4. Dalmau J, Rosenfeld MR. Overview of paraneoplastic syndromes of the nervous system. **https://www.uptodate.com/contents/overview-of-paraneoplastic-syndromes-of-the-nervous-system**

Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.15. Neutrofiilide tsütoplasma vastane IgG (ANCA) paneel, kaudne immunofluorestsents

Neutrofiilide tsütoplasma vastane IgG (pANCA-fs, pANCA-fr, cANCA, MPO, PR3) paneel, kaudne immunofluorestsents (ANCA IgG panel IIF)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor
Telefonid: 617 1140

Üldiseloomustus

Vaskuliidid on süsteemsed veresoonte haigused, mida iseloomustavad infiltraadid ja nekroos veresoonte seinas. Sageli on vaskuliidid autoimmuunse geneesiga.

Vaskuliitide klassifikatsioon (1) eristab väikeste veresoonte vaskuliitide hulgas ANCA-positiivseid vaskuliite, mille diagnostilisteks kriteeriumiteks on ANCA koos positiivse PR3/MPO-ga. Need vaskuliidid on:

- Mikroskoopiline polüangiit (**MPA**)

- Granulomatoos polüangiidiga (**GPA**) ehk Wegeneri granulomatoos
- Eosinofiilne granulomatoos polüangiidiga (**EGPA**) ehk Churg-Straussi sündroom

Lisaks vaskuliitidele spetsiifiliste PR3 ja MPO-le on ANCA sihtantigeenideks veel elastaas, katepsiin G, azurozidiin, laktoferriin, lüsosüüm ja BPI. Need sihtantigeenid ei ole seotud vaskuliitidega, vaid põhjustavad positiivse ANCA leiu (enamasti formaliintundlik pANCA), mis viitab muudele autoimmuunsetele haigustele.

Näidustused (2)

Vaskuliitide diagnostika ja diferentsiaaldiagnostika:

- Glomerulonefriit, eriti kiiresti progresseeruv
- Kopsuhemorraagia, eriti kopsu-neeru sündroom
- Naha vaskuliit süsteemsete nähtudega
- Mitmed kopsukolded
- Ülemiste hingamisteede krooniline destruktiivne haigus
- Kauakestev sinusiit või otiit
- Subglottilised trahhea stenoosid
- Mononeuritis multiplex või teised perifeersed neuropaatiad
- Retro-orbitaalne mass
- Skleriit

Referentsväärtus

ANCA IgG panel IIF Negatiivne

PR3 Negatiivne

MPO Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

ANCA IgG panel (Neutrofiilide tsütoplasma vastane IgG paneel)	Kompleksuuring, sisaldab kõiki allpoolkirjeldatud autoantikehade uuringuid. **Positiivsele vastusele lisandub laboriarsti kommentaar. Positiivse IIF leiu korral teeb labor lisaks kinnitavad MPO/PR3 uuringud FEIA kvantitatiivsel meetodil, et täpsustada leiu võimalik seos ANCA-vaskuliitidega. Vaskuliidi diagnoosi tõenäosus on seda suurem, mida suurem on MPO-ANCA ja PR3-ANCA kontsentratsioon. Negatiivne ANCA tulemus ei välista ANCA-ga seotud vaskuliidi esinemist.**
cANCA (tsütoplasmaatilise neutrofiilide tsütoplasma vastane IgG)	Tsütoplasmaatiline muster IIF-l. cANCA on vaskuliidile tüüpiline, kui lisaks on positiivne PR3 (harvem MPO), positiivne 90% GPA haigetest.
pANCA fr (perinukleaarse neutrofiilide tsütoplasma vastane IgG, formaliinresistentne)	Perinukleaarne muster IIF-l. pANCA on vaskuliidile tüüpiline, kui lisaks on positiivne MPO (harvem PR3), positiivne 60-80% MPA haigetest
pANCA fs (perinukleaarse neutrofiilide tsütoplasma vastane IgG, formaliintundlik)	Perinukleaarne muster IIF-l. **Ei ole spetsiifiline vaskuliitidele**. Esineb reumatoidartriidi, Felty sündroomi, põletikuliste soolehaiguste, primaarse skleroseeruva kolangiidi, 1.tüübi autoimmuunse hepatiidi, kroonilise viirushepatiidi ning tsüstilise fibroosi haigetel. Võib olla ka ebaspetsiifiline reaktsioon (ravimid, infektsioonid, kokaiini kasutamine, a1-antrüpsiini puudulikkus).
PR3 IgG (proteinaas 3 vastane IgG)	Positiivse leiu kvantiteerib labor FEIA meetodil. PR3-ANCA hulk seostub haiguse aktiivsusega. PR3-ANCA on GPA diagnostiline kriteerium, määratav sõltuvalt haiguse ägenemise faasist 50-100% haigetest ja leid on 95-98% spetsiifiline GPA-le. Harvem leidub PR3-ANCA MPA, EGPA ja põletikuliste soolehaiguste (haavandiline koliit) haigetel. Võib olla positiivne ka invasiivse amöbiaasi ja alaägeda bakteriaalse endokardiidi haigetel.

MPO IgG (Müeloperoksüdaasivastane IgG)	Positiivne leiu kvantiteerib labor FEIA meetodil. MPO-ANCA hulk seostub haiguse aktiivsusega. MPO-ANCA on MPA diagnostiline kriteerium, esineb 60-80% haigetest ja leid on 99% spetsiifiline MPA-le. Pautsi-immuunse nekrotiseeriva glomerulonefriidi haigetel esineb MPO-ANCA positiivsus 75-80%-l. Harvem leidub teda GPA, EGPA ja nodoosse panarteriidi (cPAN) haigetel. Anti-glomerulaarse basaalmembraan (anti-GBM) haiguse (Goodpasture sündroom), samuti süsteemse luupusega kaasneva vaskuliidi korral on MPO-ANCA positiivne 30-40% haigetest. Võib olla ajutiselt määratav süsteemsete sidekoehaiguste ägenemiste korral. Ravimitest võib MPO-ANCAt põhjustada hüdralasiin, türostaatikumid, D-penitsillamiin.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2-8 °C 14 päeva
Teostamise sagedus	2 korda nädalas
Mõõtemeetod	IIF (kaudne immunofluorestsents), FEIA (fluoroensüüm- immuunmeetria)
HK kood	66716 (panel), 66708 x 2 (MPO, PR3 kvantitatiivne FEIA)

Kirjandus

1. Jennette JC et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. Arthritis Rheum 2013;65:1-11.
2. Bossuyt X, et al. Position Paper: Revised 2017 international konsensus on testing of ANCAs in granulomatosis with polyangiitis and microscopic polyangiitis. Nat Rev Rheumatol 2017;13(11):683-692.
3. Conrad K, Schößler W, Hiepe F, Fritzler MJ. Autoantibodies in organ specific autoimmune diseases. A diagnostic reference. Vol 8, 2nd edition. Gesellschaft zur Förderung der

Immundiagnostik e.v., Dresden 2017
4. CIBD Mosaics. Instruction for the immunofluorescence test. Version 22/12/2017. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany

Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.16. Parietaalrakkudevastane IgG

Parietaalrakkudevastane IgG (PCA IgG) ja sisemise faktori vastane IgG (IF IgG)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor
Telefonid: 617 1140; 617 2023; 617 2024

Üldiseloomustus

Krooniline atroofiline gastriit on autoimmuunne haigus, mis avaldub mao limaskesta põletikuna maokeha ja funduse piirkonnas. Tulemuseks on parietaalrakkude arvu vähenemine ja seetõttu väheneb ka nende poolt toodetud soolhappe ja sisemise faktori hulk, mis omakorda põhjustab raua ja vitamiin B12 imendumishäireid. B12 vitamiini puuduse tulemusena võivad välja kujuneda pernitsioosne aneemia ja funikulaarne müeloos.

Atroofiline gastriit suurendab riski haigestuda maovähki.

Krooniline atroofiline gastriit võib esineda koos *Helicobacter pylori* infektsiooniga.

Näidustused

- Pernitsioosse aneemia põhjuste diferentsiaaldiagnostika
- Kroonilise atroofilise gastriidi diagnostika

Diagnostilise tundlikkuse suurendamiseks on soovitav määrata koos PCA ja IF autoantikehasid.

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Diagnostika:

PCA on positiivne:

- kuni 90%-l kroonilise atroofilise (autoimmuunse) gastriidi haigetel
- kuni 90%-l pernitsioosse aneemia patsientidel, sageli koos sisemise faktori vastaste autoantikehadega.
- 20-30%-l autoimmuunsete endokriinsete haigustega (Hashimoto türeoidiit, Graves'i tõbi, 1.tüübi diabeet, Addisoni tõbi) haigetel, millel võib olla seos kroonilise atroofilise gastriidiga
- 5-10%-l tervetest inimestest, sagedamini vanemaealistel. Võib eelneda vitamiin B12 puudulikkusele.

IF IgG on positiivne:

- 50-70%-l atroofilise (autoimmuunse) gastriidi ja pernitsioosse aneemia patsientidel
- Ca 30%-l pernitsioosse aneemia juhtudest on positiivne ainult IF IgG
- Atroofilise gastriidi kliinilise pildiga haigetel viitab IF IgG leid pernitsioosse aneemia lisandumise võimalusele

Kas PCA või IF IgG on positiivne 96%-l pernitsioosse aneemia haigetel

Ravi jälgimine:

- PCA ja IF IgG hulk ei korreleeru haiguse raskusega, seega autoantikeha kvantiteerimine pole tõenduspõhine
- Haiguse süvenedes väheneb parietaalrakkude hulk ja PCA IgG võib olla alla määramispiiri

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum, veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)

Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Kuni 5 päeva temperatuuril 2-8 °C
Teostamise sagedus	1-3 korda nädalas
Mõõtemeetod	ELISA (ensüüm-immuunsorptsioonmeetod)
HK kood	66708 (PCA), 66708 (IF)

Kirjandus

1. Conrad K, Schößler W, Hiepe F, Fritzler MJ. Autoantibodies in organ specific autoimmune diseases. A diagnostic reference. Vol 8, 2nd edition. Gesellschaft zur Förderung der Immundiagnostik e.v., Dresden 2017 lk.263, 158-159; 229-231; 119-120
2. Anti-parietal cell ORG 231_IFU_EN_QM113083_2018-01-02_
3. Anti-intrinsic factor ORG 247_IFU_EN_QM113109_2018-01-02_

Koostas:

Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.17. Põletikuliste soolehaigustega seotud IgA, IgG paneel, kaudne immunofluorestsents

Põletikuliste soolehaigustega seotud IgA, IgG paneel, kaudne immunofluorestents (Colon IgAG panel IIF)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor
Telefonid: 617 1140; 617 2023; 617 2024

Üldiseloomustus

Põletikulised soolehaigused (CIBD) on kroonilised autoimmuunsed soole limaskesta kahjustavad haigused. Eristatakse Crohni tõbe (CD) ja haavandilist koliiti (UC).

CD on krooniline granulomatoosne põletik, mis võib kahjustada seedetrakti erinevaid osi samaaegselt seedetrakti kogu pikkuses. Sageli kaasnevad CD-ga seedetrakti välised sümptomid (liigesvalu, nahakahjustus, uveiit). Tüsistusteks võivad olla seedetrakti fistlid ja mehhaaniline ileus.

UC korral on kahjustatud seedetrakti alumine osa, põletik levib ülespoole. Põhiliseks sümptomiks on kõhulahtisus ja vereeritus seedetraktist. Seedetrakti välistest sümptomitest esinevad liigesepõletikud ja spondüliit kuni 25% haigetest.

Näidustused

- Abiuuring põletikuliste soolehaiguste diagnoosimisel

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Autoantikehade esinemissagedus on põletikuliste soolehaiguste puhul madal, seega ei välista nende puudumine diagnoosi. Autoantikehade leidu hinnatakse samas küllalt spetsiifiliseks. See omab diagnostilist tähendust juhul, kui esineb soolehaiguse kliiniline pilt, kalprotektiini kontsentratsioon on suurenenud ja intrumentaalset uuringut pole mingil põhjusel võimalik teostada.

Colon IgAG panel IIF (Põletikuliste soolehaigustega seotud IgA, IgG paneel, kaudne immunofluorestents)	Kompleksuuring, sisaldab kõiki allpoolkirjeldatud autoantikehade uuringuid. Kinnitavad testid puuduvad. **Positiivsele vastusele lisandub laboriarsti kommentaar.**

pANCA IgAG (Perinukleaarse neutrofiilide tsütoplasma vastased IgA, IgG)	pANCA, mis ei oma MPO/PR3 spetsiifilisust ja ei ole tüüpiline vaskuliitidele. Esineb põletikuliste soolehaiguste (40-80% UC) korral. Lisaks leidub 30-80% autoimmuunse hepatiidi, 40-80% primaarse skleroseeriva kolangiidi haigetel.
GC IgAG (Soole karikrakkude vastased IgA, IgG)	GC on UC spetsiifiline marker, esineb 15-28% haigetest.Koos ASCA IgAG-ga suurendab diagnostilist tundlikkust 81%-ni. Leitud ka autoimmuunse enteropaatia haigetel.
PAC IgAG (Pankrease atsinuserakkude vastased IgA, IgG)	PAC on CD spetsiifiline marker, esineb 27-40% haigetest. Harva (ca 4%) esineb ka UC ja autoimmuunse pankreatiidi haigetel.
ASCA IgAG (Saccharomyces cerevisiae vastased IgA, IgG)	ASCA on CD marker, esineb 28-76% haigetest, spetsiifilisus 82-98%. UC korral esineb 2-16%haigetest. Leitud ka täiskasvanute tsöliaakia värskelt diagnoositud juhtudel (14-30%), primaarse biliaarse tsirroosi (6-24%), primaarse skleroseeriva kolangiidi (44%), Bechet'i tõve (42%), spondüloartriidi (19-25%) haigetel ja 3-10% tervetest inimestest.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2-8 °C 14 päeva
Teostamise sagedus	2 korda nädalas
Mõõtemeetod	IIF (kaudne immunofluorestsents)
HK kood	66712 x 4

Kirjandus

1. Conrad K, Schößler W, Hiepe F, Fritzler MJ. Autoantibodies in organ specific autoimmune diseases. A diagnostic reference. Vol 8, 2nd edition. Gesellschaft zur Förderung der Immundiagnostik e.v., Dresden 2017
2. CIBD Mosaics. Instruction for the immunofluorescence test. Version 22/12/2017. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany

Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.18. Sisemise faktori vastane IgG

Parietaalrakkudevastane IgG (PCA IgG) ja sisemise faktori vastane IgG (IF IgG)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor
Telefonid: 617 1140; 617 2023; 617 2024

Üldiseloomustus

Krooniline atroofiline gastriit on autoimmuunne haigus, mis avaldub mao limaskesta põletikuna maokeha ja funduse piirkonnas. Tulemuseks on parietaalrakkude arvu vähenemine ja seetõttu väheneb ka nende poolt toodetud soolhappe ja sisemise faktori hulk, mis omakorda põhjustab raua ja vitamiin B12 imendumishäireid. B12 vitamiini puuduse tulemusena võivad välja kujuneda pernitsioosne aneemia ja funikulaarne müeloos.

Atroofiline gastriit suurendab riski haigestuda maovähki.

Krooniline atroofiline gastriit võib esineda koos *Helicobacter pylori* infektsiooniga.

Näidustused

- Pernitsioosse aneemia põhjuste diferentsiaaldiagnostika
- Kroonilise atroofilise gastriidi diagnostika

Diagnostilise tundlikkuse suurendamiseks on soovitav määrata koos PCA ja IF autoantikehasid.

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Diagnostika:

PCA on positiivne:

- kuni 90%-l kroonilise atroofilise (autoimmuunse) gastriidi haigetel
- kuni 90%-l pernitsioosse aneemia patsientidel, sageli koos sisemise faktori vastaste autoantikehadega.
- 20-30%-l autoimmuunsete endokriinsete haigustega (Hashimoto türeoidiit, Graves'i tõbi, 1.tüübi diabeet, Addisoni tõbi) haigetel, millel võib olla seos kroonilise atroofilise gastriidiga
- 5-10%-l tervetest inimestest, sagedamini vanemaealistel. Võib eelneda vitamiin B12 puudulikkusele.

IF IgG on positiivne:

- 50-70%-l atroofilise (autoimmuunse) gastriidi ja pernitsioosse aneemia patsientidel
- Ca 30%-l pernitsioosse aneemia juhtudest on positiivne ainult IF IgG
- Atroofilise gastriidi kliinilise pildiga haigetel viitab IF IgG leid pernitsioosse aneemia lisandumise võimalusele

Kas PCA või IF IgG on positiivne 96%-l pernitsioosse aneemia haigetel

Ravi jälgimine:

- PCA ja IF IgG hulk ei korreleeru haiguse raskusega, seega autoantikeha kvantiteerimine pole tõenduspõhine
- Haiguse süvenedes väheneb parietaalrakkude hulk ja PCA IgG võib olla alla määramispiiri

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum, veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Kuni 5 päeva temperatuuril 2-8 °C
Teostamise sagedus	1-3 korda nädalas
Mõõtemeetod	ELISA (ensüüm-immuunsorptsioonmeetod)
HK kood	66708 (PCA), 66708 (IF)

Kirjandus

1. Conrad K, Schößler W, Hiepe F, Fritzler MJ. Autoantibodies in organ specific autoimmune diseases. A diagnostic reference. Vol 8, 2nd edition. Gesellschaft zur Förderung der Immundiagnostik e.v., Dresden 2017 lk.263, 158-159; 229-231; 119-120
2. Anti-parietal cell ORG 231_IFU_EN_QM113083_2018-01-02_
3. Anti-intrinsic factor ORG 247_IFU_EN_QM113109_2018-01-02_

Koostas:

Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.19. Süsteemse skleroosiga seotud IgG paneel,

immunoblot

Süsteemse skleroosiga seotud IgG paneel, immunoblot (S sclerosis IgG panel IB)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor
Telefonid: 617 1140; 617 2023; 617 2024

Üldiseloomustus

Süsteemne skleroos (SSc) on ebaselge etioloogiaga autoimmuunne haigus, mis haarab paljusid organeid (nahk, arterid ja väikesed veresooned, kopsud, seedetrakt, harvem neerud, süda ja skeletilihased). Eristatakse piirdunud nahahaaratusega süsteemset skleroosi (**lcSSc**, alaliik **CREST** sündroom) ja difuusse nahahaaratusega süsteemset skleroosi (**dcSSc**). Sageli esinevad ka overlap-sündroomid süsteemse skleroosi ja teiste süsteemsete autoimmuunsete haigustega, eeskätt müosiitidega. Süsteemse skleroosi diagnostilistesse kriteeriumitesse kuuluvad tsentromeeride vastased valgud (CENPA, CENPB), DNA topoisomeraas I (Scl70), fibrillariini vastased (U3-RNP), Th/To, Pm/Scl, RNA polümeraas III vastased (RP11, RP155) autoantikehad (ACR/EULAR, van den Hoogen 2013). Autoantikehad on harvaesinevad, seega ei välista nende puudumine süsteemse skleroosi diagnoosi. Samas on nende leid kõrge spetsiifilisusega süsteemse skleroosi diagnoosi suhtes.

Näidustused

- Süsteemse skleroosi diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnostika
- ANA nukleolaarse või tsentromeerse mustri täpsustamine

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

S sclerosis IgG panel (süsteemse skleroosiga seotud IgG paneel)	Kompleksuuring, sisaldab kõiki allpoolkirjeldatud autoantikehade uuringuid. Immunoblotuuringul positiivne autoantikeha võib, kuid ei pruugi visualiseeruda ANA IIF uuringul. **Positiivsele vastusele lisandub laboriarsti kommentaar.**

Scl70 **(**Scl70-vastane IgG)	Sageli IIF-l nähtav nukleolaarne muster, mis on Scl70-le tüüpiline, kuid mitte spetsiifiline. Esineb süsteemse skleroosi difuusse vormi (dc**SSc**) korral kuni 65% haigetest, piirdunud vormi (lc**SSc, CREST**) korral ca 10% haigetest, Raynaud fenomeni korral ca 6% haigetest. Scl70 esinemine viitab tõsisemale prognoosile ja raskemale kulule kui tsentromeeride esinemine, seostub interstitsiaalse kopsukahjustusega. Scl70 kadumine ravi jooksul viitab paremale prognoosile.
CENPA (Tsentromeer A vastane IgG) **CENPB** (Tsentromeer B vastane IgG)	Tsentromeerne muster IIF-l on väga spetsiifiline CENP A/B/C esinemisele, mis omakorda viitab SSc piirdunud vormile (lcSSc, CREST - 57-82% haigetest) või harvem difuussele vormile (dcSSc - 3-12%). Esineb ka 10-30% primaarse biliaarse kolangiidi (PBC) haigetest.
RP11 **(**RP11-vastane IgG) **RP155** **(**RP155-vastane IgG)	IIF-l võib olla nähtav nukleolaarne muster. Väga spetsiifilised süsteemse skleroosi diagnoosi suhtes, eriti difuusne vorm (dcSSc) tõsiste siseorganite kahjustusega. Esinevad ka süsteemse erütematoosse luupuse (SLE) ja kattuvate sündroomide korral.
Fibrillarin **(**Fibrillariinivastane IgG)	Spetsiifiline süsteemsele skleroosile, leitud rassiline erinevus esinemissageduses (4-5% valgesse rassi kuuluvatel haigetel, 16-22% afroameerika haigetel). Sagedasem dcSSc kui lcSSc puhul.
NOR90 (NOR90-vastane IgG)	IIF-l võib olla nähtav nukleolaarne muster. Väga harva esinev (<5% haigetest), seostatakse süsteemse skleroosi ja Raynaud' sündroomiga, aga esinevad ka Sjögreni sündroomi (SjS), reumatoidartriidi (RA), tsöliaakia, alkohoolse maksakahjustuse ja hepatotsellulaarse vähi korral.
Th/To (Th/To-vastane IgG)	IIF-l võib olla nähtav nukleolaarne muster.Esinevad 4-13% lcSSc haigetel, seostuvad kopsu-ja neerukahjustusega sagedamini kui CENPA ja CENPB positiivsed patsiendid, seega on tõsisema prognoosi tunnuseks. Th/To on leitud ka isoleeritud Raynaud' sündroomi ja idiopaatilise kopsufibroosiga patsientidel.

Ku **(**Ku-vastane IgG)	Esinevad mitmete autoimmuunsete haiguste puhul – 10% SLE, 40% müosiitide ja SSc haigetel, samuti polümüosiit/ dermatomüosiidi (PM/DM) ja SSc kattuvate sündroomide korral. Võivad esineda ka SjS haigetel.
PM/Scl 100 **(**PM/Scl 100-vastane IgG)	Esinevad 14-50% süsteemsete sidekoehaiguste, idiopaatilise fibroseeriva alveoliidi, sarkoidoosi ja põletikuliste soolehaiguste haigetel, leitud seos SLE-ga. Esineb müosiitide (20% haigetest) ja SSc (10%) ning nende haiguste kattuvate sündroomide korral (24-55%). Sagedane kliiniline avaldus PM/Scl 100 puhul on artriit ja Raynaud' fenomen. PM/Scl 75 esineb sagedamini SSc haigetel. Lastel esineb juveniilne PM/Scl positiivne skleromüosiit, mis on suhteliselt healoomulise kuluga. Tänu seosele HLA II alleelidega esinevad need autoantikehad ainult valgel rassil.
PM/Scl 75 **(**PM/Scl 75-vastane IgG	
PDGFR (PDGFR-vastane IgG)	Väga harva esinev, <5% SSc haigetest.
Ro52 (Ro52 vastane IgG)	Esinevad mitmete autoimmuunsete haiguste korral: müosiit (kuni 25% haigetest), SSc (ca 20%), SjS (17-23%), SLE (ca 23%), RA (ca 8%), PBC (ca 28%), autoimmuunne hepatiit (AIH – ca 17%), viirushepatiit.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2-8 °C juures kuni 14 päeva
Teostamise sagedus	2 korda nädalas
Mõõtemeetod	immunoblot
HK kood	66716

Kirjandus

1. Conrad K, Schößler W, Hiepe F, Fritzler MJ. Autoantibodies in systemic autoimmune diseases. A diagnostic reference. Vol 2, 3rd edition. Gesellschaft zur Förderung der Immundiagnostik e.v., Dresden 2015.
2. EUROLINE Systemic sclerosis (Nucleoli) profile (IgG) Test instruction. Version 18/09/2017. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany.

Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 15.11.2024

3.20. Tuumavastane IgG ja süsteemsete sidekoehaigustega seotud IgG paneel, immunoblot

Tuumavastane IgG (ANA IgG)

Süsteemsete sidekoehaigustega seotud IgG (paneel, immunoblot) (CTD IgG panel IB)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefonid: 617 1140

Üldiseloomustus

Tuumavastased antikehad on üldnimetus tuumas paiknevate antigeenide vastu suunatud autoantikehade jaoks. Need antigeenid võivad paikneda tuuma kromatiinis, tuumakeses, nukleoplasmas, tuumamaatriksis või tuumaümbrises.

Kasutades ANA määramiseks kaudset immunofluorestsentsmeetodit (IIF) saab analüüsi kasutada ka raku tsütoplasmas väljaspool tuuma paiknevate rakukomponentide vastu suunatud antikehade tuvastamiseks.

EASI / IUIS soovitustes soovitatakse alternatiivset nimetust – rakuvastased antikehad.

Näidustused

- Süsteemse autoimmuunse reumaatilise haiguse diagnoosimine
- Ravimindutseeritud luupuse diagnoosimine
- Autoimmuunse maksahaiguse diagnoosimine
- Juveniilse idiopaatilise artriidi diferentsiaaldiagnostika, eriti uveiidi kaasumisel

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

ANA IgG (tuumavastane IgG)	Autoantikehade sõeluuring, positiivse leiu korral on vajalik täpsustav immunoblot uuring leitud ANA diagnostilise tähenduse täpsustamiseks. • Süsteemsed autoimmuunsed reumaatilised haigused • Autoimmuunsed maksahaigused • Kasvajad • Terved isikud, ANA leiu sagedus suureneb koos vanusega

CTD IgG panel IB (süsteemsete sidekoehaigustega seotud IgG)	Kompleksuuring, sisaldab kõiki allpoolkirjeldatud autoantikehade uuringuid. Uuring tellitakse labori poolt lisauuringuna, kui ANA uuringul on nähtav spetsiifiline muster. Immunoblotuuringul positiivne autoantikeha peab visualiseeruma ANA IIF uuringul, et omada võimalikku diagnostilist tähendust. Positiivse dsDNA leiu korral järgneb autoantikeha kvantitatiivne määramine FEIA meetodiga. Nõrga positiivse tulemuse korral saab FEIA meetodil kinnitada SSA, SSB, U1RNP, Sm, Jo-1, Scl-70. **Positiivsele vastusele lisandub laboriarsti kommentaar.**

U1RNP (U1RNP (U1 ribonukleoproteiin) vastane IgG	Jämegranulaarne muster. Isoleeritult esinedes väga spetsiifiline sidekoehaiguste segavormile (**MCTD** - ligi 100%). Esineb 15-40% süsteemse erütematoosse luupuse (**SLE**) haigetel, seostub vaskuliitiliste naha ja limaskestanähtudega ja Raynaud'fenomeniga. Süsteemse skleroosi (**SSc**) haigetel kuni 10%, neil seostub kopsufibroosi ja liigeste haaratusega.
Sm (Sm-vastane IgG)	Jämegranulaarne muster. Väga spetsiifiline (99%), kuid madala esinemissagedusega (5-10% - valge rass, 30-40% aasia ja afroameerika) SLE autoantikeha.
SSA (SSA-vastane IgG)	Peengranulaarne muster või mõni muu muster, kui kaasuvad SLE autoantikehad. Negatiivne ANA ei välista SSA olemasolu. Esineb 40-95% Sjögreni sündroomi (**SS**) haigetest, ka 40% sekundaarse SS puhul (koos SLE või reumatoidartriidiga (RA)), seostub lümfadenopaatia, vaskuliidi ja splenomegaaliaga. Esineb 20-60% SLE haigetest. Kui esineb kombinatsioonis SSB-ga ja puuduvad Sm ja dsDNA, viitab see suhteliselt heale prognoosile (harvad neerutüsistused), kuid võib esineda fotosensitiivsus, pneumoniit ja tsütopeenia. Esineb subakuutse naha luupuse (**SCLE**) puhul 60-100%. Leidub komplemendi puudulikkusega (C2, C4) haigetel. Esineb 75% neonataalse luupuse (**NLE**) patsientidel, seostub kongenitaalse südame blokaadiga (CHB). Esineb 5-15% RA haigetel, seostub sicca-sündroomi kaasumise ja ekstraartikulaarsete probleemidega (vaskuliit, maksaprobleemid, neutropeenia), halvem raviefekt immunosupressantidele. Esineb ca 9% SSc haigetel, seostub haiguse raskema kuluga (neeru-ja kopsukahjustus).
SSB (SSB-vastane IgG)	Peengranulaarne muster või mõni muu muster, kui kaasuvad SLE autoantikehad. Esineb enamasti koos SSA-ga. Juhuleiuna omab ennustusväärtust Sjögreni sündroomi (SS) väljakujunemiseks. Esineb kuni 95% SS haigetest. Esineb kuni 25% SLE haigetest, seotud puuduvate dsDNA antikehade ja neerude haaratusega. Esineb ka neonataalse erütematoosse luupuse (75% haigetest) ja subakuutse naha erütematoosse luupuse korral.
Ro52 (Ro52-vastane IgG)	Ei ole haigusspetsiifiline, esinevad mitmete autoimmuunsete haiguste korral: müosiit (kuni 25% haigetest), SSc (ca 20%), SS (17-23%), SLE (23%), RA (ca 8%), primaarne biliaarne kolangiit ((PBC) ca 28%), autoimmuunne hepatiit ((AIH) ca 17%), viirushepatiit. Koos SSB-ga esinevad sageli kaasasündinud kardiaalse blokaadiga vastsündinutel. Koos SSA antikehaga iseseisvat tähendust ei oma.

Scl70 **(**Scl70-vastane IgG)	Nukleolaarne muster, mis on Scl70-le tüüpiline, kuid mitte spetsiifiline. Esineb **SSc** difuusse vormi korral kuni 78% haigetest, piirdunud vormi (**CREST**) korral ca 10% haigetest, Raynaud fenomeni korral ca 6% haigetest. Scl70 esinemine viitab tõsisemale prognoosile ja raskemale kulule kui tsentromeeride esinemine, seostub interstitsiaalse kopsukahjustusega. Scl70 kadumine ravi jooksul viitab paremale prognoosile.
PM/Scl 100 **(**PM/Scl 100-vastane IgG)	Esinevad 14-50% süsteemsete sidekoehaiguste, idiopaatilise fibroseeriva alveoliidi, sarkoidoosi ja põletikuliste soolehaiguste haigetel, leitud seos SLE-ga. Esineb müosiitide (20% haigetest) ja SSc (10%) ning nende haiguste kattuvate sündroomide korral (24-55%). Sagedane kliiniline avaldus PM/Scl 100 puhul on artriit ja Raynaud' fenomen. Lastel esineb juveniilne PM/Scl positiivne skleromüosiit, mis on suhteliselt healoomulise kuluga.
CENP-A/CENP-B (Tsentromeer A vastane IgG / Tsentromeer B vastane IgG)	Tsentromeerne muster IIF-l on väga spetsiifiline CENP A/B/C esinemisele, mis omakorda viitab SSc piirdunud vormi CREST (80-95% haigetest) või harvem SSc diffuusse vormi (3-12%) esinemisele. Esineb ka 10-30% primaarse biliaarse kolangiidi (PBC) haigetel, harva ka SLE, müosiitide, primaarse pulmonaarse hüpertensiooni ja autoimmuunse hepatiidi (AIH) korral.
PCNA (PCNA (paljuneva raku tuuma antigeen) vastane IgG)	PCNA on nähtav IIF-l ainult juhul, kui ta esineb ainsa autoantikehana. Esineb 3% SLE haigetest, seostub neerukahjustuse, närvisüsteemi haaratuse ja trombotsütopeeniaga. Viimaste uuringute andmetel ei ole spetsiifilised ainult SLE-le, vaid võivad kaasneda mitmete teiste patoloogiatega. Tsütotoksiliste ravimite (tsüklofosfamiid) kasutamise järgselt võivad kiiresti kaduda.
dsDNA (DNA kaksikahela vastane IgG)	Homogeenne muster. Negatiivne IIF ei välista dsDNA olemasolu, tõsise SLE kahtluse korral tuleb paralleelselt kasutada teisi meetodeid (dsDNA on eraldi tellitav). dsDNA on SLE spetsiifiline marker (>95% aktiivne SLE koos neerukahjustusega, >50-70% aktiivne SLE neerukahjustuseta, <40% inaktiivne SLE). dsDNA puudumine ei välista SLE võimalust. Väikestes hulkades dsDNA leidub ka RA, juveniilse artriidi, SS, SSc, müasteenia, AIH, uveiidi ja ravimindutseritud luupuse haigetel. Harva võib (<0,1%) esineda ka tervetel inimestel ja mööduvalt esineda madalas tiitris TNF-alfa blokaatoritega ravi järgselt. **dsDNA hulk omab seost haiguse aktiivsusega, seetõttu teeb labor positiivse dsDNA leiu korral (IB) juurde kvantitatiivse dsDNA uuringu (FEIA).**

Nucleos (Nukleosoomivastane IgG)	Homogeenne muster. SLE spetsiifiline autoantikeha, sensitiivsus SLE-le ületab dsDNA oma (100% aktiivne SLE, 62% inaktiivne SLE). Võivad olla haiguse alguses määratavad varem kui dsDNA. Võivad olla määratavad ka SLE haigete lähisugulastel, samuti ravimindutseeritud luupuse haigetel (kinidiin – ca 50%).
Histone (Histoonidevastane IgG)	Homogeenne muster. Esineb mitmete autoimmuunsete haiguste korral (SLE – 50-80%, ravimindutseeritud luupus – 92-95%, RA 11%, RA vaskuliit - 75%, juveniilne artriit – 51%, Felty sündroom - 79%, SSc – 30%, PBC – 55%, AIH – 35%. Esineb ka kasvajate, älaägedate sensoorsete neuropaatiate ja infektsioonide korral. Histoonide leid ilma SLE spetsiifiliste markeriteta viitab ravimindutseeritud luupuse võimalusele. SSc haigetel seostub histoonide leid kopsude, südame ja neerude kahjustusega.
DFS70 (DFS70-vastane IgG)	Spetsiifiline DFS70 muster on nähtav, kui DFS70 on ainus leitav autoantikeha. Esineb Vogt-Koynagi-Harada sündroomi (ca 77%), atoopilise dermatiidi (4-10%) ja astma (16%) haigetel. Esineb ka kasvajate korral ja väga harva (<3%) süsteemsete reumaatiliste haiguste korral, samuti esineb ka 3-11% tervetel.
Mi2a IgG (Mi2-alfa vastane IgG)	Müosiidile spetsiifiline (MSA) autoantikeha, spetsiifilisus 95%. Esinemissagedus 15-30% dermatomüosiidi (DM) haigetest, teiste müosiitide puhul 4-14%. Sageli esinevad juba haiguse alguses, sellisel juhul viitavad heale prognoosile. Mi2a on sagedamini esinev kui Mi2b.
Mi2b IgG (Mi2-beeta vastane IgG)	Mi2b positiivne DM võib olla seotud ka kasvajatega (soole- ja rinnavähk).
Ku IgG (Ku-vastane IgG)	Müosiidiga seotud (MAA) autoantikeha. Esineb mitmete autoimmuunsete haiguste puhul – 10% süsteemse erütematoosse luupuse (SLE), 40% müosiitide ja süsteemse skleroosi (SSc) haigetel, samuti PM/DM ja SSc kattuvate sündroomide korral. Võivad esineda ka Sjögreni sündroomi (SS) haigetel.

Sp100 IgG (Sp100-vastane IgG)	Paljude nukleaarsete täppide muster. Spetsiifiline primaarne biliaarne kolangiit (PBC) diagnoosile, esineb 20-40% haigetest. Võib toetada PBC diagnoosi AMA-negatiivsetel kliiniliselt ja histoloogiliselt kinnitatud PBC juhtudel. Harva leidub ka süsteemsete reumaatiliste haiguste korral. Sp100 jääb positiivseks ka peale maksasiirdamist.
PML IgG (PML-vastane IgG)	Paljude nukleaarsete täppide muster. Spetsiifiline PBC diagnoosile, esineb 15-20% haigetest. Sarnane interpreteering Sp100-ga.
RP11 IgG (RP11-vastane IgG) **RP155 IgG** (RP155-vastane IgG)	Nukleolaarne muster. Väga spetsiifilised süsteemse skleroosi diagnoosi suhtes, eriti difuusne vorm (dcSSc) tõsiste siseorganite kahjustusega. Esinevad ka süsteemse erütematoosse luupuse (SLE) ja kattuvate sündroomide korral.
gp210 IgG (gp210-vastane IgG)	Nukleaarmembraani muster. Esineb 10-30% PBC haigetel, ka Sjögreni sündroomi (SS) haigetel.

Proovimaterjal/-materjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2-8 °C 14 päeva
Teostamise sagedus	ANA tööpäeviti, CTD IgG panel IB 2 korda nädalas
Mõõtemeetod	ANA - kaudne immunofluorestsents (IIF), CTD IgG panel – immunoblot (IB), üksik autoantikeha - fluoroensüüm-immunimeetria (FEIA)
HK kood	66712 (IIF), 66716 (IB), 66708 (dsDNA), 66709 (FEIA)

Kasutatud kirjandus

1. Conrad K, Schößler W, Hiepe F, Fritzler MJ. Autoantibodies in systemic autoimmune diseases. A diagnostic reference. Vol 2, 3rd edition. Gesellschaft zur Förderung der Immundiagnostik e.v., Dresden 2015
2. Conrad K, Schößler W, Hiepe F, Fritzler MJ. Autoantibodies in organ specific autoimmune diseases. A diagnostic reference. Vol 8, 2nd edition. Gesellschaft zur Förderung der Immundiagnostik e.v., Dresden 2017
3. EUROLINE ANA Profile 3 plus DFS70 (IgG) Test instruction. Version 20/03/2018. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany
4. EUROLINE ANA Profile 23 (IgG) Test instruction. Version 03/06/2019. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany

Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Maiga Mägi, laboriarst

Muudetud 25.05.2026

Viimati uuendatud 15.11.2024

4. Bakterite uuringud

A

Allogeense nahatransplantaadi mikrobioloogiline uuring

Allogeense nahatransplantaadi mikrobioloogiline uuring Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Alloluu mikrobioloogiline uuring

Alloluu mikrobioloogiline uuring Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor
Telefonid: 617 1078, 617 3121

Anaeroobne mikrobioloogiline uuring

Anaeroobne mikrobioloogiline uuring (xxx-anaerobic culture) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

B

Bakteriaalsete sooleinfektsioonide diagnostika

Bordetella pertussis toksiini vastane IgG ja IgA (B.pertussis IgA, B.pertussis IgG)

Bordetella pertussis on Gram negatiivne spoore mittemoodustav bakter, mis tekitab läkaköha. Läkaköha tekitab ka samasse perekonda kuuluv B. parapertussis.

Borrelia Burgdorferi vastane IgM, IgG liikvoris

Borrelia burgdorferi vastane IgM liikvoris (CSF-B burgdorferi IgM) Borrelia burgdorferi vastane IgG liikvoris (CSF-B burgdorferi IgG)

Borrelia Burgdorferi vastane IgM, IgG seerumis

Borrelia burgdorferi vastane IgM seerumis (S - B burgdorferi IgM) Borrelia burgdorferi vastane IgG seerumis (S - B burgdorferi IgG)

Bronhiaspiraadi mikrobioloogiline uuring

Bronhiaspiraadi/bronhoalveolaarloputuse vedeliku mikrobioloogiline uuring (Br/Balf – Culture) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

C

Chlamydia pneumoniae vastane IgM, IgA, IgG

Chlamydia pneumoniae vastane IgM (C pneumoniae IgM) Chlamydophila pneumoniae vastane IgA (Cpneumoniae IgA)

Clostridioides difficile mikrobioloogiline uuring

E

Emakakaelakanalikaape jt suguteede materjalide mikrobioloogiline uuring

Emakakaelakanalikaape/Emakaõõneeritise/Tupekaape/ Välisgenitaalimaterjali mikrobioloogiline uuring (Cx-/Ut-/Vag-/Gen-Culture) &nb

Emakakaelakanalikaape, tupekaape mikroskoopia

Emakakaelakanalikaape/ tupekaape mikroskoopia (Cx-/Vag-Leishman-Giemsa-m, Gram-m)

H

Haavaeritise mikrobioloogiline uuring

Haavaeritise mikrobioloogiline uuring ((xxx-aerobic culture) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Helicobacter pylori antigeen roojas

Helicobacter pylori antigeen roojas (St-H pylori Ag)

Hingamisteede bakterite DNA paneel

K

Koetükkide mikrobioloogiline uuring

Koetükkide mikrobioloogiline uuring (xxx-aerobic culture) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Kurgukaape mikrobioloogiline uuring

Kurgukaape mikrobioloogiline uuring Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor Telefonid: 617 1078, 617 2916, 617 3121

Kõrvaeritise mikrobioloogiline uuring

Kõrvaeritise mikrobioloogiline uuring Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor Telefonid: 617 1078, 617 2916, 617 3121

L

Legionella pneumophila antigeen uriinis

Legionella pneumophila antigeen uriinis (U-L pneumophila Ag) Põhja-Eesti Regionaalhaigla mikrobioloogia labor

Liikvori mikrobioloogiline uuring

Liikvori mikrobioloogiline uuring (Automated microbial culture aer+fungal; Aerobic culture; Anaerobic culture; Fungal Culture)

M

Meningiiditekitajate bakterite DNA liikvoris (paneel)

Meningiiditekitajate bakterit

Mycoplasma pneumoniae vastane IgM, IgA, IgG

Mycoplasma pneumoniae vastane IgM (M pneumoniae IgM) Mycoplasma pneumoniae vastane IgA (M pneumoniae IgA)

Mükobakterioloogilised uuringud

Mükobakterioloogilised uuringud

N

Ninakaape mikrobioloogiline uuring

Ninakaape mikrobioloogiline uuring Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor Telefonid: 617 1078, 617 3121

P

Proteesi/ implantaadi mikrobioloogiline uuring

Proteesi/ implantaadi mikrobioloogiline uuring (XXX-Culture) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor Telefonid: 617 1078, 617 3121

R

Röga mikrobioloogiline uuring

Röga mikrobioloogiline uuring (Sp – Culture) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor Telefonid: 617 1078, 617 3121

S

Salmonella, Shigella ja Campylobacter kandluse uuring

Seksuaalsel teel levivate infektsioonide DNA haavandipaneel

ST

Silmamaterjali mikrobioloogiline uuring

Silmamaterjali mikrobioloogiline uuring

Staphylococcus aureus MRSA kolonisatsiooni uuring

Staphylococcus aureus MRSA kolonisatsiooni uuring

Steriilsete kehavedelike mikrobioloogiline uuring

Steriilsete kehavedelike (liigesvedelik, pleuravedelik, perikardivedelik, kõhuõõnevedelik, peritoneaaldialüüsivedelik) mikrobioloogiline uuring

Streptococcus pneumoniae antigeen uriinis

Streptococcus pneumoniae antigeen uriinis (U-S pneumoniae Ag) Põhja-Eesti Regionaalhaigla mikrobioloogia labor

Sugulisel teel levivate infektsioonitekitajate DNA paneel

Sugulisel teel levivate infektsioonitekitajate DNA paneel (STLI DNA paneel) Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

T

Trahheaaspiraadi mikrobioloogiline uuring

Trahheaaspiraadi mikrobioloogiline uuring (Tra – Culture) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor Telefonid: 617 1078, 617 3121

Treponema pallidum vastased antikehad liikvoris, IgG indeks

Treponema pallidum vastane IgG liikvoris (CSF-T pallidum IgG) Treponema pallidum vastase IgG indeks (CSF-S-T pallidum IgG ind)

Treponema pallidum vastased antikehad, IgM, IgG

Treponema pallidum vastased antikehad (T pallidum Ab) Mittetreponemaalse reagiini vastased antikehad (RPR)

U

Ureetrakaape, eesnahakaape mikrobioloogiline uuring

Ureetrakaape/Eesnahakaape mikrobioloogiline uuring (Um/Fos-Culture) &n

Uriini mikrobioloogiline uuring

Uriini mikrobioloogiline uuring Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor Telefon 617 1078, 617 2916, 617 3121

V

Vere mikrobioloogiline uuring

Vere mikrobioloogiline uuring (Automated aerobic, anaerobic, fungal culture) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Veresoonekateetri mikrobioloogiline uuring

Veresoonekateetri mikrobioloogiline uuring (xxx- Aerobic culture) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor Telefon 617 1078, 617 3121

Y

Yersinia vastased antikehad

Yersinia-vastane IgA seerumis (S-Yersinia IgA) Yersinia-vastane IgG seerumis (S-Yersinia IgG)

Viimati uuendatud 05.11.2024

4.1. Allogeense nahatransplantaadi mikrobioloogiline uuring

Allogeense nahatransplantaadi mikrobioloogiline uuring

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefonid: 617 1078, 617 3121

Üldiseloomustus

Allogeenne nahatransplantaat (allonahk) on ajutine haavakattematerjal, mis võetakse elutult doonorilt siirdamiseks.

Allonaha siirdamist kasutatakse peamiselt raskete põletustraumadega haigete raviks, harvem traumajärgsete haavade ning teiste ulatuslike nahakahjustuste raviks. Naha siirdamiseks on lubatud kasutada ainult steriilse allonaha proove.

Näidustused

- Allonaha steriilsuse kontroll

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus (bakterite või seente kasv) näitab infitseeritust vastava tekitajaga. Antud materjal ei sobi siirdamiseks.

Proovi-/uuringumaterjal	Aseptiliselt võetud allonaha tükid.
Proovianum	• Proovianum sojaoa-kaseiini puljongiga (väljastatakse laborist) • Proovianum tioglükolaatsöötmega (väljastatakse laborist)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20-25°C kuni 24 h (tuua kohe laborisse)
Segavad tegurid	Proovimaterjali kontaminatsioon
Teostamise sagedus	E-L 8-16
Mõõtemeetod	• kvalitatiivne külv • vajadusel lisatakse mikroobi samastamine MALDI TOF või biokeemilisel meetodil
HK kood	66510, 66512 (vajadusel lisatakse 66522 või 66521)

Kasutatud kirjandus

1. EDQM, Guide to the quality and **safety of tissues and cells for human application,** 2nd edition,

Council of Europe, 217-227, 2015.
2. Verween G. Evalution of a microbiological screening and acceptance procedure for cryopreserved skin allografts based on 14 day cultures. Cell Tissue Bank 2012;13(2): 287–295.

Koostanud: Svetlana Rudenko, laboriarst

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.2. Alloluu mikrobioloogiline uuring

Alloluu mikrobioloogiline uuring

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefonid: 617 1078, 617 3121

Üldiseloomustus

- **Alloluu** on allogeenne luu ja luuga seotud sidekude (kõõlused, ligamendid), mida kasutatakse siirdamiseks. Siirik võetakse elutult doonorilt.
- **Siirdamine on** invasiivne meetod, mille eesmärgiks on elus- või surnud doonorilt eemaldatud elusa **koe** või **siiriku** ümberistutamine lõikusel ühelt isendilt teisele.

Alloluu siirdamiseks kasutatakse doonorkude peamiselt luukoe asendamiseks ja luudefektide täitmiseks. Luukoe siirdamiseks on lubatud kasutada ainult steriilset alloluud.

Näidustused

Alloluu steriilsuse kontroll.

Referentsvahemik

Negatiivne leid: puudub bakterite või seente kasv.

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus (bakterite või seente kasv) näitab, et antud materjal ei sobi siirdamiseks.

Proovi-/uuringumaterjal	Aseptiliselt võetud luude ja luudega seotud sidekoe (kõõlused, ligamendid) tükid.
Proovianum	• Proovianum sojaoa-kaseiini puljongiga (väljastatakse laborist) • Proovianum tioglükolaat-söötmega (väljastatakse laborist)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20-25°C kuni 24 h, (Tuua kohe laborisse)
Segavad tegurid	Proovimaterjali kontaminatsioon
Teostamise sagedus	E-L 8-16
Mõõtemeetod	• kvalitatiivne külv • vajadusel lisatakse mikroobi samastamine MALDI TOF või biokeemilisel meetodil
HK kood	66510, 66512 (vajadusel lisatakse 66522 või 66521)

Kasutatud kirjandus

EDQM, Guide to the quality and **safety of tissues and cells for human application,** 2nd edition, Council of Europe, 217-227, 2015.

Koostanud: Svetlana Rudenko, laboriarst

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.3. Anaeroobne mikrobioloogiline uuring

Anaeroobne mikrobioloogiline uuring (xxx-anaerobic culture**)**

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefonid: 617 1078, 617 1761, 617 3121

Üldiseloomustus

Anaeroobid kuuluvad mikroobide rühma, mis ei ole võimelised paljunema O2 juuresolekul. Sageli on tegemist endogeense infektsiooniga, st anaeroobid pärinevad inimese enda mikrobiootast. Enamik anaeroobidega seotud infektsioone on segainfektsioonid (osaleb mitmeid erinevaid liiki anaeroobe ja aeroobe).

Näidustused

Anaeroobsele infektsioonile viitavad:

- infektsioon normaalselt anaeroobidega koloniseeritud alade vahetus läheduses,
- nekroosi, abtsessi moodustumine,
- ebameeldiva lõhnaga eritised,
- gaasi esinemine kudedes,
- tüüpiline kliiniline pilt (teetanus, botulism, gaasgangreen).

Referentsvahemik

Negatiivne leid :

- puudub anaeroobsete bakterite kasv

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus näitab antud mikroobi olemasolu proovimaterjalis. Negatiivne vastus ei välista infektsiooni esinemist.

Kasutamise piirangud:

Materjalid, mida ei uurita anaeroobide suhtes:

- Aeroobselt saadetud proovimaterjalid,
- Materjalid, mis on võetud normaalselt anaeroobidega koloniseeritud piirkonnast:
- ülemised hingamisteed,
- seedetrakt va *C. difficile,*
- keskjoauriin,
- nahk,
- tupematerjal bakteriaalne vaginoosi korral.

Proovi-/uuringumaterjal	Koetükid, aspireeritud mäda
Proovianum	• suuremad koetükid steriilses proovianumas, • väiksemad koetükid tioglükolaatpuljong katsutis*, • aspireeritud mäda steriilses süstlas. * katsutid väljastatakse labori proovide vastuvõtust.
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20...25 °C 24 h.
Segavad tegurid	Antibakteriaalse ravi foonil võetud proovimaterjal, ebapiisav haava ettevalmistus proovivõtuks, vead säilitamisel ja transpordil.
Teostamise sagedus	E-P 8-16
Mõõtemeetod	• poolkvantitatiivne külv anaeroobses keskkonnas, • tekitaja samastamine MALDI TOF ja ravimitundlikkuse määramine.
HK kood	66512 (66522 ja 66531x4/66530x)

Kasutatud kirjandus

1. Edwards-Jones V. Essential Microbiology for Wound Care, Oxford University Press, 2016.
2. Michael Mille J, et al. A Guide to Specimen Management in Clinical Microbiology, 3rd ed, ASM Press, 2017.

Marika Jürna-Ellam, mikrobioloogia ja molekulaardiagnostika osakonna vanemarst

Muudetud 16.09.2026

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.4. Bakteriaalsete sooleinfektsioonide diagnostika

Soolebakterite DNA paneel roojas (St-Soolebakterite DNA paneel)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefonid: 617 1768, 617 1769

Bakteriaalse sooleinfektsiooni mikrobioloogiline uuring

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefonid: 617 1078, 617 2916, 617 3121

Üldiseloomustus

Sooleinfektsioonid on mitmesugused ägedate seedehäiretega kulgevad sündroomid, alates kergest kõhulahtisusest ja toidumürgistustest kuni koolera, düsenteeria ja tüüfuseni. Nakatumine toimub suukaudselt kontamineeritud vee ja toiduga.

Esmase uuringuna teostatakse soolebakterite DNA paneel. Uuringu eesmärgiks on määrata patsientide roojast järgmisi sooleinfektsioonide tekitajaid: Shigella spp. / enteroinvasiivse Escherichia coli (EIEC)*, Campylobacter spp., Yersinia enterocolitica, Vibrio spp., Clostridioides difficile toksiin B, Aeromonas spp., Salmonella spp., shigatoksiini tootva Escherichia coli (STEC), enteropatogeense Escherichia coli (EPEC), enterotoksiini tootva Escherichia coli (ETEC), Escherichia coli O157, enteroagregatiivse Escherichia coli (EAEC), Clostridioides difficile ribotüüp 027.

Positiivse soolebakterite DNA paneeli vastuse korral määratakse laboris külv ja ravimtundlikkus järgmiste enteropatogeenide eluskultuurist: Salmonella spp., Shigella spp., Campylobacter spp., Aeromonas spp., Vibrio spp., Yersinia enterocolitica. Negatiivse PCR vastuse korral jätku-uuringuid ei teostata (vt ka Bakteriaalse sooleinfektsiooni uuringute tellimine).

Campylobacter spp. on kõige sagedamini enteriiti põhjustav bakter lastel ja täiskasvanutel. Nakatumine toimub saastunud või pooltoore liha (eriti linnuliha) söömisel, aga ka pastöriseerimata piima ning saastunud vee tarbimisel. Peamiseks tekitajaks on 70-90% juhtudest C. jejuni, harvemini C. coli. Võib esineda soolevälised sümptomeid ja tüsistusi.

STEC (Shiga-taolisi toksiine produtseeriv E. coli ehk enterohemorraagiline E. coli) infektsioon varieerub asümptomaatilisest kuni raske verise kõhulahtisuseni. Raskemaks tüsistuseks 5-10% juhtudel on hemorraagilis-ureemiline sündroom (HUS).

Shigella spp. (bakteriaalne düsenteeria) ja Salmonella spp. ei kuulu inimese normaalsesse mikrobiootasse. Positiivne leid roojas koos kliinilise pildiga tähendab infektsiooni. Shigella levib kergesti inimeselt inimesele, aga ka saastunud toidu ja veega. Salmonella levib toore või pooltoore liha (ka linnuliha), munade ja pastöriseerimata piima tarbimisel. Positiivne Salmonella spp. leid asümptomaatilisel patsiendil tähendab kandlust. Bakterite eritus roojas võib jätkub mitmeid nädalaid pärast kliinilist paranemist.

Yersinia enterocolitica levib peamiselt saastunud toidu või pastöriseerimata piimaga. Infektsioonid võivad avalduda palavikuga enteriidi või lümfadeniidina. Tüsistusteks erythema nodosum, artriit, baktereemia. Sepsise kahtluse korral võtta lisaks verekülv (vt Vere mikrobioloogiline uuring). Soolevälised sümptomite esinemisel tuleks kasutada seroloogilist diagnostikat.

Vibrio spp. nakatumine toimub saastunud vee või mereandide söömisega. Vibrio cholerae põhjustab haigust ainult inimestel. Patogeneesis on tähtsaim koolera enterotoksiin, põhjustades profuusset kõhulahtisust. V. parahaemolyticus nakatumine toimub peamiselt soolakala söömisel, kõhulahtisus on iselimiteeruv.

Aeromonas spp. ei kuulu inimese normaalsesse mikrobiootasse. Nakatumine toimub tavaliselt suvekuudel saastunud vee joomisel või liha söömisel. Sümptomid varieeruvad kergest vesisest kõhulahtisusest kuni düsenteeria või koolera-taolise kõhulahtisuseni.

EPEC (enteropatogeenne E. coli) esineb vastsündinutel ja rinnalastel rinnapiimalt kunstlikule toidule üleminekul, põhjustades ägedat kõhulahtisust palavikuga. Täiskasvanutel esineb sporaadiline oksendamine ja kerge kõhulahtisus.

ETEC (enterotoksigeenne E. coli) on peamine nn reisijate ägeda kõhulahtisuse põhjustaja. Esineb arengumaid külastanud turistidel. Haiguspilt väga varieeruv.

EAEC (enteroagregatiivne E. coli) põhjustab krooniliselt kulgevat vesist kõhulahtisust nii lastel

kui täiskasvanutel.

EIEC (enteroinvasiivne E. coli) kliiniline pilt sarnaneb bakteriaalsele düsenteeriale.

E. coli O157 põhjustab ägedat kõhulahtisust, hemorraagilist koliiti ja HUS sündroomi.

C. difficile toksiine (A ja B) produtseerivad tüved (sh ribotüüp 027) on peamised antibiootikumraviga seotud sooleinfektsioonide põhjustajad. Sümptomid varieeruvad kergest iselimiteeruvast kõhulahtisusest kuni eluohtliku pseudomembranoosse koliidini.

Näidustused

- Sooleinfektsioonide diagnoosimine

Vt ka

Sooleviiruste RNA/DNA paneel roojas

Sooleparasiitide DNA paneel roojas

Helmintide DNA paneel roojas

C. difficile mikrobioloogiline uuring

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne leid roojas koos kliinilise pildiga tähendab infektsiooni.

Positiivne leid roojas ilma kliinilise pildita viitab kandlusele. Negatiivne vastus ei välista infektsiooni esinemist.

Soolebakterite qPCR analüüs ei erista Shigella spp ja enteroinvasiivse E. coli (EIEC) liike, annab kompleksvastuse.

Kui qPCR analüüsi positiivse tulemuse tsüklite läviväärtus (ct) on suurem kui 38, on tegemist piiripealse positiivse tulemusega, mille korral lähtuda interpretatsioonil kliinilisest pildist.

Proovimaterjal	Roe
Proovianum	FecalSwab proovivõtukomplekt (vedel transportsöötmega tampoon)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2 - 8°C 48 h
Segavad tegurid	Analüüsi tulemusi võivad mõjutada järgmiste ravimite manustamine: kõhulahtistid, kõhukinnistid, antibiootikumid, antatsiidid ja histamiinid.

Teostamise sagedus	E-P 8-16
Mõõtemeetod	• qPCR (reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon) • Positiivse tulemuse korral lisanduvad külv, samastamine ja ravimtundlikkuse määramine
HK kood	qPCR 66608 x 8; Mikrobioloogiline jätku-uuring 66510/66512, 66522, 66530, 66531

Kasutatud kirjandus

1. Mandell G.L., Bennet J.E., Dolih R. (2010) Principles and practice of infectious diseases, 7th ed. Churchill Livingstone.

2. Leber, A.L. (2023) Clinical Microbiology Procedures Handbook, 5th ed. ASM Press.

3. Murray, P.R., Rosenthal K.S., Pfaller, M.A. (2020) Medical Microbiology, 9th ed. Elsevier.

4. Reaktiivi kasutusjuhend – AllplexTM GI-Bacteria(I), Seegene, versioon 1.11, 06/2021

5. Reaktiivi kasutusjuhend – AllplexTM GI-Bacteria(II), Seegene, versioon 1.12, 06/2021

Koostanud: Marika Jürna-Ellam, laboriarst

Kedy Medar, Karl Mitt, molekulaardiagnostika laborispetsialistid

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.5. Bordetella pertussis toksiini vastane IgG ja IgA (B.pertussis IgA, B.pertussis IgG)

Bordetella pertussis on Gram negatiivne spoore mittemoodustav bakter, mis tekitab läkaköha. Läkaköha tekitab ka samasse perekonda kuuluv *B. parapertussis.*

Näidustused
Läkaköha diagnostika eelnevalt vaktsineerimata patsientidel

Referentsvahemik
Negatiivne

Kliiniline tõlgendus
Ägeda infektsiooni diagnostika

- Ägeda infektsiooni diagnoosimiseks eelnevalt vaktsineerimata patsiendil piisab ühekordselt positiivsest *B.pertussis* toksiini IgG või IgA leiust. Diagnoosi püstitamiseks vajalik läkaköhale sobiva kliinilise pildi olemasolu ja positiivne IgA ja IgG toksiini test.

Ravitud infektsioon

- Ravi jälgimiseks seroloogiline meetod ei sobi, kuna antikehad jäävad püsima aastateks

Meetodi piirangud

- Hiljuti vaktsineeritud täiskasvanud patsiendil ei ole positiivne IgA või IgG leid diagnostiline läkaköhale, kuna võib olla põhjustatud vaktsineerimisest (ca 2 aastat vaktisneerimisest).
- Seroloogiline diagnostika ei ole eelistatud meetod B.pertussis'e puhul, eelistatud on B.pertussis külv või PCR uuring. Põhjuseks seroloogiliste meetodite vähene standardiseeritus testi tootjate vahel ja võimalus saada erinevate testsüsteemidega erinevaid tulemusi.
- Seroloogilist testi ei soovitata kasutada < 2 aasta vanustel lastel, kuna IgA antikehad ei pruugi neil välja kujuneda.

Proovi-/uuringumaterjal	Seerum. Soovitatav proovivõtu aeg on ca 2 nädalat esmaste sümptomite tekkimisest.

Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2-8 °C 5 päeva -20 ... -70°C piiramata
Segavad tegurid	Vaktsinatsioon täiskasvanul. Vanus < 2 aastat.
Teostamise sagedus	1 kord nädalas
Mõõtemeetod	Ensüüm-immuunmeetod (ELISA)
HK kood	66706

Kirjandus

1. Novagnost® Bordetella pertussis toxin (PT) IgG. Product information BPTG0610DB Edition 20150203CR
2. Novagnost® Bordetella pertussis toxin (PT) IgA. Product information BPTG0610DB Edition 20150203-CR
3. **https://www.cdc.gov/pertussis/lab.html**
4. **https://www.health.nsw.gov.au/Infectious/controlguideline/Pages/pertussis.aspx**
5. **https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Whooping_Cough_Pertussis/**

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.6. Borrelia Burgdorferi vastane IgM, IgG liikvoris

Borrelia burgdorferi vastane IgM liikvoris (CSF-B burgdorferi IgM)

Borrelia burgdorferi vastane IgG liikvoris (CSF-B burgdorferi IgG)

Borrelia burgdorferi vastane IgG liikvoris ja seerumis indeks (CSF-S-B burgdorferi IgG ind)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefonid: 617 1140

Üldiseloomustus

Neuroborrelioos (LNB) on *Borrelia burgdorferi sensu lato* gruppi kuuluvate spiroheetide poolt tekitatud närvisüsteemi infektsioon. Neuroloogilised sümptomid ilmuvad tavaliselt 1-12 nädalat pärast puugihammustust. Rohkem kui 95% juhtudest esineb varajane LNB ning vähem kui 5% hiline LNB. Täiskasvanutel kulgeb haigus kas meningoradikuloneuriidina (Garin-Bujadoux-Bannwarthi sündroom) ja/või n. facialis'e pareesina. Harvem esineb teiste kraniaalnärvide haaratust. Täiskasvanutel on isoleerituna esinev meningiit, müeliit, entsefaliit või tserebraalvaskuliit harvad. Lapseeas on sagedamateks kliinilisteks vormideks aseptiline meningiit ja/või n. facialis'e parees.

LNB diagnoosimise kriteeriumiteks on lisaks kliinilisele pildile põletikuline leid liikvoris. B. burgdorferi vastased IgM ja/või IgG antikehad vereseerumis võivad algul puududa, kuid 6–8 nädalat pärast sümptomite teket on spetsiifilised IgG antikehad määratavad kõigil LNB patsientidel.

LNB diagnostikas antikehade intratekaalse sünteesi hindamiseks kasutatava antikehade indeksi arvutamiseks peab olema määratud B burgdorferi IgG, albumiin ning üldIgG hulk nii seerumis kui ka liikvoris, mis on võetud samal päeval. Albumiin ning üldIgG määratakse kliinilise keemia osakonnas.

Näidustused

- Neuroborrelioosi diagnostika

Soovitatud määrata kesknärvisüsteemi Lyme tõve kahtlusel (meningiit või entsefalomüeliit), Ainult perifeerse närvisüsteemi haaratuse korral ei ole antikehade määramine liikvoris rakendatav.

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Positiivne IgM liikvoris võib viidata ägedale infektsioonile, kuigi leid võib olla püsiv ja ei soovitata seda võtta arvesse kui ägeda infektsiooni markerit
- CSF-S-B burgdorferi IgG ind 1,3-1,5 piiripealne, > 1,5 viitab B burgdorferi IgG intratekaalsele sünteesile

- Positiivne spetsiifiline indeks võib püsida aastaid, kui teised põletikunäitajad on muutunud negatiivseks
- Negatiivne antikehade leid liikvoris ei välista kesknärvisüsteemi Lyme tõbe

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum Liikvor
Proovianum	Seerum: Geeliga CAT katsuti (kollane kork) Liikvor: lisandita katsuti (värvitu kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum: 2...8 °C 5 päeva, -20 °C 6 kuud Liikvor: 2...8 °C 5 päeva, -20 °C 6 kuud
Teostamise sagedus	tööpäeviti
Mõõtemeetod	B burgdorferi IgM, IgG ELISA CSF-S-B burgdorferi IgG ind arvutuslik
HK kood	66709 x 2

Kasutatud kirjandus

1.Stevens CD, Miller LE Clinical Immunology and Serology A Laboratory Perspective. Fourth Edition, Chapter 21, 379-382, EA Davis Company 2017.

2.Prükk T, Maimets M, Lutsar I. Lyme'i tõve nüüdisaegne diagnostika ja ravi. Eesti Arst 2012; 91(2):141–147.

3.Reaktiivi infoleht–Anti-Borrelia IgM Liquor. ORG 911ML_IFU_EN_QM141376_2024-07-11_7 ORGENTEC Diagnostika GmbH, Mainz, Germany.

4.Reaktiivi infoleht–Anti-Borrelia IgG Liquor. ORG 911GL_IFU_EN_QM141375_2024-07-11_7 ORGENTEC Diagnostika GmbH, Mainz, Germany.

Koostanud Maiga Mägi, laboriarst

Muudetud 24.10.2025

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.7. Borrelia Burgdorferi vastane IgM, IgG seerumis

Borrelia burgdorferi vastane IgM seerumis (S - B burgdorferi IgM)

Borrelia burgdorferi vastane IgG seerumis (S - B burgdorferi IgG)

Borrelia burgdorferi vastane IgM seerumis (kinnitav uuring) (S - B burgdorferi IgM – conf)

Borrelia burgdorferi vastane IgG seerumis (kinnitav uuring) (S - B burgdorferi IgG – conf)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1140

Üldiseloomustus

Puukborrelioos e Lyme tõbi on *Borrelia burgdorferi sensu lato* gruppi kuuluvate spiroheetide poolt tekitatud multisüsteemne infektsioon, mis haarab nahka, närvisüsteemi, südant ja liigeseid. Euroopas on põhilised tekitajad *Borrelia afzelii ja B. garinii, B. burgdorferi sensu stricto*. Eestis tehtud uuringus on isoleeritud valdavalt *B. afzelii* ja *B. garinii*. Haigus levib puukidega. Eesti on puukborrelioosi leviku endeemiline piirkond.

Haiguse kulus eristatakse erinevaid staadiume: lokaalne punetus ehk *erythema migrans* (EM), millele järgnevad varajane ja hiline dissemineeritud staadium. EM tekib nahale 2 päeva kuni 2 nädalat pärast puugi hammustust, samaaegselt võivad esineda mittespetsiifilised gripilaadsed sümptomid. EM laieneb nädala jooksul ja isegi ravita juhtudel kahvatub 3-4 nädala jooksul. Umbes 20%-l juhtudest ei arene EM. Antikehade vastus on selles staadiumis enamasti negatiivne. Varajane levik vereringes järgneb EM-le päevade kuni nädalaga. Umbes 10-15% patsientidest tekivad arvukad nahakahjustused. Sageli esineb migreeruv valu liigestes, kõõlustes, lihastes ja luudes. Ravimata juhtudel võib 15%-l juhtudest 4-6 nädala jooksul haiguse algusest areneda neuroloogiline või südame haaratus. Hiline Lyme haigus võib areneda mitteravitud patsientidel kuid või aastaid hiljem. Peamiselt esineb artriit, perifeerne neuropaatia ja entsefalomüeliit.

Antikehad ei ole tavaliselt määratavad enne kui 3 kuni 6 nädalat pärast puugihammustust ning pärast haiguse põdemist jäävad püsima aastateks. Püsivat immuunsust pärast haiguse põdemist ei kujune.

Laboris toimub kaheastmeline antikehade määramine. Esmalt sõeluuring ELISA-testiga, et määrata IgM ja IgG tüüpi antikehade olemasolu. Piiripealsetele ja positiivsetele tulemustele järgneb tulemuste kinnitamine immunoblot meetodil. Antikehade hulga muutust ajas ei kasutata ravi jälgimiseks ega reinfektsiooni diagnoosimiseks.

Näidustused

Puukborrelioosi diagnostika:

- Ebatüüpiline nahalööve, tüüpiline EM antikehade uuringut ei vaja
- Krooniline atroofiline akrodematiit, lümfotsütoom
- Artriit (korduv või persisteeruv liigeseturse ühes või mitmes suures liigeses)
- Neuroloogilised sümptomid (meningiit, radikulopaatia, mononeuriit, kraniaalnärvi halvatus) vt lisaks neuroborrelioosi diagnostika
- Südamehäired (äkki tekkiv I-III astme atrioventrikulaarne blokaad, harva müokardiit või perikardiit)
- Silmakahjustus, peamiselt konjunktiviit

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Sõeluuringu negatiivse tulemuse korral jätku-uuringuid ei teostata
- Kinnitava testi negatiivne tulemus tühistab positiivse skriininganalüüsi tulemuse
- IgM ja IgG positiivne tulemus viitab värskele infektsioonile
- Ainult IgG positiivne leid viitab varasemale infektsioonile, ka ravitud juhul
- IgM positiivse ja IgG negatiivse tulemuse korral on võimalik valepositiivne IgM
- Valepositiivsed tulemused: süüfilis ja teised treponemaalsed haigused (periodontaalhaigused), taastuv palavik, leptospiroos, infektsioosne mononukleoos ning autoimmuunsed haigused
- Negatiivne antikehade leid ei välista puukborrelioosi, nt haiguse varases staadiumis
- Kohene antibiootikumravi alustamine võib pidurdada antikehade teket
- Kui antikehade leid on negatiivne, aga kliiniline leid püsib, korrata analüüsid 2-6 nädala pärast
- Kui mitteravitud patsiendil 6-8 nädalal antikehad ei ole määratavad, siis ei ole puukborrelioos tõenäoline, sümptomeid põhjustab mõni teine haigus

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum

Proovianum	Seerum: Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	B burgdorferi IgM, IgG 2...8 °C 5 päeva, -20 °C 6 kuud B burgdorferi IgM, IgG conf 2...8 °C 14 päeva
Teostamise sagedus	B burgdorferi IgM, IgG tööpäeviti B burgdorferi IgM, IgG conf 3x nädalas
Mõõtemeetod	B burgdorferi IgM, IgG ELISA B burgdorferi IgM, IgG conf immunoblot
HK kood	66707 x 2 (ELISA), 66714 x 2 (immunoblot)

Kasutatud kirjandus

1. Stevens CD, Miller LE Clinical Immunology and Serology A Laboratory Perspective. Fourth Edition, Chapter 21, 379-382, EA Davis Company 2017.
2. Prükk T, Maimets M, Lutsar I. Lyme'i tõve nüüdisaegne diagnostika ja ravi. Eesti Arst 2012; 91(2):141–147.
3. Reaktiivi infoleht–Anti-Borrelia IgM Abs. ORG 911MX_IFU_EN_QM122190_2018-01-02_4 ORGENTEC Diagnostika GmbH, Mainz, Germany
4. Reaktiivi infoleht–Anti-Borrelia IgG. ORG 911G_IFU_EN_QM122189_2018-01-02_4 ORGENTEC Diagnostika GmbH, Mainz, Germany
5. Reaktiivi infoleht–Anti-Borrelia EUROLINE-RN-AT (IgM). Test instruction. Version 28/08/2018. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany
6. Reaktiivi infoleht– Anti-Borrelia EUROLINE-RN-AT (IgG). Test instruction. Version 18/01/2017. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany

Koostanud Maiga Mägi, laboriarst

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.8. Bronhiaspiraadi mikrobioloogiline uuring

Bronhiaspiraadi/bronhoalveolaarloputuse vedeliku mikrobioloogiline uuring (Br/Balf – Culture)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefonid: 617 1078, 617 3121

Üldiseloomustus

Alumiste hingamisteede infektsioonid on bronhiit ja kopsupõletik. Sagedasemad tekitajad:

Haigus	Sagedasemad tekitajad
Kodutekkene kopsupõletik	*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus, Moraxella catarrhalis*
Haiglatekkene kopsupõletik	*Enterobacterales, Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii*
Atüüpilised pneumooniad	*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae* ja *Legionella pneumophila*
Immuunpuudulikkusega patsientide alumiste hingamisteede infektsioonid	*Pneumocystis jirovecii*, *Staphylococcus aureus*, *Legionella pneumophila*, atüüpilised mükobakterid ja *Aspergillus sp*
Bronhiit	respiratoorsed viirused, mikroobid (*H. influenzae ja H. parainfluenzae, S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*)

Käesoleva uuringu eesmärgiks on alumiste hingamisteede infektsioonide bakteriaalse ja seenetioloogia väljaselgitamine.

Näidustused

- Alumiste hingamisteede infektsiooni diagnoosimine

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus näitab antud mikroobi olemasolu proovimaterjalis. Negatiivne vastus ei välista infektsiooni esinemist. Samuti ei kasva osa tekitajaid tavasöötmetel (*Legionella sp., Chlamydophila sp., Mycoplasma sp*.).

Proovi-/uuringumaterjal	Bronhiaspiraat, bronhoalveolaarloputuse vedelik (BAL)
Proovianum	Steriilne suletav proovianum
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20-25°C 2 h, 2-8°C 24 h
Segavad tegurid	Antibakteriaalse ravi foonil võetud proovimaterjal, vead säilitamisel ja transpordil
Teostamise sagedus	E-L 8-16
Mõõtemeetod	Grami preparaadi mikroskoopia. Poolkvantitatiivne külv. Tekitaja samastamine ja ravimitundlikkuse määramine
HK kood	66501, 66510. Positiivse tulemuse korral lisanduvad samastamise ja ravimtundlikkuse määramise koodid (66521/66522, 66523 ja 66530/66531)

Kasutatud kirjandus

1. Mandell GL, Bennet JE, Dolih R. Principles and practice of infectious diseases, 7th ed. Churchill Livingstone, 2010; Section C.
2. Garcia LS. Clinical Microbiology Procedures Handbook, 3rd ed. ASM Press, 2007; 3.11.

Natalja Metelskaja, laboriarst

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.9. Chlamydia pneumoniae vastane IgM, IgA, IgG

Chlamydia pneumoniae vastane IgM, IgA, IgG

Chlamydia pneumoniae vastane IgM (C pneumoniae IgM)

Chlamydia pneumoniae vastane IgA (Cpneumoniae IgA)

Chlamydia pneumoniae vastane IgG (C pneumoniae IgG)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefonid: 617 1140

Üldiseloomustus

Chlamydia pneumoniae (*C. pneumoniae)* on intratsellulaarne bakter. Patogeeni unikaalne arengutsükkel toimub peremeesrakus (iseloomulikud rakusisesed inklusioonkehad). *C. pneumoniae* on laialt levinud respiratoorne patogeen, mis koloniseerib inimese hingamisteede epiteeli. Põhjustab ülemiste- ja alumiste hingamisteede infektsioone. *C. pneumoniae* on ka üks esmaselt atüüpilise pneumoonia tekitajatest. Nakatumine toimub piisknakkuse või otsekontakti teel. Esinemissageduses sessoonsust ei esine. Levib tihti suletud populatsioonides (sõjavägi, perekond, hooldusasutused, õppeasutused jt). Kooliealistel lastel ja noortel täiskasvanutel esineb sagedamini *C. pneumoniae* esmasnakkust ja täiskasvanutel reinfektsioone või kroonilist persisteerivat infektsiooni. Inkubatsioon kestab 2-4 nädalat. Infektsiooni kulg on aeglane, enamasti kerge või asümptomaatiline. Esmasinfektsioon on sageli iselimiteeruv. Läbipõdemisel püsivat immuunsust ei teki. *C. pneumoniae* võib põhjustada ka raskeid ja isegi surmaga lõppevaid ekstrapulmonaarseid komplikatsioone (entsefaliiti, meningoentsefaliiti, müokardiiti).

Näidustused

C. pneumoniae infektsiooni diagnoosimine:

- larüngiit;
- sinusiit;
- otiit:
- farüngiit;
- bronhiit;

- pneumoonia;
- primaarselt atüüpiline pneumoonia (*primary atypical pneumonia-PAP*);
- *C. pneumoniae* immunoloogilise staatuse hindamiseks.

Referentsväärtus Negatiivne

Kliiniline tõlgendus *C. pneumoniae* antikehade (IgM, IgA, IgG) kompleksne uuring võimaldab eristada primaarinfektsiooni reinfektsioonist ja hinnata patogeenile spetsiifilist immunoloogilist staatust. IgM antikehad on positiivsed käigusoleva infektsiooni korral (eelkõige esmasinfektsiooni korral). Reinfektsiooni korral enamasti IgM antikehad puuduvad. IgA antikehad on määratavad primaarinfektsiooni ja reinfektsiooni korral. IgM ja IgA antikehad ilmuvad verre 2-3. nädalal peale nakkust ja kaovad mõne kuu jooksul peale ägedat haigust. IgG antikehad on veres umbes kuu aja pärast peale nakatumist ja saavutavad maksimumi 5. nädalal peale infektsiooni kliinilist avaldumist ning pärast seda hakkab kontsentratsioon vähenema. IgG antikehad jäävad aastateks määratavaks.

Reinfektsiooni korral on oluline IgA ja IgG antikehade leiu hindamine dünaamikas (uus veri 2-3 nädala pärast). Iseloomulik on kiire, mitmekordne antikehade tõus mõne nädala jooksul.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	2...8 °C 5 päeva; -20°C 6 kuud
Segavad tegurid	Samaaegselt hemolüütiline ja lipeemiline proov.
Teostamise sagedus	Tööpäeviti, 3 korda nädalas
Mõõtemeetod	ELISA
HK kood	66706 x 3

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht, SebiaORGENTEC Diagnostika GmbH. Anti-Chlamydia pneumoniae IgA. Electronic Instruction For Use, Versioon: 907A_6; 31.05.2024.

2. Reaktiivi infoleht, SebiaORGENTEC Diagnostika GmbH. Anti-Chlamydia pneumoniae IgM Abs. Electronic Instruction For Use, Versioon: 907MX_8; 06.01.2025.

3. Reaktiivi infoleht, SebiaORGENTEC Diagnostika GmbH. Anti-Chlamydia pneumoniae IgG. Electronic Instruction For Use, Versioon: 907G_6; 31.05.2024.

4.Wallach J,Williamson MA, Snyder LM. Wallach`s Interpretation of diagnostic tests. 9th ed. Infectious Diseases. Chlamydophila pneumoniae infection. Williams & Wilkins. 2011;13:967-969.

5. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. CHURCHILL LIVINGSTONE ELSEVIER 2010;182:2467-2475.

Koostanud Ilse Rinne, immunoloogia labori vanemarst

Muudetud 01.09.2026

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.10. Clostridioides difficile mikrobioloogiline uuring

Clostridioides difficile mikrobioloogiline uuring St-C difficile culture

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefonid: 617 1078, 617 3121

Üldiseloomustus

C. difficile on oluline antibiootikumraviga seotud diarröa tekitaja. Kliiniline pilt varieerub

kergest kõhulahtisusest pseudomembranoosse koliidini.

Esmalt määratakse immuunmeetodil C. difficile esinemine/mitte esinemine roojas GDH (glutamaatdehüdrogenaas) testiga. C. difficile esinemisel roojas määratakse molekulaarsel meetodil toksiinide produktsioon: toksiin A (enterotoksiin), toksiin B (tsütotoksiin), binaarne toksiin (20% tüvedest). Binaarnset toksiini produtseerivad ribotüüp 027 tüved on hüpervirulentsed ning võivad põhjustada puhanguid. Toksigeense C. difficile esinemisel tehakse jätku-uuringuna külv ja määratakse ravimtundlikkus.

Näidustused

- Pseudomembranoosne koliidi mikrobioloogiline diagnostika
- Antibakteriaalse ravi käigus tekkinud diarröa

Referentsvahemik

- Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Clostridioides difficile on anaeroobne eoseid moodustab bakter, mis ei kuulu üldiselt täiskasvanute ja > 2 aastaste laste normaalsesse mikrobiootasse. Asüptomaatilist kandlust võib esineda kuni 50%-l alla 2-aastastel lastel ja 3-5%-l tervetel täiskasvanutel. Hospitaliseeritud või järelravi patsientidel võib esineda kolonisatsiooni 10-50%-l juhtudest. Positiivse uuringu tulemuse korral tuleb arvestada kliinilise pildi ning toksiinide produktsiooni

esinemisega.

C. difficile toksigeense tüve leid roojas antibiootikumravi foonil tekkinud kõhulahtisuse korral viitab infektsioonile. Mitte-toksigeense tüve esinemisel roojas võib olla tegemist kandlusega.

Proovi-/ uuringumaterjal	• Roe (vedela konsistentsiga) umbes 5 ml
Proovianum	• Steriilne proovianum
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	• 20—25 °C tuua laborisse võimalikult kiiresti
Teostamise sagedus	E-P 8-16
Mõõtemeetod	• Immuunkromatograafiline meetod GDH määramiseks. • PCR (GenXpert) C. difficile toksiinide määramiseks. • Anaeroobne külv selektiivsele söötmele. • Antibakteriaalse ravimitundlikkuse määramine MIC meetodil (rutiinselt metronidasoolile ja vastavalt vajadusele vankomütsiinile).
HK kood	66542 GDH antigeeni määramine 66610 toksiinide määramine (PCR) 66512 külv, positiivse tulemuse korral lisanduvad samastamise ja tundlikkuse määramise koodid (66522 ja 66531).

Kasutatud kirjandus

1. Leber AL. Clinical Microbiology Procedures Handbook; 5th. ASM Press; 2023.

2. Mandell GL, Bennet JE, Dolih R. Principles and practice of infectious diseases, 7th ed. Churchill Livingstone, 2010; Section F.

Koostanud: Marika Jürna-Ellam, laboriarst

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.11. Emakakaelakanalikaape jt suguteede materjalide mikrobioloogiline uuring

Emakakaelakanalikaape/Emakaõõneeritise/Tupekaape/ Välisgenitaalimaterjali mikrobioloogiline uuring (Cx-/Ut-/Vag-/Gen-Culture)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefon 617 1078, 617 3121

Üldiseloomustus

Naistel leidub välisgenitaalidel, tupes ja emakakaelas tavaliselt mitmesuguseid mikroorganisme, emakaõõs on steriilne.

Tüdrukutel prevaleerivad prepuberteedieani *Corynebacterium spp.,* koagulaasnegatiivsed stafülokokid, täiskasvanutel naistel laktobatsillid, naistel postmenopausiperioodil laktobatsillid koos *Enterobacterales* ja seentega.

S. agalactiae (B-grupi streptokokk) kuulub tupe normaalse mikrobioota hulka ja esineb 5-40% naistel, tupepõletikku üldjuhul ei põhjusta; S. agalactiae võib põhjustada vastsündinute infektsioone (meningiit, septitseemia, pneumoonia).

Näidustused

- Suguteede bakteriaalse infektsiooni diagnoosimine.
- *S. agalactiae* (GBS) kandlus raseduse ajal

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Patogeensete bakterite esinemine uuritavas materjalis kinnitab infektsiooni diagnoosi.
- Segamikrofloora esinemine näitab, et tegemist on mikrobioota kontaminatsiooni või kolonisatsiooniga.
- Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni esinemist, eriti kui materjal oli võetud antibakteriaalse ravi foonil.

Sagedasemad suguteede infektsioonide tekitajad naistel on järgmised:

Diagnoos	**Primaarsed tekitajad**	**Sekundaarsed tekitajad**
Tservitsiit	*Neisseria gonorrhoeae Chlamydia trachomatis*	*Streptococcus agalactiae Pasteurella bettyae Capnocytophaga spp.*
Endometriiit	*Neisseria gonorrhoeae Chlamydia trachomatis*	*Streptococcus agalactiae Mycoplasma hominis*
Amnioniit	*Streptococcus agalactiae Escherichia coli Enterococcus spp. anaeroobid*	*Ureaplasma urealyticum Mycoplasma hominis Gardnerella vaginalis*
Vaginiit/vulvovaginiit	*Trichomonas vaginalis Neisseria gonorrhoeae Chlamydia trachomatis*	*Candida spp. Pasteurella bettyae S.aureus S.pyogenes Enterobacterales anaeroobid*

Proovi-/ uuringumaterjal	Välisgenitaalimaterjal, emakakaelakanalikaabe, tupekaabe, emakaõõneeritis

Proovianum	• Tampoon transportsöötmega • Aspiraat (steriilne proovianum punase korgiga)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur	• külv aeroobsetele bakteritele ja *Candida sp.* jt pärmseentele: 20—25 °C 24 tundi; 2—8 °C 48 tundi • külv anaeroobsetele bakteritele 2—8°C 48 tundi
Teostamise sagedus	E-L 8-16
Mõõtemeetod	Poolkvantitatiivne külv. Tekitaja samastamine ja ravimitundlikkuse määramine
HK kood	66510. Positiivse tulemuse korral lisanduvad samastamise ja tundlikkuse määramise koodid (66522 või 66521, 66523 ja 66530)

Kasutatud kirjandus

1. Garcia LS, Isenberg HD. Clinical Microbiology Procedures Handbook; 3rd ed. ASM Press; 2010 vol.1 p.3.9

Koostanud Jelena Burkovskaja, Mikrobioloogia labori laborispetsialist

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.12. Emakakaelakanalikaape, tupekaape mikroskoopia

Emakakaelakanalikaape/ tupekaape mikroskoopia (Cx-/Vag-Leishman-Giemsa-m, Gram-m**)**

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefon 617 1078, 617 3121

Üldiseloomustus

Bakteriaalne vaginoos (BV) on tupe põletikusarnane seisund, mida põhjustab tupes paiknevate mikroobide normaalse koosluse häirumine – piimhappebakterite osakaal väheneb ja anaeroobsete mikroobide hulk suureneb. BV esineb ainult naistel ja ei levi sugulisel teel. Haiguse põhjus jääb sageli ebaselgeks ja võib esineda nii seksuaalselt aktiivsetel naistel kui ka mitte suguelu elavatel naistel. Patsiendil esineb rohkenenud spetsiifilise kalalõhnaga hallikas voolus.

Näidustused

- Bakteriaalse vaginoosi või teiste genitaaltrakti infektsioonide (seenkolpiit, trihhomonoos, gonorröa, aeroobne vaginiit) diagnoosimine.
- Ravi efektiivsuse hindamine.

Referentsvahemik

- Bakteriaalset vaginoosi ei esine

Kliiniline tõlgendus

Võtmerakkude (*Clu cells*), Gardnerella- ja/või Mobiluncus-laadsete mikroobide esinemine uuritavas materjalis viitab BV esinemisele.

Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni esinemist, eriti kui preparaadi vaateväljas on ebapiisav hulk epiteelirakke, palju erütrotsüüte, lima jne.

Proovi-/ uuringumaterjal	Emakakaelakanalikaabe, tupekaabe
Proovianum	Alusklaasid (2 tk.), suletav konteiner
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur	Preparaadid säilivad valguse eest kaitstud kinnises karbis toatemperatuuril nädalaid
Teostamise sagedus	E-R 8-16
Mõõtemeetod	Mikroskoopia Grami ja Leishman-Giemsa järgi
HK kood	66501 x 2

Kasutatud kirjandus

- PERH Naistehaiguste keskus. Bakteriaalne vaginoos. Tallinn 2018.
- Pilitsina O, Tamm H, Remm M. Emakakaela patoloogiliste muutuste diagnostika. Tartu 2016.
- Kermes K. Mikroskoopia alumiste suguteede infektsioonide diagnostikas. Tallinn 2014.
- Kermes K. Vaginiitide mikroskoopiline diagnostika. Tartu 2015.

Koostanud Jelena Burkovskaja, Mikrobioloogia labori laborispetsialist

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.13. Haavaeritise mikrobioloogiline uuring

Haavaeritise mikrobioloogiline uuring ((xxx-aerobic culture**)**

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefonid: 617 1078, 617 1761, 617 3121

Üldiseloomustus

Nahk on koloniseeritud erinevate mikroorganismidega, mis koos moodustavad naha normaalse mikrobioota. Tüüpilisemad bakterid, mis kuuluvad naha mikrobioota hulka on *Micrococcus sp.,* korüneformsed bakterid. *S. epidermidis* jt koagulaas-negatiivsed stafülokokid, alfa-hemolüütilised streptokokid *ja Propionibacterium sp.* pärmseened. Need mikroorganismid ei tungi tavaliselt läbi terve naha all asetsevatesse kudedesse.

Haavainfektsioonid on naha, limaskesta või nende all asetsevate kudede vigastuse korral tekkivad põletikud. Haava koloniseerivad mikroorganismid sõltuvad selle asukohast, haava tekkeviisist (traumaatiline, kirurgiline), väliskeskkonna ja haavale lähedal asuvate piirkondade kontamineeritusest.

Vt. Anaeroobne mikrobioloogiline uuring.

Vt. Koetükkide mikrobioloogiline uuring.

Näidustused

- Haavainfektsiooni diagnoosimine,
- Krooniliste haavade, sh põletuste kolonisatsiooni jälgimine.

Referentsvahemik

Negatiivne leid :

- puudub aeroobsete bakterite kasv,
- normaalne mikrofloora.

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus näitab antud mikroobi olemasolu proovimaterjalis. Negatiivne vastus ei välista infektsiooni esinemist. Sõltuvalt haavaliigist on sagedasemad haavainfektsiooni tekitajad:

Haavaliik	Tekitaja
Puhtad kirurgilised haavad	*S. aureus, S. pyogenes* (grupp A), beeta-hemolüütilised streptokokid (B, C, G, grupp), *Enterococcus sp., Enterobacterales.*
Mustad kirurgilised haavad	*Enterobacterales, P. aeruginosa, A. baumannii,* anaeroobid, sageli polümikroobne.
Traumaatilised haavad	*S. aureus, S. pyogenes (grupp A), Enterococcus sp., P. aeruginosa, C. perfringens, Enterobacterales, V. vulnificus, A. hydrophila.*
Hammustused	Hammustaja suuõõne mikrobiota, *E., corrodens, P. multocida, Capnocytophaga canomorsus.*
Põletused	*S. aureus* (MRSA), *P. aeruginosa*, *C. albicans, Aspergillus sp.*, *Enterobacterales* (ESBL).
Diabeetilise jala haavand	Anaeroobid, *S. aureus, Enterobacterales, Candida sp.,* dermatofüüdid

Survest tingitud haavand, lamatis	*S. aureus, Enterococcus sp., Enterobacterales,* anaeroobid, sageli polümikroobne.
Venoosne jala haavand	*S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Enterobacterales.*
Võõrkeha infektsioon, sh proteesid	*S. epidermidis* jt koagulaas-negatiivsed stafülokokid

Proovi-/uuringumaterjal	Haavaeritis
Proovianum	Transportsöötmega katsuti
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20-25°C 24 h, 2-8°C 48 h
Segavad tegurid	Antibakteriaalse ravi foonil võetud proovimaterjal, ebapiisav haava ettevalmistus proovivõtuks, vead säilitamisel ja transpordil.
Teostamise sagedus	E-L 8-16
Mõõtemeetod	• poolkvantitatiivne külv • Tekitaja samastamine MALDI TOF ja ravimitundlikkuse määramine diskdifusiooni või MIC meetodiga.
HK kood	66510 (66522/ 66521/ 66523 ja 66530/31x)

Kasutatud kirjandus

1. Edwards-Jones V. Essential Microbiology for Wound Care, Oxford University Press, 2016.
2. Michael Mille J, et al. A Guide to Specimen Management in Clinical Microbiology, 3rd ed, ASM Press, 2017.
3. Mikelsaar M. Kliinilise mikrobioloogia käsiraamat, AS Medicina, 1998.

Marika Jürna-Ellam, mikrobioloogia ja molekulaardiagnostika osakonna vanemarst

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.14. Helicobacter pylori antigeen roojas

***Helicobacter pylori* antigeen roojas (St-H pylori Ag)**

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor
Telefonid: 617 1029; 617 2026; 617 1764

Üldiseloomustus

Helicobacter pylori on **gramnegatiivne** spiraalikujuline **bakter**, mis tekitab mao limaskesta põletikku. *Helicobacter pylori* infektsioon on mao- ja kaksteistsõrmiku haavandi peamine põhjus ning oluline maovähi riskifaktor.

Näidustused

- *Helicobacter pylori* infektsiooni diagnoosimine:
  - Düspepsia
  - Peptiline haavand ja tüsistused
  - Atroofiline gastriit
  - MALT-lümfoom
- *Helicobacter pylori* infektsiooni ravitulemuste hindamine. Soovitatav kordustestimise intervall on vähemalt 4 – 8 nädalat pärast ravi lõppemist.

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Positiivne tulemus viitab *Helicobacter pylori* esinemisele.
- Negatiivne tulemus ei välista *Helicobacter pylori* olemasolu.

Proovimaterjal/-materjal	Roe

Proovianum	Roojatops
Proovivõtu eritingimused	Ravi prootonpumba inhibiitoritega tuleks lõpetada vähemalt 2 nädalat enne testimist, antibiootikumide ja vismuti ühenditega vähemalt 4 nädalat enne testimist
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8˚C 2 päeva
Segavad tegurid	Antibakteriaalne ravi ja prootonpumba inhibiitorid
Teostamise sagedus	tööpäeviti
Mõõtemeetod	Immunokromatograafiline meetod
HK kood	66542

Kasutatud kirjandus

1. CerTest H.pylori, Instructions for use, CerTest Biotec S.L.
2. Infektsioonhaigused, Medicina 2000; 79-80.

Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CO et al, on behalf of the European Helicobacter and Microbiota Study Group and Consensus panel. Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht V/ Florence Consensus Report. Gut 2017;66:6-30.

Koostanud: Jelena Jerjomina, laboriarst

Viimati uuendatud 12.11.2024

4.15. Hingamisteede bakterite DNA paneel

Hingamisteede bakterite DNA paneel (RespBac DNA panel)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefon: 617 1768 (labor), 617 1769 (spetsialistid)

Üldiseloomustus

Uuringu eesmärgiks on määrata patsientide ninaneelu- ja kurgukaapest, bronhiaspiraadist ning bronhoalveolaarloputuse vedelikust järgmisi hingamisteede infektsioonide tekitajaid: *Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Legionella pneumophila, Bordetella pertussis, Bordetella parapertussis, Streptococcus pneumoniae* ja *Haemophilus influenzae.* Kõige sagedamini esinevaks alumiste hingamisteede infektsiooniks on kopsupõletik.

Streptococcus pneumoniae* ja *Haemophilus influenzae levivad piisknakkusena ning on kõige levinumad tüüpilise kopsupõletiku tekitajad. Tüüpilist kopsupõletikku iseloomustab äge algus, kõrge palavik, külmavärinad, sekreediga köha, valu rindkeres, röntgenoloogilised leiud ning leukotsütoos. *Streptococcus pneumoniae* ja *Haemophilus influenzae* põhjustavad lisaks kopsupõletikule ka mitmesuguseid teisi nakkushaigusi, nagu äge keskkõrvapõletik, sinusiit, sepsis ja meningiit.

Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae ja Legionella pneumophila on põhilised ebatüüpilise kopsupõletiku tekitajad. Ebatüüpilist kopsupõletikku iseloomustab progressiivne puhang, külmavärinateta palavik, kuiv köha, peavalu, lihasvalu, tagasihoidlik leukotsütoos ja interstitsiaalsed infiltraadid röntgenpildil. Nii *Chlamydia pneumoniae* kui ka *Mycoplasma pneumoniae* levivad piisknakkustena, kuid *Legionella pneumophila* levib vaid aerosoolina niiskes keskkonnas, mitte inimeselt inimesele.

Bordetella pertussis* ja *Bordetella parapertussis põhjustavad läkaköha, bronhiiti ja pneumooniat, levides piisknakkustena.

Näidustused

- Hingamisteede bakteriaalsete infektsioonide (sh pneumoonia) diagnoosimine

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus viitab antud tekitajast põhjustatud infektsioonile. Kui analüüsi positiivse tulemuse tsüklite läviväärtus (Ct) on suurem kui 38, on tegemist piiripealse positiivse tulemusega, mis viitab kas läbipõetud infektsioonile või hiljutisele nakatumisele.

Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni olemasolu, kliinilise kahtluse püsimisel on näidustatud kordusuuringud.

Proovimaterjal	ninaneelukaabe, kurgukaabe, bronhoalveolaarloputuse (BAL) vedelik, bronhiaspiraat
Proovianum	UTM-katsuti (ninaneelu- ja kurgukaabe) Steriilne suletav proovianum (BAL vedelik ja bronhiaspiraat)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 °C 72 h
Segavad tegurid	Väga viskoosne või tükiline proovimaterjal
Teostamise sagedus	E-P 8-16
Mõõtemeetod	qPCR (reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	66608 x 5

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi kasutusjuhend – Allplex™ Respiratory Panel 4 (Respiratory Bacteria), Seegene, versioon 1.14, 05/2022
2. Mändar R. et al. Meditsiiniline mikrobioloogia II: bakterid ja seened. 2022, Tartu.

Koostanud: Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud; Karl Mitt, laborispetsialist

Muudetud 09.06.2026

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.16. Koetükkide mikrobioloogiline uuring

Koetükkide mikrobioloogiline uuring (xxx-aerobic culture**)**

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefonid: 617 1078, 617 1761, 617 3121

Üldiseloomustus

Haavainfektsiooni mikrobioloogiliseks uuringuks sobivad kõige paremini biopsia tükid, mis on võetud sügavalt haavast nekrootilise ja terve koe piirilt. Sellisest kohast võetud materjal peegeldab kõige paremini infektsioonitekitajate kvantitatiivseid suhteid. Sobivaks materjaliks on ka sügavalt haavast aspireeritud mäda.

Vt. ka Anaeroobne mikrobioloogiline uuring

Vt. ka Haavaeritise mikrobioloogiline uuring

Näidustused

- Haavainfektsiooni diagnoosimine

Referentsvahemik

Negatiivne leid :

- puudub aeroobsete ja anaeroobsete bakterite kasv,
- normaalne mikrofloora.

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus näitab antud mikroobi olemasolu proovimaterjalis. Negatiivne vastus ei välista infektsiooni esinemist.

Sagedasemad haavainfektsiooni tekitajad:

Gram-positiivsed	**Gram-negatiivsed**
Staphylococcus aureus *Streptococcus pyogenes* (grupp A) Beeta-hemolüütilised streptokokid (grupp B, C, G, F)	*Pseudominas aeruginosa* *E. coli* *Enterobacterales*
Anaeroobsed mikroobid	Anaeroobsed mikroobid
Clostridium perfringens *Peptostreptococcus sp.*	*Bacteroides sp.*

Proovi-/uuringumaterjal	Koetükid, aspireeritud mäda
Proovianum	• suuremad koetükid steriilses proovianumas, • väiksemad koetükid glükoospuljongiga katsutis*, • aspireeritud mäda steriilses süstlas. * katsutid väljastatakse labori proovide vastuvõtust.

Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	• materjal steriilses proovianumas/süstlas 2...8 °C 24 h, • katsutid söötmega 20...25 °C 24 h.
Segavad tegurid	Antibakteriaalse ravi foonil võetud proovimaterjal, ebapiisav haava ettevalmistus proovivõtuks, vead säilitamisel ja transpordil.
Teostamise sagedus	E-L 8-16
Mõõtemeetod	• poolkvantitatiivne külv • Tekitaja samastamine MALDI TOF ja ravimitundlikkuse määramine diskdifusiooni või MIC meetodiga.
HK kood	66510 (66522/ 66521/ 66523 ja 66530/31x)

Kasutatud kirjandus

1. Edwards-Jones V. Essential Microbiology for Wound Care, Oxford University Press, 2016.
2. Michael Mille J, et al. A Guide to Specimen Management in Clinical Microbiology, 3rd ed, ASM Press, 2017.
3. Mikelsaar M. Kliinilise mikrobioloogia käsiraamat, AS Medicina, 1998.

Marika Jürna-Ellam, mikrobioloogia ja molekulaardiagnostika osakonna vanemarst

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.17. Kurgukaape mikrobioloogiline uuring

Kurgukaape mikrobioloogiline uuring

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefonid: 617 1078, 617 2916, 617 3121

Üldiseloomustus

Neelupõletik (farüngiit, tonsilliit, farüngotonsilliit) – on põletik suukoopa tagumises osas, mis haarab neelutaguse ja külgmise lümfaatilise koe. Neelupõletikku võivad tekitada viirused (kuni 45%) ja bakterid ning neid on kliiniliselt raske teineteisest eristada. Bakteriaalne neelupõletik vajab antibakteriaalset ravi.

Näidustused

- Bakteriaalse tonsilliidi/farüngiidi diagnoosimine.
- Immuunpuudulikkusega patsientidel kolonisatsiooni jälgimine.

Referentsvahemik

Negatiivne leid :

- puudub aeroobsete bakterite kasv,
- normaalne mikrofloora,
- *H. influenzae* ei kasva (tekitaja imikutel ja alla 2 aastastel lastel),
- β-hemolüütilisi streptokokke ei kasva.

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus näitab antud mikroobi olemasolu proovimaterjalis. Negatiivne vastus ei välista infektsiooni esinemist.

Kõige sagedasemad tonsilliidi/farüngiidi tekitajad on:

- *Streptococcus pyogenes* (A-grupp) ja β-hemolüütilised streptokokid (C ja G grupp).
- *Neisseria gonorrhoeae.*
- *Corynebacterium diphtheriae*
- *Corynebacterium ulcerans,*
- *Arcanobacterium haemolyticum,*
- *Haemophilus influenzae* (tekitaja imikutel ja alla 2 aastastel lastel).

Vincenti angiini juhul kasvab anaeroobne segamikrofloora (*Fusobacterium spp., Prevotella spp., Bacteroides spp.).*

Vähenenud immuunsusega patsientide neelus, eriti peale antibakteriaalset ravi, võivad esineda massiivse kasvuga:

- *Enterobacteriaceae (E. coli, Klebsiella spp*., etc.);
- *Acinetobacter* spp.;
- *Pseudomonas* spp.;

- *S. aureus;*
- *Candida* spp. ja teised seeninfektsioonide tekitajad.

Need mikroobid ei põhjusta farüngiiti, vaid näitavad kolonisatsiooni esinemist.

Proovi-/uuringumaterjal	Kurgukaabe
Proovianum	Aeroobne steriilne transportsöötmega tampooniga katsuti
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20-25°C 24 h, 2-8°C 48 h
Segavad tegurid	Antibakteriaalse ravi foonil võetud proovimaterjal
Teostamise sagedus	E-L 8-16
Mõõtemeetod	• poolkvantitatiivne külv • vajadusel lisatakse mikroobi samastamine MALDI TOF või biokeemilise meetodiga ja antibakteriaalse ravimitundlikkuse määramine diskdifusiooni või MIC meetodiga
HK kood	66510 (vajadusel lisatakse 66522 või 66521, 66523 ja 66530)

Kasutatud kirjandus

1. Mandell GL, Bennet JE, Dolih R. Principles and practice of infectious diseases, 7th ed. Churchill Livingstone, 2010.
2. Garcia LS. Clinical Microbiology Procedures Handbook, 3rd ed. ASM Press, 2007.

Svetlana Rudenko, laboriarst

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.18. Kõrvaeritise mikrobioloogiline uuring

Kõrvaeritise mikrobioloogiline uuring

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefonid: 617 1078, 617 2916, 617 3121

Üldiseloomustus

- **Keskkõrvapõletik** (*otitis media*). Kliiniliselt eristatakse ägedat ja kroonilist keskkõrvapõletikku. Äge keskkõrvapõletik on enamasti bakteriaalne ja järgneb ägedale ülemiste hingamisteede põletikule. Kaebusteks kõrvavalu, palavik, otoskoopial trummikile muutused. Krooniliseks loetakse põletikku, mis on kestnud rohkem kui kaks kuud ning esineb kuulmekile perforatsioon.
  Kuulmekäigupõletik *(otitis externa)* **ehk väliskõrvapõletik –** põletikust on haaratud kuulmekäik.

Kõrvaeritise uuringu eesmärgiks on patogeensete mikroobide isoleerimine ja samastamine ning antibakteriaalse tundlikkuse määramine.

Näidustused

Bakteriaalse kesk- ja väliskõrvapõletiku diagnoosimine.

Referentsvahemik

Negatiivne leid :

- puudub bakterite ja seente kasv,
- normaalne mikrofloora,
- naha normaalne mikrofloora.

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus näitab antud mikroobi olemasolu proovimaterjalis. Negatiivne vastus ei välista infektsiooni esinemist.

Diagnoos	Peamised tekitajad	Võimalikud tekitajad
Äge keskkõrvapõletik	• *Streptococcus pneumoniae,* • *Haemophilus influenzae,* • *Moraxella catarrhalis,* • *Pseudomonas aeruginosa.*	• *Bordetella trematum,* • *S. aureus,* • *S. pyogenes,* • β-hemolüütilised streptokokid, • *Turicella otitidis,* • *Alloicoccus otitidis.*
Krooniline keskkõrvapõletik	Sageli tegemist segainfektsiooniga: • aeroobsed ja fakultatiivsed anaeroobsed Gram-negatiivsed kepid, • *S. aureus.*	• *Staphylococcus epidermidis* 4+ • *Corynebacterium spp. 4+* • *Candida spp.,* • *Nocardia spp.,* • *Actinomyces spp.,* • *Anaeroobid.*
Väliskõrvapõletik	• *Pseudomonas aeruginosa,* • aeroobsed ja fakultatiivsed anaeroobsed Gram-negatiivsed kepid, • *Streptococcus pyogenes,* • *Staphylococcus aureus,* • *Vibrio alginolyticus.*	• *Candida spp.* kasv + või ++ viitab võimalikule kolonisatsioonile ja soovitav on kordusanalüüs. Kasv *Candida spp.* ≥ 3+ viitab infektsioonile. • *Aspergillus spp., Scedosporium spp.* poolt põhjustatud infektsioonide kinnitamiseks on vajalik tekitajate korduv isoleerimine

Proovi-/uurimismaterjal	• keskkõrvaeritis, • väliskõrvaeritis
Proovianum	• aeroobne transportsöötmega katsuti • tioglükolaadipuljongiga katsuti (anaeroobne külv)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20-25°C 24 h, 2-8°C 48 h
Segavad tegurid	• antibakteriaalse ravi foonil võetud proovimaterjal, • kõrvaeritise kontaminatsioon kuulmekägu naha normaalse mikrofllooraga
Teostamise sagedus	E-L 8-16

Mõõtemeetod	• poolkvantitatiivne külv • mikroobi samastamine ja antibakteriaalse ravimitundlikkuse määramine
HK kood	66510, 66512 (vajadusel lisatakse 66522 või 66521, 66523 ja 66530)

Kasutatud kirjandus

1. Mandell GL, Bennet JE, Dolih R. Principles and practice of infectious diseases, 7th ed. Churchill Livingstone, 2010.

2. Garcia LS. Clinical Microbiology Procedures Handbook, 3rd ed. ASM Press, 2007.

Svetlana Rudenko, laboriarst

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.19. Legionella pneumophila antigeen uriinis

Legionella pneumophila **antigeen uriinis (U-L pneumophila Ag)**

Põhja-Eesti Regionaalhaigla mikrobioloogia labor

Telefon: 617 2916, 617 3121, 617 1078

Üldiseloomustus

Legionella pneumophila (sagedamini serotüüp 1) tekitab 85% legionelloosidest. Nakkuse reservuaariks on enamasti õhukonditsioneerid ja veevarustussüsteemid. Legionelloos võib esineda kahe erineva raskusastmega kliinilise sündroomina:

- Leegionäride tõbi e äge lobaarne pneumoonia
- Pontiaci palavik, gripilaadne iseenesest paranev haigus.

Legionellad on rakusisesed, gramnegatiivsed pulkbakterid, mis ei kasva tavalistel söötmetel. *L.pneumophila* serotüüp 1 antigeeni uriinist on võimalik määrata alates kolmandast päevast peale sümptomite ilmnemist.

Näidustused

- *Legionella pneumophila* serotüüp 1 varase kopsupõletiku diagnoosimine.

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Positiivne tulemus kinnitab olemasoleva kui ka läbipõetud *Legionella* põhjustatud infektsiooni esinemist.
- Negatiivne tulemus ei välista *Legionella*-nakkust, kuna haigestumist võivad põhjustada ka teised serotüübid või liigid.

Proovi- / uuringumaterjal	Keskjoa uriin, kateeteruriin.
Proovianum	Konservandiga uriinikatsuti (oliiviroheline kork)
Segavad faktorid	-
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	20-25°C 24 tundi 2-8°C 48 tundi

Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Immunokromatograafiline meetod
HK kood	66542

Kasutatud kirjandus

BIOSYNEX Legionella pneumophila BSS rapid test for the qualitative detection of L. pneumophila antigen in urine and cerebrospinal fluid“ instructions for use,

Koostanud: Natalja Metelskaja, mikrobioloogia laboriarst

Muudetud 18.03.2026

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.20. Liikvori mikrobioloogiline uuring

Liikvori mikrobioloogiline uuring (Automated microbial culture aer+fungal; Aerobic culture; Anaerobic culture; Fungal Culture)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefon 617 1078, 617 3121

Üldiseloomustus

Meningiit on ajukelmete põletik, mille tekitajad võivad olla bakterid, viirused, seened ja algloomad.

Meningiidi etioloogia sõltub patsientide vanusest ja kaasnevatest haigustest.

Antud uuringu eesmärgiks on bakteriaalse ja seenetioloogia väljaselgitamine.

Liikvori külviga samaaegselt võetud verekülvid (enne antibakteriaalse ravi alustamist) suurendavad tekitaja isoleerimise tõenäosust. Labor teostab uuringu vastavalt liikvori uurimise algoritmile, kui esmaliini uuringud on patoloogilised.

Näidustused

- Bakteriaalse meningiidi, seenmeningiidi, ajuabstsessi, šundi-infektsiooni diagnoosimine.

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus kinnitab, negatiivne tulemus ei välista bakteriaalse meningiidi diagnoosi.

Sagedasemad bakteriaalse meningiidi tekitajad:

Vanus/ kliiniline seisund	**Mikroob**
Vastsündinud	*S. agalactiae, E. coli,*
Lapsed	*N. meningitidis, S. pneumoniae, H. influenzae*
Noorukid	*N. meningitidis*
Täiskasvanud	*S. pneumoniae, N. meningitidis*
Eakad (> 60 a)	*L. monocytogenes, S. pneumoniae*

Immuunkomprimeeritud patsiendid	*S. pneumoniae, H. influenzae, C. neoformans*
Ajuabstsess	Polümikroobne (aeroobid+ anaeroobid)
Šundi-infektsioon	Koagulaas-negatiivsed stafülokokid *(KONS), Bacillus sp., Penibacillus sp., Enterobacterales*

Proovi-/ uuringumaterjal	Liikvor (võtta enne antibakteriaalse ravi alustamist)
Proovianum	• valge korgiga vaakumkatsuti 3-5 ml või • Bactec Peds Plus/F söötmepudel 0,5-5 ml.
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	• katsuti 37 °C tuua võimalikult kohe laborisse, • Bactec Peds Plus/F söötmepudel 20...25 °C 24 h.
Segavad tegurid	• liikvor võetud antibakteriaalse ravi foonil, • viga säilitamisel ja transpordil.
Teostamise sagedus	E-L 8-16
Mõõtemeetod	Mikroskoopia ja külv söötmetele. Positiivse tulemuse korral tekitaja samastamine ja ravimtundlikkuse määramine.
HK kood	66510 aeroobne külv 66514 külv Bactec FX süsteemis 66512 anaeroobne külv 66502 algmaterjali mikroskoopiline uuring Positiivse tulemuse korral lisanduvad samastamise ja ravimtundlikkuse määramise koodid (66522, 66530/66531).

Kasutatud kirjandus

1. Isenberg HD. Clinical Microbiology Procedures Handbook, 2nd ed, vol.1, 2010; 3.7.

2. Mikelsaar M jt. Kliinilise mikrobioloogia käsiraamat, 1998; 85-96.
3. Mandell, Douglas and Bennett`s Principles and Practice of Infectious Diseases, 7th ed, 2010; 1183-1188, 11901193, 1208.
4. Versalovic J jt. Manual of Clinical Microbiology, 10th ed, 2011; 16-19, 252.

Koostanud Marika Jürna-Ellam, vanemarst

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.21. Meningiiditekitajate bakterite DNA liikvoris (paneel)

Meningiiditekitajate bakterite DNA paneel liikvorist (CSF-Bakterite DNA paneel)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefon: 617 1768, 617 1769

Üldiseloomustus

Uuringu eesmärgiks on määrata patsientide seljaajuvedelikust järgmisi meningiidi tekitajaid: Neisseria meningitidis, Listeria monocytogenes, Haemophilus influenzae tüüp b, Streptococcus agalactiae, Streptococcus pneumoniae ja Escherichia coli K1.

Meningiiti ehk ajukelmepõletikku põhjustab haigustekitaja sattumine ajukelmetele. Vastavalt tekitajale jaotatakse meningiit bakteriaalseks või viiruslikuks. Bakteriaalne meningiit on eluohtlik ning vajab kiiret tuvastamist ja ravi. Bakteriaalne meningiit võib põhjustada ajukahjustusi, kurtust ning surma. Ravimata bakteriaalse meningiidi patsientidel esineb progressiivne vaimse seisundi halvenemine.

Streptococcus pneumoniae levib enamasti kontaktnakkusena, riskigrupiks on väikesed lapsed

ja vanemad inimesed. Ajukelmetele sattunud S. pneumoniae põhjustab pikaajalist palavikku, neuro-sensoorset kurtust, hüdrotsefaaliat ning teisi kesknärvisüsteemi tüsistusi.

Neisseria meningitidis kandub edasi piisknakkusena ning kõige sagedamini haigestuvad imikud ja väikelapsed. N. meningitidis põhjustab petehhiaalset või purpurlöövet. Ägeda haigusvormi puhul esineb kõrge suremus.

Haemophilus influenzae tüüp b põhjustatud meningiit levib piisknakkusena ning esineb enamasti lastel, kes pole antud patogeeni vastu vaktsineeritud.

Streptococcus agalactiae põhjustatud meningiit esineb sagedamini vastsündinutel, põhjustades erinevaid kesknärvisüsteemi häireid. Sümptomite hulka kuuluvad palavik, peavalu, kange kael ja segadus.

Listeria monocytogenes poolt põhjustatud meningiit esineb sagedamini vastsündinutel, immuunpuudulikkusega lastel ja rasedatel naistel. L. monocytogenes põhjustab lihas-, selja-, pea- ja kurguvalu ning palavikku. L. monocytogenes põhjustatud meningiidi sümptomid sarnanevad gripile, mistõttu on diagnoos tihtipeale hiline.

Escherichia coli K1 tüvede poolt põhjustatud meningiit esineb peamiselt vastsündinutel ja imikutel. Enamik liikvoris tuvastatud E. coli tüvedest kannavad K1 antigeeni, millel on oluline roll immuunsüsteemi vältimises. Lisaks meningiidile põhjustavad E. coli K1 tüved ka vastsündinute ja imikute baktereemiat.

Näidustused

- Bakteriaalse meningiidi diagnoosimine

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus viitab antud tekitajast põhjustatud infektsioonile. Kui analüüsi positiivse tulemuse tsüklite läviväärtus (ct) on suurem kui 38, on tegemist piiripealse positiivse tulemusega.

Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni olemasolu, kliinilise kahtluse püsimisel on näidustatud kordusuuringud.

Proovimaterjal	Liikvor (CSF)
Proovianum	Lisandita katsuti; minimaalne kogus 300 µl
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	+20...+25 oC 4 h +2...+8 oC 72 h
Segavad tegurid	Viskoosne või verine materjal
Teostamise sagedus	E-P 8-16, CITO
Mõõtemeetod	qPCR (reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	66608 x 6

Kasutatud kirjandus

1. Allplex Meningitis-B Assay V1.03, 06.2021

2. Hasbun R. (2018) Meningitis and Encephalitis: Management and Prevention Challenges. Springer

3. Jorgensen J. H. Pfaller M. A. Carroll K. C. & American Society for Microbiology. (2015). Manual of Clinical Microbiology (11th ed.). ASM Press.

Koostanud: Karl Mitt, laborispetsialist; Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.22. Mycoplasma pneumoniae vastane IgM, IgA, IgG

Mycoplasma pneumoniae vastane IgM (M pneumoniae IgM)

Mycoplasma pneumoniae vastane IgA (M pneumoniae IgA)

Mycoplasma pneumoniae vastane IgG (M pneumoniae IgG)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefonid: 617 1140

Üldiseloomustus

Mycoplasma pneumoniae (*M pneumoniae)* on üks väikseim iseseisvalt eksisteeriv ekstratsellulaarne rakuseinata mikroob. *M pneumoniae* on primaarselt respiratoorne patogeen, mis põhjustab hingamisteede infektsioone: ninaneelus, kurgus, trahheas, bronhides, bronhioolides ja alveoolides. *M pneumoniae* on laialt levinud nn suletud inimgruppides (sõjavägi, õppeasutused jt), kus võib põhjustada miniepideemiaid. Nakatumine toimub piisknakkuse või otsekontakti teel. Kõrgeim esinemissagedus on laste, noorte täiskasvanute ja immuunkomprimeeritud inimeste hulgas. Alla 3 aasta lastel esineb sagedamini ülemiste hingamisteede ja 5 - 20 aastastel alumiste hingamisteede infektsioone. Inkubatsioon on 2-3 nädalat. Enamasti kulgeb infektsioon aeglaselt ja kergelt, sageli asümptomaatiliselt ning limiteerub iseenesest. Tekitaja jääb hingamisteedesse veel mitmeks kuuks peale kliiniliste sümptomite kadumist. 5-10%-l võib infektsioon progresseeruda traheobronhiidiks või kopsupõletikuks. *M pneumoniae* on põhiline primaarselt atüüpilise kopsupõletiku põhjustaja (nn *walking pneumonia*), mis on resistentne rakuseina toimivatele antibiootikumidele. Kõikidest pneumoonia juhtudest on 15-20%-l tekitajaks *M pneumoniae*. Harva esineb raskeid, fulminantseid või surmaga lõppevaid pneumoonia juhte. *M pneumoniae* võib põhjustada ka erinevaid ekstrapulmonaarseid manifestatsioone (liiges- ja lihassüsteemi-, hematoloogilisi-, renaalseid-, kardiaalseid- , neuroloogilisi ja dermatoloogilisi seisundeid), mis on enamasti põhjustatud autoimmuunsest reaktsioonist primaarinfektsioonile.

Näidustused

Hingamisteede infektsioonide diagnoosimine:

- farüngiit;
- larüngiit;
- bronhiit;
- traheobronhiit;
- pneumoonia;
- pneumoniit;
- primaarselt atüüpiline pneumoonia (*primary atypical pneumoonia-PAP*);
- hingamisteede infektsioonide diferentsiaaldiagnostika;
- immunoloogilise staatuse hindamiseks.

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

M pneumoniae IgM, IgA, IgG- antikehade koosmääramine võimaldab eristada primaarinfektsiooni reinfektsioonist. IgM antikeha on ägeda infektsiooni näitaja ja määratav 1.-2. nädalast kuni 6 kuud. Võib püsida isegi kuni 1aasta. Täiskasvanutel reinfektsiooni korral IgM antikehasi enamasti ei teki. IgA antikeha on määratav haiguse ägedas faasis ja reinfektsiooni korral tema hulk tõuseb. IgA antikeha

võib jääda persisteerima kuni 9 kuuks. IgG antikeha tõuseb aeglaselt ja saavutab maksimumi 5. nädalal peale kliinilist avaldumist ning püsib aastaid. IgM antikeha olemasolu või IgG antikeha mitmekordne tõus kahe nädala jooksul infektsiooni algusest kinnitab ägedat nakkust.

Antikehade uuringut tuleks korrata 2-3 nädala pärast peale esmasuuringut ja hinnata antikehade muutumise dünaamikat.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	2...8 °C 5 päeva; -20°C 6 kuud
Segavad tegurid	Samaaegselt hemolüütiline ja lipeemiline proov
Teostamise sagedus	Tööpäeviti, 3 korda nädalas
Mõõtemeetod	ELISA
HK kood	66706 x 3

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht, Anti-Mycoplasma pneumoniae IgM Abs. Electronic Instruction For Use, Versioon: 915MX_3; 02.01.2018.

2. Reaktiivi infoleht, Anti-Mycoplasma pneumoniae IgA. Electronic Instruction For Use, Versioon: 915A_3; 02.01.2018.

3. Reaktiivi infoleht, Anti-Mycoplasma pneumoniae IgG. Electronic Instruction For Use, Versioon: 915G_3; 02.01.2018. 4.Wallach J, Williamson MA, Snyder LM. Wallach`s Interpretation of diagnostic tests. 9th ed. Infectious Diseases. Mycoplasma pneumoniae infection. Williams & Wilkins 2011;13:976-977. 5. Stevens C D, Miller L. Clinical Immunology and Serology. A Laboratory Perspective, 4th Ed, Serology and Molecular Detection of Bacterial Infections, Mycoplasma pneumoniae,20, lk 361-362, 2017.

Koostanud Ilse Rinne, immunoloogia labori vanemarst.

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.23. Mükobakterioloogilised uuringud

Mükobakterioloogilised uuringud

Mükobakterite mikroskoopia (akridiinoranz) (XXX-Acridine orange-m); Mükobakterite külv täpsustamata materjalist (XXX-Mycobacterium culture); Mükobakterite samastamine ja rifampitsiin-tundlikkus geneetiliste mutatsioonide alusel (MTB-Rif paneel) (XXX-MTB-Rif panel); Mükobakterite samastamine (Is-Mycobacterium identified); Tuberkuloositekitajate ravimtundlikkuse paneel SIRE/PZA/reservrida (Is-SIRE panel/Is-PZA panel/Is-Reserve panel)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mükobakterioloogia labor

Telefon: 617 2919, 617 2917

Üldiseloomustus

Mükobakterioosid on infektsioonhaigused, mida põhjustavad perekonda *Mycobacterium* kuuluvad bakterid. Tuberkuloos (TB) on õhu teel leviv nakkushaigus. TB tekitajaks on *Mycobacterium tuberculosis* kompleksi kuuluvad mükobakterid (*Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium microtti*, *Mycobacterium canettii*). Mittetuberkuloossed (atüüpilised) mükobakterid on mükobakterid, mis ei kuulu *Mycobacterium tuberculosis* kompleksi ja põhjustavad mükobakterioosi eelkõige immuunpuudulikkusega patsientidel.

Näidustused

- Tuberkuloosi ja mükobakterioosi diagnostika

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus viitab tuvastatud tekitaja poolt põhjustatud infektsioonile. Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni olemasolu, kliinilise kahtluse püsimisel on näidustatud kordusuuringud.

Proovimaterjal/-materjal	1. Röga (saata vähemalt 2 erineval ajal võetud rögaanalüüsi) (1) 2. Trahheaaspiraat (2) 3. Bronhiaspiraat, bronhoalveolaarloputuse vedelik (3) 4. Liigesevedelik, pleura- jt punktaadid, maoloputusvedelik (4) 5. Koetükid, biopsiamaterjalid, lahangumaterjalid (5) 6. Kurgukaabe, kõrvaeritis, ninakaabe, mäda, haavaeritis (6) 7. Liikvor (7) 8. Uriin (8) 9. Roe (9) 10. Veri (10)
Proovianum	Steriilne proovitops (1, 2, 3, 4, 5, 8) Steriilne süstal (4) Steriilne tampooniga katsuti, lisandita (6) Steriilne lisanditeta katsuti (7) Roojatops (9) BACTEC Myco/F Lytic söötmepudel (10)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20-25°C 2 h 2-8°C 72 h 20-25°C 24 h (10)
Segavad tegurid	Ebapiisav proovimaterjali kogus, antibakteriaalse ravi foonil võetud proovimaterjal, proovimaterjal on kontamineeritud patsiendi mikrobioota või keskkonna mikroobidega. Liiga verine proovimaterjal.
Teostamise sagedus	E-R 8-16
Mõõtemeetod	Värvitud preparaadi mikroskoopiline uuring happekindlate bakterite suhtes. Külv vedelsöötme süsteemi ja/või tahketele söötmetele. Reaalaja-PCR. Mükobakterite samastamine ja ravimitundlikkuse määramine.

HK kood	66503, 66515 ja/või 66516. Esmase patsiendi või retsidiivi korral lisandub reaalaja PCR kood 66611. Positiivse tulemuse korral lisanduvad molekulaarsete kiiruuringute (66607 ja 66610), samastamise (66709/66520/66522) ja ravimitundlikkuse määramise (66532) koodid. Verekülvide puhul söötmepudeli kood (66514), millele positiivse signaali korral lisanduvad koodid väljakülvi, samastamise ja ravimitundlikkuse kohta.

Kasutatud kirjandus

1. Falkinham JO 3rd. Epidemiology of infection by nontuberculous mycobacteria. Clin Microbiol Rev 1996;9:177-215.
2. Haiguste Ennetamise ja Tõrje Euroopa keskus. Handbook on tuberculosis laboratory diagnostic methods in the European Union – Updated 2018. Stockholm: ECDC; 2018.
3. Kopsu- ja kopsuvälise tuberkuloosi käsitlus, RJ-A/18.1-2017 Ravijuhendite nõukoda. 2017.
4. Mycobacteriology Laboratory Manual, First edition, April 2014.
5. Xpert MTB/RIF Ultra testi kasutusjuhend – Cepheid, 301-5987, Rev. G August 2019.

Koostanud Sirje Sasi, laborispetsialist

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.24. Ninakaape mikrobioloogiline uuring

Ninakaape mikrobioloogiline uuring

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefonid: 617 1078, 617 3121

Üldiseloomustus

Rinosinusiit on nina ja ninakõrvaurgete limaskesta põletik. Haigus jagatakse ägedaks ja krooniliseks vormiks. Äge viiruslik rinosinusiit (VRS) kestab kuni 10 päeva ning vaid 0,5–2,0% VRSi episoodidest

tüsistuvad bakteriaalse infektsiooniga.

Bakteriaalset ja viiruslikku rinosinusiiti on kliiniliselt raske teineteisest eristada. Hägune ninasekreet ei ole bakteriaalse infektsiooni kindel tõestus.

Bakteriaalne rinosinusiit vajab antibakteriaalset ravi ning diagnostika jaoks on eelistatud materjaliks siinusepunktaat. Samuti kasutatakse rinosinusiidi diagnostikaks ninakaape mikrobioloogilist uuringut. Ninakaabe on sageli kontamineeritud normaalse mikrobiootaga.

Näidustused

- Bakteriaalse rinosinusiidi diagnoosimine (kui pole võimalik siinuseid punkteerida),
- *Staphylococcus aureus* kandluse väljaselgitamine
- *Neisseria menigitidis* kandluse väljaselgitamine,
- Keskkõrvapõletik (perforeerimata kuulmekile korral).

Referentsvahemik

Negatiivne :

- puudub aeroobsete bakterite kasv,
- normaalne mikrofloora,
- *H. influaenzae* ei kasva (tekitaja imikutel ja alla 2 aastastel lastel).

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus näitab antud mikroobi olemasolu proovimaterjalis. Negatiivne vastus ei välista infektsiooni esinemist.

Kõige sagedasemad sinusiidi tekitajad on:

- *Steptococcus pneumoniae,*
- *Haemophilus influenzae,*
- *Staphylococcus aureus,*
- *Streptococcus pyogenes,*
- *Moraxella catarrhalis,*
- aeroobsed ja fakultatiivsed anaeroobsed Gram-negatiivsed kepid.

Proovi-/uuringumaterjal	Ninakaabe

Proovianum	Aeroobne steriilne transportsöötmega tampooniga katsuti
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20-25°C 24 h, 2-8°C 48 h
Segavad tegurid	Antibakteriaalse ravi foonil võetud proovimaterjal
Teostamise sagedus	E-L 8-16
Mõõtemeetod	• poolkvantitatiivne külv • vajadusel lisatakse mikroobi samastamine MALDI TOF või biokeemilise meetodiga ja antibakteriaalse ravimitundlikkuse määramine diskdifusiooni või MIC meetodiga
HK kood	66510 (vajadusel lisatakse 66522 või 66521, 66523 ja 66530)

Kasutatud kirjandus

1. Mandell GL, Bennet JE, Dolih R. Principles and practice of infectious diseases, 7th ed. Churchill Livingstone, 2010.
2. Garcia LS. Clinical Microbiology Procedures Handbook, 3rd ed. ASM Press, 2007.
3. Plaas M, Kasenõmm P. Rinosinusiidi diagnostika ja ravi – ülevaade ravijuhenditest ja konsensusdokumentidest. Eesti Arst 2017, 96(10):597–604.

Koostanud: Svetlana Rudenko, laboriarst

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.25. Proteesi/ implantaadi mikrobioloogiline uuring

Proteesi/ implantaadi mikrobioloogiline uuring (XXX-Culture)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefonid: 617 1078, 617 3121

Üldiseloomustus

Võõrkehainfektsioonide sagedasemad tekitajad on koagulaasnegatiivsed stafülokokid, *S. aureus*, *Streptococcus sp., Propionibacterium acnes*, gramnegatiivsed pulkbakterid, polümikroobne infektsioon. Eemaldatud proteesi eelultrahelitöötlus suurendab mikroobide isoleerimist biofilmist, võrreldes traditsioonilise mikrobioloogilise uuringuga.

Näidustused

- Võõrkehainfektsioonide diagnoosimine (lisaks on soovitav uurida liigesepunktaati ja proteesi ümbritsevat pehme koe materjali)

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne vastus sisaldab: mikroobi nime, hulka (PMÜ-pesa moodustavad ühikud), vajadusel antibakteriaalne tundlikkus. Liigese- ja veresooneproteesiinfektsiooni korral on diagnostiliselt oluline hulk ≥50 PMÜ/ml.

Proovi-/uuringumaterjal	Proteesid, implantaadid/ sonikaat (BactoSonic)

Proovianum	Steriilsed Bactosonicu konteinerid (konteinerid asuvad operatsiooni osakonnas)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Võimalusel tuua kohe laborisse, lubatatud säilitada kuni 3 h 20-25°C juures. Väljaspool labori tööaega säilitatakse proov kuni 24 h temperatuuril +2..+8° C.
Segavad tegurid	Antibakteriaalse ravi foonil võetud proovimaterjal, vead säilitamisel ja transpordil.
Teostamise sagedus	E-P 8-16
Mõõtemeetod	Kvantitatiivne külv. Tekitaja samastamine ja ravimitundlikkuse määramine
HK kood	66510,66512 Positiivse tulemuse korral lisanduvad samastamise ja ravimtundlikkuse määramise koodid (66521/66522, 66523 ja 66530/66531)

Kasutatud kirjandus

Clinical Microbiology procedures handbook. 5ed, 1 volume, Medical Devices: Pre- and Postimlant Testing (3.6.1 -3.6.9).

Koostanud: Natalja Metelskaja, mikrobioloogia laboriarst
Muudetud 18.03.2026

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.26. Röga mikrobioloogiline uuring

Röga mikrobioloogiline uuring (Sp – Culture)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefonid: 617 1078, 617 3121

Üldiseloomustus

Alumiste hingamisteede infektsioonid on bronhiit ja kopsupõletik. Sagedasemad tekitajad:

Haigus	Sagedasemad tekitajad
Kodutekkene kopsupõletik	*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus, Moraxella catarrhalis*
Haiglatekkene kopsupõletik	*Enterobacterales, Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii*
Atüüpilised pneumooniad	*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae* ja *Legionella pneumophila*
Immuunpuudulikkusega patsientide alumiste hingamisteede infektsioonid	*Pneumocystis jirovecii*, *Staphylococcus aureus*, *Legionella pneumophila*, atüüpilised mükobakterid ja *Aspergillus sp*
Bronhiit	respiratoorsed viirused, mikroobid (*H. influenzae ja H. parainfluenzae, S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*)

Käesoleva uuringu eesmärgiks on alumiste hingamisteede infektsioonide bakteriaalse ja seenetioloogia väljaselgitamine.

Näidustused

- Alumiste hingamisteede infektsiooni diagnoosimine.

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Esmalt tehakse röga kvaliteedi hindamiseks äigepreparaat. Kui preparaadis esineb >10 lameepiteeliraku ja <10 polümorfonukleaarset leukotsüüti (PMN), siis käsitletakse materjali kui sülge ja külvi ei teostata. Kui mikroskoobi vaateväljas on näha 10 lameepiteeliraku ja ≥ 25 PMN, siis on tegemist alumistest hingamisteedest pärineva materjaliga ning materjal aktsepteeritakse külviks.
Positiivne tulemus näitab antud mikroobi olemasolu proovimaterjalis. Negatiivne vastus ei välista infektsiooni esinemist. Osa tekitajad ei kasva tavasöötmetel (*Legionella sp., Chlamydophila sp., Mycoplasma sp.).*

Proovi-/uuringumaterjal	Röga
Proovianum	Steriilne suletav proovianum
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20-25°C 2 h, 2-8°C 24 h
Segavad tegurid	Antibakteriaalse ravi foonil võetud proovimaterjal, vead säilitamisel ja transpordil
Teostamise sagedus	E-L 8-16
Mõõtemeetod	Preparaadi mikroskoopia. Poolkvantitatiivne külv. Tekitaja samastamine ja ravimitundlikkuse määramine
HK kood	66501, 66510. Positiivse tulemuse korral lisanduvad samastamise ja ravimtundlikkuse määramise koodid (66521/66522, 66523 ja 66530/66531)

Kasutatud kirjandus

1. Mandell GL, Bennet JE, Dolih R. Principles and practice of infectious diseases, 7th ed. Churchill Livingstone, 2010; Section C.

2. Garcia LS. Clinical Microbiology Procedures Handbook, 3rd edition. ASM Press, 2007; 3.11.

Natalja Metelskaja, laboriarst

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.27. Salmonella, Shigella ja Campylobacter kandluse uuring

Salmonella spp. Shigella spp. ja Campylobacter spp. kandluse uuring

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefonid: 617 1078, 617 2916, 617 3121

Üldiseloomustus

Salmonella spp., Shigella spp. ja Campylobacter spp. ei kuulu inimese normaalse soole mikrobioota hulka. Nende leid roojas ilma kliinilise pildita tähendab kandlust. Kandluse uuring on mõeldud teatud valdkondade töötajate kontrolliks (nt toitu ja joogivett käitlevad töötajad jt).

Näidustused

- enteropatogeenide kandluse väljaselgitamine.

Referentsvahemik

Negatiivne leid :

- puudub patogeensete bakterite kasv.

Kliiniline tõlgendus

Positiivne leid roojas koos kliinilise pildiga tähendab infektsiooni.

Positiivne leid roojas ilma kliinilise pildita viitab kandlusele. Negatiivne vastus ei välista infektsiooni esinemist.

Proovi-/uuringumaterjal	Rektaalkaabe
Proovianum	FecalSwab (vedel transportsöötmega tampoon)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2-8°C 48 h 20-25°C 24 h
Segavad tegurid	Antimikroobse ravi foonil võetud proovimaterjal, vead säilitamisel ja transpordil
Teostamise sagedus	E-P 8-16
Mõõtemeetod	• kvalitatiivne külv • positiivse leiu korral lisandub samastamine MALDI TOF ja ravimtundlikkuse määramine diskdifusiooni või MIC meetodiga
HK kood	66510, 66511, 66512, 66522, 66530/66531

Kasutatud kirjandus

1. Mandell GL, Bennet JE, Dolih R. Principles and practice of infectious diseases, 7th ed. Churchill Livingstone, 2010.

2. Leber AL. Clinical Microbiology Procedures Handbook, 5th ed. ASM Press, 2023.

Koostas: Marika Jürna-Ellam, vanemarst

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.28. Seksuaalsel teel levivate infektsioonide DNA haavandipaneel

STLI DNA haavandi paneel haavandikaapest (Ulc-STLI DNA haavandi paneel)

STLI DNA haavandi paneel ureetrakaapest (Um-STLI DNA haavandi paneel)

STLI DNA haavandi paneel emakakaelakanalikaapest (Cx-STLI DNA haavandi paneel)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefon: 617 1768 (labor), 617 1769 (spetsialistid)

Üldiseloomustus

Uuringu eesmärgiks on määrata patsientide haavandi- ning genitaalkaabetest järgmisi infektsioonide tekitajaid: 1. ja 2. tüübi lihtherpeseviirus (HSV1 ja HSV2), *Treponema pallidum*, *Haemophilus ducreyi*,

tuulerõugeviirus (VZV), tsütomegaloviirus (CMV) ja veneeriline lümfogranuloom (LGV).

Lihtherpeseviiruste (Herpes simplex) HSV1 ja HSV2 viirusnakkused levivad nahk-naha kontaktiga ja sugulisel teel, põhjustades erinevad kliinilisi sümptomeid nahal, silmas, kesknärvisüsteemis ja genitaaltraktis. Tüsistustena võib esineda konjunktiviit, dermatiit, hepatiit, pneumoonia, meningiit, entsefaliit ja näonärvi halvatus. Genitaalherpest põhjustab peamiselt HSV2, vahel ka HSV1. Viirus jääb vaatamata ravile nakatunud organismi püsima ja võib avalduda uuesti. Raseda naise esmane nakatumine võib olla lootele ohtlik, põhjustades raskeid väärarenguid ja raseduse katkemist.

Süüfilis, mida põhjustab ***Treponema pallidum,*** on süsteemne krooniline haigus. Süüfilis kandub tavaliselt edasi seksuaalse kontakti teel, samuti transplatsentaarsel teel rasedalt emalt lootele. Haavandeid leidub enamasti meeste eesnaha soonel, peenisel ning naiste vulvas, tupeseintel või emakakaelas.

Šankroidi põhjustab ***Haemophilus ducreyi*** ja haigus levib seksuaalse kontakti teel läbi kahjustatud või kahjustamata naha. Šankroid põhjustab haavandeid suguelunditel, tavaliselt meestel peenise peaosal ehk eesnaha soones ja naistel vulvas. Haavand on valulik, ebakorrapärane, altpoolt õõnsa servaga ja tavaliselt mitte kõvastunud; need on klassikalised tunnused, mis eristavad šankroidi haavandeid süüfilise haavanditest. Šankroid, samuti genitaalherpes ja süüfilis, on riskifaktor HIV-nakkuse levikuks.

Tuulerõugeviirus (Varicella-zoster viirus) põhjustab tuulerõugeid (Varicella zoster) ning viiruse reaktivatsioonil vöötohatist (Herpes zoster). Vöötohatis põhjustab täiskasvanutel ja lastel anogenitaalseid ning häbemepiirkonna VZV-infektsioone.

Tsütomegaloviirus võib põhjustada eluohtlikke haigusi immuunpuudulikkusega patsientidel, näiteks neil, kellel on inimese immuunpuudulikkuse viirus (HIV). See on ka harvaesinev haavandite tekkepõhjus naiste suguelundite piirkonnas.

Chlamydia trachomatise L-serotüüpidest (L1, L2, L3) põhjustatud sugulisel teel leviv infektsioon ehk **veneeriline lümfogranuloom**(LGV) on invasiivne süsteemne infektsioon. Ravi hilinemise korral võib LGV proktokoliit põhjustada kroonilisi kolorektaalseid fistuleid ja striktuure. LGV kõige levinum kliiniline sümptom heteroseksuaalide seas on valulik kubeme- ja/või reieluu lümfadenopaatia, mis on tavaliselt

ühepoolne. Olukorras, kus primaarne kahjustus asub emakakaelal, võivad naistel kaasatud olla ka perirektaalsed ja vaagna süvalümfisõlmed. Samuti võivad patsiendil esineda vaagnaelundite põletikulise haiguse (PID) sümptomid.

Näidustused

Genitaalhaavandite tekitajate diagnoosimine

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus viitab antud tekitajast põhjustatud infektsioonile. Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni olemasolu, kliinilise kahtluse püsimisel on näidustatud kordusuuringud. Kui analüüsi positiivse tulemuse tsüklite läviväärtus (Ct) on suurem kui 33, on tegemist piiripealse positiivse tulemusega.

Proovimaterjal	Emakakaelakanalikaabe, ureetrakaabe, haavandikaabe
Proovianum	UTM-katsuti koos vastava proovivõtutampooniga
Uuringumaterjali säilivusaeg, temperatuur jt transpordi tingimused	+2...+8 °C 7 päeva
Segavad faktorid	Limane proovimaterjal
Uuringu teostamise sagedus	E-R 8.00-16.00, 2-3 korda nädalas

Mõõtemeetod	qPCR (reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	66608 x 5

Kasutatud kirjandus

Reaktiivi kasutusjuhend – Allplex™ Genital ulcer Assay, Seegene, versioon 1.12, 06/2025.

Koostanud: Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud; Karl Mitt, Krislin Raus, molekulaardiagnostika laborispetsialistid

Muudetud 01.04.2026

Viimati uuendatud 13.11.2024

4.29. Silmamaterjali mikrobioloogiline uuring

Silmamaterjali mikrobioloogiline uuring

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefonid: 617 1078, 617 2916, 617 3121

Üldiseloomustus

Silmapõletiku põhjused: bakteriaalne infektsioon, viiruslik infektsioon, allergia. Bakteriaalse silmainfektsioonide puhul on uuringu eesmärgiks silmainfektsioone põhjustavate patogeensete mikroobide isoleerimine ja samastamine ning antibakteriaalse tundlikkuse määramine.

Näidustused

Bakteriaalse silmainfektsiooni diagnoosimine.

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Patogeensete bakterite esinemine uuritavas materjalis kinnitab infektsiooni diagnoosi.
- Segamikrofloora esinemine (koagulaasnegatiivsed stafülokokid, korünevormsed bakterid, viridans grupi streptokokid) näitab, et tegemist on seotud nahafloora kontaminatsiooniga.
- Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni esinemist, eriti kui materjal oli võetud antibakteriaalse ravifoonil.

Sagedasemad tekitajad on järgmised:

Diagnoos	**Primaarsed tekitajad**	**Sekundaarsed tekitajad**
Bakteriaalne konjunktiviit	*H.influenzae* *S.aureus* *S.pneumoniae* *S.pyogenes* *Moraxella spp.* *N.gonorrhoeae*	**Vähenenud immuunsusega patsiendid**: *P.aeruginosa* *Enterobacteriaceae* Vastsündinutel: *Chlamydia trachomatis*
Bakteriaalne keratiit	*P.aeruginosa* *S.aureus* *S.pneumoniae* *Streptococcus Viridans gr.* *Moraxella spp.* *Nocardia spp.*	**Seotud kontaktläätsedega:** *P.aeruginosa* *Serratia spp.* *Bacillus spp.*
Bakteriaalne endoftalmiit	**Postoperatiivne või traumatiline:** *S.aureus* *CNS* *Streptococcus Viridans gr* *Bacillus spp.* *P.aeruginosa* *P.acnes* Anaeroobid *(sh Clostridium spp.)*	**Baktereemia:** *S.aureus* *H.influenzae* *S.pneumoniae* *N.gonorrhoeae* *N.meningitidis* *Gram-negatiivsed kepid (sh P.aeruginosa)* **Fungeemia:** Seened

Periorbitaalne tselluliit	*S.aureus* *S.pyogenes* *H.influenzae* (< 5 a.)	**Korduv või traumaatiline:** Anaeroobid
Orbitaalne tselluliit	*S.aureus* *S.pneumoniae* *Gram-negatiivsed kepid* *(sh P.aeruginosa)* *H.influenzae* *S.pyogenes* Anaeroobid	

Proovi-/ uuringumaterjal	Silmamaterjal/konjunktiivikaabe
Proovianum	• Tioglükolaadipuljongiga katsuti • Tampoon transportsöötmega
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	• külv aeroobsetele bakteritele ja Candida sp jt pärmseentele: 20—25 °C 24 tundi; 2—8 °C 48 tundi • külv anaeroobsetele bakteritele 2—8°C 48 tundi
Teostamise sagedus	Tööpäeviti (E-L 8-16)
Mõõtemeetod	• poolkvantitatiivne külv • vajadusel lisatakse mikroobi samastamine MALDI TOF või biokeemilisel meetodil ja antibakteriaalse ravimitundlikkuse määramine diskdifusiooni või MIC meetodil
HK kood	66510 (vajadusel lisatakse 66522 või 66521, 66523 ja 66530)

Kasutatud kirjandus

1. Garcia LS, Isenberg HD. Clinical Microbiology Procedures Handbook; 3rd ed. ASM Press; 2007.
2. Pauklin M. Punane silm. Eesti Arst 2015;94(7):424–431.
3. Pauklin Mare, Pauklin Mikk. Allergilised silmahaigused. Eesti Arst 2015;94(9):551-558.

Koostanud Jelena Burkovskaja, Mikrobioloogia labori laborispetsialist

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.30. Staphylococcus aureus MRSA kolonisatsiooni uuring

***Staphylococcus aureus MRSA* kolonisatsiooni uuring**

Põhja-Eesti Regionaalhaigla mikrobioloogia labor

Telefon: 617 2916, 617 3121, 617 1078

Üldiseloomustus

Staphylococcus aureus koloniseerib tervetel inimeste nahka ja ninasõõrmeid, kuid võib põhjustada naha ja pehmete kudede infektsioone, kopsupõletikku, meningiiti, endokardiiti, toksilise šoki sündroomi ja baktereemiat. *MRSA*-ks (metitsillinresistentne stafülokokk) nimetatakse *Staphylococcus aureus*`e tüvesid, mis on muutunud resistentseks penitsilliinide (tsefoksitiin), tsefalosporiinide ja karbapeneemide suhtes.

Näidustused

MRSA kandluse uuring.

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Positiivne tulemus: MRSA kandlus esineb.
- Negatiivne tulemus: MRSA kandlust ei esine.

Proovi- / uuringumaterjal	• Ninakaabe • Kurgukaabe • Nahakaabe

Proovianum	• Steriilne tampoon transportsöötmega
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur	• 20—25 °C 24 h • 2—8 °C 48 h
Teostamise sagedus	Tööpäeviti (E-L 8-16)
Mõõtemeetod	• külv • mikroobi samastamine • tundlikkuse määramine tsefoksitiini suhtes • MRSA kinnitav test
HK kood	66510 (vajadusel lisatakse 66522, 66523, 66530)

Kasutatud kirjandus

1. Versalovic J. Manual of clinical mikrobiology; 10th ed. ASM Press; 2011.
2. Mikelsaar M jt. Kliinilise mikrobioloogia käsiraamat; Medicina; 1998.

Koostanud Jelena Burkovskaja,

mikrobioloogia laborispetsialist

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.31. Steriilsete kehavedelike mikrobioloogiline uuring

Steriilsete kehavedelike (liigesvedelik, pleuravedelik, perikardivedelik, kõhuõõnevedelik, peritoneaaldialüüsivedelik) mikrobioloogiline uuring (Automated microbial culture aer+fungal; Aerobic culture; Anaerobic culture; Fungal Culture)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefon 617 1078, 617 3121

Üldiseloomustus

Tegemist on normis steriilsete kehavedelikega. Punktsioonimaterjalist isoleeritud bakterid ja seened on tõenäolised patogeenid. Materjal võib punktsiooni käigus kontamineeruda naha normaalse mikrobiootaga, tavaliselt koagulaasnegatiivsete stafülokokkidega (KONS), kuid need bakterid võivad põhjustada ka infektsiooni. Haigustekitajate väljakasvu tõenäosus on suurem suurema materjali hulga korral. Samuti on väljakasvu tõenäosus suurem kasutades proovivõtul Bactec söötmepudeleid. Tampooniga võetud materjal ei sobi uuringuks.

Näidustused

- Bakteriaalse artriidi, pleuriidi, perikardiidi, peritoniidi diagnoosimine

Referentsvahemik

Kasv puudub

Kliiniline tõlgendus

Normis steriilsed kehavedelikud. Haigustekitajate etioloogia sõltub patsientide vanusest ja kaasnevatest haigustest. Artriidi ja perikardiidi puhul on enamasti tegemist monomikroobse, pleuriidi ning peritoniidi puhul polümikroobse infektsiooniga.

<u>Sagedasemad bakteriaalsed tekitajad:</u>

Kehavedelik	**Mikroobid**
Liigesvedelik	*S. aureus*, beeta-hemolüütilised streptokokid, *Enterobacterales*, *P. aeruginosa N. gonorrhoeae, Kingella kingae, H. influenzae* (lastel).
Pleuravedelik	*S. anginosus grupp, S. pneumoniae, S. aureus, S. pyogenes*, anaeroobid (*Bacteroides sp., Prevotella sp., F. nucleatum, Actinomyces sp.), Legionella sp., Candida sp. Enterobacterales* (trauma, kirurgia)
Perikardivedelik	*S. pneumoniae, S. aureus, Enterobacterales*, anaeroobid *(Prevotella sp., Actinomyces sp., Fusobacter sp., Peptostreptococcus sp., Propionibacterium sp.)*, lastel peamiselt *S. aureus, H. influenzae, N. meningitidis.*

Kõhuõõnevedelik	*Enterobacterales*, *Enterococcus sp.*, anaeroobid (*Bacteroides sp., Clostridium sp., Peptostreptococcus sp.)*
Peritoneaaldialüüsivedelik	*S. aureus*, KONS, *Enterobacterales, Candida sp., Pseudomonas sp., Corynebacterium sp., Enterococcus sp.,*

Proovi-/ uuringumaterjal	• liigesvedelik, • pleuravedelik, • perikardivedelik, • kõhuõõnevedelik, • peritoneaaldialüüsivedelik.
Proovianum	1. Bactec FX süsteemis: • Aeroobne külv: Bactec Plus Aerobic/F söötmepudel 8-10ml või Bactec Peds Plus/F söötmepudel 0,5-5ml • Anaeroobne külv: Bactec Lytic/10Anaerobic/F söötmepudel 8-10ml • Seente külv: BACTEC Mycosis/ F söötmepudel 8-10ml 1. Aeroobne külv, külv seentele: • steriilne proovianum, • steriilne süstal, • katsuti glükoospuljongiga*. 1. Anaeroobne külv: • steriilne proovianum, • steriilne süstal, • katsuti tioglükolaatsöötmega*. * katsutid väljastatakse labori proovide vastuvõtust.
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	• materjal steriilses proovianumas aeroobseks/seene külviks 2...8 °C 24 h, • katsutid söötmega 20...25 °C 24 h, • materjal steriilses proovianumas anaeroobseks külviks tuua koheselt laborisse, • Bactec söötmepudelid 20...25 °C 24 h.
Segavad tegurid	• ebapiisav punktsiooni koha dekontamineerimine, • külv võetud antibakteriaalse ravi foonil.
Teostamise sagedus	E-L 8-16

Mõõtemeetod	1. Inkubatsioon Bactec FX süsteemis. Positiivse signaali korral teostatakse mikroskoopia, külv tahketele söötmetele. Tekitaja samastamine ja ravimtundlikkuse määramine. 2. Steriilses proovinõus materjali mikroskoopia ja külv tahketele söötmetele. Piisava hulga materjali olemasolul inkubatsioon Bactec FX süsteemis. Tekitaja samastamine ja ravimtundlikkuse määramine. 3. Söötmega katsutis materjali külv tahketele söötmetele. Tekitaja samastamine ja ravimtundlikkuse määramine.
HK kood	66514 külv Bactec FX süsteemis 66510 aeroobne külv, külv seentele 66512 anaeroobne külv Positiivse tulemuse korral lisanduvad samastamise ja ravimtundlikkuse määramise koodid (66522, 66530/66531).

Kasutatud kirjandus

1. Isenberg HD, Clinical Microbiology Procedures Handbook, 2nd ed, vol.1, 2010; 3.5.
2. Mandell, Douglas and Bennett`s Principles and Practice of Infectious Diseases, 7th ed, 2010; 238, 917-919, 1013-1014, 1028, 1145, 1161-1163.
3. Versalovic J et al. Manual of Clinical Microbiology, 10th ed, 2011; 244, 255.

Koostanud Marika Jürna-Ellam, vanemarst

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.32. Streptococcus pneumoniae antigeen uriinis

***Streptococcus pneumoniae* antigeen uriinis (U-S pneumoniae Ag)**

Põhja-Eesti Regionaalhaigla mikrobioloogia labor

Telefon: 617 2916, 617 3121, 617 1078

Üldiseloomustus

Streptococcus pneumoniae on kopsupõletiku olulisim tekitaja. Pneumokokilise kopsupõletiku suremus on kuni 30%, sõltuvalt baktereemiast, vanusest ja varasematest haigustest. *S.pneumoniae* antigeen uriinist on kiirtest pneumokoki põhjustatud kopsupõletiku diagnoosimiseks, mida kasutatakse koos külvide jt meetoditega. Test ei ole valideeritud kasutamiseks väikelastel.

Näidustused

S. pneumoniae kopsupõletiku diagnoosimine.

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Positiivne tulemus kinnitab pneumokoki põhjustatud infektsiooni esinemist.
- Negatiivne tulemus ei välista *S. pneumoniae* nakkust.

Proovi- / uuringumaterjal	Keskjoa uriin, kateeteruriin.
Proovianum	Konservandiga uriinikatsuti (oliiviroheline kork)
Segavad faktorid	• *S. pneumoniae* vaktsiin võib põhjustada valepositiivset tulemust 48 tunni jooksul peale vaktsineerimist. • Kui antbiootikumravi alustamisest on möödas 24 h, võib test anda valenegatiivset tulemust.

Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	20-25 □ C 24 tundi 2-8 □ C 14 päeva
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Immunokromatograafiline meetod
HK kood	66542

Kasutatud kirjandus

BIOSYNEX S. pneumoniae rapid test for the qualitative detection of capsule wall polysaccharides in urine and cerebrospinal fluid instructions for use.

Koostanud: Natalja Metelskaja, mikrobioloogia laboriarst

Muudetud 18.03.2026

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.33. Sugulisel teel levivate infektsioonitekitajate DNA paneel

Sugulisel teel levivate infektsioonitekitajate DNA paneel (Cx/Um/U-STLI DNA paneel (4))

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefon: 617 1768, 617 1769

Üldiseloomustus

Uuringu eesmärgiks on määrata patsientide emakakaelakanali- ja ureetrakaapest ning uriinist järgmisi seksuaalsel teel levivate infektsioonide tekitajaid: *Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, Trichomonas vaginalis* ja *Mycoplasma genitalium.* Lisaks on võimalik määrata patsientide rektaal- ja kurgukaapest järgmisi seksuaalsel teel levivate infektsioonide tekitajaid: *Chlamydia trachomatis* ja *Neisseria gonorrhoeae.*

Chlamydia trachomatis

C. trachomatis on obligatoorne rakusisene parasiit ja sugulisel teel leviva klamüdioosi põhjustaja. Naistel võib *C. trachomatis* põhjustada emakakaelapõletikku, uretriiti, bartoliniiti ja väikevaagnapõletikku. Meestel võib põhjustada mittegonorroilist uretriiti, postgonorroilist uretriiti, epididümiiti ja prostatiiti. *C. trachomatis* võib põhjustada ka proktiiti, reaktiivset artriiti, Reiteri sündroomi, pneumooniat ja konjunktiviiti. Nakkus kulgeb sageli asümptomaatiliselt. Vastsündinud saavad nakkuse vaginaalse sünnituse käigus sünnitusteedest (näiteks vastsündinu konjunktiviit, pneumoonia). Kontaktsete jälgimise periood klamüüdia korral on kuus kuud alates võimaliku nakkusallika sümptomite ilmnemisest.

Neisseria gonorrhoeae

N. gonorrhoeae on gramnegatiivne diplokokk, mis on mädase infektsiooni gonorröa ehk gonokokkinfektsiooni põhjustajaks. Naistel võib *N. gonorrhoeae* põhjustada emakakaelapõletikku, uretriiti, bartoliniiti ja väikevaagnapõletikku. Meestel võib põhjustada ägedat uretriiti ja balanopostiiti. Nakkus võib kulgeda ka asümptomaatiliselt. *N. gonorrhoeae võib* põhjustada ka proktiiti, farüngiiti, stomatiiti ja silmainfektsioone. Gonokokkinfektsioon raseduse ajal on assotsieeritud spontaanse raseduse katkemisega, enneaegse sünnitusega, enneaegse lootekestade rebendiga ja madala sünnikaaluga.

Trichomonas vaginalis

Trichomonas vaginalis on viburloom ning põhjustab trihhomoniaasi. Naistel võib *T. vaginalis* nakkus põhjustada vaginiiti, uretriiti ja emakakaelapõletikku ning on seotud vaagnapõletiku,

munajuhade viljatuse, enneaegse sünnituse, madala sünnikaalu ja enneaegse lootekestade rebendiga. Meestel võib *T. vaginalis* nakkus põhjustada mittegonokokilist uretriiti, epididümiiti või prostatiiti. Naistele on iseloomulikum trihhomoniaasi sümptomaatiline kulg, meestel kulgeb haigus sageli asümptomaatiliselt.

Mycoplasma genitalium

Mycoplasma genitalium kuulub klassi *Mollicutes*, mis koloniseerib nii meeste kui naiste urogenitaaltrakti. *M. genitalium* võib põhjustada naistel mittegonokokilist uretriiti, emakakaelapõletikku, vaagnapõletikku, enneaegset sünnitust ja viljatust. Meestel võib põhjustada mittegonokokilist uretriiti, epididümiidiiti ja kroonilist prostatiiti. Nakkus võib olla sageli asümptomaatiline.

Näidustused

- Seksuaalsel teel levivate infektsioonide diagnoosimine

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus viitab antud tekitajast põhjustatud infektsioonile. Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni olemasolu, kliinilise kahtluse püsimisel on näidustatud kordusuuringud.

Proovimaterjal	Emakakaelakanali-, rektaal-, kurgu- , ureetrakaabe, uriin
Proovianum	Kaapematerjal: Alinity m multi-Collect Specimen Collection Kit proovivõtukomplekt Uriin: steriilne uriinitops
Uuringumaterjali säilivusaeg, temperatuur jt transpordi tingimused	2 - 30°C kuni 14 päeva
Segavad faktorid	Limane proovimaterjal
Uuringu teostamise sagedus	E-R 8-16

Mõõtemeetod	reaalaja-PCR (qPCR)
HK kood	66608x3

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht – Alinity m STI AMP Kit (Abbott) ver 53-608221/R1 2021.
2. Seksuaalsel teel levivate infektsioonide ravijuhis Eestis 2021, **https://www.eusti.ee/wp-content/uploads/2021/06/Ravijuhis_2021.pdf**

Koostanud: Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud, Karl Mitt, Kedy Medar, laborispetsialistid

Muudetud 05.03.2024

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.34. Trahheaaspiraadi mikrobioloogiline uuring

Trahheaaspiraadi mikrobioloogiline uuring (Tra – Culture)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefonid: 617 1078, 617 3121

Üldiseloomustus

Sagedasemad alumiste hingamisteede infektsioonide tekitajad on järgmised:

Haigus	Sagedasemad tekitajad

Kodutekkene kopsupõletik	*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus, Moraxella catarrhalis*
Haiglatekkene kopsupõletik	*Enterobacterales, Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii*
Atüüpilised pneumooniad	*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae* ja *Legionella pneumophila*
Immuunpuudulikkusega patsientide alumiste hingamisteede infektsioonid	*Pneumocystis jirovecii*, *Staphylococcus aureus*, *Legionella pneumophila*, atüüpilised mükobakterid ja *Aspergillus sp*

Uuringu eesmärgiks on alumiste hingamisteede infektsioonide bakteriaalse ja seenetioloogia väljaselgitamine.

Näidustused

- Alumiste hingamisteede infektsiooni diagnoosimine.
- Kolonisatsiooni jälgimine intubeeritud patsientidel.

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Polümorfonukleaaride esinemine preparaadis viitab infektsioonile. Kui mikroskoobi

vaateväljas on ≥10 lameepiteeliraku, siis võib materjal olla kontamineeritud suuõõne mikrobiootaga ja seda tuleb arvestada tulemuste hindamisel.
Positiivne tulemus näitab antud mikroobi olemasolu proovimaterjalis. Negatiivne vastus ei välista infektsiooni esinemist. Samas ei kasva osa tekitajad tavasöötmetel (*Legionella sp., Chlamydophila sp., Mycoplasma sp*.).

Proovi-/uuringumaterjal	Trahheaaspiraat

Proovianum	Steriilne suletav proovianum
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20-25°C 2 h, 2-8°C 24 h
Segavad tegurid	Antibakteriaalse ravi foonil võetud proovimaterjal, vead säilitamisel ja transpordil
Teostamise sagedus	E-L 8-16
Mõõtemeetod	Preparaadi mikroskoopia. Poolkvantitatiivne külv. Tekitaja samastamine ja ravimitundlikkuse määramine
HK kood	66500, 66510. Positiivse tulemuse korral lisanduvad samastamise ja ravimtundlikkuse määramise koodid (66521/66522, 66523 ja 66530/66531)

Kasutatud kirjandus

1. Mandell GL, Bennet JE, Dolih R. Principles and practice of infectious diseases, 7th ed. Churchill Livingstone, 2010; Section C.
2. Garcia LS. Clinical Microbiology Procedures Handbook, 3rd ed. ASM Press, 2007; 3.11.

Natalja Metelskaja, laboriarst

31.01.2019

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.35. Treponema pallidum vastased antikehad liikvoris,

IgG indeks

Treponema pallidum vastane IgG liikvoris (CSF-T pallidum IgG)

Treponema pallidum vastase IgG indeks (CSF-S-T pallidum IgG ind)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1140

Üldiseloomustus

Neuroloogilised sümptomid võivad esineda süüfilise igas staadiumis. Neurosüüfilis on krooniline kesknärvisüsteemi haigus, mis põhjustab degeneratiivseid ja vaskuliitseid muutusi.

Kõik neurosüüfilise vormid algavad meningiidina. Meningovaskulaarne süüfilis ilmneb sagedamini 6–7 a pärast haigestumist. Kõige sagedamini kahjustub keskmine ajuarter, põhjustades neuroloogilisi ja psühhiaatrilisi sümptomeid: hemipareesi, krampe, kraniaalnärvide pareesi, isiksuse- ja käitumishäireid, mõtlemise ja kõne aeglustumist.

Ravimata haiguse korral tekib entsefaliitne vorm 15–20 a pärast nakatumist ja kulgeb progresseeruva dementsusena. Tabeetiline neurosüüfilis (tabes dorsalis) areneb 15–20 a pärast nakatumist. Põhiliselt tekib seljaaju tagaväätide degeneratsioon, enamasti lumbosakraalses osas, sümptomiteks on põletavad valud, ataksia ja uriinipidamatus.

Neurosüüfilise diagnostikas kasutatava antikehade indeksi arvutamiseks peab olema määratud T pallidum IgG, albumiin ning üldIgG hulk nii seerumis kui ka liikvoris, mis on võetud samal päeval. Albumiin ning üldIgG määratakse kliinilise keemia osakonnas.

Näidustused

- Neurosüüfilise diagnostika:
- Primaarse või sekundaarse süüfilisega isikud, kellel esinevad neuroloogilise haiguse või silmahaiguse tunnused
- Latentse süüfilisega isikud, kui esinevad neuroloogilised või okulaarsed kliinilised sümptomid, aktiivse kolmandase süüfilise tunnused, ravi ebaõnnestumisel
- Hiline latentne või täpsustamata kestusega latentne süüfilis HIV-infektsiooniga patsiendil
- Täiskasvanud patsient, kellel on olnud elus esmane, teadmata etioloogiaga partsiaalne epileptiline hoog

- Noored patsiendid, kellel on olnud üks või mitu tserebrovaskulaarset episoodi

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Negatiivne tulemus välistab suure tõenäosusega neurosüüfilise, kui tsütoos ja valk on liikvoris referentsväärtuste piirides (va HIV positiivsed patsiendid)
- Positiivne T pallidum IgG liikvoris üksinda ei kinnita neurosüüfilise diagnoosi, sest IgG difundeerub verest liikvoriruumi läbi hematoentsefaalbarjääri
- CSF-S-T pallidum IgG ind >1,5 viitab T pallidum IgG intratekaalsele sünteesile ja neurosüüfilise esinemisele

Proovimaterjal/-materjal	Veeniveri/seerum Liikvor
Proovianum	Seerum: Geeliga CAT katsuti (kollane kork) Liikvor: lisandita katsuti (värvitu kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum: T pallidum IgG 2...8 °C 14 päeva Liikvor: T pallidum IgG 2...8 °C 6 päeva
Segavad tegurid	Verelisand
Teostamise sagedus	tööpäeviti
Mõõtemeetod	T pallidum IgG ELISA CSF-S-T pallidum IgG ind arvutuslik
HK kood	T pallidum IgG 66714 x 2, IgM (VDRL) 66715

Kasutatud kirjandus

1. Heinsoo M, Kreis A, Kullamaa S jt Neurosüüfilis igapäevapraktikas – kas oskame sellele mõelda? Eesti Arst 2005; 84 (3): 157-163.
2. Seksuaalsel Teel Levivate Infektsioonide Ravijuhis Eestis 2015
3. Reaktiivi infoleht–Antibodies of the IgG class against Treponema pallidum in cerebrospinal fluid. Test instruction for the ELISA. Versioon 14/12/2012. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany.

Koostanud Maiga Mägi, laboriarst

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.36. Treponema pallidum vastased antikehad, IgM, IgG

Treponema pallidum vastased antikehad (T pallidum Ab)

Mittetreponemaalse reagiini vastased antikehad (RPR)

Mittetreponemaalse reagiini vastaste antikehade tiiter (RPR titr)

Treponema pallidum vastane IgM (T pallidum IgM)

Treponema pallidum vastane IgG (T pallidum IgG)

Treponema pallidum vastane IgM (kinnitav uuring) (T pallidum IgM conf)

Treponema pallidum vastane IgG (kinnitav uuring) (T pallidum IgG conf)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1140

Üldiseloomustus

Süüfilis on Treponema pallidum'i subsp pallidum (T. pallidum) poolt tekitatud süsteemne infektsioon, mida iseloomustab kliiniliste nähtude vaheldumine sümptomivabade perioodidega. Paljudel infitseeritud isikutel ei ole kliinilisi sümptomeid, mistõttu ravimata juhtudel tekib hiliste komplikatsioonide risk**.**

Haigus levib peamiselt seksuaalsel teel, lisaks saastunud instrumentide ja verega, transplatsentaarselt või sünnitusel emalt lootele, harvadel juhtudel elukondlikult.

Eristatakse omandatud süüfilist, mis omakorda jaguneb varane (primaarne, sekundaarne, varane latentne) ja hiline (tertsiaarne, hiline latentne, täpsustamata kestusega latentne) süüfilis ning kaasasündinud süüfilist.

Süüfilise seroloogilises diagnostikas on kasutusel kahte tüüpi testid: mittetreponemaalsed ja treponemaalsed testid. Mittetreponemaalsed testid (RPR) määravad kahjustunud rakkude lagunemisel vabanenud lipoid-antigeenide vastaseid antikehi. Need muutuvad määratavaks 1-4 nädalat pärast esmashaavandi tekkimist. RPR tiiter suureneb haiguse sekundaarses ja varases latentses staadiumis, hilisstaadiumis mitteravitud juhtudel RPR tiiter väheneb ja mitmete aastate järel võib jääda negatiivseks. RPR tiiter korreleerub haiguse aktiivsusega ja testi kasutatakse ravi tulemuste hindamiseks. RPR peab muutuma ravi järgselt 1-2 aastaga negatiivseks.

Treponemaalsed testid muutuvad positiivseks tavaliselt enne mittetreponemaalseid teste, samas võivad nad varajase primaarse haiguse staadiumis olla negatiivsed. Treponemaalsed testid on reaktiivsed aastakümneid pärast edukat ravi. Antikehade hulk ei korreleeru haiguse aktiivsusega.

ELMÜ süüfilise laboratoorse diagnostika algoritm (2014) järgi tehakse esmaselt sõeluuring treponemaalse testiga T pallidum Ab. Positiivse sõeluuringu korral teostab labor edasi RPR koos tiitriga ja kinnitavad treponemaalsed testid T pallidum IgM conf ja T pallidum IgG conf. Ebaselge tulemuse korral teostab labor lisauuringud teise treponemaalse testiga T pallidum IgM ja T pallidum IgG.

Näidustused

- Süüfilise diagnostika: T pallidum Ab
- Haiguse kulu ja ravi efektiivsuse hindamine: RPR
- Kaasasündinud süüfilis: T pallidum IgM, T pallidum IgM conf
- Süüfilise suhtes uuritakse rutiinselt kõiki rasedaid esmasel pöördumisel, doonoreid ja retsipiente
- Soovitav on uurida süüfilise suhtes kõrge riski gruppi kuuluvaid isikuid

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Sõeluuringu T pallidum Ab negatiivse tulemuse korral jätku-uuringuid ei teostata
- T pallidum IgG positiivne, IgM negatiivne ja RPR negatiivne viitab varasemale infektsioonile, ka ravitud juhul
- T pallidum IgG positiivne, IgM positiivne ja RPR negatiivne viitab hiljutisele või varasemale infektsioonile, ka ravitud juhul
- T pallidum IgM positiivne ja IgG negatiivne/positiivne leid ning RPR tiiter suurenenud (diagnostiliseks loetakse 1:32), viitab värskele infektsioonile
- RPR tiitri vähenemine vähemalt kuue kuu jooksul pärast ravi alustamist peab olema neljakordne (näiteks 1:32 → 1:8), mida loetakse kliiniliselt oluliseks erinevuseks
- RPR tiitri 4-kordne suurenemine ravitud patsiendil viitab reinfektsioonile
- Selgusetu juhtum – teha uuest proovimaterjalist sõeluuring u 4 nädala pärast
- RPR valepositiivne tavaliselt madalas tiitris: rasedus, teised treponemaalsed infektsioonid, tuberkuloos, viirusinfektsioonid, autoimmuunhaigused, krooniline maksahaigus, pahaloomulised kasvajad, süstivad narkomaanid
- Valepositiivsed treponemaalsed testid: autoimmuunhaigused, rasedus, viirused (EBV, CMV)
- Valenegatiivsed tulemused: nt. immuunpuudulikkus, aknaperiood

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Seerum: Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	T pallidum Ab 25°C 5 päeva, 2...8°C 14 päeva, -20°C 12 kuud RPR 2...8 °C 2 päeva T pallidum IgM, IgG 2...8°C 14 päeva T pallidum IgM, IgG conf 2...8°C 14 päeva
Segavad tegurid	T pallidum Ab: biotiinravi, analüüs võtta 8 tundi pärast ravimi manustamist
Teostamise sagedus	T pallidum Ab 24/7 RPR tööpäeviti T pallidum IgM, IgG 1x nädalas T pallidum IgM, IgG conf 3x nädalas

Mõõtemeetod	T pallidum Ab ECLIA RPR flokulatsioon T pallidum IgM, IgG ELISA T pallidum IgM, IgG conf immunoblot
HK kood	66707, 66540, 66708 x 2, 66716 x 2

Kasutatud kirjandus

1. Stevens CD, Miller LE Clinical Immunology and Serology A Laboratory Perspective Fourth Edition, Chapter 21, 370-378, EA Davis Company 2017.
2. Seksuaalsel Teel Levivate Infektsioonide Ravijuhis Eestis 2015
3. ELMÜ süüfilise laboratoorse diagnostika algoritm 2014 **https://www.elmy.ee/wp-content/uploads/2018/04/Suufilise_laboratoorse_diagnostika_algoritm_2015.pdf**
4. Reaktiivi infoleht–Syphilis Total antibodies to Treponema pallidum COBAS 2016-12, V 4.0 English.
5. Reaktiivi infoleht–IMMUTREP CARBON ANTIGEN Omega Diagnostics Ltd 8001A Issue 3 Revised May 2015.
6. Reaktiivi infoleht–Anti-Treponema pallidum ELISA (IgG). Test instruction. Version 08/09/2011. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany.
7. Reaktiivi infoleht–Anti-Treponema pallidum ELISA (IgM). Test instruction. Version 17/05/2016. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany.
8. Reaktiivi infoleht–Anti-Treponema pallidum WESTERNBLOT (IgM). Test instruction. Version 11/10/2016. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany.
9. Reaktiivi infoleht–Anti-Treponema pallidum WESTERNBLOT (IgG). Test instruction. Version 11/10/2016. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany.

Koostanud: Maiga Mägi, laboriarst

30.05.2019

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.37. Ureetrakaape, eesnahakaape mikrobioloogiline uuring

Ureetrakaape/Eesnahakaape mikrobioloogiline uuring (Um/Fos-Culture)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefonid: 617 1078, 617 3121

Üldiseloomustus

Meestel kuuluvad normaalse mikrobioota hulka koagulaasnegatiivsed stafülokokid (KONS), *Corynebacterium spp,* mikrokokid ja α-hemolüütilised streptokokid.

Seetõttu on vajalik mikrobioloogilise uuringu ajal eristada oletatavaid infektsioonitekitajaid normaalsest mikrobiootast.

Näidustused

- Suguteede bakteriaalse infektsiooni diagnoosimine

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Patogeensete bakterite esinemine uuritavas materjalis kinnitab infektsiooni diagnoosi.
- Segamikrofloora esinemine näitab, et tegemist on mikrobioota kontaminatsiooni või kolonisatsiooniga.
- Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni esinemist, eriti kui materjal oli võetud antibakteriaalse ravifoonil.

Sagedasemad suguteede infektsioonide tekitajad meestel on järgmised:

Diagnoos	Primaarsed tekitajad	Sekundaarsed tekitajad

Uretriit	*Neisseria gonorrhoeae Chlamydia trachomatis Ureaplasma urealyticum*	*H.influenzae/parainfluenzae Escherichia coli Staphylococcus saprophyticus Candida spp. Streptococcus agalactiae Streptococcus pyogenes Staphylococcus aureus Oligella urethralis Pasteurella bettyae*
Prostatiit	*E. coli, Enterobacterales Pseudomonas spp . Staphylococcus aureus Enterococcus spp.*	
Epididümiit	*Neisseria gonorrhoeae Chlamydia trachomatis Enterobacterales Pseudomonas spp.*	

Proovi-/ uuringumaterjal	Ureetrakaabe, eesnahakaabe
Proovianum	• Tampoon transportsöötmega • Aspiraat (steriilne proovianum punase korgiga)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur	• külv aeroobsetele bakteritele ja *Candida sp.* jt pärmseentele: 20—25 °C 24 tundi; 2—8 °C 48 tundi • külv anaeroobsetele bakteritele 2—8°C 48 tundi
Teostamise sagedus	E-L 8-16
Mõõtemeetod	Poolkvantitatiivne külv. Tekitaja samastamine ja ravimitundlikkuse määramine
HK kood	66510. Positiivse tulemuse korral lisanduvad samastamise ja tundlikkuse määramise koodid (66522 või 66521, 66523 ja 66530)

Kasutatud kirjandus

1. Garcia LS, Isenberg HD. Clinical Microbiology Procedures Handbook; 3rd ed. ASM Press; 2010 vol.1 p.3.9

Koostanud Jelena Burkovskaja, Mikrobioloogia labori laborispetsialist

22.01.2018

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.38. Uriini mikrobioloogiline uuring

Uriini mikrobioloogiline uuring

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefon 617 1078, 617 2916, 617 3121

Üldiseloomustus

Kuseteedeinfektsiooniks loetakse mikroorganismide esinemist kuseteedes. Enamasti on tekitaja pärit inimese enda soolestiku mikrobiootast. Peamisteks tekitajateks on *E. coli, Enterobacteriaceae*, enterokokid, *S. saprophyticus*. Haiglatekkene kuseteedeinfektsioon on enamasti seotud püsikateetri, invasiivsete protseduuridega või kuseteede anomaalia esinemisega. Tekitajateks *Enterobacteriaceae* sh. ravimresistentsed tüved*, P. aeruginosa,* enterokokid, *Candida sp.* jt.

Uuringumaterjaliks sobib esmane hommikune keskjoauriin, kateeteruriin püsikateetriga patsientidelt või põiepunktsioonil saadud uriin.

Näidustused

- Kuseteedeinfektsiooni diagnoosimine, tekitaja samastamine ja antibakteriaalse tundlikkuse määramine.

Kliiniline tõlgendus

Üldiselt loetakse diagnostiliselt oluliseks mikroobide hulka ≥ 10^5 PMÜ (pesa moodustav ühik/ ml), erandjuhtudel võib diagnostiliseks väärtuseks olla ka >10^3 PMÜ/ml ja >10^4 PMÜ/ml. Erandid:

- kuseteedeinfektsioon lastel,
- eelnenud või samaaegne antibakteriaalne ravi,
- kaasnev püuuria/ tugevad düsuurilised kaebused,
- kroonilised kuseteede infektsioonid, prostata adenoom,
- püsikateeter.

Candida sp. kvantitatiivne määramine on vähe informatiivne, sest nende hulk uriinis ei peegelda tegelikku hulka kuseteedes, kuna pärmirakud kinnituvad tugevasti limaskestadele. Püsikateetrist võetud uriin peegeldab enamasti kateetri kolonisatsiooni. Kui uriinis kasvab kolm või enam erinevat mikroobi, on tegemist proovi saastumisega ja labor väljastab vastuse „segafloora“.

Proovi-/ uuringumaterjal	Keskjoa uriin, kateeteruriin
Proovianum	Steriilne proovianum konservandiga uriinikatsuti (oliiviroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Uriin tuua võimalikult kiiresti laborisse. • uriin steriilses proovianumas 2...8 °C 2h • konservandiga uriinikatsuti 20...25 °C 24 h
Segavad tegurid	-
Teostamise sagedus	Tööpäeviti (E-L 8-16)
Mõõtemeetod	• kvantitatiivne külv • tekitaja samastamine • ravimitundlikkuse määramine
HK kood	66510, 66522/66521/66523, 66530x2/66531

Kasutatud kirjandus

1. Henry D. Isenberg, Clinical Microbiology Procedures Handbook, 2nd edition, vol.1, 2010; 3.12.
2. Mikelsaar M jt. Kliinilise mikrobioloogia käsiraamat, 1998;187-199.

Koostanud: Marika Jürna-Ellam, vanemarst

18.12.2018

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.39. Vere mikrobioloogiline uuring

Vere mikrobioloogiline uuring (Automated aerobic, anaerobic, fungal culture)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefon 617 1078, 617 3121

Üldiseloomustus

Verekülv (set) – ühel ajahetkel ühel punktsioonil võetud verepudelid (aeroob + anaeroob / seen). Kõige enam mikroobide väljakasvu mõjutavaks teguriks on verekülviks võetud vere hulk. Täiskasvanud inimeselt võetud minimaalne verehulk on 20-30 ml (ühte pudelisse 8-10 ml). Lastel on 1 ml verd/eluaasta kohta jagatuna kaheks verekülviks (nt 3 a laps = 2 x 1,5 ml verd). Soovitav on võtta 2-3 verekülvi 24 tunni jooksul, soovitavalt 1 tunniste intervallidega. Veri tuleks võtta enne antibakteriaalse ravi algust. Juhul kui patsient saab ravi, siis tuleb võtta verd vahetult enne järgmise antibiootikumdoosi manustamist. Verekülv tuleks võtta temperatuuri tõusu või palaviku ajal (≥ 38□C), sest siis on mikroobide väljakasv suurim. Verekülve mitte võtta läbi veresoonesisese kanüüli vältimaks verekülvi kontaminatsiooni nahaflooraga. Iga verekülv (set) võtta eraldi punktsioonil. Veresoonekateetriga seotud vereringeinfektsiooni kahtluse korral võtta üks verekülv (1 set) läbi kanüüli ja teine verekülv perifeerse veresoone punktsioonil.

Verekülvist väljakasvanud patogeenid samastatakse liigini ja määratakse antibakteriaalne tundlikkus.

Näidustused

Baktereemia/ fungeemia diagnoosimine:

- sepsis, septiline šokk,
- endokardiit,
- ebaselge etioloogiaga palavik,
- febriilne neutropeenia,
- ebaselge etioloogiaga infektsioon,
- veresoonekateetriga seotud vereringeinfektsioonid.

Referentsvahemik

Kasv puudub.

Kliiniline tõlgendus
Sagedasemad verest isoleeritud mikroobid on koagulaasnegatiivsed stafülokokid (KONS), *E. coli, S.*

aureus, Enterococcus sp., Enterobacterales. Anaeroobe ja seeni isoleeritakse harvem. Naha normaalse mikrobioota esindajate KONS, *Corynebacterium sp. Bacillus sp. Propionibacterium sp.* väljakasv ühes verekülvis viitab kontaminatsiooni võimalusele ning vastuse interpreteerimisel tuleks arvestada patsiendi kliinilist seisundit ja invasiivsete vahendite olemasolu.

Proovi-/ uuringumaterjal	Veri
Proovianum	Aeroobne külv: Bactec Plus Aerobic/F söötmepudel 8-10ml Pediaatria : Bactec Peds Plus/F söötmepudel 0,5-5ml Anaeroobne külv: Bactec Lytic/10Anaerobic/F söötmepudel 8-10ml Seente külv: BACTEC Mycosis/ F söötmepudel 8-10ml
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20-25°C kuni 24 h
Segavad tegurid	• ebapiisav punktsiooni koha dekontamineerimine, • uuringuks võetud ebapiisav vere kogus, • verepudel ületäidetud (> 10 ml verd), • verekülv võetud antibakteriaalse ravi foonil.
Teostamise sagedus	E-L 8-16
Mõõtemeetod	Inkubatsioon Bactec FX süsteemis. Positiivse signaali korral teostatakse mikroskoopia, külv tahketele söötmetele. Esmane samastamine MALDI-TOF (vastus 1 tunni jooksul) ning resistentsuse skriining (vastus tööpäeva jooksul). Lõplik samastamine ja tundlikkus.
HK kood	66514 x n (n- verepudelite arv Bactec FX süsteemis) Positiivse tulemuse korral lisanduvad samastamise ja ravimtundlikkuse määramise koodid (66522, 66530/66531).

Kasutatud kirjandus

1. Isenberg HD, Clinical Microbiology Procedures Handbook, 2nd edition, vol.1, 2010; 3.4.
2. Mikelsaar M jt, Kliinilise mikrobioloogia käsiraamat, 1998; 259-266.
3. Mandell, Douglas and Bennett`s Principles and Practice of Infectious Diseases, 7th ed, 2010; 236-238.
4. Versalovic J jt, Manual of Clinical Microbiology, 10th ed, 2011; 16-19, 250-252.

Koostanud Marika Jürna-Ellam, vanemarst

18.12.2018

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.40. Veresoonekateetri mikrobioloogiline uuring

Veresoonekateetri mikrobioloogiline uuring (xxx- Aerobic culture)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor

Telefon 617 1078, 617 3121

Üldiseloomustus

Sagedasemad kateetriga seotud infektsioonitekitajad on *S. aureus, Enterococcus sp., P. aeruginosa, Enterobacterales, Candida sp.* ning naha normaalse mikrobioota esindajad nagu koagulaasnegatiivsed stafülokokid (KONS) ja *Corynebacterium sp.* Infektsiooni eristamiseks kolonisatsioonist tuleb veresoonekateetri külvitulemust hinnata koos samaaegselt perifeerse veresoone punktsioonil võetud verekülvi ja kliinilise pildiga.

Näidustused

- Veresoonekateetriga seotud vereringeinfektsiooni diagnoosimine
- Veresoonekateetriga seotud lokaalse infektsiooni diagnoosimine

Referentsvahemik

Kasv puudub

Kliiniline tõlgendus

Kateeteriga seotud infektsiooni saab diagnoosida, kui sama mikroob on isoleeritud nii kateetri külvist kui ka verekülvist. Kliiniliselt oluliseks loetakse mikroobide hulka > 15 PMÜ.

Proovi-/ uuringumaterjal	• veresoonekateeter (1 cm tükid) • veri
Proovianum	• Veresoonekateeter: steriilne proovianum • Aeroobne verekülv: Bactec Plus Aerobic/F söötmepudel 8-10ml
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	• kateetritükk 2...8 °C 24 h • söötmepudel 20...25 °C 24 h
Segavad tegurid	-
Teostamise sagedus	Tööpäeviti (E-L 8-16)
Mõõtemeetod	Poolkvantitatiivne külv. Tekitaja samastamine ja ravimitundlikkuse määramine
HK kood	66510. Positiivse tulemuse korral lisanduvad samastamise ja ravimtundlikkuse määramise koodid (66522, 66530).

Kasutatud kirjandus

1. Isenberg HD, Clinical Microbiology Procedures Handbook, 2nd edition, vol.1, 2010; 3,6
2. Mandell, Douglas and Bennett`s Principles and Practice of Infectious Diseases, 7th ed, 2010; 3700-3702.
3. Versalovic J et al. Manual of Clinical Microbiology, 10th ed, 2011; 74.

Koostanud Marika Jürna-Ellam, vanemarst

18.12.2018

Viimati uuendatud 06.11.2024

4.41. Yersinia vastased antikehad

Yersinia-vastane IgA seerumis (S-Yersinia IgA)

Yersinia-vastane IgG seerumis (S-Yersinia IgG)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1140

Üldiseloomustus

Yersinia sp on gramm-negatiivsed pulkbakterid, mis kuuluvad *Enterobacteriaceae* sugukonda. Inimpatogeensed liigid on *Yersinia enterocolitica* ja *Yersinia pseudotuberculosis*, mis põhjustavad sooleinfektsioone. *Y enterocolotica*-l on üle 60 serotüübi, mis põhinevad O antigeenidel. Euroopas on sooleinfektsioonid põhjustatud peamiselt O:3 ja O:9 serotüübi poolt. *Y pseudotuberculosis*-l on identifitseeritud seni 6 serotüüpi. Nakatumine toimub saastunud toidu ja joogivee kaudu. Looduslik reservuaar on imetajad ja linnud.

Y enterocolitica ja *Y pseudotuberculosis* põhjustavad lastel tavaliselt febriilse enterokloliidi vesise, harva verise diarröaga. Vanematel lastel ja täiskasvanutel esinevad kõige sagedamini pseudoapenditsiidi sümptomid, lisaks ebaselged kõhukaebused kaasuva artralgia, peavalu ja jäsemete valuga. Tüsistusteks on apenditsiit, soole haavandid ja perforatsioon, toksiline megakoolon ja kolangiit. *Y pseudotuberculosis´*e infektsiooni korral võib esineda mesenteeriumi lümfadenopaatia. Inkubatsiooni aeg on 4-7 päeva *Y enterocolitica* infektsiooni puhul ja *Y pseudotuberculosis´*e osas on see teadmata.

Pärast sooleinfektsiooni avaldub kuni 30%-l patsientidest immunoloogiliselt seotud sekundaarne haigus, eelkõige reaktiivne artriit, *erythema nodosum* ja Reiteri sündroom, harvem glomerulonefriit või müokardiit. Reaktiivne artriit esineb sagedamini HLA B27 positiivsetel isikutel ja avaldub peamiselt hüppe-, põlve- või sakroiliakaalliigestes üks kuni kolm nädalat pärast sooleinfektsiooni.

Primaarne infektsiooni diagnostika toimub mikrobioloogiliste meetoditega väljaheitest ja sepsise kahtlusel verekülvist.

Antikehad on määratavad 2-3 nädalat pärast nakatumist. IgA on määratav mõned kuud ning IgG võib olla madalas kontsentratsioonis määratav aastaid pärast läbipõetud infektsiooni.

Reaktiivse artriidiga haigetel on spetsiifilised IgA ja IgG määratavad suurenenud hulkades ligi 100 %-l juhtudest.

Soovitav on määrata IgA ja IgG koos, et välistada mittespetsiifiline IgA leid.

Näidustused

NB! Antikehade määramine ei sobi ägeda infektsiooni diagnoosimiseks!

- Reaktiivse artriidi diagnoosimine
- Teiste jersinioosiga seotud sekundaarsete haiguste diagnoosimine: *erythema nodosum*, Reiteri sündroom, glomerulonefriit, müokardiit.

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Kõrged IgA ja IgG antikehade hulgad viitavad infektsioonile lähiminevikus ja sekundaarse haiguse seosele infektsiooniga.
- Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni, võimalik liiga vara võetud analüüs.
- Valepositiivsed tulemused: ristreaktsioon brutselloosi ja borrelioosi tekitajatega.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Seerum: Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 °C 5 päeva, -20 °C 6 kuud
Teostamise sagedus	tööpäeviti
Mõõtemeetod	ELISA
HK kood	66707 x 2

Kasutatud kirjandus

1. MiQ Immunological Methods for the Detection of Infectious Diseases , Yerinia spp. ptk.7.1.30, lk 101-103.

2. Reaktiivi infoleht–Anti-Yersinia IgA. Version 913A_3. ORGENTEC Diagnostika GmbH, Mainz, Germany
3. Reaktiivi infoleht–Anti-Yersinia IgG. Version 913G_3. ORGENTEC Diagnostika GmbH, Mainz, Germany

Koostanud: Maiga Mägi, laboriarst

21.11.2019

Viimati uuendatud 06.11.2024

5. Hematoloogilised uuringud

E

Erütrotsüütide settekiirus

Erütrotsüütide settekiirus veres (B-ESR) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor Telefonid: 617 1393; 617 1027

H

Hemogramm leukogrammiga, vereäige mikroskoopia

Hemogramm leukogrammiga (hematoloogiline automaatuuring, normoblastid, retikulotsüüdid) (B-CBC 5Diff, B-CBC-5Diff-RET)

Viimati uuendatud 10.11.2024

5.1. Erütrotsüütide settekiirus

Erütrotsüütide settekiirus veres (B-ESR)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor
Telefonid: 617 1393; 617 1027

Üldiseloomustus

Erütrotsüütide settekiirus on mittespetsiifiline test, mis kaudselt mõõdab põletiku ulatust organismis. Test mõõdab erütrotsüütide samba languse (settimise) kiirust täisveres vertikaalses katsutis. Tulemust väljendatakse selge vedeliku (plasma) kõrgusena vedeliku pinnast millimeetrites 1 tunni möödudes. Laboris kasutatav metoodika annab tulemuse 20 min möödudes. Normaalselt settivad erütrotsüüdid suhteliselt aeglaselt, jättes pinnale vähe selget plasmat. Ägeda faasi valkude (fibrinogeen, globuliinid) mõjul erütrotsüütide settimine kiireneb. Test annab üldist informatsiooni põletikulise seisundi olemasolust või puudumisest organismis ning on näidustatud peamiselt kroonilise põletiku diagnostikas.

Näidustused

- Temporaalse arteriidi, süsteemse vaskuliidi ja *polymyalgia rheumatica* diagnoosimine ja ravi monitoorimine
- Kroonilise põletiku (nt süsteemne erütematoosne luupus, põletikuline soolehaigus) diagnoosimine ja monitoorimine

Referentsvahemik[1,2]

Vanus	Naised (mm/h)	Mehed (mm/h)
<17 a	<10	<7
17 – 50 a	<12	<10
50 – 70 a	<20	<14
>70 a	<35	<30

Kliiniline tõlgendus

Settekiirus on suurenenud[3]**:**

- Reumatoidartriit
- Hulgimüeloom
- Krüoglobulineemia
- Temporaalne arteriit
- Põletikulised haigused
- Rasedus
- Aneemia
- Pahaloomulised kasvajad
- Paraproteineemiad
- Makroglobulineemia
- Hüperfibrinogeneemia
- Kroonilised infektsioonid
- Süsteemsed sidekoehaigused
- *Polymyalgia rheumatica*

Eduka ravi järgselt jääb ESR kiirenenuks mitme nädala jooksul, erinevalt CRP-st, mille kontsentratsioon väheneb päevadega.

Settekiirus on vähenenud:

- Polütsüteemia
- Kõrge leukotsütoos
- Sirprakuline aneemia

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/veeniveri
Proovianum	K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	18-25 °C 4 h 2-8°C 24 h
Teostamise sagedus	Tööpäeviti kl 8-16
Mõõtemeetod	Automatiseeritud modifitseeritud Westergreni meetod
HK kood	66200

Kirjandus

1. Lewis SM. Erythrocyte Sedimentation Rate. In: Lewis SM, Bain BJ, Bates I. Dacie and Lewis Practical Haematology, 10th edn. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone Elsevier; 2006.
2. Hanger HC, Sainsbury R, Gilchrist NL et al. Erythrocyte sedimentation rate in the elderly: a community study. NZ Med J 1991;104:134-136.
3. Harmening DM. Clinical Haematology and Fundamentals of Haemostasis; 5th edn. Philadelphia, F. A. Davis Company; 2009.
4. CUBE30 Touch User Manual. Rev. 1.1 July 2018.

Koostanud Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

29.05.2020

Viimati uuendatud 10.11.2024

5.2. Hemogramm leukogrammiga, vereäige mikroskoopia

Hemogramm leukogrammiga (hematoloogiline automaatuuring, normoblastid, retikulotsüüdid) (B-CBC 5Diff, B-CBC-5Diff-RET)

Vereäige mikroskoopia (B-Smear-m)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefonid: 617 1393, 617 1027

Üldiseloomustus

Hematoloogiline automaatuuring (hemogramm 5-osalise leukogrammiga) on üks kõige sagedasemaid uuringuid meditsiinilaboris. Mõõdetakse hemoglobiini sisaldust veres ning loendatakse vererakud: leukotsüüdid, erütrotsüüdid, trombotsüüdid. Mitmete vereloome patoloogiate (leukotsütoos ja leukopeenia, aneemia ja polütsüteemia, trombotsütopeenia ja trombotsütoos) diagnoosimine baseerub hematoloogilisel automaatuuringul. Vereäige mikroskoopia on lisauuring patoloogiliste tulemuste korral.

Näidustused

- Sõeluuring aneemia, infektsioonide, verehaiguse diagnoosimisel ja kulu jälgimisel
- Hemostaasi häirete diferentsiaaldiagnostika
- Luuüdi regeneratsiooni monitooring (radio- ja kemoteraapia korral, luuüdi transplantatsiooni järgselt)
- B_{12}-, folaat-, raua-, EPO-ravi monitooring

Referentsvahemikud

Parameeter	Referentsvahemik	Ühik
Leukotsüüdid (WBC)	4,1 - 9,7	$x10^9/L$
Ebaküpsed granulotsüüdid (IG#) (Loetakse koos: promüelotsüüdid, müelotsüüdid, metamüelotsüüdid)	0 - 0,03	$x10^9/L$
Neutrofiilid (Neut#) (Loetakse koos: kepptuumsed ning segmenttuumsed neutrofiilid)	1,9 - 6,7	$x10^9/L$
Lümfotsüüdid (Lymph#)	1,3 - 3,1	$x10^9/L$
Monotsüüdid (Mono#)	0,24 – 0,8	$x10^9/L$
Eosinofiilid (Eo#)	0,02 – 0,4	$x10^9/L$
Basofiilid (Baso#)	0,01 -0,08	$x10^9/L$
Erütrotsüüdid meestel (RBC)	4,5 – 5,7	$x10^{12}/L$
Erütrotsüüdid naistel (RBC)	4,1 – 5,2	$x10^{12}/L$
Hemoglobiin meestel (Hb)	134 – 170	g/L
Hemoglobiin naistel (Hb)	121 – 150	g/L

Hematokrit meestel (Hct)	40 – 49	%
Hematokrit naistel (Hct)	37 – 45	%
Erütrotsüütide keskmine maht (MCV)	82 – 95	fL
Keskmine hemoglobiin erütrotsüüdis (MCH)	28 – 33	pg
Keskmine hemoglobiini kontsentratsioon erütrotsüüdis (MCHC)	322 – 356	g/L
Erütrotsüütide suurusjaotuvus (RDW-CV)	12 – 15	%
Erütrotsüütide suurusjaotuvus (RDW-SD)	38 – 48	fL
Normoblastid (NRBC#) Normoblastide suhtarv (NRBC%)	0 0	$x10^9$/L n/100WBC
Retikulotsüüdid meestel (Ret#)	23,0-70,1	$x10^9$/L
Retikulotsüüdid naistel (Ret#)	17,0-63,8	$x10^9$/L
Retikulotsüütide hemoglobiini sisaldus (RET-He)	32,1-38,8	pg
Ebaküpsete retikulotsüütide fraktsioon (IRF)	1,6-10,5	%
Trombotsüüdid (Plt)	157 – 372	$x10^9$/L
Trombotsüütide keskmine maht (MPV)	9,2 – 12,3	fL
Trombokrit (Pct)	0,18 – 0,38	%

Trombotsüütide suurte vormide suhtarv (P-LCR)	17,8 – 45,1	%
Trombotsüütide suurusjaotuvus (PDW)	10,1 – 16,2	fL
Ebaküpsete trombotsüütide suhtarv (IPF)	1,3 – 7,0	%

Kliiniline tõlgendus

Leukotsüüdid (WBC)

Automaatanalüsaator võimaldab leukotsüüdid jagada kuude populatsiooni:
neutrofiilid (loetakse koos: kepptuumsed ning segmenttuumsed neutrofilid), lümfotsüüdid, monotsüüdid, eosinofiilid, basofiilid ja ebaküpsed granulotsüüdid (loetakse koos: promüelotsüüdid, müelotsüüdid, metamüelotsüüdid). Leukotsüütide üldarv referentsväärtuste piirides ei välista nihkeid leukotsüütide sub-populatsioonides.

Leukotsüütide arvu suurenemine (Leukotsütoos) - kõige sagedasemaks leukotsütoosi põhjuseks on neutrofiilide hulga suurenemine, kuid leukotsütoosi võib põhjustada ka lümfotsüütide, monotsüütide või eosinofiilide hulga suurenemine.

- Neutrofiilide hulga suurenemine (Neutrofiilia)
  - Reaktiivne: äge/krooniline põletik, bakteriaalsed infektsioonid, immuunhaigused, toksiline kahjustus
  - Neoplastiline/ maliigne: müeloproliferatiivsed haigused
- Lümfotsüütide hulga suurenemine (Lümfotsütoos)
  - Reaktiivne: viirusinfektsioonid, kroonilised põletikud, s.h. infektsioosne mononukleoos
  - Neoplastiline/ maliigne: krooniline lümfotsüütleukeemia, lümfoom
- Monotsüütide hulga suurenemine (Monotsütoos)
  - Reaktiivne: kroonilised põletikud, koekahjustusega kulgevad seisundid,
  - Neoplastiline/ maliigne: müeloproliferatiivsed, müelodüsplastilised haigused
- Eosinofiilide hulga suurenemine (Eosinofiilia)
  - Reaktiivne: allergia, parasitaarhaigused, ravimitest põhjustatud, immuunhaigused/sündroomid, seeneinfektsioonid
  - Neoplastiline/ maliigne: müeloproliferatiivsed haigused, lümfoom, kartsinoom
- Basofiilide hulga suurenemine (Basofiilia)
  - Reaktiivne (esineb harva): allergia/hüpersensitiivsuse sündroom
  - Neoplastiline/ maliigne: müeloproliferatiivsed haigused
- Ebaküpsete granulotsüütide suurenemine (vasakule nihe)
  - Reaktiivne: põletikulised reaktsioonid, koenekroosiga kulgevad seisundid, autoimmuunhaigused, metaboolsed nihked/haigused, toksiline kahjustus

- Neoplastiline/ maliigne: müeloproliferatiivsed haigused

Leukotsüütide arvu vähenemine (Leukopeenia) tuleneb enamasti neutropeeniast, mis võib olla erineva sügavusega:

- Kerge neutropeenia 1,0-1,5 × 10^9/L
- Mõõdukas neutropeenia 0,5-1,0 × 10^9/L
- Väljendunud neutropeenia < 0,5 × 10^9/L

Neutropeenia põhjused:

- Reaktiivne: infektsioonid, ravimitest põhjustatud, autoimmuunhaigused, kiiritus
- Neoplastiline/ maliigne: vereloome kahjustusest tingitud, luuüdi aplaasia, maliigne infiltratsioon

Erütrotsüüdid (RBC)

Erütrotsüüdid ehk punalibled (RBC) on vere tuumata rakud, sisaldavad hemoglobiini (Hb), mis seob hapnikku kopsudes ja transpordib seda kudedesse. Erütrotsüütide eluiga on umbes 120 päeva, mille järel nad lammutatakse peamiselt makrofaagides. Erütrotsüütide arv on oluline näitaja (koos hemoglobiini ja MCV, MCH, MCHC, RDW indeksitega) aneemiate diferentsiaaldiagnostikas. Hematokrit (Hct) väljendab erütrotsüütide mahu suhet plasma mahusse.

Erütrotsüütide arv, hemoglobiini, hematokriti väärtused kõrgenenud:

- Primaarne polütsüteemia (tõeline polütsüteemia, *polycythaemia rubra vera*)
- Sekundaarne erütrotsütoos (krooniline südamepuudulikkus, krooniline kopsuhaigus, erütropoetiini sekreteeriv tuumor, talasseemiad, suitsetamine, dehüdratatsioonist tingitud erütrotsütoos

Erütrotsüütide arv, hemoglobiini, hematokriti väärtused madalad:

- Aneemiad, hemoglobinopaatiad

Erütrotsüütide makrotsütoosi korral (MCV ▯ 100 fL) tuleb diferentsiaaldiagnostiliselt mõelda vitamiin B12 või foolhappe defitsiidile, liigsele alkoholi tarvitamisele, hüpotüreoosile, müelodüsplaasiale, parasiithaigustele (nt.laiuss). Makrotsütoos on füsioloogiline raseduse ajal ning imikutel sünnijärgselt 2. elukuuni. Tsütostaatilised, antiepileptilised ravimid, hüdroksüurea (Hydrea), mõningad anti-retroviirusravimid võivad samuti põhjustada erütrotsüütide mahu tõusu.

MCV, MCH, MCHC madalad väärtused viitavad hüpokroomsele mikrotsütoosile, mille põhjuseks võivad olla rauavaegus (kõige sagedasem), hemoglobinopaatiad, talasseemiad, pliimürgistus.

Normoblastid (NRBC) ehk tuumaga erütrotsüütide eelkäijad. Füsioloogiliselt leidub neid veres vastsündinutel esimestel elupäevadel, lastel ning täiskasvanu normoblaste veres ei esine.

Normoblastide esinemine perifeerses veres:

- raskekujulised aneemiad, hemolüüs
- müelo- või lümfoproliferatiivsed haigused
- luuüdi maliigne infiltratsioon
- preeklampsia ja eklampsia korral võivad ema verre sattuda loote normoblastid

Normoblastide hulk täiskasvanute perifeerses veres korreleerub ka halva prognoosiga.

Retikulotsüüdid (RET) on noored erütrotsüüdid, mis arenevad normoblastidest luuüdis.

Retikulotsüütide arvu tõlgendamine on problemaatiline raskete aneemiate korral. Mõõdukalt suurenenud suhteline retikulotsüütide arv raske aneemia korral ei näita erütropoeesi piisavalt tugevat taastumist, vaid üksnes tähistab punaste vereliblede lühendatud eluiga.

Retikulotsüütide hulga suurenemine (retikulotsütoos) peegeldab erütropoeesi aktivatsiooni

- hemolüütilise aneemia
- verekaotuse järgselt

Retikulotsüütide hulga vähenemine

- aneemia
- müelodüsplaasia
- alkoholism

Retikulotsüütide hemoglobiini sisaldus (RET-He) võimaldab jälgida muutusi luuüdi funktsionaalses seisundis, mis on kasulik latentse rauavaeguse varajasel avastamisel, ravi efektiivsuse hindamisel. Suurenenud väärtus peegeldab positiivset raviefekti.

Ebaküpsete retikulotsüütide fraktsioon (IRF) võimaldab hinnata luuüdi regeneratsioonivõimet. Väärtus suureneb 2-3 päeva varem kui üldine retikulotsüütide populatsioon. Vähenenud produktsiooni korral: RETâ, IRFâ.

Trombotsüüdid (PLT)

- Trombotsüütide arvu suurenemine (trombotsütoos)
    - Reaktiivne: rauapuudus, infektsioon, krooniline põletik, krooniline verejooks, aspleenia

    - Neoplastiline/ maliigne: müeloproliferatiivsed haigused (essentsiaalne trombotsüteemia, tõeline polütsüteemia, müelodüsplastiline sündroom, krooniline müeloidne leukeemia)
- Trombotsüütide arvu vähenemine (trombotsütopeenia)
    - suurenenud lõhustamine (dissemineeritud intravaskulaarne koagulatsioon (DIK), trombootiline trombotsütopeeniline purpura (TTP), hemolüütilis-ureemiline sündroom (HUS), imuuntrombotsütopeenia (ITP), autoimmuunsed haigused
    - vähenenud produktsioon : luuüdi infiltratsioon (vereloomehaigus või muu pahaloomuline kasvaja), luuüdi aplaasia, B12 vitamiini ja/või foolhappe defitsiit, infektsioon, alkohol, ravimid, pärilikud trombotsütopeenilised sündroomid, kemo- , radioteraapia, kiiritus
    - hüpersplenism

Segavad tegurid: trombotsüütide agregatsioon in vitro – pseudotrombotsütopeenia. Põhjuseks võivad olla: proovivõtu reeglite eiramine, trombotsüütide aglutiniinide esinemine, trombotsüütide satellism. Sellisel juhul tuleb analüüsi korrata, võttes veri hüübimisanalüüsideks kasutatavasse tsitraadiga katsutisse (helesinine kork).

Ebaküpsete trombotsüütide fraktsioon (IPF) võimaldab hinnata luuüdi regeneratsioonivõimet. Näitaja suureneb 2-3 päeva varem kui üldine trombotsüütide populatsioon. Näitaja on kasulik trombotsütopeenia monitoorimisel radio- ja kemoteraapia järgselt.

Võimaldab diferentseerida trombotsütopeenia põhjust:

- suurenenud destruktsioonil: PLT vähenenud, IPF suurenenud
- vähenenud produktsioonil: PLT vähenenud, IPF vähenenud

Kriitilised väärtused, millest labor teatab ravipersonali koheselt:

Trombotsüüdid (PLT, × 10e9/L):

- Kriitiline väärtus vähem kui <20
- Kriitiline väärtus rohkem kui >1000

Hemoglobiin (Hb, g/L):

- Kriitiline väärtus vähem kui <70
- Kriitiline väärtus rohkem kui >200

Leukotsüüdid (WBC, × 10e9/L):

- Kriitiline väärtus vähem kui <2,0
- Kriitiline väärtus rohkem kui >100

Neutrofiilid (NEUT, × 10e9/L):

- Kriitiline väärtus vähem kui $< 0{,}5 \times 10^9$ /L

- Kriitiline väärtus rohkem kui >50 x 10^9 /L

Morfoloogilised leiud, millestlabor teatab ravipersonali koheselt :

- Äge leukeemia (> 20% blaste) ja äge promüelotsüütleukeemia.
- Parasiidid, sh malaariaplasmoodium.
- Verepilt, mis viitab trombootilisele mikroangiopaatilisele aneemiale.
- Verepilt, kus on nähtavad bakterid.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/täisveri
Proovianum	K2E/K3E-katsuti (lilla kork) K2E/K3E-mikrokatsuti (kapillaarveri, võtab laborant)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20±5°C 12 h 2±8°C 24 h
Teostamise sagedus	24 h vereäige mikroskoopia tööpäeviti
Mõõtemeetod	Impedantsi mõõtmine (RBC, Plt), läbivoolutsütomeetria (WBC), fotomeetria (Hb), vereäige mikroskoopia (May-Grunvald-Giemsa värving)
HK kood	66202 (CBC 5diff) 66202, 66203 (CBC 5diff-RET) 66204 (B-Smear-m)

Kasutatud kirjandus

1. Frater JL. How I investigate neutropenia. *Int J Lab Hematol*. 2020;42(Suppl. 1):121–132.
2. Larsen RL, Savage NM. How I investigate Eosinophilia. Int J Lab Hem. 2019;41:153–161
3. Palmer L at al. ICSH recommendations for the standardization of nomenclature and grading of peripheral blood cell morphological features. Int. Jnl. Lab. Hem. 2015, 37, 287–303
4. **Tomberg K, Kool P, Lind E, Jerjomina J, Tuttelberg K, Tomberg K, Barotov O, Kedars P, Pulk R, Leedo S, Saarniit E, Salum T, Pikta M. Hematoloogilise automaatuuringu referentsväärtused Eesti täiskasvanutel. Eesti Arst 2020;99(5):277–283.**
5. Pekelharing JM, Hauss O, De R, et al. Hematology reference intervals for established and novel

parameters in healthy adults. Diagnostic Perspectives 2010;1:1–11.

Koostanud Marika Pikta, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

01.09.2020

Viimati uuendatud 10.11.2024

6. Hormoon- ja immuunuuringud

A

Adrenokortikotroopne hormoon

Adrenokortikotroopne hormoon (ACTH) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

C

C-peptiid

C-peptiid (fP-C-pept) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661 Üldiseloomustus

D

Dehüdroepiandrosteroonsulfaat (DHEAS)

Dehüdroepiandrosteroonsulfaat (P-DHEAS) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

F

Folliikuleid stimuleeriv hormoon

Folliikuleid stimuleeriv hormoon (P-FSH) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

I

Insuliin

Insuliinisarnane kasvufaktor 1

K

Kasvuhormoon

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

Kilpnääret stimuleeriv hormoon

Kilpnääret stimuleeriv hormoon (TSH) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

Kortisool plasmas ja süljes

Kortisool plasmas (P-Cort) ja süljes (Sal-Cort (hommik)/(kesköö)) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid 617 1027

Krüoglobuliinid seerumis

Krüoglobuliinid seerumis (kvalitatiivne) (S-Cryo QL) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor Telefonid: 617 2023; 617 2024

L

Luteiniseeriv hormoon

Luteiniseeriv hormoon (P-LH) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

P

Parathormoon

Parathormoon (PTH) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

Progesteroon

Progesteroon (P-Prog) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

Prolaktiin

Prolaktiin plasmas (P-Prol) Makroprolaktiin plasmas (P-Prol macro)

S

Suguhormoone siduv globuliin

Suguhormoone siduv globuliin (SHBG) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

T

Testosteroon

Testosteroon (P-Testo) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

Türeoglobuliin plasmas (P-TG)

Türeoglobuliin (TG) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661 Üldiseloomustus

Türeoglobuliinivastane IgG plasmas (P-TG IgG)

Türeoglobuliinivastane IgG (TG IgG) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

Türeoidperoksüdaasivastane IgG plasmas (P-TPO IgG)

Türeoidperoküdaasivastane IgG (TPO IgG) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

Türeotropiini retseptori vastane IgG plasmas (P-TR IgG)

Türeotropiini retseptori vastane IgG (TR IgG) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

V

Vaba trijoodtüroniin

Vaba trijoodtüroniin (fT3) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

Vaba türoksiin

Vaba türoksiin (fT4) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

Ö

Östradiool

Östradiool (P-E2) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.1. Adrenokortikotroopne hormoon

Adrenokortikotroopne hormoon (ACTH)

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

Üldiseloomustus

Adrenokortikotroopne hormoon (ACTH) on peptiidhormoon, mida toodetakse hüpofüüsi eessagaras. ACTH funktsioon on stimulerida neerupealise koores glükokortikoidide tootmist ja sekretsiooni. ACTH tootmist reguleerib kortikotropiini vabastav hormoon, mida toodetakse hüpotaalamuses vastusena füüsilisele pingutusele või vastavalt organismi vajadustele. Glükokortikoidide suurenenud tase inhibeerib ACTH sünteesi mõjutades kortikotropiini vabastava hormooni hulka. ACTH hulk seerumis muutub ööpäeva jooksul suurtes piirides, olles hommikul oluliselt suuremas hulgas kui õhtul.

Näidustused

- Cushingi tõve diferentsiaaldiagnostika
- Primaarse ja sekundaarse neerupealise koore puudulikkuse diferentsiaaldiagnostika
- Hüpopituitarismi diagnoosimine
- Abiuuring ACTH tootvate hüpofüüsi kasvajate diagnoosimisel
- Abiuuring ektoopilist ACTH tootvate kasvajate (kopsukasvajad) diagnoosimisel

Referentsvahemik

Hommikuti 7.00 – 10.00 1,6-13,9 pmol/L[2]

Kliiniline tõlgendus

ACTH plasmakontsentratsioon on suurenenud:

- Primaarne neerupealise koore puudulikkus (Addisoni tõbi)
- Cushingi haigus
- ACTH produtseerivad hüpofüüsi kasvajad (Nelsoni sündroom)
- Ektoopilist ACTH produtseerivad kasvajad (väikeserakuline kopsuvähk, tümoom, kõhunäärme adenokartsinoom)
- Rasedus
- Vastsündinud
- Füüsiline koormus

ACTH plasmakontsentratsioon on vähenenud:

- Sekundaarne neerupealiste koore puudulikkus (hüpopituitarism)
- Neerupealise koore kasvaja
- Neerupealise primaarne hüperplaasia

ACTH stimulatsioonitest (kortisooli ja aldosterooni sekretsiooni stimulaatoritega):

- **Lühike skriiningtest** (manustatakse sünteetilist ACTH preparaati ja mõõdetakse **plasma kortisooli** väärtused enne manustamist, 30 ja 60 min peale manustamist. Kui tulemus erineb oodatavast, tuleks jätkata pika stimulatsioonitestiga)
    - Oodatav tulemus - 30 min peale manustamist on 2 x suurenenud algväärtus, mis näitab normaalset neerupealise koore funktsiooni
    - Addisoni tõbi – välistatakse, kui testi tulemus ootuspärane
    - Hüpopituitarism – vähene ACTH hulga suuremnemine. Pikal testil järgmisel päeval olulisem suurenemine
    - Neerupealise vähk – vähene suurenemine või muutusteta, uriinis suureneb 17-KS hulk
    - Neerpealise hüperplaasia – ACTH väärtus suureneb 3-5 x.
- **Pikk skriiningtest** (5 päeva ACTH infusioon ja mõõta **plasma kortisooli** väärtus enne ja pärast ACTH manustamist ning 24-tunni **uriini kortisooli** sisaldus. Eesmärk diagnoosida sekundaarset neerupealise koore puudulikkust.
    - Oodatav tulemus – vähemalt 3 x suurenemine üle referentsväärtuse ülemise piiri
    - Addisoni tõbi – uriini kortisooli sisaldus muutuseta või väga väike
    - Osaline primaarne neerupealiste puudulikkus – alla oodatava piiri kortisooli hulga suurenemine kõigil 5 päeval või vähene suurenemine 1.-3. päev ja vähenemine 4. ja 5. päeval

Kasutamise piirangud: ACTH lühikese poolestusaja ja ööpäevase ebaühtlase eritumise tõttu on dünaamika jälgimiseks soovitav vereproovid võtta ühel ja samal ajal, et vältida ACTH hulga ööpäevasest kõikumisest tingitud interpretatsioonivigu

Uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Eeljahutatud EDTA-katsuti (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Plasma 22°C 2 tundi Plasma -20 °C 4 nädalat
Proovi	Võta veri eeljahutatud katsutisse, aseta katsuti külmkonteinerisse ja saada kohe laborisse. Välistellijale: võta veri eeljahutatud katsutisse, tsentrifuugida +4°C, eraldada plasma ning saada -15...-25°C juures laborisse
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66706

Kirjandus

1. Wallach J. Interpretation of Dignostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007. 719-729
2. Insert sheet ACTH 2015-06, V 8.0 English ms_03255751190V8.0 Roche Diagnostics 2015

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

18.07.2017

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.2. C-peptiid

C-peptiid (fP-C-pept)

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

Üldiseloomustus

C-peptiidi sünteesitakse ja sekreteeritakse portaalveeni süsteemi ekvimolaarses koguses insuliiniga, kui proinsuliin konverteeritakse insuliiniks. C-peptiidi sisaldus seerumis korreleerub insuliini sisaldusega veres, välja arvatud rasvunud patsientidel ja pankrease kasvaja korral. C-peptiidi ja insuliini suhe seerumis on aga C-peptiidi kasuks, kuna 50% insuliinist elimineeritakse verest maksas. C-peptiidi poolestusaeg on lühike, ca 30 min. Insuliini-vastaste autoantikehade tõttu peegeldab C-peptiid insuliiniga ravitud diabeetikutel endogeense insuliini sünteesi pankreases usaldusväärsemalt kui insuliini enda tase.

Näidustused

- Insuliini taseme hindamine juhul, kui on moodustunud eksogeense insuliini vastased antikehad
- Hüpoglükeemia diferentsiaaldiagnostika
- Insulinoomi diagnoosimine ja ravi monitoorimine
- Beeta-rakkude funktsiooni hindamine diabeedi või pankrease eemaldamise korral

Referentsvahemik

0,37-1,47 nmol/L[1]

Kliiniline tõlgendus

C-pept plasmakontsentratsioon on suurenenud:

- Insulinoom
- 2.tüübi diabeet
- Neerupuudulikkus
- Rasvumine

C-pept plasmakontsentratsioon on vähenenud:

- 1.tüübi diabeet
- Eksogeense insuliini manustamise tulemusel tekkinud hüpoglükeemia
- Nälgus
- Addissoni tõbi
- Pankrease eemaldamine

Proovimaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 20...25 °C 4 tundi Seerum, plasma 2...8 °C 1 päev Seerum, plasma -20 °C 1 kuu
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents immuunanalüüs (ECLIA).
HK kood	66706

Kirjandus

1. Wallach J. Interpretation of Dignostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007.
2. Insert sheet C-peptide 2015-05, V 9.0 English ms_03184897190V9.0 Roche Diagnostics 2015.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

26.07.2017

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.3. Dehüdroepiandrosteroonsulfaat (DHEAS)

Dehüdroepiandrosteroonsulfaat (P-DHEAS)

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

Üldiseloomustus

DHEAS on steriodhormoon, mida toodetakse kolesteroolist neerupealise koore androgeenses piirkonnas. Suurenenud DHEAS põhjustab hirsuitismi ja virilismi nähte, mida kutsuvad esile nõrga androgeeni DHEASi märksa androgeensemad metaboliidid testosteroon ja androstendiool. DHEAS kontsentratsioonid on väga east sõltuvad, olles suuremad vahetult peale sündi, vähenevad lapseeas kiiresti ja hakkavad suurenema taas puberteedi saabudes, saavutades maksimaalse taseme ca 30.eluaastaks ja seejärel hakkavad vähenema. DHEAS on lühikese poolestusaja (1 päev) ja vähese bioloogilise varieeruvuse tõttu hea marker neerupealise koore androgeenide produktsiooni jälgimiseks.

Näidustused

- Neerupealise koore funktsiooni hinnang, eeskätt virilisatsiooni diferentsiaaldiagnostikas
- Cushingi sündroomi diferentsiaaldiagnostika

Referentsvahemik [2]

Vanus	Naised	Mehed
<1 näd	2,9-16,5 µmol/L	
1-4 näd	<11,7 µmol/L	
1-12 k	<3,4 µmol/L	
1-4 a	<1,1 µmol/L	
5-9 a	<2,3 µmol/L	
10-14 a	<7,6 µmol/L	<6,7 µmol/L
15-19 a	1,8-10,0 µmol/L	1,9 – 13,4 µmol/L
20-24 a	4,0-11,0 µmol/L	5,7-13,4 µmol/L
25-34 a	2,7-9,2 µmol/L	4,3-12,2 µmol/L
35-44 a	1,7-9,2 µmol/L	2,4-11,6 µmol/L

45-54 a	<7,0 µmol/L	1,2-9,0 µmol/L
55-64 a	<5,6 µmol/L	1,4-8,0 µmol/L
65-74 a	<6,7 µmol/L	<6,8 µmol/L
>75 a	<4,2 µmol/L	<3,3 µmol/L

Kliiniline tõlgendus

DHEAS plasmakontsentratsioon on suurenenud:

- Kaasasündinud neerupealiste hüperplaasia (CAH). Dexamethason vähendab suurenenud DHEAS väärtusi
- Neerupealise kasvaja. Dexamethason ei vähenda suurenenud DHEAS väärtusi
- Cushingi sündroom neerupealiste hüperplaasiast – kõrgemad väärtused kui Cushingi sündroom healoomulisest kortikaalsest adenoomist
- Cushingi sündroom healoomulisest kortikaalsest adenoomist – madalamad väärtused kui Cushingi sündroom neerupealiste hüperplaasiast
- Cushingi tõbi (hüpofüüsi patoloogia) – vähene DHEAS suurenemine
- Hüpogonadotroopne hüpogonadism – DHEAS vastab kronoloogilisele vanusele ja on suurenenud luulise vanuse jaoks
- Idiopaatiline hiline puberteet - DHEAS on madal kronoloogilise vanuse jaoks ja vastab luulisele vanusele
- Hüperprolaktineemia
- Polütsüstiliste ovaariumite sündroom (PCOS)
- Esimesed elupäevad, eriti haigetel ja enneaegsetel vastsündinutel

DHEAS plasmakontsentratsioon on vähenenud:

- Addisoni tõbi
- Neerupealise hüpoplaasia

Proovimaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)

Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 2...8 °C 2 päeva Seerum, plasma -20 °C 2 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66706

Kirjandus

1. Wallach J. Interpretation of Dignostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007.
2. Insert sheet DHEA-S 2015-02, V 17.0 English 2015-07,ms_03000087122V17.0 Roche Diagnostics 2015. Referentsväärtused ümardatud.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

18.07.2017

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.4. Folliikuleid stimuleeriv hormoon

Folliikuleid stimuleeriv hormoon (P-FSH)

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

Üldiseloomustus

Folliikuleid stimuleeriv hormoon (FSH) ja luteiniseeriv hormoon (LH) on mõlemad hüpofüüsi eessagaras sünteesitavad gonadotropiinid. FSH stimuleerib naistel ovariaalsete folliiklite kasvu ja küpsemist,

östrogeenide sekretsiooni ja üle östrogeenide toime menstruaaltsükli esimest faasi ehk proliferatiivset ja follikulaarset faasi. FSH saavutab kõrgeima taseme ovulatoorses faasis. FSH ja LH koos stimuleerivad ovulatsiooni ning androgeenide ja progesterooni sünteesi.

Meestel stimuleerib FSH spermatogeneesi Sertoli rakkudes.

Gonadotropiinide sünteesi stimuleerib hüpotaalamuses toodetav gonadotropiini vabastav hormoon ja hormoonide tase seerumis mõjutab nende tootmist negatiivse tagasiside kaudu hüpotaalamusele.

Viljakas eas naistel tuleb tulemuste hindamisel arvestada menstruaaltsükli faasi.

Näidustused

- Naistel menstruaaltsükli häired ja infertiilsus
- Meestel hüpogonadism ja infertiilsus

Soovitav määrata koos LH-ga.

Referentsvahemik [3]

Lapsed:[4]

0-1 a

N: 1,6-19 IU/L

M: 0,1-3,2 IU/L

1-9 a

N: 0,7-5,8 IU/L

M: 0,2-2,1 IU/L

9-12 a

N: 0,5-7,6 IU/L

M: 0,4-4,2 IU/L

12-19 a

N: 0,9-9,1 IU/L

M: 0,9-7,1 IU/L

Mehed: 1,5-12,4 IU/L

Naised:

Follikulaarfaas 3,5-12,5 IU/L

Ovulatoorne faas 4,7-21,5 IU/L

Luteiniseeriv faas 1,7-7,7 IU/L

Postmenopaus 25,8-134,8 IU/L

Kliiniline tõlgendus

FSH plasmakontsentratsioon on suurenud:

- Primaarne hüpogonadism (testikulaarne puudulikkus, menopaus)
- Gonadotropiini sekreteerivad kasvajad
- Enneaegne puberteet (idiopaatiline või sekundaarne)
- Testikulaarne feminisatsioon
- Menstruaaltsükli ovulatoorne faas

FSH plasmakontsentratsioon on vähenenud:

- Sekundaarne hüpogonadism
  - Kallmanni sündroom (primaarne amenorröa)
  - Hüpofüüsis FSH ja LH puudulik süntees
  - Gonadotropiini vabastava hormooni puudulikkus hüpotaalamuses

Proovimaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum

Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 2...8 °C 14 päeva Seerum, plasma -20 °C 6 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66706

Kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Burns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. USA:Elsevier Saundres, 2012; 1825-1829
2. Wallach J. Interpretation of Dignostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007. 769
3. Insert sheet FSH 2015-08, V 19.0 English. ms_11775863122V19.0 Roche Diagnostics 2015
4. Bohn MK, et al. Paediatric reference intervals for 17 Roche cobas 8000 e602 immunoassays in the CALIPER cohort of healthy children and adolescents. Clin Chem Lab Med 2019;57(12):1968-1979.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Muudetud 23.03.2021

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.5. Insuliin

Insuliin paastuplasmas (fP-Ins)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Insuliin on anaboolne hormoon, millel on võtmeroll glükoosi metabolismis. Insuliini abil toimub glükoosi transport maksa-, skeletilihaste- ja rasvkoe rakkudesse, mille tagajärjel glükoosi tase veres langeb. Insuliin osaleb ka valkude sünteesis ja triglütseriidide salvestamisel rasvkoes.

Insuliini süntees toimub peptidaasi toimel pankrease Langerhansi saarekeste β-rakkudes proinsuliinist, võrdses kogustes C-peptiidiga. Sekretsioon on perioodiline, sõltub glükoosi tasemest veres. Insuliini degradeerumine toimub väga kiiresti maksas, poolestusaeg on 3-5 minutit.

Näidustused

- Insulinoomi diagnoosimine
- Insuliini resistentsuse diagnoosimine
- β-rakkude funktsionaalse võime hindamine
- hüpoglükeemia põhjuse täpsustamine

Referentsvahemik

2,6-24,9 mU/L

Kliiniline tõlgendus

Kontsentratsioon on suurenenud:

1. Kompensatoorne reaktsioon insuliiniresistentsuse korral

- Autoantikehad insuliini retseptorite vastu
- Autoantikehad insuliinile

- Rasvumine
- Steroidpreparaatide manustamine
- Akromegaalia
- Cushingi sündroom
- 2. tüübi diabeet varajases staadiumis
- Mittealkohoolne rasvmaksa haigus (*nonalcoholic fatty liver disease*)
- Stress hüperglükeemia
- Viirusinfektsioonid

2. Suurenenud sekretsioon

- Insulinoom
- Sekretogeensed preparaadid (sulfanüüluurea)

Kontsentratsioon on vähenenud järgmiste seisundite korral, mille puhul kaasneb beeta-rakkude destruktsioon:

- Krooniline pankreatiit
- 1.tüübi diabeet
- Autoimmuunne pankreatiit
- Rasvumine

Hüpoglükeemia põhjuse täpsustamisel tuleb hinnata insuliini taset koos C-peptiidiga.

- Insulinoom: Insuliin + C-peptiid
- Mitte β-rakuline pankrease vähk: insuliin + C-peptiid + IGF
- Kongenitaalne hüperinsulinism (geeni mutatsioon): Insuliin + C-peptiid
- Autoankehad insuliini või insuliini retseptorite vastu – võib esineda autoimmuunhaiguste korral, nagu SLE või Hashimoto türeoidiit. Hüpoglükeemia tekib u 1 h pärast söömist, kui tsirkulatsiooni satub antikehadest vabanenud insuliin: Insuliin ning insuliin/C-peptiid suhe

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Patsient peaks olema söömata-joomata 12 h
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20...25 °C 4 tundi 2...8 °C 2 päeva -15…-25 °C 6 kuud

Segavad tegurid	Hemolüüs – vähendab insuliini taset. Biotiin – proove ei tohi võtta patsientidelt, kes saavad ravi kõrgete biotiini doosidega (>5 mg/päevas) enne kaheksa tunni möödumist viimasest annusest
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents
HK kood	66709

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht, Elecsys Insulin, Roche Diagnostics, 2022-11, V 7.0
2. **INS - Overview: Insulin, Serum.** Mayo Clinic Laboratories, kasutatud 11.06.26
3. Catherine Anastasopoulou. Insulin. Emidicine.medscape.com. Updated nov.06.2025 **Insulin: Background, Serum Insulin Measurement, Interpretation**

Koostanud:

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia labori vanemarst

Natalja Gumenjuk, Kliinilise keemia labori laborispetsialist

18.09.2026

Viimati uuendatud 18.09.2026

6.6. Insuliinisarnane kasvufaktor 1

Insuliinisarnane kasvufaktor 1 seerumis (S-IGF-1)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefonid: 617 1140; 617 2023; 617 2024

Üldiseloomustus

IGF-1 on polüpeptiidhormoonide somatomediinide perekonda kuuluv valk. Seda toodetakse endokriinse hormoonina peamiselt maksas inimese kogu eluea jooksul. Vähesel määral valmistavad lokaalset auto- ja parakriinset toimet omavat IGF-1 ka erinevad koed. IGF-1 etendab olulist rolli paljude rakutüüpide paljunemisel ja diferentseerumisel ning normaalse kasvu tagamisel loote- ja lapseeas. Ta soodustab luu- ja lihaskoe kasvu. Täiskasvanueas mõjutab kudede regeneratsiooni (anaboolne toime). IGF-1 süntees sõltub kasvuhormooni (GH) sekretsiooni aktiivsusest. IGF-1 mõjutab ka ise GH sekretsiooni. 85-95% IGF-1 on seotud kandjavalkudega (80% seotud IGFBP-3). Ülejäänud IGF-1-ringleb veres bioloogiliselt aktiivse vaba vormina. IGF tase tõuseb alates imikueast, saavutab maksimumi puberteedieas ning langeb raugaeas miinimumini.

Näidustused

- Kasvuhäirete diagnoosimine, jälgimine ja GH hormoonravi jälgimine.

Referentsvahemik

Referentsvahemikud sõltuvad vanusest ja soost.

Vanus (aastat)	Mehed (µg/L)	Naised (µg/L)	Vanus (aastat)	Mehed (µg/L)	Naised (µg/L)	Vanus (aastat)	Mehed (µg/L)	Naised (µg/L)
0,25	12-94	14-86	26	130-295	126-329	53	73-200	71-210
0,5	12-95	15-92	27	128-282	122-315	54	71-198	70-207
1	12-96	19-104	28	125-271	118-303	55	69-196	69-204
2	14-104	26-128	29	123-263	115-292	56	67-195	67-201

3	19-116	34-155	30	120-257	112-281	57	65-194	66-198
4	27-134	43-185	31	118-253	109-271	58	64-193	65-194
5	37-156	53-216	32	116-250	107-263	59	62-192	63-190
6	47-184	64-250	33	114-247	104-255	60	61-191	62-186
7	58-216	75-286	34	111-244	102-248	61	60-190	61-182
8	68-254	87-324	35	109-242	100-242	62	59-189	60-179
9	77-296	100-363	36	107-239	98-238	63	59-188	58-176
10	86-343	112-398	37	105-236	97-234	64	58-188	57-173
11	94-392	123-427	38	103-234	95-231	65	57-187	56-170
12	101-434	132-451	39	101-231	93-228	66	57-186	56-168
13	108-467	140-468	40	99-229	91-227	67	56-186	55-166
14	115-489	146-480	41	96-226	90-225	68	56-185	54-164
15	120-501	151-485	42	94-223	88-224	69	55-185	54-163
16	125-503	154-485	43	92-221	87-222	70	55-185	54-162
17	129-495	156-479	44	91-218	85-221	71	54-184	53-161
18	132-476	156-466	45	89-216	83-220	72	54-184	53-160
19	134-450	155-449	46	87-214	82-219	73	53-184	53-160
20	136-421	152-429	47	85-211	80-218	74	52-184	53-160
21	137-394	148-410	48	83-209	79-218	75	52-184	54-160
22	137-370	143-392	49	81-207	77-217	76	51-184	54-161
23	136-348	138-375	50	79-205	76-215	77	51-184	54-162
24	135-328	134-359	51	77-203	74-214	78	50-184	54-163

25	132-310	130-343	52	75-201	73-212	79	50-184	55-164
						80	50-184	55-166

Kliiniline tõlgendus

IGF-1-normväärtuse korral on GH nappus vähetõenäoline, kuid pole siiski välistatud.

Sisaldus alla referentsväärtuse

- alatoitumine, anoreksia, kahheksia ja imendumishäired;
- hüpotaalamuse puudulikkus;
- kilpnäärme alatalitlus;
- GH vähesus, inaktiivsus või GH retseptori geneetiline defekt (Laron’s sündroom);
- maksahaigused;
- neeruhaigused;
- suhkruhaigus;
- kasvajalised haigused;
- kroonilisd põletikulised haigused;
- fibromüalgia;
- polütraumad.

Sisaldus üle referentsväärtuse

- varane puberteet;
- akromegaalia;
- gigantism;
- hüperprolaktineemia;
- kraniofarüngioom;
- raseduse hilisfaas.

Proovimaterjal-/materjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg,-temperatuur jt transpordi tingimused	15-25˚C 24 tundi 2-8˚C 48 tundi -20˚C 28 päeva

Uuringu teostamise sagedus	Neljapäeviti, 1 kord nädalas
Segavad tegurid	Proove ei tohi võtta patsientidelt, kes saavad ravi kõrgete biotiini doosidega (>5 mg/päevas) enne kaheksa tunni möödumist viimasest annusest.
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA)
HK kood	66139

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht, Elecsys IGF-1, Roche diagnostics, 2022-04, V 2.0.

2. AACE/ACE Clinical Practice Guidelines. The American Association of Clinical Endocrinologists.

3. The Growth Hormone Research Society. Consensus Statement on the Standardization and Evaluation of Growth Hormone and Insulin-like Growth Factor Assays. Clinical Chemistry 2011;57(4):555-559.

Koostanud Ilse Rinne, immunoloogia labori vanemarst

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.7. Kasvuhormoon

Kasvuhormoon plasmas (P-GH)

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

Üldiseloomustus
Kasvuhormooni toodetakse hüpofüüsi somatotroopsetes rakkudes vastusena kasvuhormooni vabastava

hormooni (GHRH) tootmisele hüpotaalamuses, mida omakorda inhibeerib somatostatiin.

Kasvuhormoon (GH) reguleerib inimese kasvamist tänu oma anaboolsetele ja mitootilistele omadustele. Toime realiseerub insuliinitaoliste kasvufaktorite kaudu (IGF). GH baastase on suurem lapseeas ja väheneb vanuse kasvades. Lapseea kasvuhäirete diagnoosimiseks on vajalik hinnata GH, insuliinisarnase kasvufaktori 1 (IGF-1) ja insuliinisarnast kasvufaktorit siduva proteiini 3 (IGFBP-3) väärtusi kompleksselt.

Kasvuhormooni liig organismis on tavaliselt seotud gigantismi ja akromegaaliaga. Kasvuhormooni puudus põhjustab lastel pikkuskasvu mahajäämust, täiskasvanutel aga vähendab lihasjõudlust, luu massi ja insuliini tundlikkust, põhjustab rasvumist, lipiidide muutusi ja ateroskleroosi.

Näidustused

- Kasvuhäirete diferentsiaaldiagnostika
- Hüpofüüsi funktsiooni hindamine

Referentsvahemik [2] (baastase ei oma diagnostilist tähendust ja kasvuhormooni häire hindamiseks läheb vaja stimulatsiooniteste)

Lapsed <11 a:

- Poisid 0,3 – 18,9 mU/L
- Tüdrukud 0,2 – 23,4 mU/L

Lapsed 11-17 a:

- Poisid 0,2 – 32,4 mU/L
- Tüdrukud 0,4 – 24,2 mU/L

Täiskasvanud:

- Mehed 0,1 – 7,4 mU/L
- Naised 0,4 – 29,6 mU/L

K**liiniline tõlgendus**

GH plasmakontsentratsioon on suurenenud:

- Hüpofüüsi adenoomist tingitud gigantism ja akromegaalia
- Laroni kääbuskasv (GH retseptorite puudulikkus tingib GH resistentsust)

- Neerupuudulikkus
- Kontrollimatu diabeet
- Ravimid (östrogeenid, suukaudsed kontratsepiivikumid, antidepressandid, trankvillisaatorid)
- Nälgus
- 2 tundi peale unest ärkamist

GH plasmakontsentratsioon on vähenenud:

- Hüpotaalamuse defekt (kasvajast, infektsioonist, perinataalsest insuldist tingituna)
- Hüpofüüsi alatalitlus (perekondlikust GH defitsiidist, kasvajatest, granuloomidest, traumast, kiirgusest tingituna
- Kortikosteroidravi
- Rasvumine

Kasutamise piirangud:

Kliiniline kasutamine on komplitseeritud markeri päeva jooksul toimuva ebaühtlase eritumise (10-30 min jooksul suureneb GH sisaldus veres 9-135 mU/L, seejärel langeb tagasi baastasemele väärtustes ca 15 mU/L), lühikese poolestusaja ja ealiste erinevuste tõttu. GH taset mõjutab ka füüsiline pingutus, hüpoglükeemia ja stress. Tundlikkus väärtustel 9 mU/L on hea, kuid spetsiifilisus on ainult 60%.

Funktsionaalsed testid:

GH ebaühtlase eritumise tõttu on soovitav baaskontsentratsiooni määramiseks teha plasma *pool* 3 eri aegadel võetud proovimaterjalist.

- Insuliiniga esilekutsutud hüpoglükeemia (manustatakse 0,005-0,3 U/kg kehakaalu kohta) – patoloogia puudumisel on tulemuseks GH 2x ja prolaktiini 3x kontsentratsiooni suurenemine 30 ja 60 min mõõdetuna
- Stimulatsioonitest arginiiniga (manustatakse 0,5 g/kg kehakaalu kohta 5% lahusena) – patoloogia puudumisel on tulemuseks GH 3x ja prolaktiini 2x kontsentratsiooni suurenemine 30 ja 60 min mõõdetuna
- Stimulatsioonitest L-dopaga (manustatakse 500 mg *per os*) - patoloogia puudumisel on tulemuseks GH 2x kontsentratsiooni suurenemine 60 min mõõdetuna

Ootuspärane tulemus on GH piikväärtuse suurenemine 21-30 mU/L, 15-21 mU/L on vähene suurenemine ja <15 mU/L on ebanormaalne tulemus.

GH puuduse diagnoosimiseks peab ebanormaalne reaktsioon olema tõestatud vähemalt 2 erineva testiga, kuna paljud normaalse GH tasemega patsiendid ei reageeri provokatsioonitestidele ootuspärasel viisil.

GH ebapiisava reaktsiooni põhjused provokatsioonitestidele:

- GH puudulikkus
- Rasvumine
- Primaarne hüpotüreoos
- Türeotoksikoos
- Primaarne hüpogonadism
- Kallmanni sündroom
- Cushingi sündroom
- Ravimid (α-blokkerid, β-blokkerid, serotoniini ja dopamiini antagonistid)

GH reaktsioon provokatsioonitestidele on ootuspärane, kuid kasv on pidurdunud:

- GH retseptori puudulikkus (Laroni kääbuskasv)
- Somatomediinide resistentsus (Aafrika pügmeed)

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 15...25 °C 8 tundi Seerum, plasma 2...8 °C 1 päev Seerum, plasma -20 °C 28 päeva
Segavad tegurid	Ravi pegvisomantiga (selektiivne GH retseptori antagonist). Meetod ei sobi GH hindamiseks rasedatel naistel.
Teostamise sagedus	1 kord nädalas
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents immuunanalüüs (ECLIA).
HK kood	66706

Kirjandus

1. Wallach J. Interpretation of Diagnostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins,

2007.
2. Insert sheet hGH 2019-05, V 6.0 English ms_05390125190V6.0 Roche Diagnostics 2019. Referentsväärtused ümardatud.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.8. Kilpnääret stimuleeriv hormoon

Kilpnääret stimuleeriv hormoon (TSH)

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

Üldiseloomustus

Kilpnääret stimuleeriv hormoon (TSH) on glükoproteiin, mida toodetakse hüpofüüsi eessagara basofiilides ja mille funktsioon on kilpnäärme hormoonide türoksiini ja trijoodtüroniini tootmise reguleerimine.

TSH sünteesi stimuleerib türeotropiini vabastav hormoon (TRH) hüpotaalamuses ja pidurdab kilpnäärme hormoonide taseme suurenemine veres.

Soovitav hinnata koos fT4-ga.

Näidustused

- Esmane test kilpnäärme funktsiooni hindamiseks
- Türoksiini asendusravi jälgimine
- Primaarse ja tsentraalse hüpotüreoosi diferentsiaaldiagnostika

Referentsvahemik (2):

0,27 - 4,2 mIU/L

Laste referentsväärtused (4):

0-1k	1,23-27,2 mIU/L
1-12 k	1,03-6,8 mIU/L
1-15 a	1,12-5,01 mIU/L
15-19 a	0,68-4,09 mIU/L

Kliiniline tõlgendus

Hüpotaalamuse ja hüpofüüsi patoloogia puudumisel välistab referentspiirides olev TSH väärtus hüpotüreoosi.

TSH plasmakontsentratsioon on suurenud:

- Ravimata primaarne hüpotüreoos
- Ebapiisav asendusravi türoksiiniga
- Hashimoto türeoidiit, nii kliiniliselt hüpotüreoidsed kui eutüreoidsed patsiendid
- Ravimite toime (joodi- ja liitiumipreparaadid, amiodaroon, türoksiini vastased ravimid)
- Kiiritusravi kaela piirkonnas
- TSH vastased antikehad
- Vastsündinu periood, eriti esimesed 3 elupäeva

TSH plasmakontsentratsioon on vähenenud:

- Hüpertüreoos, mille põhjus on:
    - Toksiline sõlmeline struuma
    - Kilpnäärme adenoom
    - Gravesi tõbi
    - Türeoidiit
    - Iatrogeenne (hüpotüreoosi asendusravi üledoseering)
    - Ravimite toime (glükokortikoidid, dopamiin, dopamiini agonistid, levodopa, apomorfiin, püridoksiin,
    - Äge psühhiaatriline haigus
    - Raseduse esimene trimester

TSH plasmakontsentratsioon võib olla referentspiirides:

- Tsentraalne hüpotüreoos
- Ravi fenütoiiniga

TSH ja FT4 koos hindamine (1):

		TSH		
		Ref.piirides	**Vähenenud**	**Suurenenud**
FT4	**Ref.piirides**	Eutüreoidne	Subkliiniline või algav hüpotüreoos; NTI (non-thyreoid illness); asendusravi türoksiiniga; ravimite toime (L-dopa, glükokortikoidid	Subkliiniline või algav hüpotüreoos; ebapiisav asendusravi türoksiiniga; esimesed 4-6 hüpotüreoosi ravinädalat; ravimite toime (jood, liitium, amiodaroon, interferoon alfa, antitüreoidsed ravimid)
	Vähenenud	Sekundaarne hüpotüreoos; ravimite toime (fenütoiin, androgeenid, salitsülaadid, karbamasepiin, rifampitsiin)	Sekundaarne hüpotüreoos; NTI; ravimite toime (dopamiin, kortikosteroidid, T3 preparaadid); T3 hüpertüreoos (Gravesi tõbi, toksiline struuma, türeoidiit, iatrogeenne hüpertüreoos, kilpnäärme vähk)	Primaarne hüpotüreoos; ravimite toime (jood, liitium, amiodaroon, antitüreoidsed ravimid); ebapiisav hüpotüreoosi ravi türoksiiniga
	Suurenenud	NTI (psühhiaatriline või äge haigus); ebanormaalne seostumine transportvalkudega (TBG ülehulk, perekondlik düsalbumineemiline türoksineemia); kilpnäärme hormoonide resistentsus; ravimid (jood, östrogeenid, kontrastained, türoksiin)	NTI (psühhiaatriline või äge haigus); primaarne hüpertüreoos	TSH-d tootev kasvaja; kilpnäärme hormoonide resistentsus

Kasutamise piirangud:

Ei sobi kilpnäärme seisundi hindamiseks muul põhjusel hospitaliseeritud raske haige puhul.

Nii hüpo- kui hüpertüreoosi ravi esimesel 3 kuul on valiktest ravi jälgimiseks fT4, mitte TSH.

Kõrges doosis dopamiin ja glükokortikoidid võivad põhjustada valemadalaid TSH tulemusi primaarse hüpotüreoosi korral.

Heterofiilsed antikehad ja reumatoidfaktor (RF) võivad põhjustada valemadalaid ja valekõrgeid TSH tulemusi, eriti autoimmuunsete haiguste põdejatel.

Proovimaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 2...8 °C 7 päeva Seerum, plasma -20 °C 1 kuu
Segavad tegurid	*Anti-mouse* IgG antikehad, heterofiilsed antikehad
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66706

Kirjandus

1. Wallach J. Interpretation of Diagnostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007. 666-668.
2. Insert sheet TSH 2015-09, V 22.0 English ms_11731459122V22.0 Roche Diagnostics 2015.
3. Bohn MK, et al. Paediatric reference intervals for 17 Roche cobas 8000 e602 immunoassays in the CALIPER cohort of healthy children and adolescents. Clin Chem Lab Med 2019;57(12):1968-1979.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.9. Kortisool plasmas ja süljes

Kortisool plasmas (P-Cort) ja süljes (Sal-Cort (hommik)/(kesköö))

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid 617 1027

Üldiseloomustus

Kortisool on neerupealiste glükokortikoidhormoon, mille taset veres reguleeritakse hüpofüüsi hormooni adrenokortikotroopiini (ACTH) ning hüpotalamuse hormooni kortikotropiini vabastava hormooni (CRH) mõjul. Kortisool osaleb energia metabolismis, elektrolüütide tasakaalu ja vererõhu säilitamises, immuunmodulatsioonis ja stress-vastustes, rakkude proliferatsioonis ja kognitiivses funktsioonis. Kortisool stimuleerib glükoneogeneesi ning inhibeerib insuliini toimet kudedele, mille tulemusena tõuseb glükoosi kontsentratsioon veres.

Kortisool veres on osaliselt seotud kortisooli-siduva globuliini (transkortiin) ja albumiiniga, umbes 5 % on vabas vormis, mis on bioloogiliselt aktiivne. Plasmas määratav kortisool koosneb nii vabast kui ka valkudega seotud vormidest ning seetõttu võib määratav tase osutuda valekõrgeks, kui transkortiini tase on oluliselt kõrgenenud. Kortisool süljes peegeldab pigem vaba kortisooli taset.

Kortisoolile on iseloomulik ööpäevane varieeruvus, kontsentratsioon veres on kõrgemal tasemel kl. 06.00-10.00 hommikul ning langustendentsiga päeva jooksul kuni kõige madalama tasemeni kesköö l. Ööpäevase rütmi kadu võib ostutuda Cushing-i sündroomi varaseks sümptomiks.

Näidustused

- Plasmas: neerupealiste koore funktsiooni häirete (Cushingi sündroom, Addissoni haigus) diagnoosimine ning ravi efektiivsuse jälgimine. Hüpotalamuse-hüpofüüsi-neerupealiste telje funktsiooni diferentsiaaldiagnoosimine.
- Süljes: abiuuring ambulatoorses tingimuses

Referentsvahemik

Plasmas:	Hommikul kl. 06.00 - 10.00	133 - 537 nmol/L
Õhtul	kl.16.00 - 20.00	68,2 - 327 nmol/L
Süljes:	Hommikul kl.06.00 – 10.00	<24,1 nmol/L
	Kesköö kl.23.00 - 24.00	<11,3 nmol/L

Lapsed (plasmas):

0-1 k : 15-396 nmol/L

1-12 k : 18-552 nmol/L

1-12 a : 66-410 nmol/L

12-19 a : 100-480 nmol/L

Kliiniline tõlgendus

Plasma kontsentratsioon on suurenenud (hüperkortisolism):

- Cushingi sündroom ning Cushingi haigus
- Neerupealiste adenoom või kartsinoom
- ACTH-produtseeriv ektoopiline tuumor
- Rasedus
- Stress
- Psühhiaatriline haigus
- Rasvumine, diabeet
- Alkoholism
- Suukaudsed kontratseptiivid, spironolaktoon, kortisoon ja amfetamiin

Plasma kontsentratsioon on vähenenud (hüpokortisolism):

- Addisoni haigus (primaarne puudulikkus)
- Hüpopituitarism (sekundaarne puudulikkus)
- Hüpotalamuse düsfunktsioon (tertsiaalne puudulikkus)
- Eksogeenne glükokortikoidpreparaatide manustamine (iatrogeenne puudulikkus)
- Ravimite manustamine: Levodopa, liitium, fenütoiin, amiinoglütetimiid, danazool

- Maksatsirroos

Funktsionaalsed testid hüpokortisolismi diferentsiaalsel diagnoosimisel.

Sünakteenitest (kortisool) (Synacthen-test (Cort)).

Test teostatakse hommikul, paastumine ei ole vajalik. Test algab vereproovi võtmisega, seejärel manustatakse intravenoosselt 250 µg sünteetilist ACTH (sünakteeni). 30 ja/või 60 minuti möödumisel võetakse uuesti vereproov. Kõikides vereproovides määratakse P-Cort.

- Tervetel inimestel P-Cort kontsentratsioon vähemalt kahekordistub ning peab ületama 500 nmol/L
- Addissoni haiguse korral P-Cort ei muutu
- Neerupealiste koore glükokortikoidravist põhjustatud atroofia ning hüpofüüsi või hüpotalamuse funktsiooni häirete korral võib täheldada kortisooli kerget tõusu

Funktsionaalsed testid hüperkortisolismi diferentsiaaldiagnoosimisel

Kortikotropiini vabastava hormooni stimulatsioonitest (CRH test).

Test teostatakse hommikul pärast öist paastu. 15 minutit ning koheselt enne testi sooritamist võetakse vereproovid, seejärel manustatakse 100 µg CRH. 15 minutit pärast CRH manustamist ning teatud ajaintervalliga 2 tunni jooksul võetakse uuesti vereproovid. Kõikides vereproovides määratakse P-ACTH ja P-Cort.

Kasutatakse AKTH-sõltuva Cushingi sündroomi puhul diferentsiaaldiagnostilisel eesmärgil eristamaks Cushingi tõbe ektoopilisest AKTH produktsioonist.

- Tervetel inimestel näitab P-ACTH piik-kontsentratsiooni 30 min, P-Cort – 60 min pärast manustamist
- Glukokortikoid-põhjustatud hüpokortisolismi ja hüpotalamuse puudulikkuse korral on täheldatud madal baas P-ACTH ja kortisool, tõus on aeglasem ja jääb kauemaks püsima
- hüpofüüsi puudulikkuse korral väljendunud tõusu ei täheldata, ACTH ja kortisool jäävad madalale baastasemele

Deksametasooni supressioonitest (Dexamethasonum-test)

Testi alustatakse hilja õhtul kell 23.00-24.00 vahel. Manustatakse suukaudselt deksametasooni madalas (1 mg) doosis ning järgmisel hommikul võetakse verd kl. 07.00-08.00 vahel P-Cort määramiseks.

- Tervetel inimestel langeb P-Cort kontsentratsioon alla alumise referentspiiri (<50 nmol/L)

- Cushingi sündroomi korral ei lange P-Cort kontsentratsioon alla alumise referentspiiri

Juhul, kui deksametasooni madaldoosiga testil on pseudo-Cushingi sündroom välistatud, viiakse läbi pikemaajaline ning suuremal doosil baseeruv test. 2 mg/d deksametasooni manustatakse doosis 0,5 mg iga 6 tunni järel 48 tunni jooksul. P-Cort määratakse veres 6 tundi pärast viimase doosi manustamist.

- Pseudo- ning Cushingi sündroomi korral P-Cort tase ei suprimeeru täielikult
- Tervetel ning 60% Cushingi haigusega patsientidel supresseerib deksametasoon P-Cort taset täielikult (<50 nmol/L).

Täpsustamiseks kasutatakse ka **Deksametasoon-CRH test,** mille käigus 2 tundi pärast viimast deksametasooni doosi manustatakse CRH, millelele Cushingi haigusega patsiendid peaksid reageerima ACTH ja kortisooli tõusuga.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Sülg
Proovianum	Plasma: Geeliga LH katsuti (heleroheline kork) Sülg: Spetsiaalne sinise korgiga süljekatsuti, saab laborist
Uuringu materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	Plasma/sülg: 15-25 °C 24 tundi 2...8 °C 4 päeva -15...-25°C 12 kuud Sülg: poov koguda hommikul kell 6.00-10.00, pärast öist paastu või/ja õhtul kell 23.00-24.00. Juhendi süljeproovi võtmiseks saab laborist. NB! Enne testi sooritamist ei tohi suitsetada, kasutada närimiskummi või närimistubakat, hambaid pesta

Segavad tegurid	Biotiinravi kõrgetes doosides (>5 mg/päevas). Viimasest biotiini manustamisest peab olema möödas >8 h.

Teostamise sagedus	24/7
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA)
HK kood	66706

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Endocrinology Handbook, March 2010 **https://imperialendo.co.uk/**
3. Nieman LK, Biller BMK, Findling JW, et al. The Diagnosis of Cushing's Syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2008;93(5):1526-1540. doi:10.1210/jc.2008-0125.

4. The Merck Manual. 17th ed. U.S.A.: Merck & Co., Inc.; 1999.
5. Reaktiivi infoleht, Cortisol II, Cobas systems application, 2017-03, V 3.0.
6. Bohn MK, et al. Paediatric reference intervals for 17 Roche cobas 8000 e602 immunoassays in the CALIPER cohort of healthy children and adolescents. Clin Chem Lab Med 2019;57(12):1968-1979.

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.10. Krüoglobuliinid seerumis

Krüoglobuliinid seerumis (kvalitatiivne) (S-Cryo QL)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor
Telefonid: 617 2023; 617 2024

Üldiseloomustus

Krüoglobuliinid on immunoglobuliinid (IgG, IgM, IgA või kerged ahelad), mis sadenevad välja kehatemperatuurist madalamal temperatuuril ja lahustuvad soojendamisel. Sadenenud krüoglobuliinid võivad aeglustada verevoolu ja blokeerida väikseid veresooni ning põhjustada koekahjustust, mis viib naha haavandite ja rasketel juhtudel gangreenini. Samuti võivad nad aktiveerida immuunsüsteemi ja põhjustada immuunkomplekside ladestumist kudedes, põletikku, veritsust ja hüübeid maksas ja neerudes.

Krüoglobulineemiat esineb 3 tüüpi:

- I tüüp – monoklonaalne immuunglobuliin, esineb müeloomi või lümfoomi korral
- II tüüp – segu mono- ja polüklonaalsetest immuunglobuliinidest, esineb C-hepatiidi jt viirusinfektsioonide korral
- III tüüp – polüklonaalsed immunoglobuliinid, esinevad autoimmuunhaiguste korral

Näidustused

- Krüoglobulineemia diagnoosimine (sinised laigud nahal, lööbed, liigesvalu, nõrkus, Raynaud fenomen, naha haavandid, gangreen)

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivse tulemuse põhjused:

- Infektsioonid, nt C-hepatiit (sagedasim põhjus), borrelioos, infektsioosne mononukleoos, HIV/AIDS
- Neeruhaigus
- Autoimmuunhaigused, nt SLE, RA ja Sjögreni sündroom
- Hulgimüeloom, lümfoom ja lümfotsüütleukeemia
- Vaskuliit

Krüoglobuliini test ei näita krüoglobuliini tüüpi ja ei ole diagnostiline põhihaigusele.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum Veri võtta +37□C- ni eelsoojendatud katsutisse ja tuua soojalt laborisse.(Proov võtta enne kella 12:00 ja tuua koheselt laborisse)
Proovianum	CAT katsuti (punane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	37°C juures, ei säilitata
Teostamise sagedus	Tööpäeviti kl 8-16, vastus 7 päeva jooksul
Mõõtemeetod	Pretsipitatsioonimeetod
HK kood	66132

Kirjandus

1. Wallach J. Interpretation of Dignostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007.

Koostanud Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

19.03.2020

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.11. Luteiniseeriv hormoon

Luteiniseeriv hormoon (P-LH)

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

Üldiseloomustus

Luteiniseeriv hormoon (LH) ja folliikuleid stimuleeriv hormoon (FSH) on hüpofüüsi eessagaras sünteesitavad gonadotropiinid. LH stimuleerib naistel ovariaalsete folliiklite kasvu ja küpsemist, östrogeenide sekretsiooni ja üle östrogeenide toime menstruaaltsükli esimest faasi. LH saavutab kõrgeima taseme menstruaaltsükli keskel, kus LH soodustab ovulatsiooni ja kollaskeha moodustumist. Viimane indutseerib progesterooni tootmist.

Meestel stimuleerib LH testosterooni produktsiooni Leydigi rakkudes. FSH ja LH koos stimuleerivad ovulatsiooni ning androgeenide ja progesterooni sünteesi.

Gonadotropiinide sünteesi stimuleerib hüpotaalamuses toodetav gonadotropiini vabastav hormoon ja suguhormoonide tase seerumis mõjutab nende tootmist negatiivse tagasiside kaudu hüpotaalamusele.

Viljakas eas naistel tuleb tulemuste hindamisel arvestada menstruaaltsükli faasi.

Näidustused

- Naistel menstruaaltsükli häired ja infertiilsus
- Meestel hüpogonadism ja infertiilsus

Soovitav määrata koos FSH-ga.

Referentsvahemik

Lapsed:[4]

0-6 k

N: <8,2 IU/L

M: <6,2 IU/L

6 k -11 a

N: <1,3 IU/L

M: <1,3 IU/L

11-14 a

N: <10 IU/L

M: <2 IU/L

14-19 a

N: 0,4-25 IU/L

M: 1,3-8,4 IU/L

Mehed: 1,7-8,6 IU/L[3]

Naised:

Follikulaarfaas 2,4-12,6 IU/L[3]

Ovulatoorne faas 14,0-95,6 IU/L[3]

Luteiniseeriv faas 1,0-11,4 IU/L[3]

Postmenopaus 7,7-58,5 IU/L[3]

Kliiniline tõlgendus

LH plasmakontsentratsioon on suurenenud:

- Primaarne hüpogonadism (testikulaarne puudulikkus, menopaus)
- Gonadotropiini sekreteerivad kasvajad
- Enneaegne puberteet (idiopaatiline või sekundaarne)
- Testikulaarne feminiseerumine
- Menstruaaltsükli ovulatoorne faas

LH plasmakontsentratsioon on vähenenud:

- Sekundaarne hüpogonadism
    - Kallmanni sündroom (primaarne amenorröa)
    - Hüpofüüsis FSH ja LH puudulik süntees
    - Gonadotropiini vabastava hormooni puudulikkus

Proovimaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 2...8 °C 14 päeva Seerum, plasma -20 °C 2 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66706

Kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Burns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. USA:Elsevier Saundres, 2012; 1825-1829
2. Wallach J. Interpretation of Dignostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007. 769, 20
3. Insert sheet LH 2015-04, V 19.0 English ms_11732234122V19.0ms Roche Diagnostics 2015

4. Bohn MK, et al. Paediatric reference intervals for 17 Roche cobas 8000 e602 immunoassays in the CALIPER cohort of healthy children and adolescents. Clin Chem Lab Med 2019;57(12):1968-1979.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.12. Parathormoon

Parathormoon (PTH)

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

Üldiseloomustus

Parathormoon on peptiidhormoon, mida toodetakse kõrvalkilpnäärme rakkudes ja mis kontrollib ioniseeritud kaltsiumi taset veres ja kehavedelikes. Kaltsiumi taseme hoidmiseks suurendab PTH D3 vitamiini taset (neerude kaudu), mobiliseerib luudest kaltsiumi (osteoklastide kaudu) ja suurendab kaltsiumi reabsorbtsiooni neerutorukestes. PTH taset reguleerib ioniseeritud kaltsiumi tase seerumis. PTH poolestusaeg on ainult mõned minutid (<5 min), mis võimaldab PTH kasutamist ka intraoperatiivselt kõrvalkilpnäärmete resektsiooni hindamiseks.

Näidustused

- Hüpo- ja hüperkaltseemia põhjuse diagnoosimine, hüper- ja hüpoparatüreiodismi eristamine. **Vajalik hinnata koos kaltsiumi (Ca) tulemusega seerumis.**
- Opertsiooniaegne PTH määramine võimaldab hinnata kõigi 4 anatoomilise lokalisatsiooni eemaldamist, kuna 10.-20. resektsioonijärgsel minutil peab PTH tase langema 50-75% võrra operatsioonieelsest algtasemest.

Referentsvahemik

Täiskasvanud: 1,6-6,9 pmol/L [2]
Lapsed:[3]

0-1 k : 0,7-6,3 pmol/L

1-12 k : 0,9-6,5 pmol/L

1-11 a : 1,2-6,3 pmol/L

11-19 a : 1,6-7,2 pmol/L

Kliiniline tõlgendus

PTH plasmakontsentratsioon on suurenenud, Ca vähenenud:

- Sekundaarne hüperparatüreoidism (krooniline neerupuudulikkus)

PTH plasmakontsentratsioon on suurenenud, Ca suurenenud:

- Primaarne hüperparatüreoidism
- Perekondlik hüpokaltsiuuriline hüperkaltsieemia
- Liitiumist tingitud hüperkaltsieemia
- Tertsiaalne hüperparatüreoidism

PTH plasmakontsentratsioon on suurenenud, Ca referentspiirides:

- Rasedus
- Neerukivitõbi
- Sekundaarne hüperparatüreoidism (krooniline neerupuudulikkus)

PTH plasmakontsentratsioon on referentspiirides või vähenenud, Ca vähenenud:

- Hüpoparatüreoidism kõrvalkilpnäärme kirurgilise resektsiooni järgselt
- Autoimmuunne hüperparatüreidism
- Magneesiumi defitsiit

PTH plasmakontsentratsioon on referentspiirides või vähenenud, Ca suurenenud:

- Ravi tiasiiddiureetikumidega
- Liigne piimajoomine
- Vitamiin D või A intoksikatsioon
- Müeloom
- Türeotoksikoos
- Granulomatoossed haigused (sarkoidoos, tuberkuloos)
- Immobilisatsioon
- Humoraalne kasvajaga seotud hüperkaltsieemia (neeru, munasarja, rinna, kopsu kasvajad)

Kasutamise piirangud

Propofool põhjustab valemadalaid PTH väärtusi

Proovimaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum 5...25 °C 8 tundi Seerum 2...8 °C 2 päeva Seerum -20 °C 6 kuud
Seagvad tegurid	**Seerumi kasutamisel nõuab kiiret tsentrifuugimist ja seerumi eraldamist PTH lühikese poolestusaja tõttu**
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66706

Kirjandus

1. Wallach J. Interpretation of Diagnostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007.
2. Insert sheet PTH 2015-08, V 24.0 English ms_11972103122V24.0 Roche Diagnostics 2015.
3. Bohn MK, et al. Paediatric reference intervals for 17 Roche cobas 8000 e602 immunoassays in the CALIPER cohort of healthy children and adolescents. Clin Chem Lab Med 2019;57(12):1968-1979.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.13. Progesteroon

Progesteroon (P-Prog)

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

Üldiseloomustus

Progesteroon on gestageenide hulka kuuluv steroidhormoon, mida toodetakse kollaskehas (*corpus luteum*) ja raseduse ajal platsentas.Progesterooni hulk seerumis sõltub kollaskeha moodustumise staadiumist. Progesterooni tase suureneb 1 päev enne ovulatsiooni. Progesterooni toimel läheb emaka limaskest sekretoorsesse faasi, et võimaldada viljastunud munaraku kinnitumist. Raseduse ajal takistab progesteroon emaka kokkutõmbeid. Rinnanäärmes põhjustab progesteroon koos östrogeenidega alveoolide proliferatsiooni ja sekretsiooni.

Viljakas eas naistel tuleb tulemuse interpreteerimisel arvesse võtta menstruaaltsükli faasi.

Näidustused

- Viljatuse põhjuste diagnostika naistel
- Ovulatsiooni aja määramine
- Raseduse jälgimine

Referentsvahemik[3]

Mehed: < 1 nmol/L

Naised:

Follikulaarfaas 1- 3 nmol/L

Ovulatoorne faas 1- 38 nmol/L

Luteiniseeriv faas 6 -76 nmol/L

Postmenopaus < 1 nmol/L

Rasedad naised:
I trimester 35-141 nmol/L

II trimester 81-264 nmol/l

III trimester 187-681 nmol/L

Lapsed:[4]

0-1 k 1-769 nmol/L

1 k – 19 a M: 1-3 nmol/L

1 k – 12 a N: 1-3 nmol/L

12-19 a N 1-38 nmol/L

Kliiniline tõlgendus

Progesterooni plasmakontsentratsioon on suurenenud:

- Menstruaaltsükli luteiniseerv faas
- Munasarja luteaaltsüstid
- Munasarja kasvajad
- Neerupealise kasvajad

Progesterooni plasmakontsentratsioon on vähenenud:

- Amenorröa
- Galaktorröa
- Raseduse katkemise oht
- Loote üsasisene surm
- Rasedustoksikoos
- Sugunäärmete agenees

.

Proovimaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)

Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 20...25 °C 1 päev Seerum, plasma 2...8 °C 5 päeva Seerum, plasma -20 °C 6 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66707

Kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Burns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. USA:Elsevier Saundres, 2012; 1955-1956.
2. Wallach J. Interpretation of Dignostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007.
3. Insert sheet Progesterone III 2016-06, V 1 .0 English ms_07092539190V1 .0 Roche Diagnostics 2016. Referentsväärtused ümardatud.
4. Bohn MK, et al. Paediatric reference intervals for 17 Roche cobas 8000 e602 immunoassays in the CALIPER cohort of healthy children and adolescents. Clin Chem Lab Med 2019;57(12):1968-1979.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.14. Prolaktiin

Prolaktiin plasmas (P-Prol)

Makroprolaktiin plasmas (P-Prol macro)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Prolaktiin on hüpofüüsi eesagara hormoon, mis tsirkuleerib organismis monomeeri, dimeeri ning polümeeri vormis. Bioloogiliselt aktiivne on monomeer, mis moodustab ligi 80% kogu prolaktiinist ning vähesel määral ka polümeer, mida leidub kuni 5% ulatuses.

Prolaktiini sekretsioon toimub episoodiliselt ning kõigub ööpäeva jooksul, olles kõrgeim une ajal.

Prolaktiini sihtorganiteks on rinnanäärmed, hüpotaalamus ja munasarjad. Raseduse ajal stimuleerib prolaktiin rinnanäärmete ettevalmistamist laktatsiooniks ning pärast sünnitamist indutseerib laktatsiooni. Prolaktiini kõrge kontsentratsioon inhibeerib steroidogeneesi munasarjades ning pärsib gonadotropiini vabastava hormooni produktsiooni ja sekretsiooni hüpofüüsis. Hüperprolaktineemia on üks olulisi põhjusi fertiilsuse häiretes.

Prolaktiin võib seondududa organismis ka IgG-tüüpi autoantikehadega, moodustades makroprolaktiini. Makroprolaktiin kuhjub organismis suurte komplekside vähenenud kliirensi tõttu ning simuleerib hüperprolaktineemiat, kuigi prolaktiini sekretsioon hüpofüüsis ei ole kõrgenenud ning seksuaalset düsfunktsiooni ja galaktorröat ei tekita.

Näidustused

P-Prol:

- Prolaktinoomi tunnused: peavalu, nägemise häired
- Naistel: viljatus, galaktorröa, polütsüstilised munasarjad ning menstruaaltsükli häired
- Meestel: viljatus, impotentsus, hüpogonadism, oligospermia, günekomastia ja galaktorröa , madala testosteroonitaseme põhjuse selgitamine
- Prolaktinoomi retsidiivi jälgimine

P-Prol macro: makroprolaktineemia välistamine hüperprolaktineemia põhjuste hulgast

Referentsvahemik

P-Prol:	Naised (mitterasedad)	102-496 mU/L

Mehed	86-324 mU/L
Lapsed	
0-1 k	>24 mU/L
1-12 k	110-1274 mU/L
1-19 a	64-532 mU/L

P-Prol macro: <50% ning monomeerse prolaktiini vormi kontsentratsioon peaks olema P-Prol referentsvahemikus

Kliiniline tõlgendus

Kontsentratsioon on suurenenud:

- Ravimid (kõige sagedasem) – neuroleptikumid, antipsühhootilised ravimid, dopamiini antagonistid, opiaadid, östrogeenid ja suukaudsed rasedusvastased ravimid, türeotropiini vabastav hormoon, amfetamiinid, isoniasiid
- Prolaktinoom
- Anorexia nervosa
- Hüpotaalamuse ja hüpofüüsi haigused
- Hüpotüreoidism
- Neeruhaigus
- Maksahaigus
- Polütsüstiliste munasarjade sündroom
- Ektoopiline produktsioon (kopsu-, neeruvähk, munasarja teratoom, äge müeloidleukeemia)
- Stress
- Rasedus
- Imetamine
- Makroprolaktineemia

Juhul, kui prolaktiini kõrgenenud tase ei korreleeru kliinilise pildiga, on soovitatav välja lülitada makroprolaktineemia. Makroprolaktineemia välistamiseks määratakse bioloogiliselt aktiivset prolaktiini vormi – prolaktiini monomeeri.

Kontsentratsioon on vähenenud:

- Hüpopituitarism
- Ravimid (dopamiini agonistid, levodopa, ergotamiin)

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma, 3 – 4 h pärast ärkamist
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 °C 14 päeva -20 °C 6 kuud
Segavad tegurid	Biotiinravi kõrgetes doosides (>5 mg/päevas). Viimasest biotiini manustamisest peab olema möödas >8 h.
Teostamise sagedus	P-Prol: 24/7 P-Prol macro: tööpäeviti 8.00-16.00
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA); makroprolaktineemia: pretsipiteerimine polüetüleenglükooliga (PEG)
HK kood	66706 (iga uuring)

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, Prolaktin II, Cobas systems application, 2017-10, V 7.0.
3. Wallach J. Interpretation of Diagnostic Tests. Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins 2007.
4. Bohn MK, et al. Paediatric reference intervals for 17 Roche cobas 8000 e602 immunoassays in the CALIPER cohort of healthy children and adolescents. Clin Chem Lab Med 2019;57(12):1968-1979.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.15. Suguhormoone siduv globuliin

Suguhormoone siduv globuliin (SHBG)

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

Üldiseloomustus

Suguhormoone siduv globuliin (SHBG) on östradiooli ja testosterooni transportvalk.

SHBG seostub kõige tugevamalt dihüdrotestosterooni, keskmiselt testosterooni ja östradiooliga ja nõrgalt DHEA, androstendiooni ja östriooliga. Bioloogiliselt aktiivne on ainult sidumata testosteroon ja östradiool.

Näidustused

- Meestel koos testosterooni määramisega hüpogonadismi ja viljatuse põhjuste diagnoosimine
- Naistel menstruaaltsükli häirete, hirsutismi, virilismi ja viljatuse põhjuste diagnoosimine
- Vaba androgeeni indeks (FAI) = (S-Testosteroon/S-SHBG) x 100%

Referentsvahemik

Lapsed:[4]

0-1 k : >16 nmol/L

1 k -13 a : >37,5 nmol/L

13-15 a : 21,1-152 nmol/L

15-19 a : 21,6-127 nmol/L

Mehed 18-49 a. 18,3-54,1 nmol/L[2]

>50 a. 20,6-76,7 nmol/L[2]

Naised 18-49 a. 32,4-128 nmol/L[2]

>50 a. 27,1-128 nmol/L[2]

Vaba androgeeni indeks (FAI):[3]

Mehed 18-49 a. 35–93%

>50 a. 24–72%

Naised 18-49 a. 0,3-5,6%

>50 a. 0,2-3,6%

Kliiniline tõlgendus

SHBG plasmakontsentratsioon on suurenenud:

- Vanuse suurenemine meestel
- Meeste hüpogonadism
- Hüpertüreoos
- Maksahaigused (tsirroos)
- Suukaudsed rasestumisvastased ained
- Antiepileptilised ravimid
- Rasedus

SHBG plasmakontsentratsioon on vähenenud:

- Hüpotüreoos
- Polütsüstiliste ovaariumite sündroom (PCOS)
- Suurenenud androgeenide tase

Proovimaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 2...8 °C 3 päeva Seerum, plasma -20 °C 1 kuu

Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66707

Kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Burns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. USA:Elsevier Saunders, 2012.
2. Insert sheet SHBG 2015-09, V11 .0 English 03052001190V11.0 Roche Diagnostics 2015.
3. Insert sheet Testosterone II 2015-07, V 8.0 English ms_05200067190V8.0 Roche Diagnostics 2015.
4. Bohn MK, et al. Paediatric reference intervals for 17 Roche cobas 8000 e602 immunoassays in the CALIPER cohort of healthy children and adolescents. Clin Chem Lab Med 2019;57(12):1968-1979.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.16. Testosteroon

Testosteroon (P-Testo)

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

Üldiseloomustus

Testosteroon on steroidhormoon, mida toodetakse meestel munandites Leydigi rakkudes dehüdroepiandrosteroonist (DHEAS) ja androsteendioonist. Naistel tekib testosterooni vähesel määral munasarjades. Testosterooni taset reguleerib luteiniseeriv hormoon (LH) ja see tase on negatiivses seoses vabastavate hormoonide tootmisega hüpofüüsis ja hüpotaalamuses. Testosteroon põhjustab

meestel sekundaarsete sootunnuste arengut ja avaldab mõju eesnäärme ja seemnepõiekeste funktsioonile. Organismis on enamus testosteroonist seotud transportvalguga (suguhormoone siduv globuliin e SHBG).

Näidustused

- Viljatuse, impotentsuse, hilinenud puberteedi põhjuste diagnostika meestel
- Hirsuitismi, virilisatsiooni, menstruaaltsükli häirete põhjuste diagnostika naistel
- Soovitav määrata koos SHBG-ga

Referentsvahemik[3,4]

Mehed 0-6 k. 0,2-19 nmol/L

6 k - 11 a. <0,1 nmol/L

11-15 a. <20 nmol/L

15-19 a. 1,7-27 nmol/L

19-49 a. 8,6-29,0 nmol/L[3]

>50 a. 6,7-25,7 nmol/L[3]

Naised 0-6 k. <12 nmol/L

6 k - 11 a. <0,1 nmol/L

11-19 a. <1,8 nmol/L

19-49 a. 0,3-1,7 nmol/L[3]

>50 a. 0,1-1,4 nmol/L[3]

Vaba androgeeni indeks (FAI)[3] = (S-Testosteroon/S-SHBG) x 100% :

Mehed 20-49 a. 35,0–92,6

>50 a. 24,3–72,1

Naised 20-49 a. 0,3-5,6

>50 a. 0,2-3,6

Laste referentsväärtused vastavalt Tanneri skaalale[3]:

Tanneri skaala	Poisid vanuses 7-18 aastat	Tüdrukud vanuses 8-18 aastat
1	< 0,1 nmol/L	< 0,1-0,2 nmol/L
2	< 0,1-15,0 nmol/L	< 0,1-0,4 nmol/L
3	2,3-27,0 nmol/L	< 0,1-0,8 nmol/L
4	6,2-26,5 nmol/L	< 0,1-0,9 nmol/L
5	6,5-30,6 nmol/L	0,2-1,3 nmol/L

Kliiniline tõlgendus

Testosterooni plasmakontsentratsioon on vähenenud (meestel):

- Primaarne hüpogonadism (ka orhiektoomia)
- Sekundaarne hüpogonadism (hüpopituatrism)
- Testikulaarne feminisatsioon
- Klinefelteri sündroom
- Ravi östrogeenidega
- Vähenenud SHBG tase (vähenenud üldise, kuid mitte vaba testosterooni tase). Põhjuseks maksatsirroos, krooniline neeruhaigus.

Testosterooni plasmakontsentratsioon on suurenenud (meestel):

- Neerupealise koore kasvaja (*pubertas praecox* poistel, virilisatsioon naistel)
- Kaasasündinud neerupealise hüperplaasia

Testosterooni plasmakontsentratsioon on suurenud (naistel):

- Idiopaatiline hirsuitism
- Polütsüstiliste ovaariumite sündroom (PCOS), kui kaasneb virilisatsioon
- Munasarja kasvajad
- Musarjade funktsiooni häired

Proovimaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 2...8 °C 7 päeva Seerum, plasma -20 °C 6 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA)
HK kood	66706

Kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Burns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. USA:Elsevier Saunders; 2012.
2. Wallach J. Interpretation of Dignostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2007.
3. Insert sheet Testosterone II 2015-07, V 8.0 English ms_05200067190V8.0 Roche Diagnostics 2015.
4. Heil W, Erhardt V. Reference ranges for Adults and Children. Roche Diagnostics GmbH, Mannheim; 2008.
5. Bohn MK, et al. Paediatric reference intervals for 17 Roche cobas 8000 e602 immunoassays in the CALIPER cohort of healthy children and adolescents. Clin Chem Lab Med 2019;57(12):1968-1979.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.17. Türeoglobuliin plasmas (P-TG)

Türeoglobuliin (TG)

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

Üldiseloomustus

Türeoglobuliin on glükoproteiin, mida sünteesitakse ainult kilpnäärme folliikli rakkudes ja mille funktsioon on osaleda kilpnäärme hormoonide T3 ja T4 sünteesis. TG sünteesi stimuleerib türeotroopne hormoon (TSH) ja kilpnäärme sisene joodivaegus. Türeoglobuliini süntees on korrelatsioonis kilpnäärme koe massiga ja tervetel inimestel jõuab perifeersesse verre väga väike kogus türeoglobuliini. Kilpnäärme vähi puhul tehtava türektoomia järgselt aitab TG hinnata jääkkoe suurust, samuti annab suureneb TG hulk veres märku kasvaja taastekkest.

Näidustused

- Kilpnäärme follikulaarse ja papillaarse vähi ravivastuse hindamine residuaalkoe, metastaaside ja taastekke seisukohalt
- Tõelise ja iatrogeense hüpertüreoosi eristamine
- Hüpertüreoosi ravitulemuse ennustamine (püsivalt suurenenud TG väärtus raviga saavutatud remissiooni ajal ennustab haiguse taasteket ravi lõpetamise järgselt)
- Vastsündinutel kilpnäärme ageneesi diagnoosimine

Referentsvahemik (2)

3,5 - 77 µg/L

Laste referentsväärtused (3)

<6 p	<307 µg/L
6 p - 3 k	<228 µg/L
4 - 12 k	<125 µg/L

1 - 6 a <67 µg/L

7 - 11 a <43 µg/L

12 - 20 a <36 µg/L

Kliiniline tõlgendus

TG plasmakontsentratsioon on suurenud:

- Diferentseerunud kilpnäärme vähk (kuid mitte diferentseerumata või medullaarne kilpnäärme vähk)
- Hüpertüreoos (väheneb kiirelt kirurgilise ravi ja aeglaselt radiojoodravi järgselt)
- Türeoidiit
- Endeemiline struuma
- Väljendunud maksapuudulikkus

TG plasmakontsentratsioon on vähenenud:

- Täielik kilpnäärme eemaldamine või kiiritus
- Kilpnäärne agenees vastsündinul
- Iatrogeenne hüpertüreoos

Kasutamise piirangud:

Ei ole sobiv kilpnäärme kasvajate esmaseks diagnoosimiseks.

Erinevad TG mõõtmismeetodid annavad erinevaid arvulisi väärtusi. Uuringut ei saa dünaamiliselt jälgida, kui labor on jälgimisperioodil muutnud oma meetodit või uuringud on tehtud eri laborites erinevate mõõtemeetoditega.

Proovimaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 20...25 °C 48 tundi Seerum, plasma 2...8 °C 72 tundi Seerum, plasma -20 °C 30 päeva

Segavad tegurid	Türeoglobuliini vastaste antikehade (TG IgG) olemasolu võib põhjustada valekõrgeid või valemadalaid tulemusi. Seetõttu on soovitav määrata kõigil patsientidel koos TG testiga ka TG IgG test.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66707

Kirjandus

1. Wallach J. Interpretation of Diagnostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007. 668-670
2. Insert sheet TG II 2015-07, V 2.0 English ms_06445896190 Roche Diagnostics 2015
3. Heil W, Erhardt V. Reference Ranges for Children and Adults. Roche Diagnostics GmbH 2008

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.18. Türeoglobuliinivastane IgG plasmas (P-TG IgG)

Türeoglobuliinivastane IgG (TG IgG)

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

Üldiseloomustus

Türeoglobuliin (TG) on glükoproteiin, mida sünteesitakse ainult kilpnäärme folliikli rakkudes ja mille funktsioon on osaleda koos ensüüm türeoidperoksüdaasiga (TPO) kilpnäärme hormoonide T3 ja T4 sünteesis. Nii TG kui TPO on autoantigeensete omadustega. Türeoglobuliinivastaseid antikehi (TG IgG)

leitakse autoimmuunsete türeoidiitide puhul (70-80% Hashimoto türeoidiidi ja ca 30% Gravesi tõve haigetel). Diagnostilise tundlikkuse suurendamiseks on soovitav määrata koos türeoidperoksüdaasivastaste (TPO IgG) ja türeotropiini retseptori vastaste (TR IgG) antikehadega. Omab suuremat diagnostilist tähtsust joodivaeses piirkonnas, sest mujal põhjustab isoleeritud TG IgG harva kilpnäärme talitluse häiret.

Negatiivne autoantikeha leid ei välista autoimmuunse kilpnäärme haiguse diagnoosi.

Ravieelselt suurenenud TG IgG tase langeb haiguse remissiooniperioodis ja nende taseme suurenemine annab märkuse uuest ägenemisest ning seda on võimalik kasutada ravi jälgimiseks. Kuid TG IgG hulk veres ei korreleeru haiguse aktiivsusega.

Türeoglobuliini vastaste antikehade (TG IgG) olemasolu võib põhjustada valekõrgeid või valemadalaid TG tulemusi. Seetõttu on soovitav TG testi tellida koos TG IgG testiga.

Näidustused

- Abiuuring autoimmuunsete kilpnäärmehaiguste diagnoosimisel
- Autoimmuunse türeoidiidi ravi jälgimine
- TG määramisel TG IgG võimaliku mõju hindamiseks TG analüüsi tulemusele

Referentsvahemik (2)

< 115 kIU/L

Laste referentsväärtused (3):

<6 p	<134 kIU/L
6 p - 3 k	<146 kIU/L
4 - 12 k	<130 kIU/L
1 - 6 a	<38 kIU/L
7 - 11 a	<37 kIU/L
12 - 20 a	<64 kIU/L

Kliiniline tõlgendus

TG IgG plasmakontsentratsioon on suurenud:

- Autoimmuunsed kilpnäärmehaigused (70-80% Hashimoto türeoidiidi ja ca 30% Gravesi tõve haigetel)
- Tervetel inimestel

Kasutamise piirangud:

Erinevad TG IgG mõõtmismeetodid annavad erinevaid arvulisi väärtusi. Uuringut ei saa dünaamiliselt jälgida, kui labor on jälgimisperioodil muutnud oma meetodit või uuringud on tehtud eri laborites erinevate mõõtemeetoditega.

Proovimaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum 2...8 °C 3 päeva Seerum -20 °C 1 kuu
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66707

Kirjandus

1. Conrad K, Schlößer W, Hiepe F, Fritzler MJ. Autoantibodies in Organ Specific Autoimmune Diseases. Vol.8, second edition 2017, Pabst Science Publishers, Germany 251-252, 238
2. Insert sheet Anti-Tg ms_06368697190 V5.02017-10, V 5.0 English Roche Diagnostics 2017
3. Heil W, Erhardt V. Reference Ranges for Children and Adults. Roche Diagnostics GmbH 2008

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

04.06.2018

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.19. Türeoidperoksüdaasivastane IgG plasmas (P-TPO IgG)

Türeoidperoksüdaasivastane IgG (TPO IgG)

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

Üldiseloomustus

Türeoidperoksüdaas (TPO) on ensüüm, mida leidub kilpnäärme rakkude mikrosoomides ja mis osaleb koos glükoproteiin türeoglobuliiniga (TG) kilpnäärme hormoonide T3 ja T4 sünteesis. Nii TPO kui TG on autoantigeensete omadustega. Türeoidoeroksüdaasivastaseid antikehi (TPO IgG) leitakse autoimmuunsete türeoidiitide puhul (kuni 90% *Hashimoto* türeoidiidi ja ca 70% *Graves* tõve haigetel).

Ravieelselt suurenenud TPO IgG tase langeb haiguse remissiooniperioodis, taseme suurenemine annab märkuse uuest ägenemisest ning seda on võimalik kasutada ravi jälgimiseks. TPO IgG hulk veres ei korreleeru haiguse aktiivsusega.

Näidustused

- Abiuuring autoimmuunsete kilpnäärmehaiguste diagnoosimisel. Diagnostilise tundlikkuse tõstmiseks on soovitav määrata koos türeoglobuliinivastaste (TG IgG) ja türeotropiini retseptori vastaste (TR IgG) antikehadega.
- Autoimmuunse türeoidiidi ravi jälgimine

Referentsvahemik[2]

< 8 kU/L

Kliiniline tõlgendus

TPO IgG plasmakontsentratsioon on suurenenud:

- Autoimmuunsete kilpnäärmehaiguste korral (kuni 90% *Hashimoto* türeoidiidi ja ca 53% *Graves* tõve haigetel)
- Tervetel inimestel (viitab suurenenud riskile haigestuda kilpnäärme haigustesse tulevikus)
- >20 kU/L otsustuspiiril on 90,5% tundlikkus ja 90,7% spetsiifilisus *Hashimoto* türeoidiidi eristamisel teistest mitte autoimmuunsetest kilpnäärmehaigustest

Negatiivne autoantikeha leid ei välista autoimmuunse kilpnäärme haiguse diagnoosi.

Kasutamise piirangud:

Erinevad TPO IgG mõõtmismeetodid annavad erinevaid arvulisi väärtusi. Uuringut ei saa dünaamiliselt jälgida, kui labor on jälgimisperioodil muutnud oma meetodit või uuringud on tehtud eri laborites erinevate mõõtemeetoditega.

Proovimaterjal	Veeniveri/plasma/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20...25 °C – 8 päeva 2...8 °C – 8 päeva -15...-25 °C – 24 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66707

Kirjandus

1. Conrad K, Schlößler W, Hiepe F, Fritzler MJ. Autoantibodies in Organ Specific Autoimmune Diseases. Vol.8, second edition 2017, Pabst Science Publishers, Germany 251-252.

2. Insert sheet Anti-TPO 08858462500 V2.0 2025-09 Roche Diagnostics..

Koostanud

Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Muudetud 09.09.2026

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.20. Türeotropiini retseptori vastane IgG plasmas (P-TR IgG)

Türeotropiini retseptori vastane IgG (TR IgG)

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

Üldiseloomustus

Türeotropiini (TSH) retseptori vastased autoantikehad (TR IgG) on Graves'i tõve spetsiifiline marker ja oluline haiguse patogeneesis. Graves'i tõbi on sagedaseim hüpertüreoosi põhjus riikides, kus joodipuudus ei ole probleemiks. TR IgG stimuleerib sarnaselt TSH toimele kilpnäärme follikulaarseid rakke ja põhjustab kilpnäärme hormoonide T3 ja T4 tootmise suurenemist ning samuti kilpnäärme kasvu. Protsess on pidurdamatu, kuna negatiivne tagasiside üle TSH hulga veres ei toimi. Lisaks kilpnäärme follikulaarseid rakke stimuleerivatele antikehadele võivad tekkida ka TSH retseptorit blokeerivad autoantikehad, mis võivad muuta haiguse kliinilist pilti.

TR IgG esineb üle 95% aktiivsete hüpertüreooside puhul. Gravesi tõve puhul esinevad ka TPO IgG (80% patsientidest) ja Tg IgG (30% patsientidest) autoantikehad, kuid need ei ole spetsiifilised Graves'i tõvele.

TR IgG läbivad ka platsentat ja võivad põhjustada vastsündinu kilpnäärme haigusi. Seepärast on soovitatav autoimmuunse türeoidiidi anamneesiga rasedatel kontrollida TR IgG olemasolu raseduse jooksul.

Näidustused

- Gravesi tõve diferentsiaaldiagnostika muu etioloogiaga türeotoksilisest struumast
- Gravesi tõve ravi jälgimine
- Autoimmuunse kilpnäärmehaigustega rasedatel viimasel trimestril lootele avalduva mõju hindamine

Referentsvahemik

< 1,2 U/L

Kliiniline tõlgendus

TR IgG plasmakontsentratsioon on suurenud:

- Graves'i tõbi
- Radiojoodravi järgselt
- Tervetel inimestel (võivad esineda aastaid enne haigestumist)

Kasutamise piirangud:

Erinevad TR IgG mõõtmismeetodid annavad erinevaid arvulisi väärtusi. Uuringut ei saa dünaamiliselt jälgida, kui labor on jälgimisperioodil muutnud oma meetodit või uuringud on tehtud eri laborites erinevate mõõtemeetoditega.

Proovimaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum 2...8 °C 3 päeva Seerum -20 °C 1 kuu

Segavad tegurid	Patsientidel, kes saavad biotiinravi kõrgetes doosides (>5 mg/päevas), esinevad valekõrged tulemused. Viimasest biotiini manustamisest peab olema möödas >8 h.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66707

Kirjandus

1. Conrad K, Schlößer W, Hiepe F, Fritzler MJ. Autoantibodies in Organ Specific Autoimmune Diseases. Vol.8, second edition 2017, Pabst Science Publishers, Germany, 238
2. Insert sheet Anti-TPO ms_04388780190V12.0 2015-08, V 12.0 English Roche Diagnostics 2015
3. Heil W, Erhardt V. Reference Ranges for Children and Adults. Roche Diagnostics GmbH 2008

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

05.06.2018

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.21. Vaba trijoodtüroniin

Vaba trijoodtüroniin (fT3)

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

Üldiseloomustus

Trijoodtüroniin (T3) on kilpnäärme poolt toodetav hormoon, mis koos türoksiiniga (T4) mõjutab kudede

oksügenisatsiooni ja metabolismi ning selle kaudu kardiovaskulaarsüsteemi, pikkuskasvu, luude metabolismi ning närvisüsteemi ja sugunäärmete arengut. Perifeersetes kudedes konverteeritakse T4 T3-ks. Enamus trijoodtüroniinist on seotud plasmavalkudega, trijoodtüroniini sidumata fraktsioon (fT3) moodustab 0,2-0,4%. fT3 määramine on eelistatud võrreldes T3 määramisega, kuna fT3 sisaldust ei mõjuta muutused seerumvalkude koostises (rasedus, ravimid, nefrootiline sündroom).

Näidustused

- T3 türeotoksikoosi (5% türeotoksikoosidest) diferentsiaaldiagnostika koos fT4 ja TSH-ga
- Kilpnäärme funktsiooni täpsustamine juhtudel, kus fT4 on piiripealselt suurenenud
- Hüpertüreoosi kliiniline pilt ja referentspiirides olev fT4
- Gravesi tõvega patsientide raviefekti hindamine

Referentsvahemik (2)

3,1-6,8 pmol/L

Laste referentsväärtused (4):

0 - 1 k 4,2-13 pmol/L

1 - 12 k 5,2-8,6 pmol/L

1 - 14 a 4,6-7,8 pmol/L

14 - 19 a 5-8,2 pmol/L

Rasedate referentsväärtused (3)

1.trimester 3,8 - 6,0 pmol/L

2.trimester 3,2 - 5,5 pmol/L

3.trimester 3,1 - 5,0 pmol/L

Kliiniline tõlgendus

fT3 plasmakontsentratsioon on suurenenud:

- Hüpertüreoos
- Türoksiinravi saav hüpotüreoos

fT3 plasmakontsentratsioon on vähenenud:

- Hüpotüteoosi diagnostikas on kliiniline interpretatsioon kahtlane
- Eakad
- Mittetüreoidne haigus (NTI):
    - Infektsioonid
    - Maksahaigused
    - Kasvajad
    - Nälgus
    - Neerupuudulikkus
    - Südamepuudulikkus, müokardi infarkti järgsed 3-4 päeva
    - Rasked põletused
    - Traumad, kirurgilised operatsioonid

Kasutamise piirangud:

fT3 ei soovitata kasutada hüpotüreoosi diagnoosimisel, kuna vähenenud fT3 plasmakontsentratsiooni kliiniline tähtsus on minimaalne (1).

fT3 võib olla vähenenud ca 70% eutüreoidsetel hospitaliseeritud patsientidel ja samas olla referentspiirides 20-30% hospitaliseeritud hüpotüreoidsetel patsientidel, seetõttu ei soovitata teda kasutada skriininguuringuks hospitaliseeritud haigetel.

fT3 võib väheneda <25% tervetel eakatel, samal ajal nende fT4 väärtused jäävad referentspiiridesse.

Proovimaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 2...8 °C 7 päeva Seerum, plasma -20 °C 30 päeva
Teostamise sagedus	24 h

Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66706

Kirjandus

1. Wallach J. Interpretation of Diagnostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007. 673
2. Insert sheet FT3 III2015-06, V 2.0 English ms_06437206190V2.0 Roche Diagnostics 2015
3. Heil W, Erhardt V. Reference Ranges for Children and Adults. Roche Diagnostics GmbH 2008
4. Bohn MK, et al. Paediatric reference intervals for 17 Roche cobas 8000 e602 immunoassays in the CALIPER cohort of healthy children and adolescents. Clin Chem Lab Med 2019;57(12):1968-1979.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.22. Vaba türoksiin

Vaba türoksiin (fT4)

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

Üldiseloomustus

Türoksiin (T4) on põhiline kilpnäärme poolt toodetav hormoon, mis koos trijoodtüroniiniga (T3) mõjutab kudede oksügenisatsiooni ja metabolismi ning selle kaudu kardiovaskulaarsüsteemi, pikkuskasvu, luude metabolismi ning närvisüsteemi ja sugunäärmete arengut. Vaba T4 (fT4) on T4 bioloogiliselt aktiivne valkudega sidumata fraktsioon, mis moodustab 0,03% T4 üldhulgast. fT4 on kõige informatiivsem marker kilpnäärme funktsiooni hindamiseks, ta ei ole mõjutatud muutustest seerumi valkude koosluses ega vastavates retseptorites (rasedus, androgeenide ja östrogeenide manustamine, nefrootiline sündroom). Soovitav hinnata koos TSH väärtusega.

Näidustused

- Esmane test kilpnäärme funktsiooni hindamiseks koos TSH-ga
- Türoksiini asendusravi jälgimine

Referentsvahemik (2)

12 - 22 pmol/L

Laste referentsväärtused (5):

0 -1 k 16-50 pmol/L

1 - 12 k 14-22 pmol/L

1 - 19 a 13-21 pmol/L

Rasedate referentsväärtused (4):

1.trimester 12 - 20 pmol/L

2.trimester 10 - 17 pmol/L

3.trimester 8 - 16 pmol/L

Kliiniline tõlgendus

fT4 plasmakontsentratsioon on suurenenud:

- Hüpertüreoos
- Türoksiinravi saav hüpotüreoos

fT4 plasmakontsentratsioon on vähenenud:

- Hüpotüreoos
- Trijoodtüroniiniga ravitav hüpotüreoos

TSH ja fT4 koos hindamine (1):

		TSH		
		Ref.piirides	**Vähenenud**	**Suurenenud**
fT4	**Ref.piirides**	Eutüreoidne	Subkliiniline või algav hüpotüreoos; NTI (non-thyreoid illness); asendusravi türoksiiniga; ravimite toime (L-dopa, glükokortikoidid	Subkliiniline või algav hüpotüreoos; ebapiisav asendusravi türoksiiniga; esimesed 4-6 hüpotüreoosi ravinädalat; ravimite toime (jood, liitium, amiodaroon, interferoon alfa, antitüreoidsed ravimid)
	Vähenenud	Sekundaarne hüpotüreoos; ravimite toime (fenütoiin, androgeenid, salitsülaadid, karbamasepiin, rifampitsiin)	Sekundaarne hüpotüreoos; NTI; ravimite toime (dopamiin, kortikosteroidid, T3 preparaadid); T3 hüpertüreoos (Gravesi tõbi, toksiline struuma, türeoidiit, iatrogeenne hüpertüreoos, kilpnäärme vähk)	Primaarne hüpotüreoos; ravimite toime (jood, liitium, amiodaroon, antitüreoidsed ravimid); ebapiisav hüpotüreoosi ravi türoksiiniga
	Suurenenud	NTI (psühhiaatriline või äge haigus); ebanormaalne seostumine transportvalkudega (TBG ülehulk, perekondlik düsalbimineemiline türoksineemia); kilpnäärme hormoonide resistentsus; ravimid (jood, östrogeenid, kontrastained, türoksiin)	NTI (psühhiaatriline või äge haigus); primaarne hüpertüreoos	TSH-d tootev kasvaja; kilpnäärme hormoonide resistentsus

Kasutamise piirangud:

Madal TSH ja referentspiirides fT4 – soovitav määrata fT3 T3-türeotoksikoosi diagnoosimiseks.

fT4 ja TSH on mõlemad suurenenud – soovitav välistada hüpofüüsi tuumor,

fT4 ja TSH on mõlemad vähenenud – võimalik tsentraalne hüpotüreoos (hüpofüüsist või hüpotaalamusest lähtuv).

Kilpnäärmehormooni asendusravi korral saabub laboratoorselt hinnatav efekt ca 8 nädalat peale ravi alustamist. Madal TSH koos referentspiirides fT4 väärtustega viitab liiga suurele asendusravi doosile.

Suurenenud fT4 esineb <20% ägedate psüühikahäirete korral, eriti teatud ainete (amfetamiin, fentsüklidiin) manustamisel.

Proovimaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 2...8 °C 7 päeva Seerum, plasma -20 °C 30 päeva
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66706

Kirjandus

1. Wallach J. Interpretation of Diagnostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007. 673-675
2. Insert sheet FT4 II 2015-08, V 2.0 English ms_06437281190V2.0 Roche Diagnostics 2015
3. Winter WE, Sokoll LJ, Jialal I. Diagnostic Endocrinology. 2nd ed. Washington: AACC, 2008. 67-73
4. Heil W, Erhardt V. Reference Ranges for Children and Adults. Roche Diagnostics GmbH 2008

5. Bohn MK, et al. Paediatric reference intervals for 17 Roche cobas 8000 e602 immunoassays in the CALIPER cohort of healthy children and adolescents. Clin Chem Lab Med 2019;57(12):1968-1979.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 10.11.2024

6.23. Östradiool

Östradiool (P-E2)

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

Üldiseloomustus

Östradiool (E2) on östrogeenide hulka kuuluv steroidhormoon, mida toodetakse põhiliselt munasarja folliiklites ja kollaskehas, kuid vähesel määral ka munandites ja neerupealise koores. Raseduse ajal moodustakse östrogeene platsentas. 98% östradioolist on seotud transportvalguga (SHBG). Östrogeenid vastutavad naiste soolise arengu ja raseduse kulgemise eest. Koos progesterooniga inhibeerib östradiool gonadotropiinide eritumist. Östogeenid mõjutavad ka kaltsiumi homeostaasi ja omavad soodsat mõju luu moodustumisele.

Viljakas eas naistel tuleb tulemuste hindamisel arvestada menstruaaltsükli faasi.

Näidustused

- Viljatuse põhjuste diagnostika naistel
- Ovulatsiooni aja määramine (IVF)

Referentsvahemik

Lapsed (5):

0-1 k

N: 9,3-351 pmol/L

M: 9,3-351 pmol/L

1 k -10 a

N: <18 pmol/L

M: <18 pmol/L

10-14 a

N: <250 pmol/L

M: <134 pmol/L

14-19 a

N: 54-912 pmol/L

M: <134 pmol/L

Täiskasvanud (3):

Mehed: 41-159 pmol/L

Naised:

Follikulaarfaas 45-854 pmol/L

Ovulatoorne faas 151-1461 pmol/L

Luteiniseeriv faas 82-1251 pmol/L

Postmenopaus <505 pmol/L

Rasedad naised:

I trimester 563-11 901 pmol/L

II trimester 5729-78 097 pmol/l

III trimester 31 287- >110 100 pmol/L

Kliiniline tõlgendus

E2 plasmakontsentratsioon on suurenenud:

- Östrogeeni produtseerivad kasvajad, ka sekundaarne stimulatsioon kooriongonadotropiini (hCG) produtseerivate kasvajate poolt
- Rasedus
- Günekomastia

E2 plasmakontsentratsioon on vähenenud:

- Munasarjade primaarne puudulikkus
  - Autoimmuunne ooforiit
  - Resistentsete munasarjade sündroom
  - Munasarjade toksiline kahjustus (kemoteraapia, kiiritus)
  - Infektsioon (mumps)
  - Kasvajad (primaarsed ja sekundaarsed)
  - Mehhaaniline kahjustus (trauma, kirurgiline eemaldamine)
  - Geneetilised häired (Turneri sündroom)
  - Menopaus
- Munasarjade sekundaarne puudulikkus
  - Hüpotaalamuses gonadotropiini vabastava hormooni puudulikkus
  - Hüpofüüsis FSH ja LH puudulik süntees

Proovimaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 20...25 °C 12 tundi Seerum, plasma 2...8 °C 2 päeva Seerum, plasma -20 °C 6 kuud

Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66706

Kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Burns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. USA:Elsevier Saundres, 2012; 1952-1954.
2. Wallach J. Interpretation of Dignostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2007.
3. Insert sheet Estradiol III 2016-06, V 3.0 English ms_06656021190V3.0 Roche Diagnostics 2016. Referentsväärtused ümardatud.
4. Bohn MK, et al. Paediatric reference intervals for 17 Roche cobas 8000 e602 immunoassays in the CALIPER cohort of healthy children and adolescents. Clin Chem Lab Med 2019;57(12):1968-1979.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 10.11.2024

7. Hüübimisuuringud

A

ADAMTS 13

Aktiveeritud osalise troboplastiini aeg (P-APTT)

Aktiveeritud osalise tromboplastiini aeg (P-APTT) Hüübimisfaktorite inhibiitorid plasmas (sõeluuring)

Antiplasmiin plasmas (P-Antiplasm)

α 2- antiplasmiin on füsioloogiline plasmiini inhibiitor, mis sünteesitakse maksas.

Antitrombiin III

Antitrombiin III plasmas (P-ATIII) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor Telefonid: 617 1393

D

D-dimeerid

D-Dimeerid plasmas (P-D-Di) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor Telefonid: 617 1393, 617 1027

F

Fibrinogeen

Fibrinogeen plasmas (P-Fibr), Trombiini aeg plasmas (P-TT), Reptilaasi aeg plasmas (P-RT) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

H

Hepariini/PF4 kompleksi vastased antikehad

Hepariini/PF4 kompleksi vastased antikehad seerumis (S-Hep/PF4 Ab) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor Telefonid: 617 1393, 617 1027

Hüübimisfaktorid plasmas

Hüübimisfaktorid plasmas (P-FII, P-V, P-VII, P-VIII, F-IX, F-X, F-XI, F-XII) Hüübimisfaktorite inhibiitorid (F-... inh)

L

Luupusantikoagulandid

M

Madalmolekulaarne hepariin

Madalmolekuraarne hepariin plasmas (P-LMWH) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor Telefonid: 6171394

O

Otsesed suukaudsed antikoagulandid plasmas

Otsesed suukaudsed antikoagulandid (DOAC) plasmas Apiksabaan plasmas (P-APBN)

P

Plasminogeen plasmas (P-Plasm)

Plasminogeen on plasma glükoproteiin, mis muutub koe plasminogeeni aktivaatori toimel plasmiiniks. Plasmiin lõhustab trombi olulisema komponendi – fibriini – ja kutsub esile trombi lõhustumise.

Proteiin C

Proteiin C plasmas (P-PC), vaba proteiin S plasmas (P-fPS) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor Telefonid: 617 1393

Protrombiini aeg, INR

Protrombiini aeg plasmas, rahvusvaheline normitud suhe (P-PT, P-PT-INR) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

R

Reptilaasi aeg

Fibrinogeen plasmas (P-Fibr), Trombiini aeg plasmas (P-TT), Reptilaasi aeg plasmas (P-RT) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

T

Trombiini aeg

Fibrinogeen plasmas (P-Fibr), Trombiini aeg plasmas (P-TT), Reptilaasi aeg plasmas (P-RT) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Tromboelastomeetrilised uuringud

Tromboelastomeetrilised uuringud (Quantra) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor Telefonid: 617 1393, 617 1027

Trombotsüütide funktsiooni uuringud

Trombotsüütide funktsiooni uuringud (B-Agr-RISTOhigh, B-Agr-RISTOlow, B-Agr-TRAP, B-Agr-ASPI, B-Agr-ADP)

V

Vaba proteiin S

Proteiin C plasmas (P-PC), vaba proteiin S plasmas (P-fPS) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor Telefonid: 617 1393

Von Willebrandi faktori uuringud

von Willebrandi faktor plasmas (P-vWF) von Willebrandi faktori aktiivsus plasmas (P-vWF:Ac)

Viimati uuendatud 10.11.2024

7.1. ADAMTS13

ADAMTS 13

ADAMTS 13 aktiivsus plasmas (P-Adamts13:Act)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla kliinilise keemia ja hematoloogia osakond

Telefon 617 1393

Üldiseloomustus

ADAMTS13 on plasma proteaas, mis lõhustab ülisuured von Willebrandi faktori (VWF) multimeerid väiksemateks multimeerideks. Ensümaatilise aktiivsuse puudulikkus põhjustab ülisuurte VWF multimeeride kuhjumist endoteeli pinnale, soodustades trombotsüütide adhesiooni-agregatsiooni ja mikrotrombide teket, mis viib elundite isheemiani. ADAMTS13 aktiivsuse määramine võib aidata diagnoosida või välistada trombootilist trombotsütopeenilist purpurit (TTP). TTP võib harva olla kaasasündinud (Upshaw'–Schulmani sündroom), kuid märksa sagedamini on see omandatud. Omandatud TTP võib olla idiopaatiline või seotud teatud kliiniliste seisunditega nagu autoimmunhaigused, DIK, sepsis, pahaloomuline kasvaja, adenoviirusest või vaktsiinist indutseeritud trombootilised seisundid, vereloome tüvirakkude või soliidorgani siirdamine, maliigne hüpertensioon, aju ning südame isheemilised seisundid.

Näidustused

- Trombootilise mikroangiopaatia kahtlus.
- TMA tunnustega patsientidel teiste haiguspõhjuste välistamine.

Trombootilised mikroangiopaatiad (TMA-d) on potentsiaalselt eluohtlike seisundite rühm, mida iseloomustavad **hemolüütiline aneemia**, **trombotsütopeenia** ja **mikrovaskulaarsed trombid** (isheemiline kahjustus).

PLASMIC Score arvutamine ennustab ADAMTS13 puudulikust kahtlustatava TTP korral, aga ei asenda ADAMTS13 määramist: link **PLASMIC Score – Eesti Nefroloogide Selts**

NB! esialgne proovi võtmine **enne** ravi alustamist!

Referentsvahemik

60-121%

Kliiniline tõlgendus

Enamikul idiopaatilise TTP-ga patsientidest on ADAMTS13 aktiivsus tugevalt vähenenud

(<10%). Mõõdukam aktiivsuse vähenemine võib esineda ka teiste haigusseisundite korral.

Kirjanduses on leitud, et ADAMTS13 ja VWF-i tasemete tasakaalutus, mida peegeldab suurenenud VWF/ADAMTS13 suhe, oli ebasoodsa ravitulemusega patsientidel oluliselt suurem kui soodsa ravitulemusega patsientidel ning oli seotud ka surma, intensiivraviosakonda hospitaliseerimise ja raske haiguskuluga ning samuti võib olla seotud ka venoosse trombemboolia (VTE) suurenenud tekkeriskiga tulevikus.

Suurenenud ADAMTS13 taseme tõlgenduse kohta hetkel info puudub.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma

Proovianum	9NC-katsuti (helesinine kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20...25 °C 4 h -20 °C 2 nädalat
Segavad tegurid	Proovimaterjali hemolüüs, hägusus, tugev lipeemia, reumatoidfaktor.
Teostamise sagedus	tööpäeviti
Mõõtemeetod	Fluorestsents resonants energia ülekanne (*fluorescence resonance energy tranfer,* FRET)
TK kood	66715

Kasutatud kirjandus

1. Scully M, Rayment R, Clark A, et al. A British Society for Haematology Guideline: diagnosis and management of thrombotic thrombocytopenic purpura and thrombotic microangiopathies. Br J Haematol. 2023;203(4):546-563.
2. Zheng XL, Vesely SK, Cataland SR, et al. ISTH guidelines for the diagnosis of thrombotic thrombocytopenic purpura [published correction appears in J Thromb Haemost. 2021;19(5):1381]. J Thromb Haemost. 2020;18(10):2486-2495.
3. Taylor A, Vendramin C, Singh D, Brown MM, Scully M. von Willebrand factor/adamts13 ratio at presentation of acute ischemic braininjury is predictive of outcome. Blood Adv. 2020;4(2):398-407.)
4. Reaktiivi infoleht, Technofluor Adamts 13 Activity, 3050525A. erv.004 31/01/2024

Marika Pikta, hematoloogia labori vanemarst

01.09.2026

Viimati uuendatud 14.09.2026

7.2. Aktiveeritud osalise troboplastiini aeg (P-APTT)

Aktiveeritud osalise tromboplastiini aeg (P-APTT)

Hüübimisfaktorite inhibiitorid plasmas (sõeluuring)

P-F inh sreen (APTT mix1:1)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefon: 617 1394

Üldiseloomustus

Aktiveeritud osalise tromboplastiini aeg (Activated Partial Thromboplastin Time, APTT) on üldine sõeltest sisemise tee hüübimisfaktorite VIII, IX, XI, XII ning ühise tee X, V, II, fibrinogeeni aktiivsuse uurimiseks.

Näidustused

- Veritsuse põhjuse väljaselgitamine (tellimisel tuleb märkuste lahtrisse kirjutada kommentaariks „veritsev haige“)
- Pikenenud APTT väljaselgitamine (tellimisel tuleb märkuste lahtrisse kirjutada kommentaariks „pikenenud APTT põhjuse väljaselgitamine“)

Referentsvahemik

Vanus	Väärtus	Ühik
0 - 2 p	34,3-44,8	sek
3 - 30 p	29,5-42,2	sek
1 - 12 k	35,1-46,3	sek
1 - 5 a	33,6-43,8	sek

6 - 10 a	31,8-43,7	sek
11 - 17 a	33,9-46,1	sek
>18 a	28,6-38,2	sek

Kriitiline väärtus >110 sek

Kliiniline tõlgendus

APTT pikenenud:

Kaasasündinud faktorite defitsiit on harva esinev haigus:

- Hemofiilia A (FVIII defitsiit)
- Hemofiilia B (FIX defitsiit)
- Von Willebrandi haigus (vWF defitsiit või defekt)

Omandatud fakrorite defitsiidi põhjusteks on:

- Antikoagulantravi
- Tsirkuleeriv luupusantikoagulant ehk antifosfolipiidantikehad
- Maksahaigused
- DIK
- hüübimisfaktorite inhibiitorid (autoimmuunhaigused, mõned antibiootikumid)

Kui on teada, et patsiendil on kalduvus veritsusele või ebaselgelt pikenenud APTT, siis teostatakse pikenenud APTT korral edasi segutest, kus patsiendi plasma segatakse normaalse plasmaga suhtes 1:1. Kui segutestil sõeltesti väärtus normaliseerub, siis on tõenäoliselt tegemist hüübimisfaktorite (VIII, IX, XI, XII) defitsiidiga. Kui kõik need faktorid on normi piirides, tuleb kaaluda järgmiste faktorite defitsiiti: kallikreiin, suure molekulkaaluga kininogeen (ei oma kliinilist tähendust). Kui segutestil sõeltesti väärtus ei normaliseeru, on tõenäoliselt tegemist nimetatud hüübimisfaktorite vastaste spetsiifiliste või mittespetsiifiliste inhibiitoritega (sh luupusantikoagulant).

APTT võib olla normi piirides järgmistel juhtudel:

- kui esineb mitmete hüübimisfaktorite defitsiit kerges astmes
- Direktse toimega suukaudsete antikoagulantide (DOAC) kasutamisel

Kasutamise piirangud:

- Antikoagulantravi foonil on hüübimisuuringute vastused ebausaldusväärsed: sh Marevan, Xarelto (Rivaroxaban), Eliquis (Apixaban), Pradaxa (Dabigatran), fraktsioneerimata hepariin, madalmolekulaarsed hepariinid - Enoxaparin (Clexan), Bemiparin (Zibor), Dalteparin (Fragmin), Nadroparin (Fraxiparin).

Proovi-/ uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	9NC-katsuti (helesinine kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	20...25 °C 4 h -20 °C 2 nädalat
Teostamise sagedus	APTT – ööpäevaringselt APTT (mix 1:1) - E-R (8-16)
Mõõtemeetod	koagulomeetriline
HK kood	66302 (APTT) 66305 (APTT mix 1:1)

Kasutatud kirjandus

1. Lichtin A, Bartholomew J. The Coagulation Consult. Springer 2014.
2. Adcock DM, Gosselin R. Direct Oral Anticoagulants (DOACs) in the Laboratory: 2015 Review. Thrombosis Research, 2015;136:7–12.
3. Reaktiivi infoleht, STA-PTTA, 01/2016, Ref. 00595.
4. Reference ranges in children. Diagnostica Stago, 05/2016 Ref. 29202.

Koostanud Marika Pikta, kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

25.07.2019

Viimati uuendatud 10.11.2024

7.3. Antiplasmiin plasmas (P-Antiplasm)

α 2- antiplasmiin on füsioloogiline plasmiini inhibiitor, mis sünteesitakse maksas.

Näidustused
Fibrinolüütilise süsteemi häirete diagnoosimine, trombolüütilise ravi jälgimine.

Referentsvahemik
≥ 18 a 80–120%

Kliiniline tõlgendus
Kaasasündinud α 2- antiplasmiini defitsiit esineb harva, haigetel kaasneb veritsustendents (PT ning APTT võivad samal ajal olla referentsväärtuste piirides). Omandatud α 2- antiplasmiini defitsiidi põhjused on:

- Maksahaigused
- Amüloidoos
- Kasvajad
- *Dissemineeritud* intravaskulaarne koagulatsioon (DIK)
- Trombolüütiline ravi

Proovi-/ uuringumaterjal ja proovianum	Veeniveri/plasma 9NC-katsuti (helesinine kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	20±5°C 8 h -20°C 1 kuu
Teostamise sagedus	1 kord nädalas
Mõõtemeetod	kolorimeetriline, kromogeense substraadiga
HK kood	66310

Kasutatud kirjandus

1. Kottke-Marchant K, Davis HB. Laboratory Hematology Practice. 1st ed. Blackwell Publishing Ltd.; 2012.
2. Reaktiivi infoleht - STA-Stachrom Antiplasmin, Diagnostica Stago, Ref 00659, 02/2015.

Marika Pikta, kliinilise keemia ja hematoloogia labori vanemarst

31.03.17

Viimati uuendatud 10.11.2024

7.4. Antitrombiin III

Antitrombiin III plasmas (P-ATIII)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefonid: 617 1393

Üldiseloomustus

Antitrombiin III on maksas sünteesitav füsioloogiline antikoagulant, mis pärsib hüübimist, moodustades trombiiniga seondudes pöördumatu inaktiivse kompleksi. Hepariini juuresolekul see reaktsioon oluliselt kiireneb. Antitrombiin pärsib ka Xa faktorit ning vähemalt määral IXa, XIa ja XIIa faktorit, samuti plasmiini ja kallikreiini.

Näidustused

Tromboosi põhjuse väljaselgitamine järgnevates olukordades:

- Korduvad venoosse trombemboolia (VTE) episoodid
- Venoosse trombemboolia episood <40 eluaasta vanuselt
- VTE koos perekondliku VTE anamneesiga
- Korduvad raseduse katkemised, rasedusaegne VTE
- hepariinravi käigus tekkiv hepariinresistentsus
- Nii arteriaalne kui venoosne tromboos anamneesis
- VTE ebatavalises kohas (aju-, maksa-, mesenteriaal- või neeruveenis)
- Vastsündinute *purpura fulminans*
- Varfariinist põhjustatud nahanekroos

Referentsvahemikud

0 – 2 p 58 – 90%

3 – 30 p 60 – 89%

1 – 12 k 72 – 134%

1 – 5 a 101 – 131%

6 – 10 a 95 – 134%

11 – 17 a 96 – 126%

>18 a 80 – 120%

Kasutamise piirangud:

Ägeda tromboosi ning antikoagulantravi foonil on ATIII väärtused ebausaldusväärsed. Ägedast tromboosist ja antikoagulantravi lõpetamisest peab olema möödas vähemalt 4-6 nädalat. Rasedusest või sünnitusest peab olema möödas vähemalt 8 nädalat.

Kliiniline tõlgendus

- Pärilik antitrombiini defitsiit esineb üldpopulatsioonis harva (0,05-0,1%).
- Omandatud defitsiidi põhjused: maksahaigused (sünteesi puudulikkus), nefrootiline sündroom (suurenenud valgukaotus), suurenenud tarbimine (DIK, äge trombemboolia), sepsis, hepariinravi, põletus, trauma, metastaatiline kasvaja.
- Antitrombiini tase võib olla madal ka premenopausis, oraalsete kontratseptiivide kasutamisel ja rasedatel.

AT III madalate väärtuste korral (< 30%) ei anna hepariinravi soovitud tulemust.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	9NC-katsuti (helesinine kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20±5°C 8h -20°C 1 kuu

Teostamise sagedus	ööpäevaringselt
Mõõtemeetod	kolorimeetriline
HK kood	66307

Kasutatud kirjandus

1. Kottke-Marchant K, Davis HB. Laboratory Hematology Practice. 1st ed. Blackwell Publishing Ltd.; 2012.
2. Franchini M. **The utility of thrombophilia testing.** Clin Chem Lab Med. 2014;52(4):495-7.
3. Pruthi RK. Optimal utilization of thrombophilia testing. Int J Lab Hem 2017;39(Suppl. 1):104-110.Nakashima MO, Rogers HJ. Hypercoagulable states: an algorithmic approach to laboratory testing and update on monitoring of direct oral anticoagulantsBlood Res 2014;49:85-94.
4. Reaktiivi infoleht: STA-Stachrom AT III, 10/2018, Ref. 00672.
5. Reference ranges in children. Diagnostica Stago, 05/2016 Ref. 29202.
6. Lichtin A. The Coagulation Consult. 2014. Thrombotic Risk Factors: lk 185-202.

Koostanud

Marika Pikta, kliinilise keemia ja hematoloogia labori vanemarst

06.05.2020

Viimati uuendatud 10.11.2024

7.5. D-dimeerid

D-Dimeerid plasmas (P-D-Di)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefonid: 617 1393, 617 1027

Üldiseloomustus

Fibrinolüüsi käigus lõhustab plasmiin fibriini erineva suuruse ning molekulmassiga fragmentideks, nn fibriini lagunemise produktideks. D-dimeerid on fibrinolüüsi lõpp-produkt, mille olemasolu proovimaterjalis tõestab, et fibrinolüütiline süsteem toimib, reageerides koagulatsiooni aktivatsioonile.

Näidustused

- Skriiningtest ägeda tromboosi (süvaveeni tromboos, kopsuarteri trombemboolia, insult) välistamiseks madala või mõõduka riskiga patsientidel
- DIKi diagnoosimine ja ravi jälgimine

Referentsvahemik (4,5,6)

0 – 2 p	<2,47 mg/L*
3 – 30 p	<2,74
1 – 12 k	<0,42
1 – 5 a	<0,53
6 – 10 a	<0,56
11 – 17 a	<0,39
18 – 50 a	<0,50
>50 a	<0,01 x vanus aastates

Rasedatel ning sünnitusjärgselt (7)

13.-20. nädal:	0,2-1,4 mg/L
21.-28. nädal:	0,3-1,7

29.-34. nädal: 0,3-3,0

35.-42. nädal: 0,4-3,1

Sünnitus: 0,7-7,6

Sünnitusjärgne 1. päev: 0,8-12,8

Sünnitusjärgne 2. päev: 0,5-10,9

***** FEU (fibrinogeeni ekvivalentühikud); mg/L on võrdne µg/mL

Kliiniline tõlgendus

Referentspiirides D-dimeeride tulemus välistab tromboosi ägeda seisundi põhjustajana. Suurenenud tase võib viidata, kuid ei ole spetsiifiline tromboosile.

D-dimeeride plasmakontsentratsioon on suurenenud:

- tromboos
- dissemineeritud intravaskulaarne koagulatsioon (DIK)
- pahaloomulised kasvajad
- maksa-, neeru- ja südamehaigused
- traumad, hemorraagiad, kirurgilised protseduurid
- eklampsia
- rasedatel ning sünnituse järgselt (vt referentsvahemik rasedatel)

Suurenevad kontsentratsioonid DIK-ravi käigus viitavad ebaefektiivsele ravile.

Pärast suukaudset antikoagulantravi lõpetamist venoosse trombemboolia (VTE) haigel võib D-dimeeri taseme tõus prognoosida suuremat riski korduva VTE tekkeks.

Kasutamise piirangud

- Kopsuarteri trombemboolia kõrge kliinilise kahtluse korral ei peaks testi välistamiseks kasutama.
- Ebaspetsiifilisuse tõttu ei kasutata D-dimeere VTE välistamiseks statsionaarsetel haigetel.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	9NC-katsuti (helesinine kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20±5°C 8 h -20°C 1 kuu
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Immuunturbidimeetria
HK kood	66306

Kirjandus

1. Armando Tripodi. D-Dimer Testing in Laboratory Practice**.** Clinical chemistry 2011; 57(9):1256-1262. DOI: 10.1373/clinchem.2011.166249
2. Soomro AY at al. The current role and future prospects of D-dimer biomarker. European Heart Journal – Cardiovascular Pharmacotherapy 2016;2:175–184. DOI:10.1093/ehjcvp/pvv039
3. Greenberg CS. The Role of D-dimer Testing in Clinical Hematology and Oncology. Clinical Advances in Hematology & Oncology 2017;15, Issue 8 August
4. Reaktiivi infoleht, STA-LIATEST, 02/2015, Ref. 00662.
5. Reference ranges in children. Diagnostica Stago, 05/2016 Ref. 29202.
6. Farm M, et al. Age-adjusted D-dimer cut-off leads to more efficient diagnosis of venous thromboembolism in the emergency department: a comparison of four assays. J Thromb Hemost 2018;16:866-75.
7. Haemostasis and pregnancy. Diagnostica Stago 09/2011 – Ref 29211.

Koostanud

Marika Pikta, kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

24.09.2020

Viimati uuendatud 17.11.2024

7.6. Fibrinogeen

Fibrinogeen plasmas (P-Fibr), Trombiini aeg plasmas (P-TT), Reptilaasi aeg plasmas (P-RT)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefon: 617 1393

Üldiseloomustus

Fibrinogeen (faktor I) on plasma glükoproteiin, mis sünteesitakse maksas ning muutub trombiini toimel fibriiniks.

Trombiini aeg (TT) ning reptilaasi aeg (RT) mõõdavad fibrinogeenist fibriini tekkimiseks kuluvat aega. Erinevalt trombiini ajast ei mõjuta aga hepariinid, heparinoidid ega trombiini inhibiitorid reptilaasi aja testi tulemust. TT ning RT on düsfibrinogeneemia diferentsiaaldiagnostika skiiningtestid. Düsfibrinogeneemia võib olla nii pärilik kui ka omandatud, võib avalduda nii veritsusena kui ka soodustada trombide moodustumist.

Näidustused

- Veritsuse või tromboosi põhjuse väljaselgitamine

Reptilaasi aeg: pikenenud TT ebaselge põhjuse väljaselgitamine, düsfibrinogeneemia diagnoosimine

Referentsvahemik

Fibrinogeen:

0 – 2 p 1,9 – 3,7 g/L

3 – 30 p 2,8 – 4,0 g/L

1 – 12 k 0,8 – 3,8 g/L

1 – 5 a 1,6 – 4,0 g/L

6 – 10 a 2,0 – 4,1 g/L

11 – 17 a 2,1 – 4,3 g/L

>18 a 2,0 – 4,0 g/L

Kriitiline fibrinogeeni väärtus <1,0 g/L

Trombiini aeg <21 sek

Reptilaasi aeg <20 sek

Kliiniline tõlgendus

Fibrinogeeni tase väheneb:

- maksahaigused
- DIK
- fibrinolüütilised preparaadid, trombiini inhibiitorid
- düsfibrinogeneemia
- pärilik hüpo- ja afibrinogeneemia

Fibrinogeeni tase suureneb:

- infektsioon
- raseduse ajal
- kasvajad

Fibrinogeeni tõusnud tase on tromboosi riskifaktoriks.

Trombiini aeg ning reptilaasi aeg pikenenud:

- pärilik hüpo- ja afibrinogeneemia
- omandatud hüpofibrinogeneemia (DIK, fibrinolüüs)
- fibriini ja fibrinogeeni degradatsiooni produktid, kõrged D-dimeerid
- düsfibrinogeneemia (maksahaigused, müeloom, amüloidoos, kasvajad)

Normis P-TT (< 21 sek) välistab trombiini inhibiitori dabigatraani olemasolu plasmas.

Kasutamise piirangud:

Fibriini ja fibrinogeeni degradatsiooni produktid, hepariinid, heparinoidid ning trombiini inhibiitorid pikendavad trombiini aja testi tulemust ning võivad mõjutada fibrinogeeni määramist, põhjustades valemadalaid tulemusi.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	9NC-katsuti (helesinine kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	P-Fibr: 20...25°C 8h; -20°C 2 nädalat P-TT: 20...25°C 4h; 2...8 °C 4h; -20 °C 2 nädalat P-RT: 20...25°C 8h
Teostamise sagedus	P-Fibr, P-TT: 24 h P-RT: 1-2 korda kuus
Mõõtemeetod	P-Fibr: funktsionaalne, hüübimisel baseeruv P-TT, P-RT: koagulomeetriline
HK kood	66303 (üks uuring: P-Fibr, P-TT) 66304 (P-RT)

Kasutatud kirjandus

1. Lichtin A, Bartholomew J. The Coagulation Consult. Springer 2014.
2. Reaktiivi infoleht, STA-LIQUID FIB, 03/2017, Ref. 00673.
3. Reaktiivi infoleht, STA-THROMBIN, 01/2018, Ref. 00669.
4. Reaktiivi infoleht, STA-REPTILASE, 03/2018, Ref. 00614.
5. Reference ranges in children. Diagnostica Stago, 05/2016 Ref. 29202.

Koostanud Marika Pikta, kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

27.03.2020

Viimati uuendatud 17.11.2024

7.7. Hepariini/PF4 kompleksi vastased antikehad

Hepariini/PF4 kompleksi vastased antikehad seerumis (S-Hep/PF4 Ab)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefonid: 617 1393, 617 1027

Üldiseloomustus

Hepariinist indutseeritud trombotsütopeenia (HIT 2. tüüp) on reaktsioon, mille puhul patsiendil tekivad trombotsüütidevastased IgG antikehad, trombotsütopeenia ja uued hüübed. Immuunvahendatud HIT esineb 5%-l HIT patsientidel, mitte-immuunvahendatud HIT on tunduvalt sagedasem ja kergem seisund. HIT tekib tavaliselt 5 –14 päeva jooksul pärast hepariinravi algust, kuid võib tekkida ka varem, kui on olemas varasem kokkupuude hepariiniga. HITi diagnoosimiseks tuleb välistada teised trombotsütopeenia põhjused. HITi teket võib kahtlustada patsientidel, kellel ravieelne referentspiires trombotsüütide arv on vähenenud 50% võrra või arv on <100 x 10e9/L.

Näidustused

- Hepariinist indutseeritud trombotsütopeenia (HIT) skriining

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Negatiivne tulemus välistab HITi.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	9NC-katsuti (helesinine kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)

Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20±5°C 24 h
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Immunoloogiline (kvalitatiivne)
HK kood	66709 x 3

Kasutatud kirjandus

1. Lichtin A, Bartholomew J. The Coagulation Consult. Springer 2014.

3. Reaktiivi infoleht, STic Expert HIT, 05/2015-04, Ref. 01058.

Koostanud Marika Pikta, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

29.05.2020

Viimati uuendatud 17.11.2024

7.8. Hüübimisfaktorid plasmas

Hüübimisfaktorid plasmas

(P-FII, P-V, P-VII, P-VIII, F-IX, F-X, F-XI, F-XII)

Hüübimisfaktorite inhibiitorid (F-... inh)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefon: 617 1393

Üldiseloomustus

II faktor (protrombiin) on maksas sünteesitav K-vitamiinist sõltuv glükoproteiin, mis muutub FXa toimel trombiiniks ning muudab fibrinogeeni fibriiniks.

V faktor on glükoproteiin, mis sünteesitakse nii maksas kui megakarüotsüütides. Protrombinaasi kompleksi koosseisus osaleb protrombiini muutmisel trombiiniks. V faktor aktiveeritakse trombiini ja inaktiveeritakse FXa, aktiveeritud proteiin C ja plasmiini poolt.

VII faktor on K-vitamiinist sõltuv seriinproteaas, sünteesitakse maksas. Kompleksis koefaktoriga initsieerib koagulatsiooni kaskaadi, aktiveerides FIX ning FX.

VIII faktor on glükoproteiin, mis sünteesitakse maksas ning ringleb plasmas kompleksis von Willebrandi faktoriga. Faktor VIII on IXa faktori kofaktor, mis Ca2+ ja fosfolipiidide manulusel konverteerib faktori X aktiveeritud vormiks Xa.

IX faktor on K-vitamiinist sõltuv glükoproteiin, sünteesitakse maksas.

X faktor on K-vitamiinist sõltuv glükoproteiin, sünteesitakse maksas. Protrombinaasi kompleksis muudab protrombiini trombiiniks.

XI faktor on seriinproteaas, sünteesitakse maksas ja tsirkuleerib veres kompleksis HMWK-ga (kõrgmolekulaarne kininogeen).

XII faktor (Hagemani faktor) on hüübimise sisemise tee kontaktaktivatsiooni süsteemi glükoproteiin, sünteesitakse maksas. Aktiveeritud XII faktor aktiveerib XI faktori, mis lõpuks viib trombiini tekkeni, samuti aktiveerib C1 esteraasi , aktiveerides seega komplemendi süsteemi. F-XII on kaasatud fibrinolüüsis, muudates prekallikreiini kallikreiiniks, mis omakorda aktiveerib pro-urokinaasi urokinaasi.

Hüübimisfaktorite inhibiitorid on allo- või autoantikehad, mis põhjustavad vastava faktori aktiivsuse vähenemist.

Näidustused

- Ebaselge või pikenenud veritsuse põhjuse väljaselgitamine
- Pikenenud PT ja/või pikenenud APTT põhjuse väljaselgitamine
- Päriliku hüübimisfaktori defitsiidiga pereliikmete testimine
- Hemofiilia A, hemofiilia B, hemofiilia C, von Willebrandi haiguse diagnostika
- Faktori defitsiidiga patsiendi ravi jälgimine

Referentsvahemik

Vanus	Väärtus								Ühik
	P-FII	P-FV	P-FVII	P-FVIII	P-FIX	P-FX	P-FXI	P-FXII	
0-2p	41-69	64-103	52-88	105-329	35-56	46-67	7-41	_	%
3-30p	50-73	92-154	67-107	83-274	44-97	46-75	24-79	24-85	%
1-12k	62-103	94-141	83-160	54-145	43-121	77-122	62-125	44-127	%
1-5a	70-109	67-127	72-150	36-185	44-127	72-125	65-162	50-136	%
6-10a	67-110	56-141	70-156	52-182	48-145	68-125	65-162	39-128	%
11-17a	61-107	67-141	69-200	59-200	64-216	53-122	65-139	52-125	%
> 18a	70-120	70-120	55-170	60-150	60-150	70-120	60-150	60-140	%

Hüübimisfaktorite inhibiitori tiitri määramiseks on Bethesda test. Vastused väljastatakse Bethesda ühikutes (BU). Referentsvahemik: < 0,6 BU.

Kliiniline tõlgendus

P-FII: Kaasasündinud FII defitsiit on harva esinev haigus.

Omandatud FII defitsiidi põhjusteks on:

- Suukaudne antikoagulantravi vitamiin K antagonistidega
- K-vitamiini vaegus (vaegus toidus, malabsorptsiooni sündroom, kolestaas, antibiootikumidest põhjustatud düsbakterioos)
- Maksahaigused (tsirroos, hepatiit)
- DIK
- FII inhibiitorite olemasolu: luupusantikoagulandid võivad põhjustada omandatud protrombiini defitsiiti. Antifosfolipiidsündroomi (APS) patsientidel, kellel anamneesis on veritsusepisoodid, tuleb kontrollida Faktor II taset.

P-FV: Kaasasündinud isoleeritud FV defitsiit on harva esinev haigus. Madala FV juhul tuleb kontrollida FVIII taset – kombineeritud FV-FVIII defitsiidi välistamiseks.

Omandatud FV defitsiidi põhjusteks on:

- Antikoagulantravi
- Maksahaigused (tsirroos, hepatiit)
- DIK
- FV inhibiitorid:
    - Autoimmuunhaigused
    - Ravimitest põhjustatud (penitsilliin, aminoglükosiidid)

V faktori geeni Leideni mutatsioon on venoosse tromboosi riskifaktoriks.

P-FVII: Kaasasündinud FVII defitsiit on harva esinev haigus.

Omandatud FVII defitsiidi põhjusteks on:

- K-vitamiini vaegus (vaegus toidus, malabsorbtsiooni sündroom, antibiootikumidest põhjustatud düsbakterioos)
- Antikoagulantravi
- Maksahaigused
- Aplastiline aneemia
- Homotsüstinuuria
- DIK
- FVII inhibiitorid:
- Autoimmuunhaigused
- Ravimitest põhjustatud (asendus-ravi)

P-FVIII: VIII faktori taseme vähenemine

Kaasasündinud põhjused:

- hemofiilia A (mehed)
- hemofiilia A kandlus (naised)
- vonWillebrandi haigus

Omandatud põhjused:

- Maksahaigused (tsirroos, hepatiit)
- DIK
- FVIII inhibiitorid
    - Autoimmuunhaigused
    - lümfo-, müeloproliferatiivsed haigused
    - sünnitusjärgselt

FVIII faktori taseme suurenemine:

- põletikulised protsessid
- füüsiline koormus
- stress
- suukaudsed kontratseptiivid
- rasedus

FVIII tõusnud tase on tromboosi riskifaktoriks.

P-FIX: Kaasasündinud FIX defitsiit on hemofiilia B.

Omandatud FIX defitsiidi põhjusteks on:

- K-vitamiini vaegus (vaegus toidus, malabsorbtsiooni sündroom, antibiootikumidest põhjustatud düsbakterioos)
- Antikoagulantravi
- Maksahaigused
- DIK
- FIX inhibiitorid
    - Autoimmuunhaigused
    - lümfo-, müeloproliferatiivsed haigused

P-FX: Kaasasündinud FX defitsiit on harva esinev haigus.

Omandatud FX defitsiidi põhjusteks on:

- Antikoagulantravi
- K-vitamiini vaegus (vaegus toidus, malabsorbtsiooni sündroom, kolestaas, antibiootikumidest põhjustatud düsbakterioos)
- Maksahaigused (tsirroos, hepatiit)
- Amüloidoos

P-FXI: Kaasasündinud FXI defitsiit on hemofiilia C, üldpopulatsioonis esineb harva, sagedamini esineb aškenazi juutidel.

Omandatud FXI defitsiidi põhjusteks on:

- Maksahaigused
- FXI inhibiitorid
    - Autoimmuunhaigused

P-FXII: Kaasasündinud FXII defitsiit esineb kirjanduse andmetel 1,5-3% tervetel doonoritel ning ei ole

seotud veritsustendentsiga. Madal FXII on tromboosi riski faktoriks.

Omandatud FXII defitsiidi põhjusteks on:

- Maksahaigused
- FXII inhibiitorid
    - Autoimmuunhaigused
    - Ravimid: prokainamiid, kloorpromasiin

Hüübimisfaktori inhibiitori tiiter ma□a□ratakse juhul, kui inhibiitori sõeluuring (segutest) ning hüübimisfaktori väärtus viitavad inhibiitori olemasolule.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	9NC-katsuti (helesinine kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20...25 °C 4 h -20 °C 2 nädalat
Segavad tegurid	Antikoagulantravi foonil on hüübimisuuringute vastused ebausaldusväärsed: sh Marevan, Xarelto (Rivaroxaban), Eliquis (Apixaban), Pradaxa (Dabigatran), fraktsioneerimata hepariin, madalmolekulaarsed hepariinid - Enoxaparin (Clexan), Bemiparin (Zibor), Dalteparin (Fragmin), Nadroparin (Fraxiparin).
Teostamise sagedus	1 kord nädalas. Erijuhtudel võimalik ka cito-uuringuna.
Mõõtemeetod	koagulomeetriline
HK kood	66305 (üks test)

Kasutatud kirjandus

1. Lichtin A, Bartholomew J. The Coagulation Consult. Springer 2014.
2. Adcock DM, Gosselin R. Direct Oral Anticoagulants (DOACs) in the Laboratory: 2015 Review. Thrombosis Research, 2015;136:7–12.
3. Kitchens CS, Alving BM, Kessler CM. Consultative Hemostasis and Thrombosis. Elsevier. 2007.

4. Reaktiivi infoleht, STA-Immunodef II, 03/2015, Ref. 00740.
5. Reaktiivi infoleht, STA-Deficient V, 05/2015, Ref. 00744.
6. Reaktiivi infoleht, STA-Deficient VII, 03/2015, Ref. 00743.
7. Reaktiivi infoleht, STA-Immunodef VIII, 03/2015, Ref. 00728.
8. Reaktiivi infoleht, STA-Immunodef IX, 05/2015, Ref. 00724.
9. Reaktiivi infoleht, STA-Deficient X, 04/2015, Ref. 00738.
10. Reaktiivi infoleht, STA-Deficient XI, 01/2018, Ref. 759
11. Reaktiivi infoleht, STA-Immunodef XII, 02/2015, Ref. 00315.
12. Reference ranges in children. Diagnostica Stago, 05/2016 Ref. 29202.

Koostas: Marika Pikta, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

05.10.2020

Viimati uuendatud 17.11.2024

7.9. Luupusantikoagulandid

Kardiolipiinivastane IgM (ACLA IgM)

Kardiolipiinivastane IgG (ACLA IgG)

Beeta-2-glükoproteiinivastane IgM (β2-GP 1 IgM)

Beeta-2-glükoproteiinivastane IgG (β2-GP 1 IgG)

Luupusantikoagulandid plasmas (P-LA-sõel, P-LA-kinnitav)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor; kliinilise keemia ja hematoloogia labor

Telefonid: 617 1140; 617 1764

Üldiseloomustus

Fosfolipiidid on peamised komponendid rakkude membraanides. Fosfolipiidide vastased autoantikehad (aPL) on heterogeenne autoantikehade grupp, mis reageerib negatiivselt laetud fosfolipiididega. Antikehad on suunatud fosfolipiidide (nt kardiolipiin, CL), fosfolipiid-valk komplekside (nt CL+ beeta 2 glükoproteiin 1, β2-GP1) ja ka otseselt fosfolipiide siduvate valkude (nt β2-GP1) vastu. Kardiolipiid (CL) on anioonne lipiid mitokondrite sisemembraanil ja β2-GP1 ehk apolipoprotein H on vereplasma valk, mis seondub kardiolipiinile. Luupusantikoagulant (LA) on fosfolipiididevastane antikeha (polüklonaalne), mis inhibeerib trombi teket fosfolipiidsõltuvas in vitro koagulatsioonitestis (nt aktiveeritud osalise tromboplastiini aeg, APTT).

Antikehad rikuvad prokoagulandi ja antikoagulantide tasakaalu ning muudavad sellega vere hüübimise protsessi. Korduvad iseeneslikud abordid, mis on põhjustatud trombide tõttu tekkivast platsenta infarktist ja korduvad veenide ning arterite tromboosid viitavad primaarsele antifosfolipiidsündroomile (APS). Teiste haigustega kaasnevat antifosfolipiidsündroomi (nt süsteemne erütematoosne luupus, SLE) nimetatakse sekundaarseks APS-ks. Antifosfolipiidantikehade esinemissagedus populatsioonis on ca 1-5%, aga kliinilist avaldumist esineb vähestel (ca 5:100 000 uut juhtu aastas). APS-i käivitajaks on sageli infektsioon, põletikuline haigus, kirurgiline manipulatsioon või hormoonravi.

Näidustused

Tromboos

- venoosne tromboos (süvaveeni tromboos, kopsu trombemboolia, venoosne tromboembolism ebatavalises kohas);

- arteriaalne tromboos (insult, mööduv aju isheemiline atakk, infarkt, südame

pärgarterite haigus, perifeersete arterite tromboos);

■ aktiveeritud osalise tromboplastiini aja (APTT) ebaselge pikenemine;

rasedustüsistused:

■ korduvad iseeneslikud abordid (<10 nädalase raseduse ebaselge spontaanne abort vähemalt 3
korda);
■ morfoloogiliselt normaalse loote surm (1 või enam korda >= 10 nädalase loote surm);
■ normaalse vastsündinu enneaegne sünd (1 või enam korda < 34 nädalane rasedus) - platsenta puudulikkuse või irdumise, raske pre-eklampsia või eklampsia tõttu);
trombotsütopeenia;
APS nefropaatia (trombootiline mikroangiopaatia, glomeeruluse kapillaaride trombid);
autoimmuunhaigused (SLE, RA).

Referentsväärtus

ACLA IgM	<10 kU/L
ACLA IgG	< 10 kU/L
β2- GP 1 IgM	<7 kU/L
β2-GP1 IgG	<7 kU/L
LA	negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Fosfolipiidide vastased autoantikehad võivad esineda:
- autoimmuunhaigused (SLE, RA, süsteemne skleroos);
- infektsioonid (HIV, infektsioosne mononukleoos);
- kasvajad (soliidtuumorid, leukeemiad, lümfoomid);
- teatud ravimite kasutamine (nt suukaudsed kontratseptiivid, fenütoiin, penitsilliin).

Antifosfolipiidsündroomi diagnostika põhineb Sidney kriteeriumitel (1): vähemalt 1 kliiniline kriteerium (nt venoosse või arteriaalse veresoone tromb) ja 1 laboratoorne

kriteerium, sh LA (kahe erineva meetodiga (luupustundlik APTT ja dRVVT, anti-ACLA IgM/IgG või anti-β2-GP1 IgM/IgG antikehad).
APS laboratoorsed kriteeriumid on täidetud, kui vähemalt 1 testi vastus (LA, anti-ACLA või anti-β2-GP1 antikehad) on positiivne 2 korral kinnitatult vähemalt 12-nädalase intervalliga, et välistada mööduvat aPL (nt infektsioonhaigus, äge tromboosifaas).
Testi tulemus ei ennusta tüsistuste tõenäosust ega raskust patsiendil.
Tromboosi risk on kõrgem, kui rohkem kui üks antikehadest on positiivne.
V.t. ka link Antifospholipiidsündroomi skoori (GAPSS)* hindamiseks:

The Adjusted Global Anti-Phospholipid Syndrome Score (practical-haemostasis.com)

*Global Anti-Phospholipid Syndrome Score (GAPSS) on skoor APS-i kliiniliste ilmingute ennustamiseks.

GAPSS-i piirväärtus 10 või kõrgem on statistiliselt märkimisväärne.

Kasutamise piirangud

- Asümptomaatiliste patsientide uurimine pole näidustatud.
- Reumatoidfaktori IgM võib põhjustada valepositiivseid ACLA IgM, β2-GP1 IgM tulemusi.
- Luupusantikoagulantide määramine ei ole näidustatud ägeda trombemboolia, ägeda põletiku foonil ning raseduse ajal.
- Põletikuliste reaktsioonide foonil võivad esineda nii valepositiivsed LA tulemused (CRV taseme tõusu arvelt) kui valenegatiivsed (FVIII taseme tõusu arvelt).
- Antikoagulantravi foonil teostatud LA uuringute väärtused on ebausaldusväärsed. Soovitatakse katkestada marevan-ravi 1–2 nädalat enne analüüsi tegemist, ravi otseste suukaudsete antikoagulantidega tuleb katkestada vähemalt 48 tundi enne luupusantikoagulantide määramist. Kui antikoagulantravi katkestamine ei ole võimalik, siis tellitakse ainult antifosfolipiidantikehade uuringud.

Proovi-/uuringumaterjal	•Veeniveri/seerum (ACLA, β2-GP1) •Veeniveri/plasma (LA)

Proovianum	•Geeliga CAT katsuti (kollane kork) (ACLA, β2-GP1) •9NC- katsuti (helesinine kork) (LA)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	•2...8 °C 14 päeva; -20°C 2 kuud •20 ± 5°C 4h; -20°C 1 kuu (LA)
Teostamise sagedus	•Tööpäeviti, 2 korda nädalas (ACLA, β2-GP1) •Tööpäeviti, 2 korda kuus (LA)
Mõõtemeetod	•FEIA (fluoro-ensüümimmuunanalüüs) (ACLA, β2-GP1); • koagulomeetriline (LA)
HK kood	66707 ACLA IgM 66707 ACLA IgG 66707 β2- GP 1IgM 66707 β2- GP 1IgG 66308 x 2 LA sõeluuring 66308 x 2 LA kinnitav uuring

Kasutatud kirjandus

1. Miyakis S et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). J Thromb Haemost. 2006;4(2):295-306.

2. Reaktiivi infoleht, EliA Cardiolipin IgG. Directions for Use 250-5529-022/EE, Versioon: 12/2020 ja EliA Cardiolipin IgM. Directions for Use 250-5530-022/EE, Versioon: 12/2020.

3. Reaktiivi infoleht, EliA β2-Clycoprotein 1 IgG. Directions for Use 250-5532-022/EE, Versioon: 12/2020 ja EliA β2-Clycoprotein 1 IgM. Directions for Use 250-5533-022/EE, Versioon: 12/2020.

4. Reaktiivi infoleht STA-Staclot DRVVscreen 05/2018, Ref.00333 ja STA-Staclot DRVVconfirm 05/2018, Ref.00334.

5. Reaktiivi infoleht PTT-LA 12/2019, Ref.00599.

6. Riva N, Gatt A. Update on the Diagnosis and Anticoagulant Treatment of the

Antiphospholipid Syndrome. EMJ Rheumatol.2019;6[1]:101-111.

7. Devreese KMJ, de Groot PG, de Laat B, et al. Guidance from the Scientific and Standardization Committee for lupus anticoagulant/antiphospholipid antibodies of the International Society on Thrombosis and Haemostasis: Update of the guidelines for lupus anticoagulant detection and interpretation. J Thromb Haemost. 2020;18(11):2828-2839. doi:10.1111/jth.15047

8. Radin M, Sciascia S, Erkan D, et al. The adjusted global antiphospholipid syndrome score (aGAPSS) and the risk of recurrent thrombosis: Results from the APS ACTION cohort. Seminars in Arthritis and Rheumatism 2019;49(3):464-468. **https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2019.04.009**

9. Barinotti A, Radin M, Cecchi I, et al. Assessing the cardiovascular risk in patients with systemic lupus erythematosus: QRISK and GAPSS scores head-to-head. Int J Cardiol. 2022;363:185-189. doi:10.1016/j.ijcard.2022.06.040

10. Barilaro G et al. Predictive value of the adjusted Global Anti-Phospholipid Syndrome Score on clinical recurrence in APS patients: a longitudinal study. Rheumatology 2023;62(4):1576–1585,
https://doi.org/10.1093/rheumatology/keac485

Koostanud

Ilse Rinne, immunoloogia labori vanemarst

Marika Pikta, kliinilise keemia ja hematoloogia labori vanemarst

Karel Tomberg, arendusjuht

Viimati uuendatud 17.11.2024

7.10. Madalmolekulaarne hepariin

Madalmolekuraarne hepariin plasmas (P-LMWH)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefonid: 6171394

Üldiseloomustus

Madalmolekulaarsed hepariinid (LMWH) pärsivad faktoreid IIa ja Xa, kuid IIa/Xa pärssimise suhe on tõhusam Xa faktori suhtes ligikaudu 1:3. LMWH erinevad üksteisest nii biokeemiliselt kui ka farmakoloogiliselt. Vastavate võrdlevate uuringute puudumise tõttu ei ole võimalik hinnata erinevate LMWH toimeid omavahel.

Näidustused

Rutiinne laboratoorne monitooring pole näidustatud.

Toime hindamine võib osutuda vajalikuks erandjuhtudel:

- ravimi kuhjumise hindamiseks ägeda neeru- või maksapuudulikkuse või üledoosi korral
- poolestusaeg plasmas pikeneb patsientidel, kelle eGFR on alla 30 mL/min, tekitades kumulatsiooni ohu
- antikoagulantse aktiivsuse hindamiseks veritsuse või tromboosiga patsientidel
- erakorralise kirurgilise sekkumise või interventsiooni planeerimiseks
- ravimi kontsentratsiooni hindamiseks spetsiifiliste patsiendipoolsete ravimi toimet mõjutavate põhjuste korral (näiteks ülekaal (>100 kg), alakaal (<50 kg), gastrointestinaalne imendumishäire)
- trombolüüsi teostamise ohutuse hindamiseks ägeda isheemilise insuldi korral

Kliiniline tõlgendus

- **P-LMWH (anti-Xa) <0,1** kU/L välistab
  LMWH, rivaroksabaani, apiksabaani ja edoksabaani olemasolu plasmas.
- Ravimi tipp- või baaskontsentratsiooni hindamiseks on oluline teada viimase ravimiannuse võtmise täpset aega ja doosi: kirjutada kuupäev, kellaaeg ja ravimi doos LISi tellimuse kinnitamise juurde
- Anti-Xa toime maksimum saabub 3-5 tundi pärast manustamist
- Vahemikud sõltuvad raviskeemist [1]:

Näidustus	Tipp-konsentratsioon (kU/L)	Baas-kontsentratsioon (kU/L)
VTE* profülaktika	0,2–0,4	
VTE ravi, manustamisel 2x päevas	0,5-1,1	< 0,5**
VTE ravi, manustamisel 1x päevas	0,8-1,6	< 0,2**

*VTE (Venoosne trombemboolia)

** normaalse neerufunktsiooniga patsientidel

- soovitav kontrollida neerufunktsiooni ja trombotsüütide arvu (risk hepariinist indutseeritud trombotsütopeeniale <1%)
- ebaefektiivse hepariinravi korral tuleb kontrollida antitrombiini (P-ATIII) taset

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	9NC-katsuti (helesinine kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20±5°C 2 h -20°C 1 kuu
Teostamise sagedus	24 h

Mõõtemeetod	kolorimeetriline, kromogeense substraadiga (anti-Xa)
HK kood	66309

Kasutatud kirjandus

1. Alban S et al. Parenteral anticoagulants. Practical manual. Diagnostica Stago 12/2017, ref 29618.
2. Garcia DA, Baglin TP, Weitz JI, Samama MM (2012). Parenteral anticoagulants: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest 141(2)(Suppl): e24S–e43S.
3. Lim W, Dentali F, Eikelbloom JW, Crowther MA. Metaanalysis: low molecular weight heparin and bleeding in patients with severe renal insufficiency. Ann Intern Med 2006; 144: 673–84.
4. Gosselin RC, Adcock DM, Bates SM et al. International Council for Standardization in Haematology (ICSH) Recommendations for Laboratory Measurement of Direct Oral Anticoagulants. Thomb Haemost 2018;118:437-450.
5. Reaktiivi infoleht: STA-Liquid anti-Xa, 01/2018, Ref. 00322.

Koostanud

Marika Pikta, kliinilise keemia ja hematoloogia labori vanemarst

10.09.2020

Viimati uuendatud 17.11.2024

7.11. Otsesed suukaudsed antikoagulandid plasmas

Otsesed suukaudsed antikoagulandid (DOAC) plasmas

Apiksabaan plasmas (P-APBN)

Dabigatraan plasmas (P-DBTN)

Edoksabaan plasmas (P-EDBN)

Rivaroksabaan plasmas (P-RXN)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefon 617 1394

Üldiseloomustus

Otseste suukaudsete antikoagulantide (DOAC – *direct oral anticoagulant*) sagedasemateks kliinilisteks näidustusteks on insuldi profülaktika mittevalvulaarse kodade virvendusarütmia korral ning süvaveenitromboosi/kopsuarteri trombemboolia ennetus ja ravi. Eestis on kasutusel dabigatraan, mis on otsene trombiini inhibiitor, ning rivaroksabaan, apiksabaan ja edoksabaan mis on otsesed aktiveeritud X faktori inhibiitorid.

Näidustused

Rutiinne laboratoorne monitooring pole näidustatud.

Toime hindamine võib osutuda vajalikuks erandjuhtudel:

- ravimi kuhjumise hindamiseks ägeda neeru- või maksapuudulikkuse või üledoosi korral;
- antikoagulantse aktiivsuse hindamiseks veritsuse või tromboosiga patsientidel;
- erakorralise kirurgilise sekkumise või interventsiooni planeerimiseks;
- ravimi kontsentratsiooni hindamiseks spetsiifiliste patsiendipoolsete ravimi toimet mõjutavate põhjuste korral (näiteks ülekaal (kaal >100 kg), alakaal (kaal <50 kg), gastrointestinaalne imendumishäire);
- trombolüüsi teostamise ohutuse hindamiseks ägeda isheemilise insuldi korral;
- ravi jälgimiseks ja korrigeerimiseks DOACi toimet blokeeriva spetsiifilise agensiga;
- ravimi kontsentratsiooni olemasolu määramiseks patsientidel, kellel on mitmeid DOACite farmakokineetikat segavaid faktoreid.

Kliiniline tõlgendus

Erakorralistes situatsioonides:

- **Rivaroksabaani, Edoksabaani, Apiksabaani ja Dabigatraani kontsentratsioon <30 µg/L** välistab ekspertarvamuse kohaselt kliiniliselt olulise ravimi kontsentratsiooni plasmas [3]

- **Teadvuseta patsient:**
  - **P-LMWH (anti-Xa) <0.1 kU/L** välistab rivaroksabaani, edoksabaani ja apiksabaani olemasolu plasmas
  - **normis P-TT (< 21 sek)** välistab dabigatraani olemasolu plasmas

INR, PT ja APTT pole usaldusväärsed DOAC'ite kontsentratsiooni hindamiseks.

NB! Ravimi tipp- või baaskontsentratsiooni hindamiseks on oluline teada täpset viimase ravimi annuse võtmise aega ja doosi: kirjutada kuupäev, kellaaeg ja ravimi doos LISi tellimuse kinnitamise juurde.

Tabel 1. DOACite tipp- ja baaskontsentratsioonide määramise aeg.

Ravim	Analüüs	Tippkontsentratsiooni määramise aeg	Baaskontsentratsiooni määramise aeg
Dabigatraan	P-DBTN (anti-IIa)	1,5-3 tundi pärast ravimi manustamist	Enne järgmise doosi manustamist
Rivaroksabaan	P-RXN (anti-Xa)	2-3 tundi pärast ravimi manustamist	Enne järgmise doosi manustamist
Apiksabaan	P-APBN (anti-Xa)	3-4 tundi pärast ravimi manustamist	Enne järgmise doosi manustamist
Edoksabaan	P-EDBN (anti-Xa)	1-2 tundi pärast ravimi manustamist	Enne järgmise doosi manustamist

Dabigatraanil, rivaroksabaanil, edoksabaanil ja apiksabaanil puuduvad kindlad terapeutilised vahemikud. 2018. aastal on konsensusdokumendi [4] alusel pakutud kokkuleppelised väärtused DOACite tipp- ja baaskontsentratsioonidele (vt. Tabel 2).

Tabel 2. ICSH komitee eeldatavad väärtused DOACite tipp- ja baaskontsentratsioonidele [4].

	Dabigatraan keskmine (25.-75. protsentiil)	Rivaroksabaan keskmine (5.-95. protsentiil)	Apiksabaan mediaan (5.-95. protsentiil)	Edoksabaan mediaan (5.-95. protsentiil)

Näidustus	Insuldi ennetus FA korral	VTE ravi	Insuldi ennetus FA korral	VTE ravi	Insuldi ennetus FA korral	VTE ravi	Insuldi ennetus FA korral	VTE ravi
Doos	150 mg x 2	150 mg x 2	20 mg x 1	20 mg x 1	5 mg x 2	5 mg x 2	60 mg X 1	60 mg X 1
Tipp-konsentratsioon (µg/L)*	175 (117-275)	175 (117-275)	249 (184-343)	270 (189-419)	171 (91-321)	132 (59-302)	170 (125-245)	234 (149-317)
Baas-kontsentratsioon (µg/L)*	91 (61-143)	60 (39-95)	44 (12-137)	26 (6-87)	103 (41-230)	63 (22-177)	36 (19-62)	19 (10-39)

*µg/L on võrdne mg/mL

Vajalik info	Märkida LISi tellimuse juurde või välistellimuse saatekirjale: • viimase ravimi annuse võtmise kuupäev ja kellaaeg • ravimi täpne doos ja annustamise sagedus
Proovi-/uuringumaterjal ja proovianum	Veeniveri/plasma 9NC-katsuti (helesinine kork)
Proovivõtuaeg	Vastavalt tipp- või baaskontsentratsiooni määramise vajadusele (vaata Tabel 1) Plaanilisel haigel on veri soovitatav võtta enne järgmise doosi manustamist [4]
Uuringu materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	Veri tsentrifuugida 4 h jooksul 20±5°C 8 h (P-DBTN) 20±5°C 8 h (P-RXN, P-APBN, P-EDBN) -20°C 1 kuu
Teostamise sagedus	24 /7
Mõõtemeetod	kolorimeetriline, kromogeense substraadiga
HK kood	66309

Kasutatud kirjandus.

1. Kottke-Marchant K, Laboratory Hematology Practice, 2012. Anticoagulant,Antiplatelet, Thrombolytic drugs lk 535-542.
2. **Donat R.S.**; **Wolfgang K.** Novel Oral Anticoagulants: New Challenges for Anesthesiologists in Bleeding Patients. Anesthesiology 1 2012;116:9-11.
3. Douxfils J, Ageno W, Samama C-M, Lessire S, ten Cate H, Verhamme P, Dogne' J-M, Mullier F. Laboratory testing inpatients treated with direct oral anticoagulants: a practical guide for clinicians. J Thromb Haemost 2018;16:209–19.
4. Gosselin RC, Adcock DM, Bates SM et al. International Council for Standardization in Haematology (ICSH) Recommendations for Laboratory Measurement of Direct Oral Anticoagulants. Thomb Haemost 2018;118:437-450.

Marika Pikta, kliinilise keemia ja hematoloogia labori vanemarst,

Lenna Örd, sisehaiguste arst

13.07.2020

Viimati uuendatud 17.11.2024

7.12. Plasminogeen plasmas (P-Plasm)

Plasminogeen on plasma glükoproteiin, mis muutub koe plasminogeeni aktivaatori toimel plasmiiniks. Plasmiin lõhustab trombi olulisema komponendi – fibriini – ja kutsub esile trombi lõhustumise. Plasminogeen sünteesitakse maksas.

Näidustused
Fibrinolüütilise süsteemi häirete avastamine, trombolüütilise ravi jälgimine, prognoosi hindamine raske maksakahjustuse, DIKi (*dissemineeritud* intravaskulaarne koagulatsioon) korral.

Referentsvahemik
≥ 18 a 80–120%

Kliiniline tõlgendus
Plasminogeeni defitsiit on tromboosi riskifaktoriks.

Plasminogeeni aktiivsus on vähenenud:

- Päriliku plasminogeeni defitsiidi
- Maksahaiguste
- DIKi
- Trombolüütilise ravi korral

Plasminogeeni aktiivsuse suurenemine võib esineda põletikuliste protsesside puhul (ägeda faasi valk), rasedatel.

Proovi-/ uuringumaterjal ja proovianum	Veeniveri/plasma 9NC-katsuti (helesinine kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	20±5°C 24 h -20°C 1 kuu
Teostamise sagedus	1 kord nädalas
Mõõtemeetod	kolorimeetriline, kromogeense substraadiga
HK kood	66310

Kasutatud kirjandus

1. Kottke-Marchant K, Davis HB, ed.-s. Laboratory Hematology Practice. Blackwell Publishing Ltd.; 2012.
2. Reaktiivi infoleht - STA-Stachrom Plasminogen, Diagnostica Stago, Ref 00658, 02/2015.

Marika Pikta, kliinilise keemia ja hematoloogia labori vanemarst

20.02.17

Viimati uuendatud 17.11.2024

7.13. Proteiin C

Proteiin C plasmas (P-PC), vaba proteiin S plasmas (P-fPS)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefonid: 617 1393

Üldiseloomustus

Proteiinid S ja C on füsioloogilised antikoagulandid, mis sünteesitakse maksas ning täidavad oma funktsiooni, inaktiveerides FVa ja FVIIIa toimet plasmas.

Näidustused

Tromboosi põhjuse väljaselgitamine järgnevates olukordades:

- Korduvad venoosse trombemboolia (VTE) episoodid
- Venoosse trombemboolia episood <40 eluaasta vanuselt
- VTE koos perekondliku VTE anamneesiga
- Korduvad raseduse katkemised, rasedusaegne VTE
- Hepariinravi käigus tekkiv hepariinresistentsus
- Nii arteriaalne kui venoosne tromboos anamneesis
- VTE ebatavalises kohas (aju-, maksa-, mesenteriaal- või neeruveenis)
- Vastsündinute *purpura fulminans*
- Varfariinist põhjustatud nahanekroos

Referentsvahemikud

Vanus	Väärtus		
	P-PC	P-fPS naised	P-fPS mehed
0 - 2 p	24-40 %	37-42 %	37-42 %
3 - 30 p	24-51 %	40-57 %	40-57 %
1 - 12 k	28-124 %	80-116 %	80-116 %
1 - 5 a	50-134 %	63-120 %	63-120 %

6 - 10 a	64-125 %	83-123 %	83-123 %
11 - 17 a	59-112 %	76-127 %	76-127 %
>18 a	70-130 %	40-134 %	70-148 %

Kliiniline tõlgendus

- Omandatud proteiin C (ja/või S) defitsiit võib esineda kohe trombootilise episoodi järgselt, maksahaiguste (hepatiit, tsirroos), DIK-sündroomi, sepsise, pahaloomuliste kasvajate ja raseduse korral, samuti suukaudsete kontratseptiivide, varfariinravi kasutamisel ning vitamiin K defitsiidi korral.
- Põletikuliste protsesside foonil fPS tase väheneb.
- Pärilik proteiin C ja proteiin C defitsiit esineb kumbki kuni 0,5%-l üldrahvastikust ning 1–3%-l VTE juhtudest. Homosügootne kongenitaalne defitsiit esineb üliharva ning võib väljenduda vastsündinutel *purpura fulminans*'i või DIK'ina.

Kasutamise piirangud:

Ägeda tromboosi ning antikoagulantravi foonil on uuringute väärtused ebausaldusväärsed. Ägedast tromboosist ja antikoagulantravi lõpetamisest peab olema möödas vähemalt 4-6 nädalat. Rasedusest või sünnitusest peab olema möödas vähemalt 8 nädalat.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	9NC-katsuti (helesinine kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	P-PC: 20±5°C 8h, -20°C 1 kuu P-fPS: 20±5°C 4h, -20°C 1 kuu
Teostamise sagedus	1-2 korda kuus
Mõõtemeetod	P-PC - kolorimeetriline P-fPS - immuunturbidimeetria

HK kood	66308 (üks uuring)

Kasutatud kirjandus

1. Kottke-Marchant K, Davis HB. Laboratory Hematology Practice. 1st ed. Blackwell Publishing Ltd.; 2012.
2. Franchini M. **The utility of thrombophilia testing.** Clin Chem Lab Med. 2014;52(4):495-7.
3. Pruthi RK. Optimal utilization of thrombophilia testing. Int J Lab Hem 2017;39(Suppl. 1):104-110.
4. Nakashima MO, Rogers HJ. Hypercoagulable states: an algorithmic approach to laboratory testing and update on monitoring of direct oral anticoagulants. Blood Res 2014;49:85-94.
5. Reaktiivi infoleht: STA-Liatest Free Protein S, 4/2015, Ref. 00516.
6. Reaktiivi infoleht: STA-Stachrom Protein C, 5/2018, Ref. 00671
7. Reference ranges in children. Diagnostica Stago, 05/2016 Ref. 29202.
8. Lichtin A. The Coagulation Consult. 2014. Thrombotic Risk Factors: lk 185-202.

Koostanud

Marika Pikta, kliinilise keemia ja hematoloogia labori vanemarst

07.05.2020

Viimati uuendatud 17.11.2024

7.14. Protrombiini aeg, INR

Protrombiini aeg plasmas, rahvusvaheline normitud suhe (P-PT, P-PT-INR)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefonid: 617 1393, 617 1027

Üldiseloomustus

Protrombiini aeg on hemostaasi välise ja ühise tee faktorite sõeluuring. Protrombiini aeg pikeneb, kui tekib ühe või mitme faktorite puudus: FII, FV, FVII, FX, fibrinogeen. Nimetatud faktorite süntees toimub maksas, kus faktorite II, VII ning X metabolismis osaleb vitamiin K.

Vastused väljendatakse sekundites (P-PT) ja INR-ina (International Normalised Ratio). INR on arvutuslik parameeter, mis võimaldab hinnata, kas näitaja püsib soovitud terapeutilises vahemikus.

Näidustused

- P-PT-INR: ravi jälgimiseks vitamiin K antagonistiga (VKA)
- P-PT: Veritsuse põhjuse väljaselgitamine
- Pikenenud PT (INR) ebaselge põhjuse väljaselgitamine

Referentsvahemik

Vanus	Väärtus INR	Väärtus PT	Ühik
0 - 2 p	1,15–1,35	14,4-16,4	sek
3 - 30 p	1,05–1,35	13,5-16,4	sek
1 - 12 k	0,86–1,22	11,5-15,3	sek
1 - 5 a	0,92–1,14	12,1-14,5	sek
6 - 10 a	0,87–1,20	11,7-15,1	sek
11 - 17 a	0,97–1,30	12,7-16,1	sek
>18 a	0,80–1,20	11,5-14,5	sek

Kriitiline väärtus: INR >5

Kliiniline tõlgendus

PT pikeneb:

Kaasasündinud faktorite defitsiit on harva esinev haigus.

Omandatud fakrorite defitsiidi põhjusteks on:

- K-vitamiini vaegus (vaegus toidus, malabsorbtsiooni sündroom, antibiootikumidest põhjustatud düsbakterioos)
- Antikoagulantravi
- Maksahaigused
- DIK
- hüübimisfaktorite inhibiitorid (autoimmuunhaigused, mõned antibiootikumid)

PT ebaselge pikenemise põhjuste väljaselgitamiseks lisatakse laboris segutest:

- kui segutestil PT väärtus normaliseerub, on tegemist ühe või mitme hüübimisfaktori defitsiidiga;
- kui segutestil PT väärtus ei normaliseeru, on tegemist hüübimisfaktori(te) või mittespetsiifiliste inhibiitoritega, nt. luupusantikoagulandid.

PT võib olla referentsväärtuste piirides järgmistel juhtudel:

- kui esineb mitmete hüübimisfaktorite defitsiit kerges astmes
- DOAC (direktse toimega suukaudsed antikoagulandid) kasutamisel

Kasutamise piirangud:

Antikoagulantravi foonil on P-PT uuringute vastused ebausaldusväärsed: sh Marevan, Xarelto (Rivaroxaban), Eliquis (Apixaban), Pradaxa (Dabigatran), fraktsioneerimata hepariin, madalmolekulaarsed hepariinid - Enoxaparin (Clexan), Bemiparin (Zibor), Dalteparin (Fragmin), Nadroparin (Fraxiparin).

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	9NC-katsuti (helesinine kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20±5°C 24 h

Eritingimused	Veritsuse põhjuse väljaselgitamiseks tuleb tellimisel kirjutada märkuste lahtrisse kommentaariks „veritsev haige“.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	koagulomeetriline • Quick meetodi järgi (P-PTs) • Owren meetodi järgi (P-PT-INR)
HK kood	66302

Kasutatud kirjandus

1. Lichtin A, Bartholomew J. The Coagulation Consult. Springer 2014.

2. Adcock D.M, Gosselin R. Direct Oral Anticoagulants (DOACs) in the Laboratory: 2015 Review. Thrombosis Research, 2015;136:7–

3. Reaktiivi infoleht, STA-SPA+, 10/2015, Ref. 00330.

4. Reference ranges in children. Diagnostica Stago, 05/2016 Ref. 29202.

Koostanud Marika Pikta, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

24.07.2019

Viimati uuendatud 17.11.2024

7.15. Reptilaasi aeg

Fibrinogeen plasmas (P-Fibr), Trombiini aeg plasmas (P-TT), Reptilaasi aeg plasmas (P-RT)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefon: 617 1393

Üldiseloomustus

Fibrinogeen (faktor I) on plasma glükoproteiin, mis sünteesitakse maksas ning muutub trombiini toimel fibriiniks.

Trombiini aeg (TT) ning reptilaasi aeg (RT) mõõdavad fibrinogeenist fibriini tekkimiseks kuluvat aega. Erinevalt trombiini ajast ei mõjuta aga hepariinid, heparinoidid ega trombiini inhibiitorid reptilaasi aja testi tulemust. TT ning RT on düsfibrinogeneemia diferentsiaaldiagnostika skiiningtestid. Düsfibrinogeneemia võib olla nii pärilik kui ka omandatud, võib avalduda nii veritsusena kui ka soodustada trombide moodustumist.

Näidustused

- Veritsuse või tromboosi põhjuse väljaselgitamine

Reptilaasi aeg: Pikenenud TT ebaselge põhjuse väljaselgitamine, düsfibrinogeneemia diagnoosimine

Referentsvahemik

Fibrinogeen:

0 – 2 p 1,9 – 3,7 g/L

3 – 30 p 2,8 – 4,0 g/L

1 – 12 k 0,8 – 3,8 g/L

1 – 5 a 1,6 – 4,0 g/L

6 – 10 a 2,0 – 4,1 g/L

11 – 17 a 2,1 – 4,3 g/L

>18 a 2,0 – 4,0 g/L

Kriitiline fibrinogeeni väärtus <1,0 g/L

Trombiini aeg <21 sek

Reptilaasi aeg <20 sek

Kliiniline tõlgendus

Fibrinogeeni tase väheneb:

- maksahaigused
- DIK
- fibrinolüütilised preparaadid, trombiini inhibiitorid
- düsfibrinogeneemia
- pärilik hüpo- ja afibrinogeneemia

Fibrinogeeni tase suureneb:

- infektsioon
- raseduse ajal
- kasvajad

Fibrinogeeni tõusnud tase on tromboosi riskifaktoriks.

Trombiini aeg ning reptilaasi aeg pikenenud:

- pärilik hüpo- ja afibrinogeneemia
- omandatud hüpofibrinogeneemia (DIK, fibrinolüüs)
- fibriini ja fibrinogeeni degradatsiooni produktid, kõrged D-dimeerid
- düsfibrinogeneemia (maksahaigused, müeloom, amüloidoos, kasvajad)

Normis P-TT (< 21 sek) välistab trombiini inhibiitori dabigatraani olemasolu plasmas.

Kasutamise piirangud:

Fibriini ja fibrinogeeni degradatsiooni produktid, hepariinid, heparinoidid ning trombiini inhibiitorid pikendavad trombiini aja testi tulemust ning võivad mõjutada fibrinogeeni määramist, põhjustades valemadalaid tulemusi.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	9NC-katsuti (helesinine kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	P-Fibr: 20...25°C 8h; -20°C 2 nädalat P-TT: 20...25°C 4h; 2...8 °C 4h; -20 °C 2 nädalat P-RT: 20...25°C 8h
Teostamise sagedus	P-Fibr, P-TT: 24 h P-RT: 1-2 korda kuus
Mõõtemeetod	P-Fibr: funktsionaalne, hüübimisel baseeruv P-TT, P-RT: koagulomeetriline
HK kood	66303 (üks uuring: P-Fibr, P-TT) 66304 (P-RT)

Kasutatud kirjandus

1. Lichtin A, Bartholomew J. The Coagulation Consult. Springer 2014.
2. Reaktiivi infoleht, STA-LIQUID FIB, 03/2017, Ref. 00673.
3. Reaktiivi infoleht, STA-THROMBIN, 01/2018, Ref. 00669.
4. Reaktiivi infoleht, STA-REPTILASE, 03/2018, Ref. 00614.
5. Reference ranges in children. Diagnostica Stago, 05/2016 Ref. 29202.

Koostanud Marika Pikta, kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

27.03.2020

Viimati uuendatud 17.11.2024

7.16. Trombiini aeg

Fibrinogeen plasmas (P-Fibr), Trombiini aeg plasmas (P-TT), Reptilaasi aeg plasmas (P-RT)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefon: 617 1393

Üldiseloomustus

Fibrinogeen (faktor I) on plasma glükoproteiin, mis sünteesitakse maksas ning muutub trombiini toimel fibriiniks.

Trombiini aeg (TT) ning reptilaasi aeg (RT) mõõdavad fibrinogeenist fibriini tekkimiseks kuluvat aega. Erinevalt trombiini ajast ei mõjuta aga hepariinid, heparinoidid ega trombiini inhibiitorid reptilaasi aja testi tulemust. TT ning RT on düsfibrinogeneemia diferentsiaaldiagnostika skiiningtestid. Düsfibrinogeneemia võib olla nii pärilik kui ka omandatud, võib avalduda nii veritsusena kui ka soodustada trombide moodustumist.

Näidustused

- Veritsuse või tromboosi põhjuse väljaselgitamine

Reptilaasi aeg: Pikenenud TT ebaselge põhjuse väljaselgitamine, düsfibrinogeneemia diagnoosimine

Referentsvahemik

Fibrinogeen:

0 – 2 p 1,9 – 3,7 g/L

3 – 30 p 2,8 – 4,0 g/L

1 – 12 k 0,8 – 3,8 g/L

1 – 5 a 1,6 – 4,0 g/L

6 – 10 a 2,0 – 4,1 g/L

11 – 17 a 2,1 – 4,3 g/L

>18 a 2,0 – 4,0 g/L

Kriitiline fibrinogeeni väärtus <1,0 g/L

Trombiini aeg <21 sek

Reptilaasi aeg <20 sek

Kliiniline tõlgendus

Fibrinogeeni tase väheneb:

- maksahaigused
- DIK
- fibrinolüütilised preparaadid, trombiini inhibiitorid
- düsfibrinogeneemia
- pärilik hüpo- ja afibrinogeneemia

Fibrinogeeni tase suureneb:

- infektsioon
- raseduse ajal
- kasvajad

Fibrinogeeni tõusnud tase on tromboosi riskifaktoriks.

Trombiini aeg ning reptilaasi aeg pikenenud:

- pärilik hüpo- ja afibrinogeneemia
- omandatud hüpofibrinogeneemia (DIK, fibrinolüüs)
- fibriini ja fibrinogeeni degradatsiooni produktid, kõrged D-dimeerid
- düsfibrinogeneemia (maksahaigused, müeloom, amüloidoos, kasvajad)

Normis P-TT (< 21 sek) välistab trombiini inhibiitori dabigatraani olemasolu plasmas.

Kasutamise piirangud:

Fibriini ja fibrinogeeni degradatsiooni produktid, hepariinid, heparinoidid ning trombiini inhibiitorid pikendavad trombiini aja testi tulemust ning võivad mõjutada fibrinogeeni määramist, põhjustades valemadalaid tulemusi.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	9NC-katsuti (helesinine kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	P-Fibr: 20...25°C 8h; -20°C 2 nädalat P-TT: 20...25°C 4h; 2...8 °C 4h; -20 °C 2 nädalat P-RT: 20...25°C 8h
Teostamise sagedus	P-Fibr, P-TT: 24 h P-RT: 1-2 korda kuus
Mõõtemeetod	P-Fibr: funktsionaalne, hüübimisel baseeruv P-TT, P-RT: koagulomeetriline
HK kood	66303 (üks uuring: P-Fibr, P-TT) 66304 (P-RT)

Kasutatud kirjandus

1. Lichtin A, Bartholomew J. The Coagulation Consult. Springer 2014.
2. Reaktiivi infoleht, STA-LIQUID FIB, 03/2017, Ref. 00673.
3. Reaktiivi infoleht, STA-THROMBIN, 01/2018, Ref. 00669.
4. Reaktiivi infoleht, STA-REPTILASE, 03/2018, Ref. 00614.
5. Reference ranges in children. Diagnostica Stago, 05/2016 Ref. 29202.

Koostanud Marika Pikta, kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

27.03.2020

Viimati uuendatud 17.11.2024

7.17. Tromboelastomeetrilised uuringud

Tromboelastomeetrilised uuringud (Quantra)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefonid: 617 1393, 617 1027

Üldiseloomustus

Sonoreomeetrilisel uuringul mõõdetakse *in vitro* hüübimisprotsessi käigus toimuvat täisvere viskoelastsuse omaduste muutumist (hüübe moodustumine, hüübe tihedus ning hepariini efekt või fibrinolüüs).

Uuringud teostatakseanalüsaatoril Quantra**Ò**Hemostasis System (HemoSonics LLC, Stago), mis kasutab kineetiliste muutuste mõõtmiseks SEER-i sonoreomeetriat. Kasutusel on 2 erinevate parameetritega testkassetti:

- QPlus kassett (hüübimisaeg, hüübe jäikus, **hepariini efekt**)
    - CT Hüübimisaeg
    - CTH Heparinaasi hüübimisaeg
    - CTR Hüübimisaja suhe
    - CS Hüübe jäikus
    - PCS Trombotsüütide panus hüübe jäikusesse
    - FCS Fibrinogeeni panus hüübe jäikusesse

- QStat kassett (hüübimisaeg, hüübe jäikus, **fibrinolüüs**)
    - CT Hüübimisaeg
    - CSL Hüübe stabiilsus lüüsi suhtes
    - CS Hüübe jäikus
    - PCS Trombotsüütide panus hüübe jäikusesse
    - FCS Fibrinogeeni panus hüübe jäikusesse

Analüsaatori tarkvara on eelseadistatatud uuringu tellijate arvutites, mis võimaldab kuvada ning hinnata Quantra pilti reaalajas (NB! Kontrolli patsiendi ID arvuti ekraanil)

Näidustused

- perioperatiivsete verejooksude diferentsiaal-diagnostika (kirurgiline verejooks, hüübimissüsteemi häire)
- trauma-indutseeritud koagulopaatia
- ravi valik (trombotsüütide mass, fibrinogeen, värskelt külmutatud plasma, krüopretsipitaat, hüübimisfaktorid, *antifibrinolüütikumid, hepariini toime neutraliseerimine* jm).

Vaata ka:**Sonoreomeetrilise-Quantra-analuusi-tellimine-ja-tolgendamine-erakorralise-meditsiini-osakonnas-alates-24.03.2026.pdf**

Referentsvahemik

Kassett	Parameeter	Referentsvahemik	Ühik
QStat	CT Hüübimisaeg	121-175	sek
QStat	CS Hüübe jäikus	14,0-35,4	hPa
QStat	PCS Trombotsüütide panus hüübe jäikusesse	12,8-32,3	hPa
QStat	FCS Fibrinogeeni panus hüübe jäikusesse	0,9-4,2	hPa
QStat	CSL Hüübe stabiilsus lüüsi suhtes	92-100	%

Kassett	Parameeter	Referentsvahemik	Ühik
QPlus	CT Hüübimisaeg	104-166	sek

QPlus	CS Hüübe jäikus	13,0–33,2	hPa
QPlus	PCS Trombotsüütide panus hüübe jäikusesse	11,9–29,8	hPa
QPlus	FCS Fibrinogeeni panus hüübe jäikusesse	1,0–3,7	hPa
QPlus	CTH Heparinaasi hüübimisaeg	103–153	sek
QPlus	CTR Hüübimisaja suhe	>1,4 viitab hepariini toimele	

Kliiniline tõlgendus

Parameetrite muutused	**Tõlgendus**
CTH Heparinaasi hüübimisaeg pikenenud CT Hüübimisaeg pikenenud CTR Hüübimisaja suhe normis	Hüübimisfaktorite puudus
CTH Heparinaasi hüübimisaeg normis CT Hüübimisaeg pikenenud CTR Hüübimisaja suhe ≥1,4	Hepariini efekt
CS Hüübe jäikus madal PCS Trombotsüütide panus hüübe jäikusesse madal FCS Fibrinogeeni panus hüübe jäikusesse normis	Trombotsütopeenia või trombotsüütide funktsiooni häire
CS Hüübe jäikus madal PCS Trombotsüütide panus hüübe jäikusesse normis FCS Fibrinogeeni panus hüübe jäikusesse madal	Hüpofibrinogeneemia
CSL Hüübe stabiilsus lüüsi suhtes madal	Suurenenud fibrinolüüs

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	9NC-katsuti (helesinine kork) 2,7 mL
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Toatemperatuuril 4 tundi
Teostamise sagedus	Ööpäevaringselt
Mõõtemeetod	SEER sonoreomeetria
HK kood	66301 x 6

Kasutatud kirjandus

1. QPlus™ Cartridge Kit (KT-0010, DMP-0196 Rev 12) - Instructions for Use
2. QStat® Cartridge Kit (KT-0022, DMP-0382 Rev 04) - Instructions for Use
3. Introducing the Quantra (PRE-01-05232018-AL)

Koostanud Marika Pikta, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Muudetud 31.08.2026.

Viimati uuendatud 17.11.2024

7.18. Trombotsüütide funktsiooni uuringud

Trombotsüütide funktsiooni uuringud

(B-Agr-RISTOhigh, B-Agr-RISTOlow, B-Agr-TRAP,

B-Agr-ASPI, B-Agr-ADP)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor
Telefonid: 617 1393

Üldiseloomustus

ASPItest reagent sisaldab arahhidoonhapet (ArA), mis on trombotsüüdi ensüümi tsüklooksügenaasi (COX) substraadiks. COX muudab ArA tromboksaan A2-ks (TXA2), mis on tugev trombotsüüdi aktivaator. Kui COX on blokeeritud (nt aspiriini või NSAID ravi korral), siis TXA2 moodustumist ei toimu ja trombotsüütide agregatsioon on madal või puudub täielikult.

ADP aktiveerib trombotsüüti ADP-retseptorite, eriti P2Y12 kaudu. Klopidogreel, prasugreel ja tiklopidiin on selle retseptori otsesed antagonistid. Nende ravimite doseerimise muutmise kaudu on võimalik juhtida trombotsüütide agregatsiooni.
Trombiini retseptorit aktiveeriv peptiid (TRAP-6) on tugev trombotsüütide aktivaator, mis stimuleerib trombotsüütide agregatsiooni. Trombiini ja TRAP-6 aktiveeritud trombotsüüte blokeerivad GpIIb/IIIa antagonistid (Aggrastat® ja Integrillin®).

Ristotsetiin on mikroobivastane aine, mis moodustab kompleksi von Willebrandi faktoriga (vWF). Kompleksis muutub VWF nii, et seondub trombotsüüdi GpIb retseptoriga ja aktiveerib trombotsüütide agregatsiooni. VWF seondumist GpIb retseptoriga pärsib aspiriin. Ristotsetiin on kasutusel kahes kontsentratsioonis. Kontsentratsioonid on valitud nii, et trombotsüüdid ei agregeeru või agregeeruvad ainult nõrgalt madalas kontsentratsioonis (0,2 mg/ml) ristotsetiiniga aktiveerides, kuid agregeeruvad hästi kõrges kontsentratsioonis (0,77 mg/ml) ristotsetiiniga aktiveerides.

Vastust väljendatakse trombotsüütide agregatsiooni kõvera aluse pindala ühikuga (U). Mida suurem on väärtus, seda tugevam trombotsüütide agregatsioon.

Näidustused

- von Willebrandi haiguse, Bernard-Soulier sündroomi diferentsiaaldiagnostika – B-Agr-RISTOhigh, B-Agr-RISTOlow, B-Agr-TRAP
- Trombotsüütide-vastase ravi personaalne jälgimine, ravimresistentsuse diagnoosimine
    - Aspiriin: B-Agr-ASPI , B-Agr-TRAP

    - Klopidogreel, Tikagreloor: B-ADP, B-Agr-TRAP
    - GpIIb/IIIa antagonistid (Aggrastat®, Integrillin®):B-Agr-TRAP, B-Agr -ADP, B-Agr-ASPI
- Sõeluuring Glanzmanni trombasteeniale (pärilik või omandatud GpIIb/IIIa restseptorite defekt): B-Agr-RISTOhigh, B-Agr-TRAP, B-Agr -ADP, B-Agr-ASPI

Referentsvahemik

B-Agr-RISTOhigh 98-180 U

B-Agr-RISTOlow 0-20 U

B-Agr-ADP 53-140 U, terapeutiline väärtus <30 U (3)

B-Agr-ASPI 86-162 U, terapeutiline väärtus <30 U (4)

B-Agr-TRAP 97-182 U, terapeutiline väärtus <30 U (4)

Kliiniline tõlgendus

- Trombotsütopeenia ning trombotsütoosi korral on agregomeetria tulemused ebausaldusväärsed.
- Tuleb arvestada, et testide tulemusi võivad mõjutada:
    - mõned toiduained/toitained: Omega-3, kalamaksaõli, kohv, küüslauk, ingver, kiivi, kakao ja tume šokolaad
    - mõned ravimid, nt. antidepressandid, antibiootikumid, südameravimid, allergiavastased preparaadid, mittesteroidsed põletikuvastased ravimid
    - protseduurid: *ekstrakorporaalne* membraanoksügenatsioon **(***ECMO***),** *kardiopulmonaalne* tehi sverevarustus (*cardiopulmonary bypass)*

Trombotsu□u□tide agregatsioon arahhidoonhappe toimel (B-Agr- ASPI)

Aspiriinravi korral viitab terapeutilisest va□a□rtusest kõrgem tulemus trombotsu□u□tide mitteta□ielikule inhibeerimisele ja ravimi va□henenud toimele (patsient ei võta ravimit, imendumisha□ired või suurenenud trombotsu□u□tide ka□ive *(turn-over)* organismis. See võib suurendada arteriaalse trombemboolia riski. Test on mõjutatud COX-i inhibeerimisest, GPIIb/IIIa retseptori vastastest ravimitest ja GPIIb/IIIa retseptorite defitsiidist.

- Test on tundlik: aspirin, NSAID, GP IIb/IIIa antagonistid (Aggrastat®, Integrillin®), Glanzmanni trombasteenia
- Test ei ole tundlik: Klopidogreel, tikagreloor, VWD

Trombotsu□u□tide agregatsioon adenosiinfosfaadi toimel (B-Agr- ADP)

Ravi korral $P2Y_{12}$-retseptori antagonistidega (klopidogreel, prasugreel, tiklopidiin) viitab terapeutilisest va□a□rtusest kõrgem tulemus trombotsu□u□tide mitteta□ielikule inhibeerimisele ja ravimi va□henenud toimele (patsient ei võta ravimit, imendumisha□ired või suurenenud trombotsu□u□tide ka□ive *(turn-over)* organismis. See võib suurenendada arteriaalse trombemboolia riski.

- Test on tundlik: Klopidogreel, Tikagreloor, GP IIb/IIIa antagonistid (Aggrastat®, Integrillin®), Glanzmanni trombasteenia
- Test ei ole tundlik: Aspiriin, VWD

Trombotsu□u□tide agregatsioon trombiini retseptorit aktiveeriva peptiidi toimel (B-Agr-TRAP)

Ravi korral GpIIb/IIIa antagonistidega viitab terapeutilisest va□a□rtusest kõrgem tulemus trombotsu□u□tide mitteta□ielikule inhibeerimisele ja ravimi va□henenud toimele. See võib suurendada arteriaalse trombemboolia riski.

- Test on tundlik: GP IIb/IIIa antagonistid (Aggrastat®, Integrillin®), Glanzmanni trombasteenia
- Test ei ole tundlik: Aspiriin, Klopidogreel, Tikagreloor, VWD

Trombotsu□u□tide agregatsioon ristotsetiini toimel (B-Agr- Risto) - vt ka von Willebrandi haiguse (VWD) diagnostiline algoritm.

B-Agr-RISTOlow testi kõrged tulemused võivad viidata von Willebrandi haiguse 2B tüübile või pseudo-von Willebrandi haigusele (*platelet-type*).

B-Agr-RISTOhigh testi tulemused on vähenenud juhtudel kui trombotsu□u□tide agregatsioon puudub ta□ielikult või on va□henenud von Willebrandi haiguse puhul, esineb GpIb retseptori puudulikkus (Bernard-Soulier su□ndroom).

- Test on tundlik: mõõdukas ning raske VWD, Bernard-Soulier su□ndroom, aspiriin
- Test ei ei ole tundlik: Glanzmanni trombasteenia, GP IIb/IIIa antagonistid (Reopro®, Aggrastat®, Integrillin®), kerge VWD

Patsiendi ettevalmistus:

- Baasagregatsiooni hindamiseks peab patsient olema vähemalt 1 nädal ilma aspiriini, NSAID jt ravimiteta. See nõue ei kehti patsientide puhul, kellel uuring teostatakse ravi personaalseks jälgimiseks.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/veeniveri
Proovianum	Hirudiiniga katsuti (küsida laborist)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Veeniveri tuua koheselt laborisse 15-25 °C 3 h
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	impedantsagregomeetria
HK kood	66301 (iga uuring)

Kirjandus

1. **Gresele P**, **Bury L**, **Mezzasoma AM**, **Falcinelli E**. Platelet function assays in diagnosis: an update. **Expert Rev Hematol.** 2019 Jan;12(1):29-46.
2. Calatzis A, Loreth R, Spannagl M. Multiplate platelet function analysis - application and interpretation. 2007.
3. Bolliger D, Lance MD, Siegemund M. Point-of-Care Platelet Function monitoring: Implications for Patients With Platelet Inhibitors in Cardiac Surgery. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia 2020;88:1-11.
4. Multiplate® analyzer. Cut-off-values ADP test and ASPItest. Roche Diagnostics International Ltd 2013.

Koostanud

Marika Pikta, kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

12.10.2020

Viimati uuendatud 17.11.2024

7.19. Vaba proteiin S

Proteiin C plasmas (P-PC), vaba proteiin S plasmas (P-fPS)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefonid: 617 1393

Üldiseloomustus

Proteiinid S ja C on füsioloogilised antikoagulandid, mis sünteesitakse maksas ning täidavad oma funktsiooni, inaktiveerides FVa ja FVIIIa toimet plasmas.

Näidustused

Tromboosi põhjuse väljaselgitamine järgnevates olukordades:

- Korduvad venoosse trombemboolia (VTE) episoodid
- Venoosse trombemboolia episood <40 eluaasta vanuselt
- VTE koos perekondliku VTE anamneesiga
- Korduvad raseduse katkemised, rasedusaegne VTE
- Hepariinravi käigus tekkiv hepariinresistentsus
- Nii arteriaalne kui venoosne tromboos anamneesis
- VTE ebatavalises kohas (aju-, maksa-, mesenteriaal- või neeruveenis)
- Vastsündinute *purpura fulminans*
- Varfariinist põhjustatud nahanekroos

Referentsvahemikud

Vanus	Väärtus		
	P-PC	P-fPS naised	P-fPS mehed
0 - 2 p	24-40 %	37-42 %	37-42 %
3 - 30 p	24-51 %	40-57 %	40-57 %

1 - 12 k	28-124 %	80-116 %	80-116 %
1 - 5 a	50-134 %	63-120 %	63-120 %
6 - 10 a	64-125 %	83-123 %	83-123 %
11 - 17 a	59-112 %	76-127 %	76-127 %
>18 a	70-130 %	40-134 %	70-148 %

Kliiniline tõlgendus

- Omandatud proteiin C (ja/või S) defitsiit võib esineda kohe trombootilise episoodi järgselt, maksahaiguste (hepatiit, tsirroos), DIK-sündroomi, sepsise, pahaloomuliste kasvajate ja raseduse korral, samuti suukaudsete kontratseptiivide, varfariinravi kasutamisel ning vitamiin K defitsiidi korral.
- Põletikuliste protsesside foonil fPS tase väheneb.
- Pärilik proteiin C ja proteiin C defitsiit esineb kumbki kuni 0,5%-l üldrahvastikust ning 1–3%-l VTE juhtudest. Homosügootne kongenitaalne defitsiit esineb üliharva ning võib väljenduda vastsündinutel *purpura fulminans*'i või DIK'ina.

Kasutamise piirangud:

Ägeda tromboosi ning antikoagulantravi foonil on uuringute väärtused ebausaldusväärsed. Ägedast tromboosist ja antikoagulantravi lõpetamisest peab olema möödas vähemalt 4-6 nädalat. Rasedusest või sünnitusest peab olema möödas vähemalt 8 nädalat.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	9NC-katsuti (helesinine kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	P-PC: 20±5°C 8h, -20°C 1 kuu P-fPS: 20±5°C 4h, -20°C 1 kuu
Teostamise sagedus	1-2 korda kuus

Mõõtemeetod	P-PC - kolorimeetriline P-fPS - immuunturbidimeetria
HK kood	66308 (üks uuring)

Kasutatud kirjandus

1. Kottke-Marchant K, Davis HB. Laboratory Hematology Practice. 1st ed. Blackwell Publishing Ltd.; 2012.
2. Franchini M. **The utility of thrombophilia testing.** Clin Chem Lab Med. 2014;52(4):495-7.
3. Pruthi RK. Optimal utilization of thrombophilia testing. Int J Lab Hem 2017;39(Suppl. 1):104-110.
4. Nakashima MO, Rogers HJ. Hypercoagulable states: an algorithmic approach to laboratory testing and update on monitoring of direct oral anticoagulants. Blood Res 2014;49:85-94.
5. Reaktiivi infoleht: STA-Liatest Free Protein S, 4/2015, Ref. 00516.
6. Reaktiivi infoleht: STA-Stachrom Protein C, 5/2018, Ref. 00671
7. Reference ranges in children. Diagnostica Stago, 05/2016 Ref. 29202.
8. Lichtin A. The Coagulation Consult. 2014. Thrombotic Risk Factors: lk 185-202.

Koostanud

Marika Pikta, kliinilise keemia ja hematoloogia labori vanemarst

07.05.2020

Viimati uuendatud 17.11.2024

7.20. Von Willebrandi faktori uuringud

von Willebrandi faktor plasmas (P-vWF)

von Willebrandi faktori aktiivsus plasmas (P-vWF:Ac)

von Willebrandi faktori multimeerid plasmas (P-vWF:multimers)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla kliinilise keemia ja hematoloogia osakond

Telefon 617 1394

Üldiseloomustus

Von Willebrandi haigus on kõige sagedasem kaasasündinud veritsushaigus, mis on põhjustatud vWF taseme või funktsiooni vähenemisest.

Von Willebrandi faktor (vWF) on multimeerne glükoproteiin, mis sünteesitakse endoteelirakkudes ning megakarüotsüütides. Osaleb primaarses hemostaasis, kus ta vahendab trombotsüütide adhesiooni kahjustatud subendoteelile. vWF on VIII faktori kandurvalk ning ta kaitseb VIII faktorit lagunemise eest. VWF funktsiooni hindamiseks hinnatakse sidumisvõimet rekombinantse trombotsüütide GPIb retseptoritega, ilma ristotsetiinita. VWF elektroforees annab ülevaate valgu struktuurist.

Näidustused

- veritsuse põhjuste väljaselgitamine
- von Willebrandi haiguse/sündroomi diagnostika
- ravi seire
- veritsusriski hindamine
- tellitakse koos VIII faktoriga (vt von Willebrandi haiguse diagnostiline algoritm)

Referentsvahemik

P-vWF		
Vanus	Väärtus	Ühik
0-2 p	102-158	%
3-30 p	96-152	%
1-12 k	53-116	%
1-5 a	62-109	%

6-10 a	74-111	%
11-17 a	58-136	%
>18 a	50-160	%

P-vWF:Act (kõik vanused)

0 veregrupiga 46-146 %

A+, B+, AB veregrupiga 61-179 %

Suhe P-vWF:Act / P-vWF **>** 0,7

P-vWF:multimeerid: normaalne muster

Kliiniline tõlgendus

vWF tase ja/või aktiivsus vähenenud:

- kaasasündinud von Willebrandi tõbi
- omandatud von Willebrandi sündroom
    - autoimmuunhaigused
    - lümfo-, müeloproliferatiivsed haigused
    - aordi stenoos
    - hüpotüreoidism

Kõrge molekulkaaluga multimeeride osakaalu vähenemine viitab kvalitatiivsele VWF häirele, korreleerub VWF aktiivsusega ning seotud suurema veritsusriskiga.

vWF tase sõltub veregrupist (0 veregrupil on madalaim tase) ning varieerub menstruaaltsükliga seoses (madalaim follikulaarfaasis, st 1.-4. tsükli päevad).

vWF tase ja/või aktiivsus suurenenud:

- stress
- füüsiline koormus

- postoperatiivne periood
- infektsioon
- suukaudsete kontratseptiivide kasutamine
- raseduse ajal

VWF tõusnud tase on tromboosi riskifaktoriks.

Uuringute vastused interpreteeritakse vastavalt algoritmile.

Proovi-/ uuringumaterjal	Veeniveri/plasma	
Proovianum	9NC-katsuti (helesinine kork)	
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	**P-vWF** 20±5°C 8 h; 2-8°C 24 h; -20°C 1 kuu	**P-vWF:Ac, P-vWF:multimers** 20±5°C 24 h; -20°C 6 kuud
Segavad faktorid	Hägune plasma – võib vähendada kontsentratsiooni. RF ja mõned antikehad – võivad suurendada kontsentratsiooni.	
Teostamise sagedus	Tööpäeviti (P-vWF, P-vWF:Ac) 1-2 korda kuus (P-vWF:multimers)	
Mõõtemeetod	Immuunturbidimeetria Geelelektroforees	
HK kood	66305 (P-vWF, P-vWF:Ac) 66719 x 2 (P-vWF:multimers)	

Kasutatud kirjandus

1. Kottke-Marchant K, Davis HB, ed.-s. Laboratory Hematology Practice. Blackwell Publishing Ltd.; 2012.
2. Reference ranges in children. Diagnostica Stago, Ref.29202, 05/2016.
3. Reaktiivi infoleht, STA-LIATEST VWF:Ag, 03/2015, Ref. 00518.
4. Reaktiivi infoleht, Innovance VWF:Ac, Siemens, 03/2011

Koostas Marika Pikta, kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Viimati uuendatud 17.11.2024

8. Immuunhematoloogilised uuringud

A

AB0-veregrupp ja RhD antigeen

AB0-veregrupp ja RhD antigeen (kinnitav uuring) (AB0-RhD conf panel)

D

Doonorivere sobivusproov (XmB)

Seroloogiline sobivusuuring põhineb kaudsel antiglobuliintestil, mis kasutades polüspetsiifilist antihumaanglobuliini näitab, kas patsiendi plasmas esineb antikehi doonori erütrotsüütide pinnal asu

E

Erütrotsütaarsete antikehade sõeluuring

(RBC Ab screen I, II; RBC Ab screen I, II, III)

O

Otsene antiglobuliintest (DAT)

Otsest antiglobuliintesti kasutatakse in vivo erütrotsüütidele kinnitunud antikehade ja/või komplemendi komponentide kindlakstegemiseks polüspetsiifilise antihumaanglobuliiniga, mis

R

Rh Fenotüüp ja Kell antigeeni määramine (Rh fenotype ja RBC K Ag)

Rh-süsteemi kliiniliselt oluliste erütrotsütaarsete pinnaantigeenide (D, C, c, E, e) ja Kell antigeeni määramine.

V

Verekomponentide andmestikupõhine sobivuskontroll (Pt-XmE)

Verekomponentide andmestikupõhiseks sobivuskontrolliks (VASK) kasutatakse spetsiaalset valideeritud infosüsteemi, mille abil võrreldakse omavahel doonori ja retsipiendi andmeid.

Viimati uuendatud 10.11.2024

8.1. AB0-veregrupp ja RhD antigeen

- **AB0-veregrupp ja RhD antigeen (kinnitav uuring) (AB0-RhD conf panel)**
- **AB0-veregrupp ja RhD antigeen (kontrolluuring) (AB0-RhD ctrl panel)**
- **AB0-veregrupp (kontrolluuring, paneel) (AB0 ctrl panel)**

ABO-veregrupp ja RhD antigeen on rutiinuuringud vereülekande ohutuse tagamiseks verekomponentide valikul. Inimese veregruppi võib kirjeldada kui erütrotsüütide pinnamarkerite pärilikku omadust, mis on tuvastatav spetsiifiliste alloantikehadega. Tänaseks on teada 35 inimese veregrupisüsteemi, mis on määratud erinevate erütrotsüütidel olevate antigeenidega. Kliiniliselt kõige olulisemad veregrupisüsteemid on AB0- ja Rh-süsteem

AB0-süsteemi kuuluvuse määrab A- ja B-antigeeni olemasolu või puudumine erütrotsüütidel. (1). Otsese veregrupi tulemus (antigeeni määramine erütrotsüüdi pinnal) peab olema loogilises kooskõlas pöördgrupiga (antikehade leiuga plasmas). Rh-süsteemis määratakse D antigeeni olemasolu.

Kasutatavad testid põhinevad antigeen-antikeha vahelisel aglutinatsioonirektsioonil. (1)

Näidustused

- planeeritav verekomponentide ülekanne;
- AB0-veregrupi ja RhD antigeeni kontrolluuringud on osa patsiendi ja/või doonori doosi identifitseerimisest vereülekande protsessis.

Kliiniline tõlgendus

Erinevad AB0-veregrupid on A, B, AB ja 0. AB0-mittesobiva verekomponendi ülekanne võib põhjustada ägeda hemolüütilise reaktsiooni. RhD määramisega tehakse kindlaks, kas erütrotsüüdi pinnal on RhD antigeen. Kui RhD antigeen tuvastatakse, on uuritav RhD positiivne. Kui RhD antigeen puudub, on uuritav RhD negatiivne (1). RhD-mittesobiv verekomponendi ülekanne võib põhjustada patsiendil immuunantikehade kujunemise ja hemolüütilise reaktsiooni. Nõrgad reaktsioonid A, B ja RhD antigeenide

määramisel vajavad lisauuringuid immunohematoloogia referentlaboris võimalike alagruppide suhtes (2).

Antigeenide ja antikehade esinemine vastavalt ABO-veregrupile ning genotüübile. (3)

AB0-veregrupp	Antigeen erütrotsüüdil	Antikeha plasmas/seerumis	Genotüübid
A	A	Anti-B	AA või A0
B	B	Anti-A	BB või B0
AB	A ja B	-	AB
0	-	Anti-A ja Anti-B	00

Proovi-/ uuringumaterjal ja proovianum	Veeniveri/patsiendi erütrotsüüdid ja/või plasma või täisveri/doonori erütrotsüüdid K2E/K3E-katsuti (lilla kork)/ doonori doosi kotisegment
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	+2...+6 °C 7 päeva
Uuringu teostamise sagedus	24 h (sh cito!)
Mõõtemeetod	Aglutinatsioonireaktsioon geeltehnikas, katsutis või tasapinnal
HK kood	66400, 66401, 66402

Kasutatud kirjandus

1. Daniels G, Bromilow I. Essential Guide to Blood Groups. Wiley Blackell, 2009.
2. Reaktiivi infoleht, DiaClon ABO/D+Reverse Grouping, Bio-Rad, B001228 06.13
3. Dean L. Blood Groups and Red Cell Antigens. National Center for Biotechnology Information, 2005.

Koostas Pille Muliin, laborimeditsiini arst-resident; Kadri Rohtla verepanga vanemarst
31.03.2017

Viimati uuendatud 10.11.2024

8.2. Doonorivere sobivusproov (XmB)

Seroloogiline sobivusuuring põhineb kaudsel antiglobuliintestil, mis kasutades polüspetsiifilist antihumaanglobuliini näitab, kas patsiendi plasmas esineb antikehi doonori erütrotsüütide pinnal asuvate antigeenide vastu (1). Sobivusuuring selgitab välja ABO mittesobivuse ning teiste kliiniliselt oluliste antikehade esinemise (2).

Näidustused
Erütrotsüütide suspensiooni ülekandeks sobivuse hindamine. Rutiinuuring vereülekande ohutuse tagamiseks.

Referentsvahemik
Veredoos on patsiendile sobiv

Kliiniline tõlgendus
Sobivusproovi negatiivne tulemus näitab, et patsiendi ja doonori vered omavahel sobivad. Kuigi patsiendi ja doonori ABO-veregrupp ja RhD kuuluvus sobivad, võib esineda mittesobivust, mis on põhjustatud teistest antigeenidest, mida rutiinselt ei määrata, aga võivad põhjustada probleeme, kui retsipiendi plasma sisaldab vastavaid antikehi (3).
Sobivusproovi positiivne tulemus näitab, et patsiendi ja doonori veri on omavahel mittesobivad ning patsiendi plasmas esinevad antikehad doonori erütrotsütaarsete antigeenide vastu ning on näidustatud edasised uuringud antikehade tüpiseerimiseks (1).

Proovimaterjal / uuringumaterjal ja proovianum	Veeniveri / patsiendi plasma ja doonorite erütrotsüüdid K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	+2...+6 °C 7 päeva
Uuringu teostamise sagedus	24 h (sh cito!)

Mõõtemeetod	Indirektne antiglobuliintest geeltehnikas
HK kood	66409

Kasutatud kirjandus

1. Insert LISS/Coombs Indirect and direct antiglobulin test, ID 50531.
2. Brecher ME. AABB Tehnical Manual. 15th ed. AABB; 2005.
3. Dean L. Blood Groups and Red Cell Antigens; 2005.

Koostas Pille Muliin, laborimeditsiini arst-resident; Kadri Rohtla verepanga vanemarst 31.03.2017

Viimati uuendatud 10.11.2024

8.3. Erütrotsütaarsete antikehade sõeluuring

(RBC Ab screen I, II; RBC Ab screen I, II, III)

Erütrotsütaarsed antikehad jaotatakse loomulikeks ja immuunantikehadeks. Enamik täiskasvanuid omab antikehi A või B antigeeni või mõlemate vastu, mis on loomulikud antikehad nendele ABO antigeenidele, mida indiviidid kannavad. Enamikule teistele veregruppide antigeenidele vastavad antikehad ei ole loomulikud, vaid on moodustunud immunisatsiooni tulemusel erütrotsüütide ülekandel või loote erütrotsüütide sattumisel ema vereringesse raseduse/sünnituse käigus. Loomulikud antikehad on enamasti IgM klassist, immuunantikehad seevastu IgG klassist (2). Testi eesmärk on teha kindlaks kliiniliselt oluliste erütrotsütaarsete immuunantikehade olemasolu, mis võivad põhjustada hemolüütilisi transfusioonireaktsioone või loote ja vastsündinu hemolüütilist tõbe (4).
Polüspetsiifiline antihumaanglobuliin reageerib antikehade ja komplemendi molekulidega, mis on erütrotsüüdi pinnal või vabalt plasmas. Tekkiv aglutinatsioon näitab, et on leitud antikeha, millele vastav antigeen esineb erütrotsüüdil. (1)
Testil kasutatakse kahte või kolme O veregrupi standarderütrotüüdi suspensiooni, millel on esindatud kõik olulised antigeenid: D, C, E, c, e, K, k, Fy^a, Fy^b, Jk^a, Jk^b, Le^a, Le^b, P_1, M, N, S, s (4).

Näidustused

- rutiinuuring koos ABO-veregrupi ja RhD antigeeni määramisega, et tagada ohutu verekomponentide ülekanne (korduvaid verekomponentide ülekandeid saavatel patsientidel on

näidustatud korduvad antikehade sõeluuringud);
- rakendades verekomponentide andmestikupõhist sobivuskontrolli (VASK) tuleb testil kasutada vähemalt kolme O veregrupi standarderütrotüüdi suspensiooni;
- rasedatele arvelevõtmisel ning esmase negatiivse sõeluuringu korral korratakse uuringut 28. – 36. rasedusnädalal (3).

Kui patsiendile ei ole eelneva kolme kuu jooksul tehtud vereülekannet või ta ei ole olnud rase, kehtivad patsiendi vere antikehade sõeluuringu tulemused kolm kuud.

Referentsvahemik
Negatiivne – kliiniliselt olulisi immuunantikehi patsiendi plasmas ei leidu.

Kliiniline tõlgendus

Paljude veregruppide antikehad võivad põhjustada vastavat antigeeni kandvate ülekantud erütrotsüütide kiiret lagunemist, tekitades nii vahetut kui päevi hiljem avalduvat hemolüütilist transfusioonireaktsiooni (2).
IgG klassi antikehad ema veres võivad läbida raseduse ajal platsenta ja lõhustada loote vastavat antigeeni kandvad erütrotsüüdid. Loote ja vastsündinu hemolüütilist tõbe võivad põhjustada mitmete veregruppide antikehad, kuid kõige levinumad on Rh süsteemis anti-D ja anti-c ning Kell süsteemis anti-K antikeha (2).
Positiivse antikehade sõeluuringu tulemuse korral saadetakse patsiendi vereproov SA PERH Verekeskuse Referentlaborisse antikehade tüpiseerimiseks. Tüpiseeritud antikehadega patsiendile sobitatakse ja kantakse üle antigeennegatiivset doonori verd elu lõpuni (seda ka siis, kui antikehade skriining muutub negatiivseks).
Negatiivne antikehade skriining ei garanteeri, et plasmas ei esine kliiniliselt olulisi antikehi vaid näitab, et ei ole antikehi, mis reageeriksid skriiningrakkudega (1).

Proovimaterjal / uuringumaterjal ja proovianum	Veeniveri / Patsiendi plasma K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	+2...+6 °C 7 päeva
Uuringu teostamise sagedus	24 h (sh cito!)
Mõõtemeetod	Indirektne antiglobuliintest geeltehnikas
HK kood	66403, 66404

Kasutatud kirjandus

1. Brecher ME. AABB Tehnical Manual. 15th ed. AABB; 2005.
2. Daniels G, Bromilow I. Essential Guide to Blood Groups; 2009.
3. Immunohematoloogiliste uuringute tingimused ja kord. RTL 2005, 50,703.
4. Inimverest valmistatud ravimpreparaatide kasutamise Eesti juhend; 2005.

Koostas Pille Muliin, laborimeditsiini arst-resident; Kadri Rohtla verepanga vanemarst

31.03.2017

Viimati uuendatud 10.11.2024

8.4. Otsene antiglobuliintest (DAT)

Otsest antiglobuliintesti kasutatakse *in vivo* erütrotsüütidele kinnitunud antikehade ja/või komplemendi komponentide kindlakstegemiseks polüspetsiifilise antihumaanglobuliiniga, mis sisaldab anti-IgG ja anti C3d (1).Toimub otsene antigeen-antikeha vaheline reaktsioon. Vastsündinu hemolüütilise tõve puhul kinnituvad ema veres moodustunud IgG antikehad lapse erütrotsüütidele; autoimmuunse hemolüütilise aneemia ning teiste autoimmuunhaiguste korral kinnituvad erütrotsüütidele patsiendi enda autoantikehad; varasemal vereülekandeil transfusioonireaktsiooni saanud isikutel võivad kinnituda doonorvere erütrotsüütidele varem moodustunud antikehad (1,2).

Näidustused
Ei kuulu vereülekandeeelsete rutiinuuringute hulka.

Näidustused:

- autoimmuunse hemolüütilise aneemia (AIHA) diagnoosimine ja monitoorimine;
- ravimitest (tsefalosporiinid, prokaiinamiid, intravenoosne penitsilliin, α-metüüldopa) tingitud hemolüüsi diagnoosimine;
- loote ja vastsündinu hemolüütilise tõve diagnoosimine;
- vereülekandel alloimmuunreaktsioonide diagnoosimine;
- antikehadega patsientidel autoantikehade identifitseerimine;
- vastsündinutel ja imikutel kuni 4. elukuuni antikehade tuvastamine (1)

Referentsvahemik
Negatiivne – aglutinatsiooni ei teki.

Kliiniline tõlgendus
Tekkiv aglutinatsioon (positiivne tulemus) näitab erütrotsüütide pinnale IgG ja/või komplemendi

komponentide seondumist (1).

Proovimaterjal / uuringumaterjal ja proovianum	Veeniveri / patsiendi erütrotsüüdid K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	+2...+6 °C 7 päeva
Uuringu teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Direktne antiglobuliintest geeltehnikas
HK kood	66411

Kasutatud kirjandus

1. Brecher ME. AABB Tehnical Manual. 15th ed. AABB; 2005.
2. Daniels G, Bromilow I. Essential Guide to Blood Groups; 2009.

Koostas Pille Muliin, laborimeditsiini arst-resident; Kadri Rohtla verepanga vanemarst
31.03.2017

Viimati uuendatud 10.11.2024

8.5. Rh Fenotüüp ja Kell antigeeni määramine (Rh fenotype ja RBC K Ag)

Rh-süsteemi kliiniliselt oluliste erütrotsütaarsete pinnaantigeenide (D, C, c, E, e) ja Kell antigeeni määramine. Patsiendil esinev erütrotsütaarne pinnaantigeen reageerib geelkaardi küvettides sisalduvate samanimeliste monoklonaalsete antikehadega anti-C, anti-c, anti-E, anti-e või anti-K. Reaktsioon on nähtav erütrotsüütide aglutinatsioonina.

Näidustused
Rh-fenotüübi ja Kell antigeeni määramine kuulub vereülekande-eelsete immunohematoloogiliste lisauuringute hulka, mille eesmärk on tagada ohutu verekomponentide ülekanne ja võimaluse ennetada

sagedamini esinevate erütrotsütaarsete antikehade teket.
Rh fenotüübi määramine on oluline raseduse ajal, varem vereülekandeid saanud patsientidel ja patsientidel, kel on teada irregulaarsed antikehad (1).

Kliiniline tõlgendus
Kõiki Rh ja Kell süsteemi antikehi peab käsitlema kui potentsiaalselt hemolüütilise transfusioonireaktsiooni ning loote ja vastsündinu hemolüütilise tõve põhjustajaid (3). Rh ja Kell süsteemi antikehadega patsiendil valitakse ülekandeks alati antigeennegatiivne veri (2).
Anti-c on kliiniliselt kõige olulisem Rh antigeen anti-D järgi ja põhjustab tõsist loote ja vastsündinu hemolüütilist tõbe, seevastu anti-C, -E ja -e põhjustavad seda üldiselt harvem või nõrgemalt (2).
Kell-negatiivsetele tüdrukutele (lastele) ja fertiilses eas naistele peab kandma üle Kell negatiivset verd, kui patsient ise on Kell-negatiivne (2).

Proovimaterjal / uuringumaterjal ja proovianum	Veeniveri / Patsiendi erütrotsüüdid K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	+2...+6 °C 7 päeva
Uuringu teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Aglutinatsioonireaktsioon geeltehnikal
HK kood	66408

Kasutatud kirjandus

1. Insert DiaClon Rh-Subgroups + K ID 50110, Bio-Rad.
2. Daniels G., Bromilow I. Essential Guide to Blood Groups; 2009.
3. Dean L. Blood Groups and Red Cell Antigens; 2005.

Koostas Pille Muliin, laborimeditsiini arst-resident; Kadri Rohtla verepanga vanemarst
31.03.2017

Viimati uuendatud 10.11.2024

8.6. Verekomponentide andmestikupõhine sobivuskontroll (Pt-XmE)

Verekomponentide andmestikupõhiseks sobivuskontrolliks (VASK) kasutatakse spetsiaalset valideeritud infosüsteemi, mille abil võrreldakse omavahel doonori ja retsipiendi andmeid.
Eelnevalt peab olema vormistatud patsiendi verekaart, patsient uuesti identifitseeritud ja võetud uus vereproov ABO-veregrupi ja RhD kontrolluuringuks.
VASK-i rakendamiseks peab haigla infosüsteemis sisalduma patsiendi korrektsed andmed ning ABO-veregrupi kontrolluuring peab andma kokkulangeva tulemuse varasema tulemusega (1). VASK'i sobib kasutada, kui patsiendil ei ole käesolevalt ega varasemalt leitud kliiniliselt olulisi antikehi (2).

Näidustused
Erütrotsüütide suspensiooni ülekanne. VASK-i rakendamise otsustab immunohematoloogilisi uuringuid teostav isik laboris kindlaks määratud reeglistiku järgi.

Referentsvahemik
Antud veredoos on patsiendile sobiv.

Kliiniline tõlgendus

VASK-i tulemus on sobiv, kui infosüsteemi sisestatud andmete alusel on doonori doos patsiendile ülekandeks ohutu.
VASK-i tulemus on mittesobiv ja programm blokeerib doonori doosi väljastamise, kui infosüsteemi sisestatud andmete põhjal pole doonori doosi ülekanne patsiendile lubatud.

Proovimaterjal / uuringumaterjal ja proovianum	Veeniveri/ Patsiendi erütrotsüüdid ja plasma K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	ABO ja RhD kontrolluuringuks võetud veri +2...+6 °C 7 päeva
Uuringu teostamise sagedus	24 h (sh cito!)
Mõõtemeetod	Valideeritud infosüsteem
HK kood	66413

Kasutatud kirjandus

1. Daniels G, Bromilow I. Essential Guide to Blood Groups; 2009.

2. M. E. Brecher. AABB Tehnical Manual. 15th ed. AABB; 2005.

Koostas Pille Muliin, laborimeditsiini arst-resident; Kadri Rohtla verepanga vanemarst
31.03.2017

Viimati uuendatud 10.11.2024

9. Kasvajamarkerite uuringud

A

Alfafetoproteiin

B

Beeta-2-mikroglobuliin

Beeta-2-mikroglobuliin (b2-M) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

I

Immuunglobuliinide vabad kerged ahelad seerumis

Immuunglobuliini vabad kapaahelad seerumis (S-Ig fKappa), Immuunglobuliini vabad lambdaahelad seerumis (S-Ig fLambda), Immuunglobuliini vabade kapa- ja lambdaahelate suhe seerumis

K

Kartsinoembrüonaalne antigeen (CEA)

Kartsinoembrüonaalne antigeen on kartsinofetaalsete antigeenide gruppi kuuluv kõrge molekulkaaluga glükoproteiin.

Kasvajaantigeen CA 125

Kasvajaantigeen CA 125 on kõrge molekulkaaluga glükoproteiin. Teda leidub epiteliaalsetes mittemutsinoossetes munasarja pahaloomulistes kasvajates.

Kasvajaantigeen CA 15-3

Kasvajaantigeen CA 15-3 (CA 15-3) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

Kasvajaantigeen CA19-9

Kasvajaantigeen CA 19-9 (CA 19-9) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

Kasvajaantigeen HE4 (HE4) ja ROMA indeks

(Risk of Ovarian Malignancy Algorithm)

Kasvajaantigeen S-100

Kasvajaantigeen S-100 on madala molekulkaaluga valk, mida leidub kesknärvisüsteemis gliiarakkudes ja Schwanni rakkudes, samuti melanotsüütides, Langerhansi rakkudes, skeletilihastes, müokardis ja neerukoes.

Katltsitoniin

Kaltsitoniin (CT) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

Koorioni gonadotropiin (hCG)

Koorioni gonadotropiin on glükoproteiinhormoon, mida sünteesitakse platsenta sünsüütsiotrofobastides.

Kromograniin A

Kromograniin A seerumis (S-CgA) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor Telefonid: 617 1140; 617 2024

L

Lamerakkvähi antigeen

N

Neuronispetsiifiline enolaas (NSE)

Neuronispetsiifiline enolaas (NSE) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid: 617 1027; 617 1661

P

Prostataspetsiifiline antigeen

Viimati uuendatud 10.11.2024

9.1. Alfafetoproteiin

Alfafetoproteiin (AFP)

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

Üldiseloomustus

Alfafetoproteiin on kartsinofetaalsete antigeenide gruppi kuuluv 7000 D glükoproteiin, mis moodustub loote rebukotis, diferentseerumata maksarakkudes ja loote soolestikus. Struktuurilt on AFP sarnane albumiiniga ja tema funktsioon on sarnaselt albumiiniga rasvhapete, steroidhormoonide, tsingi- ja vaseioonide ning bilirubiini transport.

Näidustused

- Abiuuring hepatotsellulaarse vähi, munasarja ja munandi idurakuliste (v.a. seminoomid) kasvajate ja maovähi diagnoosimisel ja ravi jälgimisel. Minimaalne kordustestimise intervall 3 – 6 kuud.

- Koos hCG uuringuga 2. trimestri skriininguuring 21.kromosoomi trisoomia (Downi sündroom) suhtes

Referentsvahemik

>1 a	<5,8 kU/L
6-12 k	2,9-57 kU/L

Kliiniline tõlgendus

AFP seerumkontsentratsiooni suurendavad:

Maliigsed seisundid:

hepatotsellulaarne vähk (seerumkontsentratsioon suureneb 70...95% haigetest)
maksametastaaside esinemine
munandi vähk (v.a seminoom)
munasarja vähk
gastrointestinaalne vähk (15% patsientidest, viitab halvemale prognoosile)

Beniigsed seisundid:

rasedus (seerumkontsentratsioon suureneb 25...30 korda üle referentspiiri)
vastsündinuiga
viirushepatiidid
alkohoolne maksatsirroos
HBsAg kandlus (tagasihoidlik seerumkontsentratsiooni suurenemine)
pärilik türosineemia
ataksia-teleangiektaasia

autoimmuunhaigused

Kasutamise piirangud:

Puudub tõenduspõhine korrelatsioon AFP väärtuse ja tuumori suuruse, kasvukiiruse, staadiumi või pahaloomulisuse astme suhtes.
Erinevad AFP mõõtmismeetodid annavad erinevaid arvulisi väärtusi. Markerit ei saa dünaamiliselt jälgida, kui labor on jälgimisperioodil muutnud oma meetodit või uuringud on tehtud eri laborites erinevate mõõtemeetoditega.

Proovimaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 20...25oC 5 päeva Seerum, plasma 2...8 oC 14 päeva Seerum, plasma -20 oC 6 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA)
HK kood	66707

Kirjandus

1. Molina R, Filella X, Augè JM, Escudero JM. Clinical value of tumor markers. Current status and future prospects III. Roche 2011.

2. Elecsys AFP. 2022-10, V 2.0 English, Roche Diagnostics.

3. Bohn MK, et al. Paediatric reference intervals for 17 Roche cobas 8000 e602 immunoassays in the CALIPER cohort of healthy children and adolescents. Clin Chem Lab Med 2019;57(12):1968-1979.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 10.11.2024

9.2. Beeta-2-mikroglobuliin

Beeta-2-mikroglobuliin (b2-M)

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

Üldiseloomustus

Beeta-2-mikroglobuliin on polüpeptiid, mis kuulub HLA I klassi molekuli kerge ahela koosseisu ja mida leidub kõigis tuumaga rakkudes. Funktsioon on ebaselge. Eritatakse neerude kaudu ja reabsorbeeritakse proksimaalsetes tuubulites.

Näidustused

- Abiuuring lümfoomi, lümfotsütaarse leukeemia ja müeloomi diagnoosimisel, haiguse staadiumi määramisel ja ravi jälgimisel.

Referentsvahemik (4)

<60 a 800-2400 µg/L

>60 a ≤3000 µg/L

Kliiniline tõlgendus

B2-M plasmakontsentratsiooni suurendavad:

Maliigsed seisundid:

- Lümfoomid
- Krooniline lümfotsütaarne leukeemia (B-rakuline)
- Müeloom

Beniigsed seisundid:

- Neerupuudulikkus
- Põletik
- Nakkushaigused (hepatiit, AIDS)
- Autoimmuunhaigused

Kasutamise piirangud:

- Erinevad mõõtmismeetodid annavad erinevaid arvulisi väärtusi. Markerit ei saa dünaamiliselt jälgida, kui labor on jälgimisperioodil muutnud oma meetodit või uuringud on tehtud eri laborites erinevate mõõtemeetoditega.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork) Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum 2...8 °C 3 päeva Seerum -15...-25 °C 6 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Immunoturbidimeetria
HK kood	66707

Kirjandus

1. Insert. B2MG 0011660551216c501 V6.0 ms_2016-11 , V 6.0 Eesti keeL Roche Diagnostics 2016.
2. Wallach J. Interpretation of Diagnostic Tests. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins 2007;80-81.
3. Henry JB. Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. 20th ed. Philadelphia:

W.B.Saunders Company 2001; 1037-1038
4. Thomas L.Clinical Laboratory Diagnostics: Use and Assessment of Clinical Laboratory Results. 1st ed. Frankfurt: TH-Books Verlagsgesellschalt 1998;685-688.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

23.09.2020

Viimati uuendatud 10.11.2024

9.3. Immuunglobuliinide vabad kerged ahelad seerumis

Immuunglobuliini vabad kapaahelad seerumis (S-Ig fKappa), Immuunglobuliini vabad lambdaahelad seerumis (S-Ig fLambda), Immuunglobuliini vabade kapa- ja lambdaahelate suhe seerumis

(S-Ig fKappa /S-Ig fLambda)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid 617 1642

Üldiseloomustus

Immuunglobuliinide kerged ahelad sünteesitakse B-lümfotsüütide poolt. Tervetel inimestel on nad enamasti seotud immuunglobuliinide raskete ahelatega ning seerumis leidub neid vabas vormis ainult väikeses koguses. Kuna vabade kergete ahelate molekulkaal on ainult 23 kDa, filtreeruvad nad vabalt glomeerulites, seejärel peaaegu täielikult reabsorbeeruvad neeru proksimaalsetes tuubulites ning degradeeruvad. Kasvajalise plasmarakkude klooni üleproduktsiooni korral võib vabade kergete ahelate tase veres tõusta oluliselt ning organismist elimineerimisel võivad nad ladestuda neerudesse, põhjustades neerutuubulite düsfunktsiooni.

Näidustused

- Monoklonaalsete gammopaatiate (amüloidoos, määratlemata tähendusega monoklonaalne

gammopaatia (MGUS), neeru haaratusega monoklonaalne gammopaatia (MGRS), hulgimüeloom) diagnoosimine koos S-Prot-Fr ja S-Immfix (vt), raviefektiivsuse jälgimine.

Referentsvahemik

S-Ig fKappa 2,4 – 20,7 mg/L

S-Ig fLambda 4,2 – 27,7 mg/L

S-Ig fKappa/S-Ig fLambda 0,22-1,74

Kliiniline tõlgendus (vt kaS-Prot-Fr, S-Immfix)

Ühe kerge ahela kontsentratsiooni suurenemine koos kaasneva teise ahela vähenemisega ning suurenenud või vähenenud suhtega viitab monoklonaalsusele.

Mõlema ahela kontsentratsiooni suurenemine koos samaaegse referentspiirides suhtega viitab vabade ahelate polüklonaalsele või oligoklonaalsele rohkenemisele, tõenäoliselt põletikulise protsessi või häiritud neerufunktsiooni tõttu. Viimase korral võib kergete ahelate suhe olla isegi referentsvahemikust kõrgem, kuid ei ole tingitud monoklonaalsusest. Suhte >3,1 korral on tõenäoline monoklonaalne gammopaatia.

Madal kergete ahelate kontsentratsioon viitab luuüüdi supressioonile.

Referentsväärtuse piirides kergete ahelate kontsentratsioonid ning suhe üksinda ei välista monoklonaalsust, selleks tuleb määrata S-Prot-Fr ja S-Immfix.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri /seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringu materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	4...8 °C 21 päeva

Teostamise sagedus	24/7
Mõõtemeetod	Immuunturbidimeetria
HK kood	S-Ig fKappa 66707; S-Ig fLambda 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, Kappa (κ) Free Light Chains (KFLC) 2025-05, V 4.0
3. Reaktiivi infoleht, Lambda (λ) Free Light Chains (LFLC) 2025-05, V 4.0

Koostanud: Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Muudetud 09.09.2026

Viimati uuendatud 10.11.2024

9.4. Kartsinoembrüonaalne antigeen (CEA)

Kartsinoembrüonaalne antigeen on kartsinofetaalsete antigeenide gruppi kuuluv kõrge molekulkaaluga glükoproteiin. Struktuurilt on CEA sarnane immunoglobuliinidega ja tema funktsioon on ebaselge, oletatakse osalemist rakkude tuvastamise ja adhesiooni mehhanismides.

Näidustused

- Abiuuring kolorektaalse vähi ravi jälgimisel. Minimaalne kordustestimise intervall 2-3 kuud.

Referentsvahemik
Mittesuitsetajad <3,8 µg/L
Suitsetajad < 5,5 µg/L

Kliiniline tõlgendus

CEA seerumkontsentratsiooni suurendavad:

Maliigsed seisundid:

- gastrointestinaalne vähk
- medullaarne kilpnäärme vähk
- rinnavähk
- kopsuvähk

Beniigsed seisundid:

- maksahaigused
- neerupuudulikkus
- Crohni tõbi ja haavandiline koliit
- pankreatiit
- kopsuemfüseem
- suitsetamine

Kasutamise piirangud:

- CEA ei sobi skriininguuringuks, kuna referentspiirides olev väärtus ei välista kasvaja olemasolu.
- Erinevad CEA mõõtmismeetodid annavad erinevaid arvulisi väärtusi. Markerit ei saa dünaamiliselt jälgida, kui labor on jälgimisperioodil muutnud oma meetodit või uuringud on tehtud eri laborites erinevate mõõtemeetoditega.

Proovi-/ uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 2...8 °C 7 päeva Seerum, plasma -20 °C 6 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA)
HK kood	66707

Kirjandus

1. Molina R, Filella X, Augè JM, Escudero JM Clinical value of tumor markers. Current status and future prospects III. Roche 2011.
2. Insert sheet CEA 2015-10, V 6.0.pdf Roche Diagnostics 2015.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja
21.04.2017

Viimati uuendatud 10.11.2024

9.5. Kasvajaantigeen CA 125

Kasvajaantigeen CA 125 on kõrge molekulkaaluga glükoproteiin. Teda leidub epiteliaalsetes mittemutsinoossetes munasarja pahaloomulistes kasvajates. CA 125 ei ole leitud normaalsete munasarjade epiteelilt.

Näidustused

- Munasarja vähi patsientide ravijärgne jälgimine retsidiivide ja haiguse progresseerumise suhtes. Minimaalne kordustestimise intervall 1 kuu.
- Väikevaagna protsessiga patsientide kasvajariski hindamine koos marekriga HE4 ROMA indeksi koosseisus

Referentsvahemik
< 35 kU/L

Kliiniline tõlgendus

Kontsentratsiooni suurenemine:

Maliigsed seisundid:

- munasarja vähk
- endomeetriumi vähk
- kopsuvähk

Beniigsed seisundid:

- rasedus
- ovulatsioon
- munasarja tsüst ja metaplaasia
- endometrioos
- tservitsiit
- emakamüoom
- efusioonid
- kopsuinfektsioonid
- neerupuudulikkus
- maksahaigused (hepatiit, tsirroos, maksapuudulikkus)

Kasutamise piirangud:

- CA 125-l on teistest kasvajamarkeritest sagedamini valepositiivseid tulemusi (kuni 30% healoomulisteks osutunud protsesside puhul).
- Erinevad CA 125 mõõtmismeetodid annavad erinevaid arvulisi väärtusi. Markerit ei saa dünaamiliselt jälgida, kui labor on jälgimisperioodil muutnud oma meetodit või uuringud on tehtud eri laborites erinevate mõõtemeetoditega.

Proovi-/ uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 °C 5 päeva -15...-25 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66707

Kirjandus

1. Molina R, Filella X, Augè JM, Escudero JM. Clinical value of tumor markers. Current status and future prospects III. Roche 2011.
2. Insert sheet CA 125_II.ms_11776223190.V1.en[1]. Roche Diagnostics 2014.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

21.04.2017

Viimati uuendatud 10.11.2024

9.6. Kasvajaantigeen CA 15-3

Kasvajaantigeen CA 15-3 (CA 15-3)

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

Üldiseloomustus

Kasvajaantigeen CA 15-3 on mutsiinitaoline antigeen, mida leidub rinna-ja munasarja kasvajate koes.

Näidustused

- Abiuuring rinnavähi diagnoosimisel
- II ja II staadiumi rinnavähi patsientide ravijärgne jälgimine varaseks taastekke avastamiseks. Minimaalne kordustestimise intervall 2 kuud.
- Metastaseerunud rinnavähiga patsientide ravivastuse olemasolu hindamine

Referentsvahemik

< 26 kU/L

Kliiniline tõlgendus

CA 15-3 plasmakontsentratsiooni suurendavad:

Maliigsed seisundid:

- rinnavähk
- munasarja vähk

Beniigsed seisundid:

- neerupuudulikkus

- maksahaigused (hepatiit, tsirroos, maksapuudulikkus, ikterusega seisundid)
- efusioonid
- megaloblastiline aneemia
- munasarja tsüst
- kopsuhaigused
- autoimmuunsed haigused

Kasutamise piirangud:

- Erinevad CA 15-3 mõõtmismeetodid annavad erinevaid arvulisi väärtusi. Markerit ei saa dünaamiliselt jälgida, kui labor on jälgimisperioodil muutnud oma meetodit või uuringud on tehtud eri laborites erinevate mõõtemeetoditega.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 20…25 °C 48 tundi Seerum, plasma 2...8 °C 5 päeva Seerum, plasma -15...-25 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66707

Kirjandus

1. Molina R, Filella X, Augè JM, Escudero JM Clinical value of tumor markers. Current status and future prospects III. Roche 2011.
2. Insert.CA_15-3_II.ms_03045838122.V20.en[1]. Roche Diagnostics 2018-10.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Viimati uuendatud 10.11.2024

9.7. Kasvajaantigeen CA19-9

Kasvajaantigeen CA 19-9 (CA 19-9)

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

Üldiseloomustus

Kasvajaantigeen CA 19-9 on glükoproteiin, Lewis a (Le a) veregrupi antigeen. CA 19-9 leidub mutsinoossetes membraanides, loote seedetraktis ja kõhunäärmes, vähem täiskasvanute kopsu-, kõhunäärme- ja maksakoes.

Näidustused

- Abiuuring kõhunäärme vähi diferentsiaaldiagnostikas (tundlikkus 70-87%) ja ravi jälgimisel
- CA 19-9 kontsentratsioon veres ei ole korrelatsioonis kasvaja suurusega, kuid ülikõrged väärtused viitavad kaugmetastaaside võimalusele

Referentsvahemik

< 27 kU/L

Kliiniline tõlgendus

CA 19-9 plasmakontsentratsiooni suurendavad:

Maliigsed seisundid:

- kõhunäärme vähk
- muu paikmega seedetrakti vähk
- diferentseerumata munasarja vähk
- kopsuvähk

Beniigsed seisundid:

- neerupuudulikkus
- maksahaigused (hepatiit, tsirroos, maksapuudulikkus, ikterusega seisundid)
- pankreatiit
- endometrioos, munasarja tsüst
- bronhiektaasiatõbi

Kasutamise piirangud:

- Le a-b- veregrupiga isikud (3-7% üldpopulatsioonist) ei produtseeri mutsiini ja CA 19-9 ei ole neil määratav
- CA 19-9 kontsentratsiooni suurenemine pankreatiidi puhul muudab küsitavaks markeri usaldusväärsuse kõhunäärme vähi diferentsiaaldiagnostikas.
- Pärast kolangiidi ravi ja sapiteede dekompressiooni CA 19-9 hulk seerumis väheneb, seda nii maliigsete kui beniigsete seisundite puhul.
- Erinevad CA 19-9 mõõtmismeetodid annavad erinevaid arvulisi väärtusi. Markerit ei saa dünaamiliselt jälgida, kui labor on jälgimisperioodil muutnud oma meetodit või uuringud on tehtud eri laborites erinevate mõõtemeetoditega.

Proovi-/ uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 2...8 °C 30 päeva Seerum, plasma -15...-25 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66707

Kirjandus

1. Molina R, Filella X, Augè JM, Escudero JM Clinical value of tumor markers. Current status and future prospects III. Roche 2011.
2. Insert.CA_19-9.ms_11776193122.V22.en[1]. Roche Diagnostics 2015.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

13.07.2017

Viimati uuendatud 10.11.2024

9.8. Kasvajaantigeen HE4 (HE4) ja ROMA indeks

(Risk of Ovarian Malignancy Algorithm)
Kasvajaantigeen HE4 (*Human Epididymis Protein 4)* on munandimanuse sekretoorse valgu E4 prekursor, mida leidub nii meeste kui naiste suguteedes, neeru distaalsetes tuubulites, süljenäärmes ja soole limaskestas. Kõige rohkem leidub HE4 munasarja kasvaja koes, mis põhjustab seerumkontsentratsiooni suurenemist munasarja kasvaja haigetel. Üksikmarkerina leiti HE4 olevat tundlikum munasarja vähi marker kui CA 125. Nende kahe markeri kombineerimine ROMA indeksi abil võimaldab suurenda uuringu tundlikkust kuni 74%-ni ja spetsiifilisust kuni 95%-ni maliigse ja beniigse väikevaagna protsessi eristamisel ja seda nii pre-kui postmenopausis naistel.

Näidustused

- Munasarja vähi patsientide ravijärgne jälgimine retsidiivide ja haiguse progresseerumise suhtes
- Abiuuring munasarja vähi diagnostikas
- Väikevaagna protsessiga patsientide kasvajariski hindamine koos markeriga CA125 ROMA indeksi koosseisus

Referentsvahemik
Premenopausis naised:

- HE4 < 92 pmol/L
- ROMA indeks ≥ 11,4 % = kõrge epiteliaalse munasarjavähi risk
- ROMA indeks < 11,4 % = madal epiteliaalse munasarjavähi risk

Postmenopausis naised:

- HE4 <121 pmol/L
- ROMA indeks ≥ 29,9 % = kõrge epiteliaalse munasarjavähi risk
- ROMA indeks < 29,9 % = madal epiteliaalse munasarjavähi risk

Kliiniline tõlgendus

HE4 seerumkontsentratsiooni suurendavad:

Maliigsed seisundid:

- munasarja adenokartsinoom
- endomeetriumi adenokartsinoom
- kopsu adenokartsinoom

Beniigsed seisundid:

- neerupuudulikkus
- efusioonid
- maksahaigused (hepatiidid, tsirroos, maksapuudulikkus)

Kasutamise piirangud:

- Erinevad HE4 mõõtmismeetodid annavad erinevaid arvulisi väärtusi. Markerit ei saa dünaamiliselt jälgida, kui labor on jälgimisperioodil muutnud oma meetodit või uuringud on tehtud eri laborites erinevate mõõtemeetoditega.

Proovi-/ uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 15...25 °C 5 h Seerum, plasma 2...8 °C 48 h Seerum, plasma -15...-25 °C 12 näd Proove võib 2 korda külmutada.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA).
HK kood	66708

Kirjandus

1. Molina R, Filella X, Augè JM, Escudero JM Clinical value of tumor markers. Current status and future prospects III. Roche 2011.
2. Insert sheet HE4.ms_05950929190.V7.en[1]. Roche Diagnostics 2013.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja
21.04.2017

Viimati uuendatud 10.11.2024

9.9. Kasvajaantigeen S-100

Kasvajaantigeen S-100 (S-100)

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

Üldiseloomustus

Kasvajaantigeen S-100 on madala molekulkaaluga valk, mida leidub kesknärvisüsteemis gliiarakkudes ja Schwanni rakkudes, samuti melanotsüütides, Langerhansi rakkudes, skeletilihastes, müokardis ja neerukoes.

Näidustused

Abiuuring melanoomi ja healoomuliste nahakasvajate diferentsiaaldiagnostikas (II-IV staadium) ja ravi jälgimisel.

Referentsvahemik

<0,11 µg/L

Kliiniline tõlgendus

S-100 kontsentratsiooni suurendavad:

Maliigsed seisundid:

- Melanoom
- Maksametastaasid teiste pahaloomuliste kasvajate puhul

Beniigsed seisundid:

- Ajukoe kahjustus
- Neerupuudulikkus
- Maksahaigused
- Närvisüsteemi kahjustus
- Rasedus
- Infektsioonid
- Süsteemsed autoimmuunsed haigused (ajukahjustuse kaasumisel)

Kasutamise piirangud:

- S-100 ei sobi maliigse melanoomi esmaseks diagnoosimiseks varases haiguse staadiumis oma vähese tundlikkuse tõttu.
- Erinevad S-100 mõõtmismeetodid annavad erinevaid arvulisi väärtusi. Markerit ei saa dünaamiliselt jälgida, kui labor on jälgimisperioodil muutnud oma meetodit või uuringud on tehtud eri laborites erinevate mõõtemeetoditega.

Proovi-/ uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum 15...25 °C 8 tundi Seerum 2...8 °C 2 päeva Seerum -15...-25 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	24 h

Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA)
HK kood	66708

Kirjandus:

1. Molina R, Filella X, Augè JM, Escudero JM Clinical value of tumor markers. Current status and future prospects III. Roche 2011.
2. Reaktiivi infoleht, Elecsys S100, 2023-11, V 3.0, Roche Diagnostics.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Muudetud 15.04.2024

Viimati uuendatud 10.11.2024

9.10. Katltsitoniin

Kaltsitoniin (CT)

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

Üldiseloomustus

Kaltsitoniin on kilpnäärme parafollikulaarsete C-rakkude poolt toodetav peptiidhormoon, mille tootmist reguleerib kaltsiumi tase seerumis. Kaltsitoniin reguleerib kaltsiumi ja fosfori metabolismi, inhibeerib luu

resorbtsiooni osteoklastidest ja stimuleerib luu moodustumist osteoblastides.

Näidustused

- Abiuuring medullaarse kilpnäärme vähi diagnoosimisel ja ravi jälgimisel.

Referentsvahemik

Mehed <2,8 pmol/L^2

Naised <1,9 pmol/L^2

Väikelapseeas on CT väärtused oluliselt suuremad, kuid vähenevad kiiresti referentspiirideni ja püsivad stabiilsena lapse-ja täiskasvanueas.

Kliiniline tõlgendus

CT plasmakontsentratsiooni suurendavad:

Maliigsed seisundid:

- medullaarne kilpnäärmevähk (kaltsitoniini sekreteerivate rakkude kasvaja)
- väikeserakuline kopsuvähk
- rinnavähk
- leukeemiad

Beniigsed seisundid:

- müeloproliferatiivsed seisundid
- autoimmuunsed kilpnäärmehaigused (Hashimoto türeoidiit, Gravesi tõbi)
- neerupuudulikkus
- hüperkaltseemia
- sepsis
- hüpergastrineemia
- väikelapseiga
- suitsetamine

Kasutamise piirangud:

- Ca 30% perekondliku medullaarse kilpnäärmevähi ja multiipelse endokriinse neoplaasia (MEN2) haigetel on CT hulk referentspiirides hoolimata C-rakulise kasvaja olemasolust. Nende puhul on

vajalikud provokatsioonitestid kaltsiumi ja/või pentagastriiniga, millele kasvaja reageerib CT hulga suurenemisega.
- Erinevad CT mõõtmismeetodid annavad erinevaid arvulisi väärtusi. Markerit ei saa dünaamiliselt jälgida, kui labor on jälgimisperioodil muutnud oma meetodit või uuringud on tehtud eri laborites erinevate mõõtemeetoditega.

Proovimaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 20...25 °C 4 tundi Seerum, plasma 2...8 °C 1 päev Seerum, plasma -20 °C 3 kuud
Segavad faktorid	Itrakonasool suurtes annustes võib vähendada kontsentratsiooni kuni 13%
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA)
HK kood	66707

Kirjandus

1. Molina R, Filella X, Augè JM, Escudero JM Clinical value of tumor markers. Current status and future prospects III. Oncobiology Unit, Clinical Biochemistry and Molecular Diagnostics Centre, Hospital Clinico de Barcelona. Roche 2011 lk.14, 42-43
2. Insert.Calcitonin.ms_06445853190.V4.0.en[1]. Roche Diagnostics 2016-12
3. Sofronescu, AG, Chief Editor: Staros, BE.
   Calcitonin **https://emedicine.medscape.com/article/2087580-overview#showall** Updated: Feb 19, 2015

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

18.10.2019

Viimati uuendatud 10.11.2024

9.11. Koorioni gonadotropiin (hCG)

Koorioni gonadotropiin on glükoproteiinhormoon, mida sünteesitakse platsenta sünsüütsiotrofobastides. Tema funktsioon on progesterooni taseme ja *corpus luteum'i* säilitamine raseduse varases staadiumis. hCG produktsioon algab 8.ovulatsioonijärgsel päeval. Raseduse alguses tema kontsentratsioon kahekordistub iga 2-4 päeva jooksul, saavutades tippkontsentratsiooni 10.-12. rasedusnädalaks ja edaspidi väheneb kontsentratsioon kuni raseduse lõpuni.
Vähesel määral toodetakse hCG rinnanäärmes, eesnäärmes, skeletilihastes, emakas, sooles, neerudes, kilpnäärmes ja põies.

Näidustused

- Raseduse diagnostika
- Koos AFP uuringuga 2. trimestri skriininguuring 21.kromosoomi trisoomia (Downi sündroom) suhtes
- Abiuuring trofoblastist lähtuvate hCG produtseerivate kasvajate diagnoosimisel ja ravi jälgimisel

Referentsvahemik
Mitterasedad naised < 5,3 U/L
Postmenopausis naised < 8,3 U/L
Mehed < 2,6 U/L

Kliiniline tõlgendus

HCG seerumkontsentratsiooni suurendavad:

Maliigsed seisundid:

- munandi ja platsenta koorionkartsinoom
- munandi idurakuline kasvaja
- pankrease vähk
- munasarja vähk
- rinnavähk
- kopsuvähk
- gastrointestinaalne vähk

- maksavähk

Beniigsed seisundid:

- rasedus
- *mola hydatidosa*
- neerupuudulikkus
- autoimmuunsed haigused
- marihuaana tarvitamine

hCG seerumkontsentratsiooni vähendavad:

- raseduse katkemine
- gestoos

Kasutamise piirangud:

- Oluline on diferentseerida füsioloogilist seerumkontsentratsiooni suurenemist kasvajatega seotud suurenemisest.
- Erinevad hCG mõõtmismeetodid annavad erinevaid arvulisi väärtusi. Markerit ei saa dünaamiliselt jälgida, kui labor on jälgimisperioodil muutnud oma meetodit või uuringud on tehtud eri laborites erinevate mõõtemeetoditega. Oluline on tähelepanu pöörata, millist hCG molekulaarset vormi meetod määrab.

Proovimaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 2...8 °C 3 päeva Seerum, plasma -20 °C 12 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Segavad tegurid	Heterofiilsed antikehad
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA). Meetod mõõdab HCG üldhulka koos HCG β-alaühikuga.
HK kood	66707

Kirjandus

1. Molina R, Filella X, Augè JM, Escudero JM Clinical value of tumor markers. Current status and future prospects III. Roche 2011.
2. Insert sheet HCGb V17.0pdf.pdf. Roche Diagnostics 2016.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

21.04.2017

Viimati uuendatud 10.11.2024

9.12. Kromograniin A

Kromograniin A seerumis (S-CgA)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefonid: 617 1140; 617 2024

Üldiseloomustus

Kromograniin A on sekretoorne valk, mis koosneb 439 aminohappest. Teda esineb nii normaalsetes kui ka neoplastilistes endokriinsetes sekteroorsetes graanulites ja neuroendokriinsetes rakkudes ning tsentraalsetes ja perifeersetes neuronites. Kromograniin on bioloogiliselt aktiivsete valkude prekursorvalk ja tema kontsentratsioon suureneb erinevate endokriinsete ja neuroendokriinsete kasvajate puhul.

Näidustused

- Neuroendokriinsete kasvajate ravi jälgimine.

Referentsväärtus

<100 µg/L

Kliiniline tõlgendus

Kromograniini kontsentratsiooni tõus korreleerub kasvaja massiga. Haiguse jälgimisel määrata kromograniini vähemalt 2 korda aastas, kliinilisel vajadusel tihedamini. CgA muutust ≥ 38% võib lugeda kliiniliselt oluliseks muutuseks. Ca 25%-l neuroendokriinse kasvajaga patsientidest kromograniin A tõusu ei esine. Hinnata koos kliinilise pildi ja teiste kasvajauuringute tulemustega.

Sisaldus üle referentspiiri

- Kasvajad (kartsinoid, feokromotsütoom, neuroblastoom, ganglioneuroom, väikeserakuline kopsuvähk, mao-, soole-, kõhunäärme endokriinsed kasvajad, kilpnäärme medullaarne kartsinoom, kõrvalkilpnäärme adenoom ja kartsinoom, endokriinse hulgikasvaja sündroom (MEN1, MEN2));
- Kõrgvererõhutõbi;
- Mitmed ägedad ja kroonilised seisundid;
- Pneumoonia, sepsis;
- Kardiomüopaatiad;
- Krooniline atroofiline gastriit;
- Hüpofüüsi adenoom;
- Primaarne hüperparatüreoidism;
- Neerupuudulikkus;
- Ravi prootonpumba inhibiitoritega.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/ seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Tuua võimalikult koheselt laborisse või tsentrifuugida ja säilitada -20°C kuni 6 kuud
Segavad tegurid	Hemolüüs, lipeemia või ikterus
Teostamise sagedus	Tööpäeviti, 1 kord nädalas
Mõõtemeetod	ELISA (ensüüm-immuunsorptsioonmeetod)
HK kood	66716

Kasutatud kirjandus

1. Molina R, Filella X, Auge JM, Escudero JM. Clinical value of tumor markers. Current status and future prospects III. Roche 2013; 39.

2. Baudin E, Gigliotti A, Ducreux M, Ropers J, Comoy E, Sabourin JC, Bidart JM, Cailleux AF, Bonacci R, Ruffié P, Schlumberger M. Neuron-specific enolase and chromogranin A as markers of neuroendocrine tumours. British Journal of Cancer. 1998 Oct; 78(8).

3. Reaktiivi infoleht. Chromogranin A ELISA, Instructions for use, Demeditec Diagnostics GmbH, Germany, versioon 15.0,30.03.2016

Koostanud Ilse Rinne, immunoloogia labori vanemarst

Karel Tomberg, arendusjuht

24.03.2020

Viimati uuendatud 10.11.2024

9.13. Lamerakkvähi antigeen

Lamerakkvähi antigeen (SCCAg)

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

Üldiseloomustus

Lamerakkvähi antigeen (SCC, Squamous cell carcinoma) on seriini proteaasi inhibiitor, mida

leidub tupe, emakakaela, kopsude, söögitoru ja naha lameepiteeli rakkudes.

Näidustused

- Abiuuring lamerakulise vähi diagnostikas, ravi jälgimisel ja residuaalhaiguse dünaamika hindamisel emakakaela, naha ning pea-ja kaelakasvajate korral, samuti mitteväikeserakulise kopsuvähi (NSCLC) puhul
- Mitteväikeserakulise kopsuvähi (NSCLC) valikmarker ravivastuse, residuaalhaiguse ja kasvaja taastekke hindamine
- Emakakaela vähi ravijärgne jälgimine (European Group of Tumor Markers)
- Pea-ja kaelakasvajate prognoosi hindamine

Referentsvahemik

<2,7 µg/L

Kliiniline tõlgendus

SCCAg plasmakontsentratsiooni suurendavad:

<u>Maliigsed seisundid:</u>

- Lamerakuline vähk (emakakaela, kopsu, pea-ja kaelapiirkonna vähk)
- Adenokartsinoom (kopsu- ja kõhunäärme vähk)

<u>Beniigsed seisundid:</u>

- Neerupuudulikkus
- Hemodialüüs
- Nahahaigused (psoriaas, ekseem)
- Maksahaigused
- Efusioonid

Kasutamise piirangud:

- Erinevad SCCA mõõtmismeetodid annavad erinevaid arvulisi väärtusi. Markerit ei saa dünaamiliselt jälgida, kui labor on jälgimisperioodil muutnud oma meetodit või uuringud on tehtud eri laborites erinevate mõõtemeetoditega.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork) Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum 20 oC 5 päeva Seerum 2...8 oC 14 päeva Seerum -20 oC 12 nädalat
Segavad tegurid	Naha lameepiteeli rakud võivad sattuda proovimaterjali ja põhjustada valekõrgeid SCC väärtusi
Teostamise sagedus	1 kord nädalas (reede)
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA)
HK kood	66139

Kirjandus

1. Molina R, Filella X, Augè JM, Escudero JM Clinical value of tumor markers. Current status and future prospects III. Roche 2011.

2. Insert.SCC ms_07126972190V5.0]. V 6.0 English. Roche Diagnostics 2021-12.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Muudetud 22.09.2023

Viimati uuendatud 10.11.2024

9.14. Neuronispetsiifiline enolaas (NSE)

Neuronispetsiifiline enolaas (NSE)

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

Üldiseloomustus

Neuronispetsiifiline enolaas on enolaasi gamma-isoensüüm, mida sünteesitakse tsentraalse ja perifeerse närvisüsteemi neuronites ja neuroendokriinrakkudes.

Näidustused

- Abiuuring väikeserakulise kopsuvähi ravi jälgimisel. Peale esmast kemoteraapiat suureneb NSE kontsentratsioon 24-72 tunni jooksul ja väheneb referentspiiridesse ca 1 nädala pärast või ravikuuri lõpuks. Raviefekti puudumisel NSE kontsentratsioon jääb püsivalt suurenenuks.
- Abiuuring neuroblastoomi leviku ulatuse hindamisel (positiivne korrelatsioon haiguse staadiumiga)
- Abiuuring ajukahjustuse ulatuse ja komatoosse haige prognoosi hindamisel, soovitav kasutada koos S-100-ga

Referentsvahemik

<16,3 µg/L

Kliiniline tõlgendus

Kontsentratsiooni suurenemine:

Maliigsed seisundid:

- Väikeserakuline kopsuvähk
- Neuroendokriinsed kasvajad
- Primaarsed ajukasvajad või ajumetastaasid
- Seminoom
- Wilmsi kasvaja
- Kartsinoid

Beniigsed seisundid:

- Ajuinsult, ajukahjustus (suuremad väärtused korreleeruvad halvema prognoosiga)
- Neerupuudulikkus
- Maksahaigused
- Efusioonid
- Neuropaatiad
- Creutzfeld-Jakobi tõbi jt. kiirelt progresseeruvad dementsussündroomid

Kasutamise piirangud:

- Hemolüüs vereproovis põhjustab valepositiivset tulemust.
- Valepositiivset NSE tulemust võivad põhjustada autoimmuunsed haigused ja kopsuhaigused, esmajoones tuberkuloos.
- Kasutades NSE kasvajamarkerina tuleb arvestada, et väärtust suurendab ka epilepsiahoog, ajutrauma, insult
- NSE kasutamiseks abiuuringuna komatoosse haige prognoosi hindamisel puuduvad tõenduspõhised algoritmid
- Erinevad NSE mõõtmismeetodid annavad erinevaid arvulisi väärtusi. Markerit ei saa dünaamiliselt jälgida, kui labor on jälgimisperioodil muutnud oma meetodit või uuringud on tehtud eri laborites erinevate mõõtemeetoditega.

Proovimaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum 15...25 °C 6 tundi Seerum 2...8 °C 1 päev Seerum -15...-25 °C 3 kuud
Segavad tegurid	Hemolüüs, suurendab NSE kontsentratsiooni seerumis kuni 20 korda

Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA)
HK kood	66708

Kirjandus

1. Molina R, Filella X, Augè JM, Escudero JM Clinical value of tumor markers. Current status and future prospects III. Oncobiology Unit, Clinical Biochemistry and Molecular Diagnostics Centre, Hospital Clinico de Barcelona. Roche 2011 lk.15, 29-30
2. Insert.NSE.ms_12133113122.V14.en[1]. Roche Diagnostics 2016-04
3. Scolletta S, Donadello K, Santonocito C, Franchi F, Taccone FS. Biomarkers as Predictors of Outcome After Cardiac Arrest. Expert Rev Clin Pharmacol. 2012;5(6):687-699.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

12.05.2017

Viimati uuendatud 10.11.2024

9.15. Prostataspetsiifiline antigeen

Prostataspetsiifiline antigeen (PSA)

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

Üldiseloomustus

Prostataspetsiifiline antigeen on kallikreiinensüüm, mida sünteesitakse eesnäärme epiteelrakkudes ja eritatakse seemnevedelikku. Enamik PSA hulgast on ensümaatiliselt aktiivne glükoproteiin, seriini proteaas, mis on seotud proteaasi inhibiitoritega.

PSA on kõige koespetsiifilisem kasvajamarker, millest enamik toodetakse eesnäärmes. Väga madalates kontsentratsioonides toodetakse PSA-d veel parauretraalsetes näärmetes, rinnanäärme tsüstides ja amnionis, ka siin suureneb produktsioon pahaloomuliste protsesside puhul. PSA tootmine sõltub androgeenidest ja 5-alfareduktaasi inhibiitorid (nt finasteriid) vähendavad PSA taset.

Näidustused

Abiuuring eesnäärme vähi diagnoosimisel ja ravi jälgimisel

Otsustuspiir

Mehed <3,0 µg/L

Kliiniline tõlgendus

Vahemikus 1,0 – 2,99 µg/L tuleb patsienti käsitleda vastavalt riskigruppi kuuluvusele (1).

Vahemikus 3,0 - 10 µg/L tuleb PSA määramist korrata nelja nädala pärast. Kui korduv PSA tulemus on <3,0 µg/L, võib uuringut korrata aasta pärast.

Kontsentratsiooni suurenemine:

- Eesnäärme vähk. Kõrgemad väärtused suurendavad eesnäärme vähi esinemise tõenäosust.
- Healoomulised seisundid: prostatiit, uriini retensioon, kusetrakti infektsioon, neerupuudulikkus, eesnäärme healoomuline hüperplaasia, hüpogonadism.

Kontsentratsiooni vähenemine:

- 5-alfareduktaasi inhibiitorid (nt finasteriid, kasutatakse healoomulise prostata hüperplaasia raviks) võivad vähendada taset 50%, tuleks arvestada tulemuse tõlgendamisel (1)

Proovimaterjal	Veeniveri/plasma Veeniveri/seerum Proov võetakse standardsetes tingimustes (pole eelnenud ejakulatsiooni, manipulatsioone ega kuseteede infektsiooni)
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum, plasma 20...25°C 1 päev Seerum, plasma 2...8 °C 5 päeva Seerum, plasma -20°C 6 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Segavad faktorid	Biopsia (PSA tuleks määrata vähemalt 1 kuu pärast prostata biopsiat)
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA)
HK kood	66721

Kirjandus

1. Cornford P, Tilki D, van den Bergh RCN, et al. EAU-EANM-ESTRO-ESUR-ISUP-SIOG guidelines on prostate cancer. Edn presented at the 41st EAU Annual Congress London; 2026. **https://uroweb.org/guidelines/prostate-cancer**
2. Molina R, Filella X, Augè JM, Escudero JM. Clinical value of tumor markers. Roche 2011.
3. Insert sheet total PSA 2024 -07, V7.0. Roche Diagnostics.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia labori vanemarst

Karel Tomberg, labori arendusjuht

Muudetud 08.10.2026

Viimati uuendatud 08.10.2026

10. Kehavedelike uuringud

L

Liigesevedeliku uuringud

Liigesevedeliku uuringud (SynF-Diff a, SynF-Diff, SynF-Cryst) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor Telefon: 617 1393, 617 2026

Liikvori tuvastamine kehavedelikus

P

Perikardivedeliku uuringud

Perikardivedeliku uuringud Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor Telefonid: 617 1393; 617 1027

Peritoneaaldialüüsivedeliku tsütogramm analüsaatoril

Pleuravedeliku uuringud

Viimati uuendatud 17.11.2024

10.1. Liigesevedeliku uuringud

Liigesevedeliku uuringud (SynF-Diff a, SynF-Diff, SynF-Cryst)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefon: 617 1393, 617 2026

Üldiseloomustus

Liigese- ehk sünoviaalvedelik on sünoviaalmembraani rakkude – sünoviotsüütide - poolt toodetav vedelik liigeseõõntes, bursades ja kõõlustuppedes. Sünoviaalvedelik moodustub plasma ultrafiltratsioonil läbi sünoviaalmembraani ning sünoviotsüütide sekretsioonist. Selle tulemusena tekkiv vedelik on võideks liigesele ja ainsaks toitaineks metaboolselt aktiivsele liigeskõhrele, milles puuduvad veresooned, lümfisooned ja närvid. Normaalne liigesevedelik on selge kahvatukollane viskoosne vedelik. Vedeliku maht on 0,1 - 3,5 mL.

Liigesevedeliku uuring on ainus kindel meetod septilise artriidi ja kristallide poolt indutseeritud artriidi diagnoosimisel. Leiu alusel saab liigesevedelikke klassifitseerida iseloomulikeks gruppideks - "mittepõletikulisteks", põletikulisteks, septilisteks või veristeks efusioonideks, mis abistab liigesehaiguste diferentsiaaldiagnoosimisel.

Näidustused

- Kristall-artropaatiate ja septilise artriidi diagnoosimine
- Liigesepõletike diferentsiaaldiagnostika

Diagnoosimata ägeda artriidi korral tuleks proov alati saata nii kristallide kui mikrobioloogiliseks uuringuks.

Referentsvahemik

SynF-RBC	<0,002 x 10e12/L
SynF-WBC	<200 x 10e6/L
Mononukleaarid (%)	<75%
Polümorfonukleaarid (%)	<25%

Tsütogramm:

Lümfotsüüdid ca 25%

Monotsüüdid ja mkrofaagid ca 50%

Neutrofiilid <25%

Kristallid Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Test	Mittepõletikuline liigesevedelik (grupp 1)	Põletikuline liigesevedelik (grupp 2)	Septiline liigesevedelik (grupp 3)	Hemorraagiline liigesevedelik (grupp 4)
SynF-WBC (x 10e6/L)	<3000	3000 – 50 000	>50 000	<10 000
SynF-RBC (x 10e12/L)	<0,002	<0,002	<0,002	>0,002
Neutrofiilid (%)	<25%	>50%	>75%	>25%
Mikrobioloogiline külv	Negatiivne	Negatiivne	Positiivne	Negatiivne
Seotud haigused	Osteoartriit Osteokondriit Osteokondromatoos Traumaatiline artriit Neuroartropaatia	Podagra, pseudopodagra Reumatoidartriit Reiteri haigus SLE	Bakteriaalne, seen- või mükobakteriaalne infektsioon	Trauma Hemofiilia Kasvaja Liigese protees

Mononaatrium-uraatkristallid (MSU) liigesvedelikus on diagnostilised kusihappe- (podagra-) artriidile. Kaltsium-pürofosfaat-dihüdraatkristallidega (CPPD) on seotud rühm haigusi, mida nimetatakse pseudopodagraks või kondrokaltsinoosiks. Need haigused on seotud liigeskõhre kaltsifitseerumisega ja siia kuuluvad degeneratiivne artriit ja metaboolsete haigustega (nt. hüpotüreoidism, hüperparatüreoidism, diabetes mellitus) seotud artriidid.

Proovi-/ uuringumaterjal ja proovianum	Liigesevedelik/ liigesevedelik Tsütogramm: K2E/K3E-katsuti (lilla kork) Kristallid: lisandita katsuti (värvitu kork) LH -katsuti (roheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	Tsütogramm: proov tuua laborisse kohe pärast võtmist, 20±5°C 30 min, 2-8°C 1 p Kristallid: 20±5°C, 2-8°C 5 p
Teostamise sagedus	24 h (tsütogramm analüsaatoril) Tööpäeviti kl 8-16 (tsütogramm mikroskoopial, kristallid liigesevedelikus)
Mõõtemeetod	Hematoloogiline automaatanalüsaator (SynF-WBC, RBC, mononukleaarid, polümorfonukleaarid) Valgusmikroskoopia (tsütogramm) Polarisatsioonimikroskoopia punase kompensaatoriga (kristallid)
HK kood	66211 (tsütogramm analüsaatoril), 66212 (tsütogramm mikroskoopial), 66212 (kristallid)

Kirjandus

1. Brunzel NA. Fundamentals of urine and bofy fluid analysis. 2nd ed. Philadelphia, Saunders 2004.
2. Dieppe PA and Swan AJ. The Identification of Crystals in Synovial Fluid. University of Bristol 1998 (Practical Handbook available on request).

Koostanud

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

05.06.2020

Viimati uuendatud 10.11.2024

10.2. Liikvori tuvastamine kehavedelikus

Liikvori tuvastamine kehavedelikus (Fx-Beta 2)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefonid 617 1624

Üldiseloomustus

Beeta 2 transferriin on transferriini isovorm, millelt on eemaldatud siaalhappe jäägid. Teda esineb suurel hulgal liikvoris, vähesel hulgal ka tervete inimeste seerumis. Seetõttu kasutatakse beeta 2 transferriini liikvori olemasolu tuvastamiseks.

Liikvor võib sattuda nina- või kõrvasekreeti spontaanselt teadmata põhjusel, traumaatilisest kahjustusest või maliigsest protsessist tingituna.

Kuna beeta 2 transferriin võib lisanduda sekreeti ka nina ja kõrva limaskesta veresoonte verest, siis analüüsitakse selle mõju vältimiseks üheaegselt nina- või kõrvasekreediga ka seerumit.

Näidustused

- Liikvori lekke tuvastamine nina- või kõrvasekreedist

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Vastus väljastatakse koos laboriarsti kommentaariga.

Beeta 2 transferriini esinemine kehavedelikus ja puudumine seerumis viitab liikvori lekkele kehavedelikusse.

Proovi-/uuringumaterjal	Nina- või kõrvasekreet (minimaalne kogus 10 µL) ja Veeniveri/seerum
Proovianum	Nina- või kõrvesekreet: Lisandita katsuti (värvitu kork) ja Seerum: Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringu materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	Kehavedelik ja seerum: 2...8 ^{0}C 7 päeva Pikemaajaline säilitamine -20^{0}C juures
Teostamise sagedus	Tööpäeviti 8.00-16.00, vähemalt üks kord nädalas
Mõõtemeetod	Elektroforeetiline lahutamine agaroosgeelil koos immuunfiksatsiooniga
HK kood	66715 x 3

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiiviinfoleht, HYDRAGEL 6 ß2 TRANSFERRIN(E), 2019/07.

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Viimati uuendatud 10.11.2024

10.3. Perikardivedeliku uuringud

Perikardivedeliku uuringud

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor
Telefonid: 617 1393; 617 1027

Üldiseloomustus

Tervel inimesel esineb perikardiumis 15-50 ml vedelikku, et tagada müokardi libisemist.

Liigset vedeliku produktsiooni nimetatakse efusiooniks. Transudaat moodustub mittepõletikulise protsessi foonil vedeliku vähenenud resorptsiooni tõttu. Põletiku foonil suurenenud vedeliku produktsiooni nimetatakse eksudaadiks (1).

Viimaste kirjandusandmete põhjal on leitud, et pleura vedeliku uurimisel kasutatud Light'i kriteeriumite rakendamine perikardi vedelikule on eksitav. Tõlgendamisel peab olema ettevaatlik ning võtma arvesse ka kliinilist pilti ja eelnevate uuringute tulemusi (1, 5).

Näidustused

Enamik perikardi efusiooni põhjuseid selgub kliinilise pildi ja esmaste uuringute alusel. Perikardi vedeliku efusiooni laboratoorne uurimine on sageli abiks keerukamate juhtude puhul.

- Transudaadi ja eksudaadi eristamine

- Purulentse, tuberkuloosse ja kasvajalise perikardiidi diagnoosimine

Referentsvahemik

Näitaja	Referentsvahemik
RBC	< 0,01 x 10e12/L (7)
Leukotsüüdid	Transudaat < 4131x 10^6 rakku/l (4) Eksudaat > 4131 x 10^6 rakku/l (4)
Mononukleaarsed rakud suhtarv	52 - 100% (6)
Polümorfonukleaarsed rakud suhtarv	0 - 48% (6)

Mikrobioloogiline uuring Vt. Steriilsete kehavedelike mikrobioloogiline uuring	Negatiivne

Maliigne perikardiit	Maliigsete rakkude puudumine preparaadis

Kliiniline tõlgendus

Transudaadi peamisteks põhjusteks on kongestiivne südamepuudulikkus, maksatsirroos, pulmonaalne hüpertensioon ja nefrootiline sündroom.

Sagedasemad eksudaadi põhjused on infektsioonid, kasvajad ja autoimmuunsed haigused.

Polümorfonukleaaride prevaleerimine tsütogrammis võib viidata bakteriaalsele või reumatoloogilise geneesiga põletikule.

Mononukleaaride prevaleerimine perikardivedelikus võib viidata tuberkuloosile, kasvajalisele protsessile

või hüpotüreoidismile.

Proovimaterjal	Perikardivedelik
Proovianum	Tsütogrammiks K2E/K3E-katsuti (lilla kork) Mikrobioloogilisteks uuringuteks vt Steriilsete kehavedelike mikrobioloogiline uuring
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Saata laborisse esimesel võimalusel, kuni saatmiseni hoiustada külmkapis.
Teostamise sagedus	Tsütogramm analüsaatoril 24/7 Mikroskoopia tööpäeviti 8-16
Mõõtemeetod	Läbivoolutsütomeetria Mikroskoopia
HK kood	66211

Kirjandus

1. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, Brucato A, Gueret P, Klingel K, Lionis C, Maisch B, Mayosi B, Pavie A, Arsen D Ristić, Sabaté Tenas M, Seferovic P, Swedberg K, Tomkowski W, ESC Scientific Document Group. *2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal, Volume 36, Issue 42, 7 November 2015, Pages 2921–2964*
2. Maisch B, Seferovic´ PM, Ristic´ AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, Tomkowski WZ, Thiene G, Yacoub MH. *Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary.* Eur Heart J 2004;25:587–610.
3. Sagristà-Sauleda J, Mercé AS, Soler-Soler J. *Diagnosis and management of pericardial effusion.* World J Cardiol. 2011;3:135–143.
4. Buoro S, Tombetti E, Ceriotti F, Simon C, Cugola D, Seghezzi M, Innocente F, Maestroni S, Del Carmen Baigorria Vaca M, Moioli V, Previtali G, Manenti B, Adler Y, Imazio M, Brucato A. *What is the normal composition of pericardial fluid?* Heart. 2021 Oct;107(19):1584-1590.
5. Hoit BD. (2020). *Diagnosis and treatment of pericardial effusion*. UpToDate. Kasutatud 20.12.2021, **https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-treatment-of-pericardial...**
6. Buoro S, Seghezzi M, Baigorria Vaca MDC, Manenti B, Moioli V, Previtali G, Simon C, Cugola D,

Brucato A, Ottomano C, Lippi G. *Comparison between optical microscopy and automation for cytometric analysis of pericardial fluids in a cohort of adult subjects undergoing cardiac surgery*. J Clin Pathol. 2019 Jul;72(7):493-500. doi: 10.1136/jclinpath-2019-205788.
7. Põhja-Eesti Regionaalhaigla Laboratooriumi uuringute register (alates 05.05.2021)

Koostanud Evelina Gretško, arst-resident

07.02.2022

Viimati uuendatud 10.11.2024

10.4. Peritoneaaldialüüsivedeliku tsütogramm analüsaatoril

Peritoneaaldialüüsivedeliku tsütogramm analüsaatoril (pDiaF -Diff a)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefonid: 617 1393, 617 1027

Üldiseloomustus

Peritoneaaldialüsaat on normaalselt läbipaistev vedelik; selle hägusus võib viidata patoloogiale ning vajab edasist uurimist. Dialüsaadi hägususe peamiseks põhjuseks on peritoniit, mis on ühtlasi kõige sagedasem peritoneaaldialüüsiga seotud infektsioon/tüsistus (1).

Näidustused

Peritoniidi kahtlus kroonilise peritoneaaldialüüsi patsiendil (1).

Ägeda neerukahjustusega peritoneaaldialüüsi patsiendi jälgimine. Nendel patsientidel soovitatakse leukotsüütide loendust peritoneaaldialüüsivedelikus teha igapäevaselt, sest peritoniidi sümptomid võivad üldise haiguse foonil jääda varjatuks (2).

Kliiniline tõlgendus

Vastavalt rahvusvahelisele erialaekspertide konsensusettepanekule diagnoostakse peritoniit, kui on täidetud vähemalt kaks kriteeriumit:

1. peritoniidile vastavad kliinilised tunnused, st kõhuvalu ja/või hägune dialüüsivedelik;

2. pDiaF-WBC >0,1x109/L ja polümorfonukleaarsete rakkude (pDiaF-PMN#) osakaal >50% vähemalt 2 tundi kõhuõõnes olnud dialüüsivedelikus;

    või

    pDiaF-PMN rakkude osakaal >50%, kui dialüüsivedelik on kõhuõõnes olnud <2 tundi;

3. positiivne dialüüsivedeliku külv (1).

Külv-negatiivne peritoniit diagnoositakse juhul, kui on täidetud esimesed 2 kriteeriumit.

Proovi-/uuringumaterjal	Peritoneaaldialüüsivedelik
Proovianum	Tsütogrammiks K2E/K3E-katsuti (lilla kork) Mikrobioloogilisteks uuringuteks vt Steriilsete kehavedelike mikrobioloogiline uuring
Proovimaterjali säilivusaeg, - temperatuur jt transpordi tingimused	Saata laborisse esimesel võimalusel, kuni saatmiseni hoiustada külmkapis.
Teostamise sagedus	Tsütogramm analüsaatoril 24/7
Mõõtemeetod	Läbivoolutsütomeetria
HK kood	66211

Kasutatud kirjandus

1. Li PK-T, Chow KM, Cho Y, et al. ISPD peritonitis guideline recommendations: 2022 update on prevention and treatment. Peritoneal Dialysis International. 2022;42(2):110-153. doi:10.1177/08968608221080586

2. Cullis, Brett, et al. “ISPD Guidelines for Peritoneal Dialysis in Acute Kidney Injury: 2020 Update (Adults).” Peritoneal Dialysis International, vol. 41, no. 1, Jan. 2021, pp. 15–31, doi:10.1177/0896860820970834.

Koostanud Liisi Võsa, arst-resident

02.11.2022

Viimati uuendatud 10.11.2024

10.5. Pleuravedeliku uuringud

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia ja hematoloogia labor

Telefon: 617 1027, 617 1393

I Uuringud transudaadi ja eksudaadi diferentseerimiseks

Pleuravedeliku makroskoopiline uuring (PlrF-Makro)

Valgu suhe pleuravedelikus ja plasmas (PlrF-Prot/P-Prot)

LDH suhe pleuravedelikus ja plasmas (PlrF-LDH /P-LDH)

Kolesterool pleuravedelikus (PlrF-Chol)

Üldiseloomustus

Normaalselt esineb pleuraõõnes vähesel määral seroosset vedelikku. Vedeliku rohkenemist pleuraõõnes nimetatakse efusiooniks ja see on patoloogilise protsessi tunnuseks. Vastavalt vedeliku koostisele liigitatakse efusioone transudaatideks ja eksudaatideks.

Transudaadid tekivad peamiselt süsteemsete haiguste korral, mis põhjustavad kapillaarides hüdrostaatilise rõhu tõusu või plasma onkootse rõhu langust. Peamised tekkepõhjused: südamepuudulikkus, maksatsirroos, nefrootiline sündroom, hüpoalbumineemia,

peritoneaaldialüüs. Muutused on mittepõletikulised ja transudaadi edasine uurimine ei ole tavaliselt vajalik.

Eksudaadid on tingitud põletikulistest protsessidest, mis põhjustavad kapillaaride permeaabelsuse suurenemist või lümfisüsteemi häirete korral vedeliku vähenenud absorptsioonist lümfisüsteemi. Peamised tekkepõhjused: infektsioonid, kasvajalised protsessid, trauma. Eksudatiivse pleuravedeliku korral peaks jätkama edasiste uuringutega efusiooni põhjuse leidmiseks.

Transudaat on selge, kollakas, läbipaistev vedelik. Eksudaati iseloomustab hägune, verine või piimjas välimus. Lisaks vedeliku välimusele aitavad erinevad biokeemilised testid määratleda efusiooni olemust.

Kliiniline tõlgendus

Uuring	Transudaat	Eksudaat
Pleuravedeliku makroskoopiline uuring (PlrF-Makro)	selge, kollakas vedelik, ei hüübi spontaanselt	hägune, verine, piimjas
Valgu suhe pleuravedelikus ja plasmas (PlrF-Prot/P-Prot)	<0,5	>0,5
LDH suhe pleuravedelikus ja plasmas (PlrF-LDH /P-LDH)	<0,6	>0,6
Kolesterool pleuravedelikus (PlrF-Chol)	<1,2 mmol/L	>1,2 mmol/L

Efusioonivedelik määratletakse eksudaadina, kui tuvastatakse vähemalt üks kolmest Light’i kriteeriumist:

– pleuravedeliku ja seerumi/plasma valgu suhe >0,5;

– pleuravedeliku ja seerumi/plasma laktaadi dehüdrogenaasi (LDH) suhe >0,6;

– pleuravedeliku LDH moodustab seerumi/plasma LDH referentsväärtuse

ülemisest piirist (PERH laboris 250 U/L) >2/3 ehk >167 U/L.

Pikaajalisel diureetilisel ravil olnud patsientidel on soovitatav kasutada Light`i kriteeriumite asemel valgu gradienti. Eksudaadi korral on valgu kontsentratsioon seerumis miinus kontsentratsioon pleuravedelikus alla 31 g/L.

Eelpool loetletud uuringute teostamiseks on vaja laborisse saata nii pleuravedelik kui ka veeniveri. Lisaks Light`i kriteeriumitele võib eksudaadi eristamiseks transudaadist kasutada kolesterooli, LDH ja valgu kontsentratsiooni määratuna vaid pleuravedelikust.

Piiripealsete tulemuste korral on vajalik kliiniline hindamine otsustamaks, kas tegemist on transudaadi või eksudaadiga.

	Pleuravedeliku makroskoopline uuring	Valgu suhe pleuravedelikus ja plasmas	LDH suhe pleuravedelikus ja plasmas	Kolesterool pleuravedelikus
Proovimaterjal	Pleuravedelik	Pleuravedelik ja plasma	Pleuravedelik ja plasma	Pleuravedelik
Proovianum	K2E/K3E-katsuti (lilla kork)	Pleuravedelik - geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Plasma - geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)	Pleuravedelik - geeliga LH-katsuti (heleroheline kork) Plasma - geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)

Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Toatemp 30 min 2 – 8 C 3h Analüüs tuua laborisse kohe peale võtmist.	15-25°C 1 päev 2...8°C 3 päeva -15...-25°C 6 kuud	15-25°C 7 päeva 2...8°C 4 päeva -15...-25°C 6 nädal	20-25°C 2 päeva 2...8°C 5-7 päeva -15...-25°C 3 kuud
Teostamise	24/7	24/7	24/7	24/7
Mõõtemeetod	Visuaalne hindamine	Spektrofotomeetria	Spektrofotomeetria	Ensümaatiline spektrofotomeetria
HK kood	66211	66100 x 2	66106 x 2	66104

II Lisauuringud efusiooni põhjuste väljaselgitamiseks

Pleuravedeliku tsütogramm analüsaatoril (PlrF-Diff a)/

Pleuravedeliku tsütogramm mikroskoopia (PlrF-Diff)

Näidustused

- Eksudaadi tekkepõhjuse diferentseerimine.

Kliiniline tõlgendus

Leukotsüütide sisaldus >1000 x 106 raku/L on viide eksudatiivsele pleuravedelikule, kuid seda ei peeta absoluutseks kriteeriumiks.

Polümorfonukleaarsete leukotsüütide domineerimine (>50%) on tunnuseks ägedale põletikulisele protsessile. Neutrofiilide ülekaalu korral on suure tõenäosusega tegu bakteriaalse infektsiooniga, samas suureneb neutrofiilide hulk pleuravedelikus ka pankreatiidi ja kopsuinfarkti korral.

Mononukleaarsete leukotsüütide domineerimine (>50%) on viide kroonilisele protsessile. Sagedasemateks põhjusteks on tuberkuloos, kasvajad, autoimmuunsed haigused ja ka viirusinfektsioonid.

Pleuravedeliku eosinofiilia (eosinofiilide väärtus >10% tuumaga rakkudest), mis ei ole korrelatsioonis perifeerse vere eosinogiiliaga esineb ~10% pleuraefusioonide korral. Pleuravedeliku eosinofiilia on enamjaolt seotud õhu või verega pleuraruumis, harvem muudest põhjustest tingitud nagu allergiline reaktsioon või parasiidid.

Triglütseriidid pleuravedelikus (PlrF-Trigl)

Näidustused

- Valkjat värvi pleuravedeliku korral küloosse ja pseudoküloosse efusiooni eristamine.

Kliiniline tõlgendus

Küloosne efusioon: triglütseriidid >1,26 mmol/L

Tekib lümfisüsteemi obstruktsiooni või kahjustuse tulemusel.

Peamised tekkepõhjused: neoplastilised haigused (nt. lümfoom), trauma, tuberkuloos.

Pseudoküloosne efusioon: triglütseriidid <0,6 mmol/L

Peamiseks tekkepõhjuseks on kroonilised põletikulised haigused nagu reumatoidartriit.

pH pleuravedelikus (PlrF-pH)

Näidustused

- Parapneumooniliste protsesside olemasolu ja ravi efektiivsuse hindamine.

Kliiniline tõlgendus

Parapneumooniline efusioon komplikatsioonideta: pH >7,3

Parapneumooniline efusioon komplikatsioonidega: pH <7,3

Pleuravedeliku pH <7,3 (kui vere pH on normis) viitab maliigsele efusioonile, tuberkuloossele pleuriidile, söögitoru rebendile või süsteemsele erütematoossele luupusele. Madalate pH väärtuste juures on suurema tõenäosusega tegu komplitseeritud efusiooniga, mis vajab dreneerimist.

	Pleuravedeliku tsütogramm	Triglütseriidid pleuravedelikus	pH pleuravedelikus
Proovimaterjal	Pleuravedelik	Pleuravedelik	Pleuravedelik
Proovianum	K2E/K3E-katsuti (lilla kork)	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)	LH süstal (happe-aluse tasakaalu süstal)

Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Toatemp 30 min 2 – 8 C 3h Analüüs tuua laborisse kohe peale võtmist.	20-25°C 2 päev 2...8°C 5-7 päeva -15...-25°C 3 kuud	20-25°C 30 min Proovi võetakse anaeroobselt (õhk lastakse välja ja süstlanõel suletakse korgiga). Proov toimetada koheselt laborisse.
Teostamise sagedus	24/7 (tsütogramm analüsaatoril)/ Tööpäeviti kl 8-16 (mikroskoopia)	24/7	24/7
Mõõtemeetod	Läbivoolutsütomeetria/ mikroskoopia	Ensümaatiline spektrofotomeetria	Amperomeetria
HK kood	66211 (analüsaator) / 66212 (mikroskoopia)	66104	66113 x 2

Kasutatud materjal

1. Boka K. Pleural Effusion. Medscape 2018. **https://emedicine.medscape.com/article/299959-overview**.
2. Brunzel NA. Fundamentals of Urine & Body Fluid Analysis. second edition. Philadelphia: Saunders; 2004.
3. Heffner JE. Diagnostic evaluation of a pleural effusion in adults: Initial testing. UpToDate 2018; Version 25.0. **https://www.uptodate.com/contents/diagnostic-evaluation-of-a-pleural-eff...**.
4. Strasinger SK. Urinanalysis and Body Fluids. fifth edition. Philadelphia: F. A. Davis Company; 2008.

Koostas Ingrid Hein, arst-resident 23.08.2019

Viimati uuendatud 11.11.2024

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

12. Liikvori uuringud

A

Alzheimeri markerite kompleksuuring

G

Glükoosi suhe liikvoris ja plasmas, laktaat liikvoris

Glükoosi suhe liikvoris ja plasmas (CSF-Gluc/P-Gluc) Laktaat liikvoris (CSF-Lac) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

K

Kemokiin CXCL13 liikvoris

Kemokiin CXCL13 liikvoris (CSF-CXCL13) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor Telefonid: 617 1140; 617 2023; 617 2024

L

Liikvori tsütogramm

Liikvori tsütogramm (CSF-Diff a, CSF-Diff) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor Telefon: 617 1393, 617 2026

O

Oligoklonaalsed immuunglobuliinid liikvoris, IgG indeks, albumiini suhe

Oligoklonaalsed immuunglobuliinid liikvoris (CSF-IgG-oligo) Immunoglobuliini G indeks (CSF-S-IgG-ind)

V

Valk liikvoris

Valk liikvoris (CSF-Prot) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid 617 1027

Viimati uuendatud 11.11.2024

12.1. Alzheimeri markerite kompleksuuring

Alzheimeri markerite kompleksuuring:

- Beetaamüloid 42 liikvoris (CSF-Beta amyloid 42)
- Tau valk liikvoris (CSF-Tau)
- Fosforüleeritud tau valk liikvoris (CSF-pTau)
- Tau valgu ja Beetaamüloid 42 suhe liikvoris (CSF-Tau/CSF-Beta amyloid 42)
- Fosforüleeritud tau valgu ja Beetaamüloid 42 suhe liikvoris (CSF-pTau/CSF-Beta amyloid

42)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefon 617 1661

Üldiseloomustus

Tau valk on enamasti neuronite aksonites leiduv ning mikrotuubulitega seotud fosfoproteiin. Neurodegeneratiivsete protsesside käigus toimub Tau valgu hüperfosforüleerumine, valk kaotab mikrotuubulitega sidumisvõime ning moodustab neurofibrillaarseid kämpe, mis koosnevad hüperfosforüleeritud Tau valgu agregaatidest.

Beeta-amüloid 42 on beeta-amüloidi üks isovorme. Hüdrofoobsete omaduste tõttu beeta-amüloidi 42 molekulid agregeeruvad ning polümeriseeruvad, moodustades fibrille, mis akumuleeruvad ekstratsellulaarselt amüloidnaastudesse. Need muutused on ajus täheldatud Alzheimeri haiguse isegi asümptomaatilisel perioodil ning enne neurofibrillaarsete kämpude tekkimist.

Näidustused

- Alzheimeri tõve diferentseerimine teistest dementsuse vormidest (koos teiste kliinilis-diagnostiliste meetoditega)
- Dementsuse progresseerumise kiiruse hindamine

Referentsvahemik

CSF-Beta amyloid 42	>1030 ng/L
CSF-pTau	≤27 ng/L

CSF-Tau	≤300 ng/L
CSF-Tau/CSF-Beta amyloid 42	≤0,28 ng/L
CSF-pTau/CSF-Beta amyloid 42	≤0,023 ng/L

Kliiniline tõlgendus

Alzheimeri tõvele viitab:

- Beta-amyloid 42 kontsentratsiooni vähenemine
- Tau valgu kontsentratsiooni suurenemine
- Fosforüleeritud tau valgu kontsentratsiooni suurenemine

Kolme markerit koos hinnates on tundlikkus Alzheimeri tõve suhtes kuni 90-95% ja spetsiifilisus 90%. Uuringud viitavad kõrgenenud haigestumise riskile isegi aastaid enne esimeste dementsuse sümptomite tekkimist. CSF-Tau/CSF-Beta amyloid 42 ja CSF-pTau/CSF-Beta amyloid 42 suhe üle referentspiiri ennustab kognitiivse funktsiooni kiiret langust lähema 2 aasta jooksul.

Teiste dementsuse vormide korral on need markerid referentspiirides või ainult kergelt muutunud, väljaarvatud tau valk Creutzfeldt-Jakobi tõve haigetel. Viimasel juhul täheldatakse kiire neuronaalse degeneratsiooni tõttu tau valgu 20-kordselt suuremat tõusu kui Alzheimeri haiguse korral.

Proovi-/uuringumaterjal	Liikvor/liikvor Lumbaalpunktsioon on soovitav teostada päeva esimeses pooles. Esimesed 2 ml ei kuulu analüüsimisele. Analüüsimisele saadetav liikvor (vähemalt 2,5 ml) tuleb koguda 2,5 ml Sarstedti valepõhjaga tuubi.

Proovianum	NB! Regionaalhaigla labor väljastab vajalikud spetsiifilised proovivõtu- ja säilitamisvahendid komplektina, kontakt preanalüütika osakond 617 1163; 617 1028; 617 1026)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Proovimaterjali transport PERH-i laborisse: Proovid saata külmakehadega termokarbis (2-8^{0}C) vähemalt 7 päeva jooksul peale proovi võtmist. Materjal säilib 2…8 ^{0}C 14 päeva.
Segavad tegurid	Nähtavalt punaseks värvunud liikvor ei sobi analüüsimiseks.
Teostamise sagedus	Kord nädalas
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents immuunanalüüs (ECLIA)
HK kood	66715x3

Kasutatud kirjandus

1. Alzheimeri tõve diagnostika ja ravi (RJ-G/23.1-2017). Eesti ravijuhend.

2. Blennow K. Cerebrospinal fluid protein biomarkers for Alzheimer`s disease. The Journal of the American Society for Experimental Neuro Therapeutics 2004;1:213-225.

3. Dubois B et al. Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer`s disease: the IWG-2 criteria. Lancet Neurol 2014;13:614-29.

4. Niemantsverdriet E, Valckx S, Bjerke M, Engelborghs S. Alzheimer`s disease CSF biomarkers: clinical indications and rational use. Acta Neurol Belg 2017;117:591-602.

5. Reaktiivi infoleht, Cobas systems application:

Elecsys β-Amyloid (1-42) CSF II, 2021-10, V1.0

Elecsys Phospho-Tau (181P) CSF, 2021-11, V1.0

Elecsys Total-Tau CSF, 2021-11, V1.0

Koostas: Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia vanemarst

Natalja Olovjankina, laborispetsialist

Viimati uuendatud 12.11.2024

12.2. Glükoosi suhe liikvoris ja plasmas, laktaat liikvoris

Glükoosi suhe liikvoris ja plasmas (CSF-Gluc/P-Gluc)

Laktaat liikvoris (CSF-Lac)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid 617 1027

Üldiseloomustus

Glükoos sattub liikvorisse läbi hematoentsefaalbarjääri ning tema tase stabiliseerub 2 tunni jooksul. Glükoosi anaeroobsel glükolüüsil väheneb glükoosi kontsentratsioon liikvoris ning suureneb laktaadi kontsentratsioon, kuna laktaat on glükoosi anaeroobse metabolismi lõpp-produkt.

Laktaadi kontsentratsioon liikvoris suureneb aju hüpoksia või intrakraniaalse rõhu tõusu korral.

Glükoosi tase liikvoris langeb seoses mikroorganismide poolt tarbimisega, häiritud glükoosi transpordiga läbi hematoentsefaalbarjääri ning kiirenenud glükolüüsiga.

Näidustused

- Bakteriaalse ja viirusmeningiidi diferentsiaaldiagnoosimine

Referentsvahemik (5,6)

CSF-Lac:

Vastsündinud: 1,1 - 6,7 mmol/L
3–10 päeva: 1,1 - 4,4 mmol/L
>10 päeva: 1,1 - 2,8 mmol/L
>17a. 1,1 - 2,4 mmol/L

CSF-Gluc/P-Gluc: >0,6

Kliiniline tõlgendus

Laktaadi kontsentratsioon liikvoris suureneb:

- Bakteriaalne meningiit
- Hüpokapnia
- Hüdrotsefaalia
- Aju abstsessid, hemorraagiad, traumad
- Aju isheemia
- Kaasasündinud metabolismi häired

Meta-analüüsi andmete järgi on bakteriaalsele meningiidile viitav optimaalne väärtus >3,9 mmol/L (4). Viirusliku meningiidi korral jääb väärtus enamasti <3 mmol/L.

Glükoosi suhe liikvoris ja plasmas väheneb:

- Bakteriaalne meningiit (iseloomulik väärtus <0,4)
- Seenmeningiit (kuid võib olla ka referentspiirides)

Proovi-/uuringumaterjal	Liikvor ja veeniveri/plasma
Proovianum	Liikvor: Lisandita katsuti (värvitu kork) Plasma: Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	CSF-Lac: CSF-Gluc: P-Gluc vt vastav peatükk 15...25 °C 3 tundi koheselt määrata! 2...8 °C 24 tundi 2…8 °C 1 tund (-15)…(-25) °C 2 kuud -20 °C 1 kuu

Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	CSF-Lac: spektrofotomeetria CSF-Gluc/P-Gluc ensümaatiline meetod heksokinaasiga
HK kood	CSF-Lac 66108; CSF-Gluc/P-Gluc 66101x2

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Glucose, Spinal Fluid. Mayo Medical Laboratories. **https://www.mayomedicallaboratories.com/test-catalog/Clinical+and+Interpretive/152**
3. Lactic Acid, Spinal Fluid. Mayo Medical Laboratories. **https://www.mayomedicallaboratories.com/test-catalog/Clinical+and+Interpretive/601821**
4. Sakushima K, Hayashino Y, Kawaguchi T, et al: Diagnostic accuracy of cerebrospinal fluid lactate for differentiating bacterial meningitis from aseptic meningitis: A meta-analysis. J Infect 2011;62:255-262.
5. Reaktiivi infoleht, LACT2, Cobas systems application, 2016-02, V 11.0.
6. Reaktiivi infoleht, GLUC3, Cobas systems application, 2016-07, V 12.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

01.04.2019

Viimati uuendatud 12.11.2024

12.3. Kemokiin CXCL13 liikvoris

Kemokiin CXCL13 liikvoris (CSF-CXCL13)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefonid: 617 1140; 617 2023; 617 2024

Üldiseloomustus

CXCL13 on kemokiin, mida toodavad antigeeni esitlevad rakud (nt makrofaagid, dendriitrakud, monotsüüdid). CXCL13 on kemoatraktant spetsiifilistele immuunsüsteemi rakkudele - B lümfotsüütidele. Kemotaktilised tsütokiinid soodustavad sihtrakkude migratsiooni põletikukoldesse ja immuunvastuse kujunemist nii infektsioonide, autoimmuuhaiguste kui ka kasvajate (nt KNS lümfoom) korral. CXCL13 kontsentratsioon liikvoris tõuseb kiiresti haiguse ägedas faasis ja väheneb järsult eduka ravi korral (CSF pleotsütoos püsib kauem). CXCL13 on liikvoris määratav ägeda neuroinfektsiooni väga varases staadiumis, sageli enne tekitajaspetsiifiliste antikehade teket. Neuroinfektsioonide korral võivad haigustekitajale spetsiifilised IgM ja IgG antikehad ning spetsiifiline IgG antikeha indeks jääda liikvoris peale paranemist veel pikalt määratavaks ja pole võimalik eristada haiguse faasi. CXCL13 kemokiini uuring aitab hinnata neuroinfektsiooni aktiivsust ja teostatud ravi edukust. CXCL13 kasutatakse abistava uuringuna eelkõige neuroborrelioosi diagnostikas ja ravitulemuse hindamisel.

Näidustused

- Neuroborrelioosi diagnostika,
- neuroinfektsiooni aktiivsuse hindamine,
- ravi efektiivsuse hindamine.

Referentsvahemik

<20 ng/L

Kliiniline tõlgendus

<u>Neuroborrelioos</u>

- <20 ng/L neuroborrelioos välistatud,
- 20-30 ng/L piiripealne tulemus,
- 30-300 ng/L suurenenud sisaldus,
- >100 ng/L kahtlus ägedale neuroborrelioosile (koos kliinilise leiuga),
- >250 ng/L neuroborrelioos.

<u>CXCL13 kõrgenenud väärtuste muud põhjused</u>

- Neurosüüfilis,
- HIV meningiit,

- viiruslik meningiit, meningoentsefaliit,
- trüpanosomiaas,
- streptokokk- ja krüptokokkoos,
- toksoplasmoos,
- Sclerosis multiplex (hulgiskleroos),
- KNS lümfoom.

Proovi-/uuringu materjal	Liikvor
Proovianum	Lisanditeta katsut (värvitu kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	2...8 °C 14 päeva; -20°C pikemaks ajaks
Teostamise sagedus	Tööpäeviti, 1-2 korda nädalas. E-R 08:00-16:00
Mõõtemeetod	ELISA (ensüüm-immuunsorptsioonmeetod)
HK kood	66709 x 2

Kirjandus

1. Euroimmun CXCL13 ELISA Test instruction. Version: 07/02/2018.
2. Dessau RB, van Dam AP, Fingerle V, Gray J, Hovius JW, Hunfeld KP, Jaulhac B, Kahl O, Kristoferitsch W, Lindgren PE, Markowicz M, Mavin S, Ornstein K, Rupprecht T, Stanek G, Strle F. To test or not to test? Laboratory support for the diagnosis of Lyme borreliosis: a position paper of ESGBOR, the ESCMID study group for Lyme borreliosis. Clinical Microbiology and Infection 24. 2018,02.118-124.
3. Raffetin A, Saunier A, Bouiller K, Caraux-Paz P, Eldin C, Gallien S, Jouenne R, Belkacem A, Salomon J, Patey O, Talagrand - Reboul E, Jaulhac B, Grillon A. Unconventional diagnostic tests for Lyme borreliosis: a systematic review .Clinical Microbiology and Infection 26. 2020, 51-59 **https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X(19)30388-X/pdf**
4. Rauer et al.: Guidelines for diagnosis and treatment in neurology – Lyme neuroborreliosis GMS German Medical Science 2020, Vol. 18, ISSN 1612-3174

GMS | GMS German Medical Science -an Interdisciplinary Journal | Guidelines for diagnosis and treatment in neurology – Lyme neuroborreliosis (egms.de)

Koostanud Ilse Rinne, laboriarst-vanemarst

11.03.2022

Viimati uuendatud 12.11.2024

12.4. Liikvori tsütogramm

Liikvori tsütogramm (CSF-Diff a, CSF-Diff)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor

Telefon: 617 1393, 617 2026

Üldiseloomustus

Liikvor moodustub *plexus choroideus*'es (70%) ja 2., 3., ja 4. ajuvatsakeses ca 500-600 mL ööpäevas. Koostiselt on liikvor plasma ultrafiltraat (99% vesi), ning selle hulk on täiskasvanul 90 - 150 mL. Normaalselt on liikvor selge, värvitu ja bakteritevaba. Ajuverejooksude, -kasvajate, -põletike ja muude kesknärvisüsteemi haiguste korral toimuvad liikvori koostises muutused. Erütrotsüüdid võivad liikvorisse sattuda punktsioonil.

Näidustused

- Neuroinfektsiooni diagnoosimine (vt liikvori uurimise algoritm neuroinfektsiooni korral)
- Bakteriaalsete ja aseptiliste meningiitide diferentsiaaldiagnostika ja ravi kontroll
- Neuroleukeemia jt kasvajaliste haiguste diagnoosimine

Neuroinfektsiooni kahtlusel uuritava liikvori uurimisel, kui automaatuuringu pleotsütoos on >5 x 10e6/L, teeb labor täiendava mikroskoopilise uuringu. Neuroleukeemia jt kasvajaliste haiguse kahtlusel teeb labor mikroskoopilise uuringu mistahes pleotsütoosi väärtuse korral.

Referentsvahemik

CSF-RBC	0 x 10e12/L
CSF-WBC	<5 x 10e6/L

Mononukleaarid (%) <94%

Polümorfonukleaarid (%) <6%

Tsütogramm:

Lümfotsüüdid 40 - 80%

Monotsüüdid ja mkrofaagid 15 - 45%

Neutrofiilid <6%

Kliiniline tõlgendus

Leukotsüütide arvu suurenemist liikvoris nimetatakse pleotsütoosiks. Liikvori pleotsütoos sõltub etioloogilisest faktorist, eriti kõrgeid väärtusi (>1000 x 10e6/L) võib leida bakteriaalsete meningiitide korral. Üksikutel bakteriaalse meningiidi juhtudel võib pleotsütoos puududa. Adekvaatse antibakteriaalse ravi korral tekib märkimisväärne pleotsütoosi vähenemine 48 – 72 h pärast ravi algust.

Viirusinfektsioonide ja kasvajate korral esineb mõõdukas pleotsütoos koos erütrotsüütide arvu mõningase tõusuga. Aseptilise meningiidi korral on liikvori pleotsütoos tavaliselt <1000 x 10e6/L.

Ajuverejooksude korral korreleerub erütrotsüütide ja leukotsüütide suhe veres esineva suhtega. Artefaktvere esinemisel liikvoris on korrigeerimisvalemid tõese pleotsütoosi hindamiseks ebatäpsed ning pole rakendatavad.

Bakteriaalsete meningiitide puhul esineb valdavalt **neutrofiilne pleotsütoos** (kuni 90% leukotsüütide üldarvust), v.a. atüüpilise kulu korral, kui liikvoris domineerivad lümfotsüüdid (*ca* 10% juhtudel). Neutrofiilne pleotsütoos esineb ka **varase** viirusliku, tuberkuloosse ja seenmeningiidi puhul ning mitteinfektsioossetel põhjustel nagu subarahnoidaal- või ajuhemorraagia, traumaatiline lumbaalpunktsioon, ravimite manustamine subarahnoidaalruumi, kasvajate metastaasid ajus, ajuinfarkt.

Viirus-, tuberkuloossetele, seen- ja süfiliitilistele meningiitidele on iseloomulik **lümfotsütaarne pleotsütoos**. Kuigi nendel haigetel võib haiguse algstaadiumis liikvoris esineda neutrofiilsete leukotsüütide arvu tõus, läheb see tavaliselt 6 – 8 h-ga üle lümfotsütoosiks. Lümfotsütaarne pleotsütoos võib esineda ka *sclerosis multiplexi,* Guillain-Barre sündroomi ja narkootilkumide kuritarvitamise korral.

Plasmarakkude leid liikvoris ilmneb paljude lümfotsütaarse pleotsütoosiga kulgevate haiguste puhul. Plasmarakud viitavad enamasti akuutsele viirusmeningiidile või kroonilisele põletikulisele protsessile. *Sclerosis multiplex*`i puhul võivad plasmarakud mõnikord olla ainukeseks patoloogiliseks leiuks liikvoris.

Monotsüütide arvu tõus esineb tavaliselt koos polümorfo- jt. mononukleaarsete leukotsüütide arvu tõusuga tuberkuloosse, seen-, kroonilise bakteriaalse meningiidi ja ajuabstsessi ruptuuri korral.

Eosinofiilne pleotsütoos (>10%) kaasneb mitmete parasitaar- ja seeninfektsioonidega, samuti allergilise reaktsiooniga ebaefektiivse intrakraniaalse šunteerimise või ravimite intratekaalse manustamise korral. On kirjeldatud idiopaatilise eosinofiilse meningiidi juhtumeid.

Kasvajalised rakud liikvoris võivad pärineda primaarsetest kesknärvisüsteemi kasvajatest (nt. medulloblastoom) või metastaasidest (sagedamini melanoom, kopsu-, rinna- või neerukasvaja). Leukeemiate (eriti lümfoblastleukeemia ja äge müeloidleukeemia) ning lümfoomide korral võib tekkida ajukelmete haaratus ning kasvajalised rakud ilmuda liikvorisse. Neuroleukeemia eksidiagnoos võib tuleneda liikvori saastumisest leukeemia patsientide perifeerse verega traumaatilisel punktsioonil.

Proovi-/ uuringumaterjal ja proovianum	Liikvor/ liikvor Tsütogramm: K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	Tsütogramm: proov tuua laborisse kohe pärast võtmist, 20±5°C 1 h, 2-8°C 3 h
Teostamise sagedus	24 h (tsütogramm analüsaatoril) Tööpäeviti kl 8-16 (tsütogramm mikroskoopial)
Mõõtemeetod	Hematoloogiline automaatanalüsaator (CSF-WBC, RBC, mononukleaarid, polümorfonukleaarid) Valgusmikroskoopia (tsütogramm)
HK kood	66211 (tsütogramm analüsaatoril), 66212 (tsütogramm mikroskoopial)

Kirjandus

1. Brunzel NA. Fundamentals of urine and body fluid analysis. 2nd ed. Philadelphia, Saunders 2004.

Koostanud

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

03.09.2020

Viimati uuendatud 12.11.2024

12.5. Oligoklonaalsed immuunglobuliinid liikvoris, IgG indeks, albumiini suhe

Oligoklonaalsed immuunglobuliinid liikvoris (CSF-IgG-oligo)

Immunoglobuliini G indeks (CSF-S-IgG-ind)

Albumiini suhe liikvoris ja seerumis (CSF-Alb/S-Alb-hs)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise keemia labor

Telefonid 6171624

Üldiseloomustus

Oligoklonaalsed immuunoglobuliinid (peamiselt IgG) sünteesitakse B-lümfotsüütide poolt kesknärvisüsteemi demüeliniseeruvate protsesside käigus. Seda protsessi nimetatakse intratekaalseks IgG sünteesiks.

Oligoklonaalsed immuunglobuliinid võivad liikvorisse sattuda ka verest juhul, kui tegemist on suurenenud hematoentsefaalbarjääri läbilaskvusega või traumaatilise punktsiooniga.

Et oligoklonaalsete immuunglobuliinide võimalikku päritolu täpsustada, analüüsitakse üheaegselt liikvoriga ka seerumit ning hinnatakse hematoentsefaalbarjääri läbilaskvust. Hematoentsefaalbarjääri läbilaskvuse orienteeruvaks näitajaks on albumiini suhe liikvoris ja seerumis (CSF-Alb/S-Alb-hs).

IgG indeks on arvutuslik uuring, mis koosneb CSF-Alb/S-Alb-hs ning IgG liikvoris ja seerumis suhtest.

Näidustused

- CSF-IgG-oligo: IgG intratekaalse sünteesi tuvastamine

- CSF-S-IgG-ind: abiuuring intratekaalse sünteesi tuvastamisel
- CSF-Alb/S-Alb-hs: hematoentsefaalbarjääri läbilaskvuse hindamine

Referentsvahemik

CSF-IgG-oligo negatiivne

CSF-S-IgG-ind <0,6

CSF-Alb/S-Alb-hs <15 a <0,005

16-40 a <0,0065

41-60 a <0,008

Kliiniline tõlgendus

Liikvori oligoklonaalsete immuunglobuliinide vastus väljastatakse koos laboriarsti kommentaariga.

CSF-IgG-oligo uuringu negatiivne tulemus ning IgG index < 0,6 viitab oligoklonaalse IgG puudumisele liikvoris, mis on ootuspärane leid tervete inimeste puhul.

CSF-IgG-oligo positiivne tulemus ning IgG index >0,6 viitab intratekaalsele IgG sünteesile, mida on täheldatud *Sclerosis multiplex*`i, subakuutse skleroseeriva panensefaliidi, neurosüüfilise, Gullain-Barre`sündroomi, viirusliku entsefaliidi, paraneoplastiliste sündroomide, neuroluupuse, neurosarkoidoosi puhul.

Kuna CSF-IgG-oligo uuringutulemuse kättesaamiseni võib minna kuni 2 nädalat, siis võib intratekaalse sünteesi orienteeruvana näitajana ööpäevaringselt kasutada CSF-S-IgG-ind. Oluline on aga meeles pidada, et CSF-S-IgG-ind tulemuse järgi tehtud esialgne hinnang peab olema kinnitatud CSF-IgG-oligo uuringu tulemusega.

CSF-Alb/S-Alb-hs kõrgenenud väärtus viitab hematoentsefaalbarjääri suurenenud läbilaskvusele, mis on patognoomiline

- bakteriaalsele ja viiruslikele meningiidile, entsefaliidile, poliomüeliidile
- kõrgenenud intrakraniaalsele rõhule aju tuumori, intratserebraalse hemorraagia või aju trauma korral
- tserebrospinaalse kanali traumaatilisele punktsioonile

Proovi-/uuringumaterjal	Liikvor ja Veeniveri/seerum
Proovianum	Liikvor: Lisandita katsuti (värvitu kork) ja Seeerum: Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringu materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	Liikvor: 2...8 □C 3 päeva -15...-25°C 6 kuud kuu Seerum: 20...25 □C 7 päeva 2...8 □C 1 -15...-25°C 6 kuud
Teostamise sagedus	CSF-IgG-oligo Tööpäeviti 8.00-16.00, vähemalt üks kord nädalas CSF-S-IgG-ind ja CSF-Alb/S-Alb-hs ööpäevaringselt
Mõõtemeetod	Oligoklonaalsed immuunglobuliinid: isoelektriline fokusseerimine agaroosgeelil koos immuunfiksatsiooniga Liikvori IgG indeks: immunturbidimeetria
HK kood	CSF-IgG-oligo – 66119, IgG indeks - 66116, 66117, 66123, 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. Reaktiiviinfoleht, HYDRAGEL 3 CSF ISOFOCUSING , 2017/04.
3. Reaktiivi infoleht, ALBT2, Cobas systems application, 2014-01, V 11.0.
4. Reaktiivi infoleht, IGG2, Cobas systems application, 2016-04, V 11.0.

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

01.04.2019

Viimati uuendatud 12.11.2024

12.6. Valk liikvoris

Valk liikvoris (CSF-Prot)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid 617 1027

Üldiseloomustus

Liikvori valk koosneb peamiselt madala molekulkaaluga plasma valkudest, mis läbivad hematoentsefaalset barjääri. Liikvori valgu kontsentratsioon suureneb, kui suureneb hematoentsefaalbarjääri läbilaskvus või immuunglobuliinide süntees kesknärvisüsteemis.

Näidustused

- Meningiidi, ajukasvajate ning kesknärvisüsteemi infektsioonide diagnoosimine ja haiguskulu jälgimine

Referentsvahemik (4)

1 päev – 1 kuu	0,25 – 0,72 g/L
2 – 3 kuud	0,20 – 0,72 g/L
4 – 6 kuud	0,15 – 0,50 g/L
7 – 12 kuud	0,10 – 0,45 g/L
2 aasta	0,10 – 0,40 g/L
3 – 4 aasta	0,10 – 0,38 g/L
5 – 8 aasta	0,10 – 0,43 g/L
Täiskasvanud	0,15- 0,45 g/L

Kliiniline tõlgendus

Suurenenud kontsentratsioon viitab

- Hematoentsefaalse barjääri läbilaskvuse suurenemisele (vt CSF-Alb/S-Alb-hs) kas põletikulisest reaktsioonist bakteriaalse või viirusmeningiidi, entsefaliidi, polüomüeliidi ning süsteemsete sidekoehaiguste korral või kõrgenenud intrakraniaalsest rõhust ajuvähi, intratserebraalsete hemorraagiate ning aju traumaatilise kahjustuse korral

Bakteriaalse meningiidi korral jääb CSF-Prot enamasti vahemikku 1 – 5 g/L, kuid kuni 10%-l patsientidest võib valgu väärtus olla referentspiirides. Viirusmeningiidi korral on väärtused enamasti vahemikus 0,45 – 1 g/L. Samas võib 5-25%-l viirusmeningiidiga patsientidest liikvori valk olla >1 g/L (5).

- Immuunglobuliinide suurenenud intratekaalsele sünteesile kesknärvisüsteemi demüeliniseeruvate haiguste, sh *Sclerosis Multiplex* (vt CSF-Ig-oligo ja CSF-S-IgG-ind), neurosüüfilise ning neuroborellioosi korral

Proovi-/uuringumaterjal	Liikvor
Proovianum	Lisandita katsuti (värvitu kork)
Uuringu materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	15...25 °C 1 päev 2...8 °C 6 päeva -15...-25°C 1 aasta
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Turbidimeetria
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. The Merck Manual. 17th ed. U.S.A.: Merck & Co., Inc.; 1999.
3. Reaktiivi infoleht, TPUC3, Cobas systems application, 2015-05, V 12.0.
4. Keller H. Klinisch-chemische Laboratordiagnostik für die Praxis, 2nd ed. Stuttgart, New York:

Theime; 1991.
5. Viallon A, et al. Clinical decision rules for acute bacterial meningitis: current insights. Open Access Emergency Medicine 2016;8:7-16.

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

05.04.2019

Viimati uuendatud 12.11.2024

13. Pärilike haiguste, riskialleelide uuringud

F

Fluoropürimidiinide toksilisus – DPYD genotüüp

H

HLA-B*27 alleel

HLA-B*27 alleel (B-HLA-B*27 D

T

Trombofiilia - V faktori geeni Leideni mutatsioon ja protrombiini geeni mutatsioon

Viimati uuendatud 12.11.2024

13.1. Fluoropürimidiinide toksilisus - DPYD genotüüp

Fluoropürimidiinide toksilisus – DPYD genotüüp (B-DPYD genotype)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefon: 617 1768 (labor), 617 1769 (spetsialistid)

Üldiseloomustus

Uuringu eesmärk on tuvastada DPYD geeni variante, mis põhjustavad fluoropürimidiine lagundava dihüdropürimidiini dehüdrogenaasi (DPYD) ensüümi puudulikkust. Fluoropürimidiine (nt 5-fluorouratsiil, kapetsitabiin) kasutatakse onkoloogilises ravis. Uuring võimaldab määrata viite erinevat DPYD geeni varianti silmusvahendatud isotermilise amplifikatsiooni (LAMP, *loop-mediated isothermal amplification*) meetodil. Määratavad viis varianti on DPYD*2A (rs3918290), DPYD*13 (rs55886062), DPYD rs67376798, DPYD rs75017182 ja DPYD*6 (rs1801160). Eesti geenivaramu andmetel esineb 5,8% geenidoonoritest vähemalt üks ensüümi aktiivsust mõjutav variant. Euroopa Ravimiameti andmetel esineb DPYD ensüümi madal aktiivsus kuni 9% valge rassi indiviididest ja kuni 0,5%-l puudub ensüüm täielikult (2).

DPYD*2A

Tuntud ka kui rs3918290 või c.1905+1 G>A. DPYD *2A on variant ekson 14/intron 14 liitekohas. See põhjustab kogu eksoni vahelejätmist, mille tulemuseks on mittefunktsionaalne ensüüm.

Esinemissagedus eurooplastel: 0,5%

DPYD*13

Tuntud ka kui rs55886062 või c.1679 T>G. See variant on *missense* variant. Toimub mittekonserveerunud asendus, kus isoleutsiin asendatakse seriiniga ning selle tagajärjel väheneb oluliselt DPYD ensüümi aktiivsus.

Esinemissagedus eurooplastel: 0,07%

DPYD rs67376798

Tuntud ka kui c.2846A>T. See variant on *missense* variant eksonis 22, mis põhjustab asparagiinhappe asendamise valiiniga ja seeläbi ensüümi aktiivsuse languse.

Esinemissagedus eurooplastel: 0,6%

DPYD rs75017182

Tuntud ka kui c.1129 – 5923C>G. See variant asub DPYD geeni 10. intronis ning tekitab sinna varjatud liitekoha ja raaminihke, mis viib enneaegse stopp-koodoni tekkeni mRNA-s.

Esinemissagedus eurooplastel: 2,14%

DPYD*6

Tuntud ka kui rs1801160 või c.2194G>A. Kirjanduses seostatakse seda varianti DPYD ensüümi madalama aktiivsusega, kuid ametlikult ei ole sellele veel funktsiooni pärssiva variandi staatust määratud.

Esinemissagedus eurooplastel: 4,5%

Uuring teostatakse enne fluoropürimidiine sisaldava ravi alustamist, ennetamaks ravimi kuhjumisest tingitud rasket ja potentsiaalselt eluohtlikku toksilisust. Fluoropürimidinide toksilisuse sümptomid DPYD puudulikkuse korral on müelosupressioon, neutropeenia, mukosiit, neurotoksilisus, käe-jala sündroom ja seedehäired.

Näidustused

- Fluoropürimidiine sisaldava ravi (nt 5-fluorouratsiil, kapetsitabiin) toksilisuse hindamine

Referentsväärtus

Wild-type (WT)

Kliiniline tõlgendus

Analüüsi vastus sisaldab patsiendi genotüüpi ja sellele vastavat interpretatsiooni.

1. Aktiivsusskoor: Määratud genotüübi põhjal arvutatakse patsiendi ensüümi aktiivsusskoor.
2. Fenotüübi määramine: Aktiivsusskoori alusel jaotuvad patsiendid fenotüübilt kolme kategooriasse: tavapärane metaboliseerija, tavapärasest aeglasem metaboliseerija ja aeglane metaboliseerija.
3. Soovitused: Kliiniline tõlgendus tugineb arvutatud aktiivsusskoorile ja fenotüübile. Juhiste koostamisel on lähtutud CPIC (Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium) ja Euroopa Ravimiameti (EMA) soovitustest (1, 2).

Proovi-/uuringumaterjal	veeniveri/täisveri
Proovianum	K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	+2...+8 °C juures kuni 30 ööpäeva -20 °C juures kuni 12 kuud
Teostamise sagedus	E-R 8-16 (1-2 korda nädalas)
Mõõtemeetod	LAMP (silmus-vahendatud isotermiline amplifikatsioon)
HK kood	66610

Kirjandus

1. Amstutz U, et al. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium (CPIC) Guideline for Dihydropyrimidine Dehydrogenase Genotype and Fluoropyrimidine Dosing: 2017 Update. Clinical Pharmacology & Therapeutics 2018;103(2):210-216. **CPIC Guideline for DPYD and Fluoropyrimidines**
2. European Medicines Agency. EMA recommendations on DPYD testing prior to treatment with fluorouracil, capecitabine, tegafur and flucytosine. 30. April 2020, EMA/229267/2020. **EMA recommendations on DPD testing prior to treatment with fluorouracil, capecitabine, tegafur and**

flucytosine | European Medicines Agency (EMA)
3. LAMP Human DPYD Deficiency KIT (5 variants) LC-DPD5var-LP originaaljuhend, ver 05
4. Pratt VM, et al. DPYD Genotyping Recommendations: A Joint Consensus Recommendation of the Association for Molecular Pathology, American College of Medical Genetics and Genomics, Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium, College of American Pathologists, Dutch Pharmacogenetics Working Group of the Royal Dutch Pharmacists Association, European Society for Pharmacogenomics and Personalized Therapy, Pharmacogenomics Knowledgebase, and Pharmacogene Variation Consortium. The Journal of Molecular Diagnostics, 2024;26(10): 851–863. **DPYD Genotyping Recommendations - The Journal of Molecular Diagnostics**

Koostanud: Krislin Raus, molekulaardiagnostika laborispetsialist

28.09.2026

Viimati uuendatud 29.09.2026

13.2. HLA-B*27 alleel

HLA-B*27 alleel (B-HLA-B*27 DNA)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefon: 617 1768, 617 1769

Üldiseloomustus

Human Leukocyte Antigen (HLA) B27 on peamisse koesobivuskompleksi MHC (major histocompatibility complex) kuuluv B lookuse poolt kodeeritud leukotsüüdi pinnaantigeen.

HLA-B27 alleeli olemasolu on kõige tugevamalt seotud anküloseeriva spondüliidiga, aga ka teiste spondüloartriitidega nagu reaktiivne ja psoriaatiline artriit, haavandiline koliit ning äge eesmine uveiit. Rohkem kui 90% anküloseeriva spondüloartriidiga patsientidest ja 50-90% teiste spondüloartriitidega patsientidest esineb HLA-B27 alleel. Europiidide populatsioonis

esineb HLA-B27 alleel 8% indiviidides.

Näidustused

- Abiuuring anküloseeriva spondüliidi, reaktiivse artriidi, juveniilse artriidi või eesmise uveiidi diagnoosimisel.

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne vastus näitab HLA-B27 alleeli olemasolu. Selle esinemine toetab diagnoosi ning aitab hinnata haigestumise riski. Negatiivne tulemus näitab patsiendil HLA-B27 alleeli puudumist, kuid ei välista vastava diagnoosi esinemist.

Proovi-/uuringumaterjal	veeniveri/täisveri
Proovianum	K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	+2...+8 °C juures kuni 3 päeva -20 °C juures kuni 14 päeva
Teostamise sagedus	E-R 8-16 (1-2 korda nädalas)
Mõõtemeetod	qPCR (reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	66610

Kasutatud kirjandus

1. Mackay IR & Rose NR. The Autoimmune Diseases: Fifth Edition. Elsevier Inc. 2013.

Koostanud: Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud; Karl Mitt, laborispetsialist

Muudetud: 26.03.2024

Viimati uuendatud 12.11.2024

13.3. Trombofiilia - V faktori geeni Leideni mutatsioon ja protrombiini geeni mutatsioon

Trombofiilia – V faktori geeni Leideni mutatsioon (B-FVL) ja protrombiini geeni c.20210G>A mutatsioon (B-PT c.*20210G>A)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefon: 617 1768, 617 1769

Üldiseloomustus

Faktor V geeni Leideni mutatsioon on kõige sagedasem pärilikku tromboosi põhjustav mutatsioon Põhja-Eurooplaste seas. Normaalse funktsiooniga Faktor V geen kodeerib valku, mis hoiab vere hüübimisel väiksemaid verehüübeid koos. Liiga suurte hüüvete tekke vältimiseks Faktor V inaktiveeritakse. Faktor V geeni Leideni mutatsiooni tagajärjel ei toimu normaalset Faktor V inaktivatsiooni ning venoosse tromboosi relatiivne risk heterosügootidel (mutatsioon ühes alleelis) suureneb kuni 8 korda ja homosügootidel (mutatsioon on kahes alleelis) kuni 91 korda.

Protrombiini geeni 20210G>A mutatsioon

Protrombiini geeni mutatsiooni 20210G>A korral on positsioonis 20210 guaniini (G) nukleotiid asendunud adeniiniga (A). Normaalse funktsiooniga protrombiin on vajalik vere hüübimisel fibriini tekkimiseks. Mutatsiooni 20210G>A puhul toodetakse protrombiini rohkem kui vaja ning suureneb risk trombide tekkeks. Heterosügootidel suurendab antud mutatsioon venoosse tromboosi relatiivset riski kuni 3 korda. Homosügootidel võib suureneda lisaks ka arteriaalse trombi tekke risk.

Suukaudsete rasestumisvastaste vahendite kasutamisel suurendab nii Faktor V Leideni kui protrombiin 20210G>A mutatsiooni esinemine venoosse tromboosi relatiivset riski.

Näidustused

Trombofiilia põhjuse väljaselgitamine (ebaselge tromboosijuhtum, eriti <50 a vanustel indiviididel, korduvad süvaveeni tromboosi või venoosse trombemboolia juhud, tromboosijuhtum raseduse ajal, ebatavalistes kohtades või tromboos perekonnaanamneesis).

Mutatsiooni kandluse määramine, korduva või päriliku venoosse tromboosi põhjuse või korduva raseduse katkemise põhjuse väljaselgitamine.

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Analüüsiga määratakse mutatsioonide olemasolu või puudumist ehk milline V faktori või protrombiini geeni kolmest võimalikust genotüübist esineb (Wt - Wild type’i, Mut –

mutatsioon):

- Wt/Wt (homosügoot, mutatsiooni ei ole), vastus negatiivne.
- Wt/Mut (heterosügoot, mutatsioon on ühes alleelis), vastus positiivne.
- Mut/Mut (mutantne homosügoot, mutatsioon on mõlemas alleelis), vastus positiivne.
- Korduva tromboosiga patsientidel tuleks negatiivse faktor V Leideni ja protrombiin 20210>G geenimutatsiooni vastuse korral teha lisauuringuid: proteiin C ja S, antitrombiin III defitsiidi, antifosfolipiidsündroomi ja hüperhomotsüsteineemia suhtes.

Proovi-/uuringumaterjal	veeniveri/täisveri
Proovianum	K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	+2...+8 °C juures 15 päeva -20...-80°C kolm kuud
Teostamise sagedus	E-R 8-16
Mõõtemeetod	qPCR (reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	66616

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. St Louis: Elsevier; 2012.

2. Xpert Factor II & Factor V originaaljuhend Rev. C, 08/2020.

Koostanud: Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud; Karl Mitt, laborispetsialist

Viimati uuendatud 12.11.2024

14. Ravimiseire uuringud

A

Adalimumab ja selle vastased antikehad

Adalimumab ja Adalimumabi vastased antikehad (Adalimumab; Adalimumab Ab)

D

Digoksiin

E

Etosuksimiid

F

Fenobarbitaal

Fenütoiin

Fenütoiin plamas (P-Phenyt) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

G

Gentamütsiin

Gentamütsiin plasmas (P-Genta) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

I

Infliximab ja selle vastased antikehad

Adalimumab ja Adalimumabi vastased antikehad (Adalimumab; Adalimumab Ab)

K

Karbamasepiin

Karbamasepiin plasmas (P-Carba) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

L

Lakosamiid

Lamotrigiin

Levetiratsetaam

Liitium

Liitium seerumis (S-Li) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

M

Metotreksaat

Metotreksaat seerumis (S-MTX) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

O

Okskarbasepiin

P

Paratsetamool

Primidoon

R

Rituximab, rituximabi vastased antikehad

Rufinamiid

S

Salitsülaadid

Salitsülaadid plasmas (P-Salic) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

Z

Zonisamiid

T

Takroliimus

Takroliimus veres (B-Tacrolimus) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

Teofülliin

Teofülliin plasmas (P-Theoph) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

Tsüklosporiin A

Tsüklosporiin A veres (B-CyA) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

V

Valproaat

Valproaat plasmas (P-Valpr) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

Vankomütsiin

Vankomütsiin plasmas (P-Vanco) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

Vedolizumab, vedolizumabi vastased antikehad

Vedolizumab ja Vedolizumabi vastased antikehad (Vedolizumab; Vedolizumab Ab), Regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Viimati uuendatud 12.11.2024

14.1. Adalimumab ja selle vastased antikehad

Adalimumab ja Adalimumabi vastased antikehad

(Adalimumab; Adalimumab Ab)

Infliximab ja Infliximabi vastased antikehad

(Infliximab; Infliximab Ab)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1140

Üldiseloomustus

Adalimumab (ADL) ja Infliximab (IFX) on bioloogilised ravimid, mida kasutatakse põletikuliste haiguste nagu reumatoidartriit (RA), juveniilne idiopaatiline artriit (JIA), psoriaatiline artriit (PA), anküloseeriv spondüliit (AS), Crohn´i tõbi (CD) ja psoriaas (PsO) ravis.

ADL on rekombinantne inimese monoklonaalne antikeha, mis on ekspresseeritud hiina hamstri munasarjarakkudel. IFX on kimäärne inimese-hiire monoklonaalne antikeha.

Ravimid seonduvad tsütokiiniga tuumornekroosisfaktor alfa (TNFα), millel on tähtis roll nende haiguste patogeneesis. Ravimid neutraliseerivad TNFα bioloogilise funktsiooni inhibeerides tsütokiini sidumist tema retseptoritega ja hoiavad ära sellega põletiku kaskaadi vallandumise.

Ravi käigus võib tekkida patsiendil anti- idiotüüpiline immuunvastus, mille tagajärjel formeeruvad ravimivastased antikehad (ADA). ADA on neutraliseerivad antikehad, mis põhjustavad vähenenud või puuduva ravimi kontsentratsiooni seerumis ning selle tagajärjel redutseeritud ravivastuse. Antikehade esinemine, eelkõige kõrges kontsentratsioonis, võib põhjustada allergilisi reaktsioone.

Ravimi monitooringu juhiste järgi on soovitav määrata korraga ravimi hulk ja ADA, sest ainult ühe tulemuse interpretatsioon võib olla eksitav. Mitmetes uuringutes on näidatud korrelatsiooni ravimi redutseeritud kontsentratsiooni, ravimivastaste antikehade formeerumise ja suurenenud haiguse aktiivsuse vahel. Korrelatsioon kliinilise ravivastuse ja ravimi seerumi kontsentratsiooni vahel on tugevam kui kliinilise ravivastuse ja ravimi doosi vahel.

Näidustused

- Ravimi individuaalse doosi hindamine ja optimiseerimine (soovitav määrata koos ravimi ja selle vastaste antikehade kontsentratsiooni)
- Kliinilise ravivastuse puudumine, vähenemine ja kadumine (esmased ja teisesed ravile mittereageerijad)
- Ravimi vähendamise vajadus püsiva remissiooni korral

Referentsvahemik

Adalimumab oodatav kontsentratsioon ≥ 0,4 mg/L

Adalimumab Ab ≤ 10 kU/L

Infliximab oodatav kontsentratsioon ≥ 0,3 mg/L

Infliximab Ab ≤ 4 kU/L

Kliiniline tõlgendus

Adalimumabi kontsentratsioon 0,25-0,4 mg/L on piiripealne tulemus, ≤0,25 mg/L negatiivne.

Infliximabi kontsentratsioon 0,2-0,3 mg/L on piiripealne tulemus, ≤0,2 mg/L negatiivne.

Infliximab Ab hulk 4-8 kU/L on piiripealne tulemus, >8 kU/L positiivne antikehade suhtes.

- ravimi hulk seerumis ei ole oodataval tasemel, mis võib olla seotud:

  - ravimi nn "ületarbimisega" tugeva põletiku korral või ravimi suurenenud ainevahetusest/eritumisest

  - ADA produktsiooniga

- esineb ADA produktsioon, mille tagajärjel tekib ravivastuse vähenemine kuni ravivastuse puudumiseni ja mis võib seostuda allergiliste kõrvaltoimetega

Proovimaterjal/-materjal	Veeniveri/seerum, proov võtta samal päeval enne ravimi manustamist

Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum 20..25 ºC 2 päeva 2...8 ºC 5 päeva ≤ –20 ºC 1 aasta
Teostamise sagedus	1 kord kuus
Mõõtemeetod	ELISA
HK kood	Adalimumab 66715, Adalimumab Ab 66715 Infliximab 66715, Infliximab Ab 66715

Kasutatud kirjandus

1. Shoenfeld Y, Meroni PL, Gershwin ME. Autoantibodies. 3rd ed. Oxford: Elsevier; 2014

2. Dreesen E, Bossuyt P, Mulleman D, et al. Practical recommendations for the use of therapeutic drug monitoring of biopharmaceuticals in inflammatory diseases. Clinical Pharmacology: Advances and Applications 2017;9:101-111

3. Reaktiivi infoleht–Promonitor-IFX PI_5060230000_07. 04-2023

4. Reaktiivi infoleht–Promonitor-ANTI-IFX Ref.5070230000. PI_5070230000 10 02-2024

5. Reaktiivi infoleht–Promonitor-ADL Ref.5080230000. PI_5080230000-06 01-2024

6. Reaktiivi infoleht–Promonitor-ANTI-ADL Ref.5090230000 PI_Promonitor-ANTI-ADL_ML_IVD_04 05-2019

Koostanud Maiga Mägi, laboriarst

02.11.2018

Muudetud 25.07.2025

Viimati uuendatud 12.11.2024

14.2. Digoksiin

Digoksiin plasmas (P-Digox)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Digoksiin on südameglükosiid, mida kasutatakse arütmiate ja südamepuudulikkuse ravis. Digoksiini mõjul aeglustub närvi- (sümpaatilise) ning endokriinse (reniin-angiotensiin) süsteemi kaudu südame rütm ja suureneb südame kontraktsiooni tugevus.

Digoksiini jaotuvus kudede ja vere vahel varieerub indiviiditi oluliselt. Samuti vajab digoksiin 8-10 päeva, et kontsentratsioon veres stabiliseeruks. Ta elimineeritakse organismist muutumatul kujul neerude kaudu. Digoksiini terapeutiline vahemik on kitsas ning võimekus digoksiini absorbeerida, metaboliseerida nagu ka tundlikkus digoksiinile varieerub indiviiditi, mistõttu digoksiini kontsentratsiooni hindamisel tuleb arvesse võtta vanust, neerufunktsiooni ning kliinilisi sümptomeid.

Näidustused

- Ravimmonitooring (soovitav tellida koos kaaliumi määramisega)

Referentsvahemik

Terapeutiline 0,5-0,8 µg/L

Toksiline ≥1,2 µg/L (7,8)

Kliiniline tõlgendus

Intoksikatsioon võib avalduda arütmiana ning gastrointestinaalsete ja neuropsüühiliste

sümptomitena. Elektrolüütide tasakaaluhäirega patsientidel (kõrge kaltsium, madal magneesium või kaalium) võib intoksikatsioon tekkida isegi terapeutilises kontsentratsioonis digoksiini korral.

Häiritud neerufunktsiooni, mittekompenseeritud südamepuudulikkuse ning mõnede ravimite (spironolaktoon, amiodaroon, kvinidiin) tarvitamisel pikeneb digoksiini poolväärtusaeg, suurendades digoksiini kontsentratsiooni veres, mis võib põhjustada intoksikatsiooni isegi tavalise doseerimise korral.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma, **soovitav võtta vahetult enne ravimi järgmist manustamist**
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15…25 °C – 7 päeva 2…8 °C – 14 päeva -15…-25 °C – 6 kuud
Segavad tegurid	Digoksiini-siduvate ainete (Digibind, Digifab) kompleksid koos digoksiiniga võivad põhjustada valekõrge digoksiini kontsentratsiooni. *Uzara* ja *pentoxifylline* päevases annuses ning hüdrokortisoon kõrgetes doosides võivad põhjustada valekõrgeid digoksiini tulemusi. Eksogeensed digoksiiniga sarnased immuunreaktiivsed faktorid (vastsündinutel, rasedatel ning neeru- ja maksapuudulikkusega patsientidel) võivad kergelt suurendada digoksiini määratavat kontsentratsiooni. Digitoksiinravi võib anda valekõrgeid tulemusi.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA)
HK kood	66143

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular

Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Atkinson AJ, Lode H, Miller R et al. Therapeutic Drug Monitoring, Clinical Guide. 2nd ed. Abbott Laboratories; 1994.
3. Taylor WJ, Robinson JD, Spivey-Miller S. 2nd ed. US: Simkin Inc; 1993.
4. Digoxin, Serum. Mayo Medical Laboratories. **https://www.mayomedicallaboratories.com/test-catalog/Clinical+and+Interpretive/8674** (25.06.18)
5. Suggestions for Drug Monitoring in Adults in Primary Care

   https://www.sps.nhs.uk/wp-content/uploads/2017/12/Drug-monitoring_October-2017.pdf)

6. Reaktiivi infoleht, Elecsys Digoxin, Roche Diagnostics 2022-05, V 6.0.
7. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.

   https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-and-Chronic-Heart-Failure

8. Ravijuhend. Kroonilise südamepuudulikkusega täiskasvanud patsiendi käsitlus esmatasandil.

   https://www.ravijuhend.ee/tervishoiuvarav/juhendid-gp/18/kroonilise-sudamepuudulikkusega-taiskasvanud-patsiendi-kasitlus-esmatasandil

Koostanud:

Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Karel Tomberg, arendusjuht

Natalja Gumenjuk, kliinilise keemia ja hematoloogia laborispetsialist

Muudetud 24.09.2026

Viimati uuendatud 12.11.2024

14.3. Fenobarbitaal

Fenobarbitaal plasmas (P-Phenobarb)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Fenobarbitaali kasutatakse epilepsia raviks täiskasvanutel ja lastel.

Näidustused

- Ravimmonitooring
- **NB!** Kuna primidoon konverteeritakse fenobarbitaaliks, on primidoonravi korral soovitatav primidooni ja fenobarbitaali kontsentratsiooni määrata samaaegselt.

Referentsvahemik

Terapeutiline 10-30 mg/L

Toksiline >50 mg/L

Kliiniline tõlgendus

Terapeutiline annuse ja toksilise annuse monitooring. Ravimi monitoorimine on eriti tähtis, kui patsiendil on antiepiliptiliste ravimite polüfarmakoteraapia.

Fenobarbitaal on maksa tsütokroom P450 segafunktsiooniga oksüdaasisüsteemi võimas indutseerija.

Kontsentratsiooni vähendavad:

- Kloorpromasiin, tioridasiin, foolhape, liht-naistepuna (*Hypericum perforatum*).

Kontsentratsiooni suurendavad:

- Okskarbasepiin, felbamaat, valproehape, stiripentool, metüülfenidaat.

NB! Valproaat võib nii vähendada kui ka suurendada fenobarbitaali kontsentratsiooni veres.

Segavad faktorid:

Geeliga plasma- või seerumikatsuteid ei saa kasutada geeli segava mõju tõttu.

Proovimaterjali silmnähtav hemolüüs, lipeemia või ikterus võib mõjutada analüüsi tulemust.

Uuringu tulemus võib olla mõjutatud kui fenobarbitaali kasutatakse kombinatsioonis: brivaratsetaam, mirtasapiin, milnakipraan, bupropioon, bromasepaam. Palume märkida nende ravimite kasutamine tellimusse.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veri võtta enne järgmise ravimidoosi manustamist
Proovianum	EDTA katsut (lilla kork)

Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...30 °C 1 päev 2...8 °C 7 päeva -18 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	2 korda nädalas tööpäeviti
Mõõtemeetod	Kõrgsurve vedelikkromatograafia (HPLC)
HK kood	66143

Kasutatud kirjandus

1. Ravimi SPC: **https://www.ravimiregister.ee/Data/SPC/SPC_1029495.pdf**
2. AED Kit Manual V3 11.12.2025 IVDR
3. Hart XM, et al. Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Neuropsychopharmacology: Update 2026. *Pharmacopsychiatry* 2026 Jul;59(4):166-295. **https://doi: 10.1055/a-2860-**7861.

Koostas: Ilja Kalistratov, kliinilise farmakoloogia resident

Siim Iskül, Kliinilise keemia laborispetsialist, 617 2944

Karel Tomberg, labori arendusjuht

Muudetud 23.09.2026

Viimati uuendatud 08.07.2026

14.4. Fenütoiin

Fenütoiin plamas (P-Phenyt)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Fenütoiin on ravim, mida kasutatakse epilepsia ravis. Fenütoiini mõjul hoitakse anormaalne neuronaalne aktiivsus kontrolli all.

Põhiline osa fenütoiinist metaboliseerub maksa mikrosomaalsete ensüümide CYP2C19 ja 2C9 ning umbes 5% neerude kaudu. Isegi terapeutilises kontsentratsioonis fenütoiini manustamisel võib metabolism küllastuda, mille tagajärjel iga järjekordne isegi väike fenütoiini doos võib põhjustada suuri muutusi vere kontsentratsioonis.

Poolestusaeg on vastsündinutel kuni 3 päevani, lastel 8 tundi ning täiskasvanutel 20-40 tundi, rasedatel lüheneb.

Manustamise viis varieerub, vastsündinutel soovitatakse intravenoosset teraapiat. Suukaudne absorbeerimine on aeglane ja sageli mittetäielik. Intramuskulaarsel manustamisel sadestub suurem osa süstekohal ning aeglaselt absorbeerub.

Kuna maksimaalne terapeutiline kontsentratsioon võib osutuda potentsiaalselt toksiliseks, on oluline püüda leida minimaalne doos, mille juures on terapeutiline efekt saavutatud.

Näidustused

- Ravimmonitooring

Referentsvahemik (4)

Terapeutiline 10-20 mg/L

Toksiline >20 mg/L

Kliiniline tõlgendus

> 20 mg/L kontsentratsiooni juures võivad ilmneda sellised intoksikatsiooni tunnused nagu nüstagm, iiveldus, oksendamine ja ataksia ning >40 mg/L korral – somnolentsus ja düsartria. Võivad tekkida paradoksaalsed krambid.

Üheaegne teiste ravimite tarvitamine võib oluliselt mõjutada fenütoiini kontsentratsiooni.

Vähendavad:

- Alkohol ja mõned ravimid (karbamasepiin, barbituraadid, rifampiin) kiirendavad fenütoiini metabolismi, indutseerides ensüümide CYP2C19 ja 2C9 aktiivsust

Suurendavad:

- Kloramfenikool, tsimetidin, disulfiraam, isoniasiid, omeprazool ja topiramaat
- Salitsülaadid, valproaat, fenüülbutasoon, sulfisoksasool ja sulfonüüluurea

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25 °C 4 päeva 2...8 °C 4 päeva -20 °C 2 kuud
Teostamise sagedus	Ööpäevaringselt
Mõõtemeetod	Mikroosakeste kineetiline reaktsioon lahuses (KIMS)
HK kood	66143

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Atkinson AJ, Lode H, Miller R et al. Therapeutic Drug Monitoring, Clinical Guide. 2nd ed. Abbott Laboratories; 1994.

3. Taylor WJ, Robinson JD, Spivey-Miller S. Handbook of therapeutic monitooring. 2nd ed. Harvey Whitney books company; 1993
4. Reaktiivi infoleht, PHNY2, Cobas systems application, 2015-08, V 10.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

16.10.2018

Viimati uuendatud 12.11.2024

14.5. Gentamütsiin

Gentamütsiin plasmas (P-Genta)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Gentamütsiin on laia antibakteriaalse toimega aminoglükosiid. Ta praktiliselt ei allu metaboliseerimisele ning eritub organismist glomerulaarse filtratsiooni teel. Poolväärtusaeg ravimi pikaajalisel manustamisel oleneb patsiendi vanusest: vastsündinutel 2 kuni 9 tundi, täiskasvanutel üle 30 a. vanuses 0,5 kuni 15 tundi, teistel - 0,5 kuni 3 tundi.

Maksimaalne kontsentratsioon saavutatakse koheselt pärast intravenoosset infusiooni ning 0,5-1,0 tundi pärast intramuskulaarset manustamist.

Ta inhibeerib paljude gramm-positiivsete kokkide (eriti penitsillinaasi-produtseeriva stafülokoki) ning Pseudomonas aeruginosa, E. coli, Proteus spp., Klebsiella, Aerobacter, Clostridium, Brucella spp., Salmonella, Serratia, and Shigella kasvu.

Näidustused

- Ravimmonitooring

Ravimi kontsentratsiooni tuleks monitoorida kõigil patsientidel pärast 2.-4. doosi. Testida tuleks varem, kui neerufunktsioon on halb või muutuv või esinevad teised toksilisuse riskitegurid. Monitooring on esmatähtis imikutel, vanuritel, rasvunud patsientidel, tsüstilise fibroosi korral, kõrgete dooside kasutamisel või neerufunktsiooni kahjustuse korral.

Referentsvahemik

Terapeutiline	0,5-2,0	mg/L (4)
Toksiline	>2,0	mg/L (1)

Kliiniline tõlgendus

Kõrgem kui terapeutiline kontsentratsioon või pikaajaline manustamine võib põhjustada nefro- ja ototoksilisust, eriti samade sihtorganite toksilisuse riskiga teiste preparaatide üheaegsel manustamisel. Võib tekkida neuromuskulaarse juhtivuse blokk, eriti kiire intravenoosse injektsiooni ja üldanesteesia korral, samuti *Myastenia gravis* ja hüpokaltseemiaga patsientidel. Ravimi ebaefektiivselt madalates doosides manustamine võib põhjustada nii gentamütsiini kui ka kõikide aminoglükosiidide vastu resistentsuse tekkimist.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma **Proov võtta vahetult enne ravimi järgmist manustamist**
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 °C 1 nädal -20 °C 4 nädalat NB! beeta-laktaam antibiootikumidega kombineeritud ravi korral (penitsilliin, tsefalosporiinid) – tuua laborisse koheselt ning koheselt määrata või eraldada plasma ja sügavkülmutada.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Mikroosakeste kineetiline reaktsioon lahuses (KIMS)

HK kood	66143

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Atkinson AJ, Lode H, Miller R et al. Therapeutic Drug Monitoring, Clinical Guide. 2nd ed. Abbott Laboratories; 1994.
3. Taylor WJ, Robinson JD, Spivey-Miller S. Handbook of therapeutic monitoring. 2nd ed. Harvey Whitney books company; 1993.
4. Reaktiivi infoleht, GENT2, Cobas systems application, 2017-06, V 10.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

09.10.2018

Viimati uuendatud 12.11.2024

14.6. Infliximab ja selle vastased antikehad

Adalimumab ja Adalimumabi vastased antikehad

(Adalimumab; Adalimumab Ab)

Infliximab ja Infliximabi vastased antikehad

(Infliximab; Infliximab Ab)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1140

Üldiseloomustus

Adalimumab (ADL) ja Infliximab (IFX) on bioloogilised ravimid, mida kasutatakse põletikuliste haiguste nagu reumatoidartriit (RA), juveniilne idiopaatiline artriit (JIA), psoriaatiline artriit (PA), anküloseeriv spondüliit (AS), Crohn´i tõbi (CD) ja psoriaas (PsO) ravis.

ADL on rekombinantne inimese monoklonaalne antikeha, mis on ekspresseeritud hiina hamstri munasarjarakkudel. IFX on kimäärne inimese-hiire monoklonaalne antikeha.

Ravimid seonduvad tsütokiiniga tuumornekroosisfaktor alfa (TNFα), millel on tähtis roll nende haiguste patogeneesis. Ravimid neutraliseerivad TNFα bioloogilise funktsiooni inhibeerides tsütokiini sidumist tema retseptoritega ja hoiavad ära sellega põletiku kaskaadi vallandumise.

Ravi käigus võib tekkida patsiendil anti- idiotüüpiline immuunvastus, mille tagajärjel formeeruvad ravimivastased antikehad (ADA). ADA on neutraliseerivad antikehad, mis põhjustavad vähenenud või puuduva ravimi kontsentratsiooni seerumis ning selle tagajärjel redutseeritud ravivastuse. Antikehade esinemine, eelkõige kõrges kontsentratsioonis, võib põhjustada allergilisi reaktsioone.

Ravimi monitooringu juhiste järgi on soovitav määrata korraga ravimi hulk ja ADA, sest ainult ühe tulemuse interpretatsioon võib olla eksitav. Mitmetes uuringutes on näidatud korrelatsiooni ravimi redutseeritud kontsentratsiooni, ravimivastaste antikehade formeerumise ja suurenenud haiguse aktiivsuse vahel. Korrelatsioon kliinilise ravivastuse ja ravimi seerumi kontsentratsiooni vahel on tugevam kui kliinilise ravivastuse ja ravimi doosi vahel.

Näidustused

- Ravimi individuaalse doosi hindamine ja optimiseerimine (soovitav määrata koos ravimi ja selle vastaste antikehade kontsentratsiooni)
- Kliinilise ravivastuse puudumine, vähenemine ja kadumine (esmased ja teisesed ravile mittereageerijad)
- Ravimi vähendamise vajadus püsiva remissiooni korral

Referentsvahemik

Adalimumab oodatav kontsentratsioon ≥ 0,4 mg/L

Adalimumab Ab ≤ 10 kU/L

Infliximab oodatav kontsentratsioon ≥ 0,3 mg/L

Infliximab Ab ≤ 4 kU/L

Kliiniline tõlgendus

Adalimumabi kontsentratsioon 0,25-0,4 mg/L on piiripealne tulemus, ≤0,25 mg/L negatiivne.

Infliximabi kontsentratsioon 0,2-0,3 mg/L on piiripealne tulemus, ≤0,2 mg/L negatiivne.

Infliximab Ab hulk 4-8 kU/L on piiripealne tulemus, >8 kU/L positiivne antikehade suhtes.

- ravimi hulk seerumis ei ole oodataval tasemel, mis võib olla seotud:

  - ravimi nn "ületarbimisega" tugeva põletiku korral või ravimi suurenenud ainevahetusest/eritumisest

  - ADA produktsiooniga

- esineb ADA produktsioon, mille tagajärjel tekib ravivastuse vähenemine kuni ravivastuse puudumiseni ja mis võib seostuda allergiliste kõrvaltoimetega

Proovimaterjal/-materjal	Veeniveri/seerum, proov võtta samal päeval enne ravimi manustamist
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum 20..25 ºC 2 päeva 2...8 ºC 5 päeva ≤ –20 ºC 1 aasta
Teostamise sagedus	1 kord kuus
Mõõtemeetod	ELISA
HK kood	Adalimumab 66715, Adalimumab Ab 66715 Infliximab 66715, Infliximab Ab 66715

Kasutatud kirjandus

1. Shoenfeld Y, Meroni PL, Gershwin ME. Autoantibodies. 3rd ed. Oxford: Elsevier; 2014

2. Dreesen E, Bossuyt P, Mulleman D, et al. Practical recommendations for the use of therapeutic drug monitoring of biopharmaceuticals in inflammatory diseases. Clinical Pharmacology: Advances and Applications 2017;9:101-111

3. Reaktiivi infoleht–Promonitor-IFX PI_5060230000_07. 04-2023

4. Reaktiivi infoleht–Promonitor-ANTI-IFX Ref.5070230000. PI_5070230000 10 02-2024

5. Reaktiivi infoleht–Promonitor-ADL Ref.5080230000. PI_5080230000-06 01-2024

6. Reaktiivi infoleht–Promonitor-ANTI-ADL Ref.5090230000 PI_Promonitor-ANTI-ADL_ML_IVD_04 05-2019

Koostanud Maiga Mägi, laboriarst

02.11.2018

Muudetud 25.07.2025

Viimati uuendatud 12.11.2024

14.7. Karbamasepiin

Karbamasepiin plasmas (P-Carba)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus
Karbamasepiin on krambivastane ravim, mida kasutatakse kõikide epilepsia vormide ja toonilis-

klooniliste krampide korral, kolmiknärvi neuralgia, diabeetilise neuropaatia ja bipolaarse haiguse korral. Sarnaselt fenütoiiniga takistab karbamasepiin ebanormaalse neuronaalse aktiivsuse arenemist.

Vereringes on ta umbes 70% ulatuses seotud valkudega. Ta metaboliseeritakse maksas CYP3A4 ja CYP2C8 poolt karbamesepiin-10,11-epoksiidiks ja edasi karbamasepiin-10,11-dihüdrodiooliks, mis väljutakse organismist uriiniga peamiselt muutumatus vormis. Karbamasepiin-10,11-epoksiid on farmakoloogiliselt aktiivne metaboliit, indiviiditi võib moodustuda kuni 48% ulatuses ravimi põhivormist ning tema poolväärtusaeg on 5-8 tundi, mis on karbamasepiini põhivormist oluliselt lühem.

Karbamasepiini poolväärtusaeg pärast esimese doosi manustamist täiskasvanutel on 18-55 tundi ja lastel 3-32 tundi, pikaajalisel manustamisel lüheneb see kuni 8-20 tunnini täiskasvanutel ja 10-14 tunnini lastel. Poolväärtusaeg eakatel on 30-50 tundi.

Näidustused

- Ravimmonitooring

Referentsvahemik (1)

Terapeutiline 4 - 12 mg/L

Toksiline >15 mg/L

Kliiniline tõlgendus

Kontsentratsioonidel >12 mg/L võivad tekkida intoksikatsiooni sümptomid nagu nägemishäired, paresteesiad, nüstagm, ataksia, diploopia, generaliseerunud erütematoosne lööve. Pikaajalised kõrvaltoimed on hüponatreemia (ebaadekvaatse antidiureetilise hormooni sündroomist) ja südamepuudulikkus, eriti vanematel inimestel.

On teada teisi ravimi kõrvaltoimeid, mis ei seostata kontsentratsiooniga veres, nimelt urtikaaria ning leukopeenia, trombotsütopeenia ja aplastiline aneemia. Nad kaovad tavaliselt ravimist loobumisel.

Teatud situatsioonides, eriti lastel, on oluline arvesse võtta, et karbamasepiini farmakoloogiliselt aktiivne metaboliit võib organismis kuhjuda ning olla põhivormiga ekvivalentsetes kogustes, kuigi jääb praktiliselt määramata, kuna antud meetod määrab seda metaboliiti ainult kuni 3% ulatuses.

Teiste ravimite üheaegne tarvitamine võib oluliselt mõjutada karbamasepiini kontsentratsiooni.

Kontsentratsiooni vähendavad:

- Erütromütsiin, fenütoiin, fenobarbitaal, - kiirendavad karbamasepiini metabolismi

Kontsentratsiooni suurendavad:

- Valproaat ja lamotrigiin, itrakonasool ja greibimahl

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma **Veri võtta enne järgmise ravimidoosi manustamist**
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20...25 °C 2 päeva 2...8 °C 7 päeva -20 °C 4 nädalat
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Mikroosakeste kineetiline reaktsioon lahuses (KIMS)
HK kood	66143

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Atkinson AJ, Lode H, Miller R et al. Therapeutic Drug Monitoring, Clinical Guide. 2nd ed. Abbott Laboratories; 1994.
3. Taylor WJ, Robinson JD, Spivey-Miller S. Handbook of therapeutic monitoring. 2nd ed. Harvey Whitney books company; 1993.
4. Reaktiivi infoleht, CARB4, Cobas systems application, 2016-04, V 1.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Karel Tomberg, arendusjuht

19.11.2018

Viimati uuendatud 12.11.2024

14.8. Lakosamiid

Lakosamiid plasmas (P- Lacosamide)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Epilepsia monoteraapia täiskasvanutel, noorukitel ja lastel alates 2 aasta vanusest, kellel esinevad partsiaalsed krambihood sekundaarse generaliseerumisega või ilma.

Näidustused

- Ravimmonitooring

Referentsvahemik

Terapeutiline 1-12 mg/L

Toksiline >24 mg/L

Kliiniline tõlgendus

Terapeutiline annuse ja toksilise annuse monitooring. Andmed näitavad, et koostoimete oht teiste ravimitega on üldiselt väike.

Tõenäoliselt vähendab:

- Rifampitsiin

Segavad faktorid:

Valed tulemused võivad esineda kui lakosamiidi kasutatakse kombinatsioonis meklobemiidiga.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veri võtta enne järgmise ravimidoosi manustamist
Proovianum	EDTA katsut (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...30 °C 1 päev 2...8 °C 7 päeva -18 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	2 korda nädalas tööpäeviti
Mõõtemeetod	Kõrge rõhu vedel kromotograafia (HPLC)

HK kood	66144

Kasutatud kirjandus

1. Ravimi SPC: **https://www.ravimiregister.ee/Data/SPC/SPC_3081013.pdf**
2. AED Kit Manual V3 11.12.2025 IVDR
3. Hart XM, et al. Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Neuropsychopharmacology: Update 2026. *Pharmacopsychiatry* 2026 Jul;59(4):166-295. **https://doi: 10.1055/a-2860-**7861.

Koostas: Ilja Kalistratov, kliinilise farmakoloogia resident

Muudetud 23.09.2026

Viimati uuendatud 08.07.2026

14.9. Lamotrigiin

Lamotrigiin plasmas (P- Lamotr)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Lamotrigiini kasutatakse epilepsia raviks täiskasvanutel ja lastel. Teine näidustus on bipolaarse häire ravi alates 18. eluaastast.

Näidustused

- Ravimmonitooring

Referentsvahemik

Terapeutiline 3-15 mg/L

Toksiline >20 mg/L

Kliiniline tõlgendus

Glükuronidatsiooni indutseerivad või inhibeerivad ravimid võivad seetõttu mõjutada lamotrigiini näilist kliirensit. Tugevad või mõõdukad tsütokroom P450 3A4 (CYP3A4) ensüümi indutseerijad, mis teadaolevalt indutseerivad ka UGT ensüüme, võivad samuti kiirendada lamotrigiini metabolismi.

Kontsentratsiooni vähendavad:

- Etünüülöstradiool/ levonorgestreel (hormonaalseid kontratseptiivid), muu östrogeeni sisaldav ravi. HIV ravi: atasanaviir/ ritonaviir, lopinaviir/ ritonaviir. Karbamasepiin, fenobarbitoon, fenütoiin, primidoon, rifampitsiin.

Kontsentratsiooni suurendavad:

- Valproaat.

Segavad faktorid:

Geeliga plasma- või seerumikatsuteid ei saa kasutada geeli segava mõju tõttu.

Proovimaterjali silmnähtav hemolüüs, lipeemia või ikterus võib mõjutada analüüsi tulemust.

Juhul kui patsiendil kasutatakse lamotrigiini kombinatsioonis zonisamiidi või okskarbasepiiniga, palume tellida mõlemad ravimid.

Uuringu tulemus võib olla mõjutatud kui lamotrigiini kasutatakse kombinatsioonis felbamaadi või karbamasepiiniga. Palume märkida nende ravimite kasutamine tellimusse.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veri võtta enne järgmise ravimidoosi manustamist
Proovianum	EDTA katsut (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...30 °C 1 päev 2...8 °C 7 päeva -18 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	2 korda nädalas tööpäeviti
Mõõtemeetod	Kõrgsurve vedelikkromatograafia (HPLC)
HK kood	66144

Kasutatud kirjandus

1. Ravimi SPC: **https://www.ravimiregister.ee/Data/SPC/SPC_1379123.pdf**
2. AED Kit Manual V3 11.12.2025 IVDR
3. Hiemke, et all. (2018). Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Neuropsychopharmacology: Update 2017. In *Pharmacopsychiatry* (Vol. 51, Issues 1–2, pp. 9–62). Georg Thieme Verlag. **https://doi.org/10.1055/s-0043-116492**

Koostas: Ilja Kalistratov, kliinilise farmakoloogia resident

Siim Iskül, Kliinilise keemia laborispetsialist, 617 2944

Viimati uuendatud 08.07.2026

14.10. Levetiratsetaam

Levetiratsetaam plasmas (P-Levetiracetam)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Levetiratsetaam on näidustatud monoteraapiana partsiaalsete krambihoogude, sekundaarse generaliseerumisega või ilma, raviks esmaselt diagnoositud epilepsiaga patsientidele alates 16 aasta vanusest.

Näidustused

- Ravimmonitooring

Referentsvahemik

Terapeutiline 6-46 mg/L

Toksiline >50 mg/L

Kliiniline tõlgendus

Antiepileptilised ravimid (fenütoiin, karbamasepiin, valproehape, fenobarbitaal, lamotrigiin, gabapentiin ja primidoon) ei mõjuta oluliselt levetiratsetaami farmakokineetikat nii täiskasvanutel kui ka lastel.

Kontsentratsiooni vähendavad:

- Makrogool.

Probenetsiid (500 mg neli korda ööpäevas), renaalse tubulaarse sekretsiooni blokaator, inhibeerib põhimetaboliidi renaalset kliirensit, kuid mitte levetiratsetaami oma. Sellegipoolest jääb selle metaboliidi kontsentratsioon madalaks.

Segavad faktorid:

Geeliga plasma- või seerumikatsuteid ei saa kasutada geeli segava mõju tõttu.

Proovimaterjali silmnähtav hemolüüs, lipeemia või ikterus võib mõjutada analüüsi tulemust.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veri võtta enne järgmise ravimidoosi manustamist

Proovianum	EDTA katsut (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...30 °C 7 päeva 2...8 °C 4 nädalat -18 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	2 korda nädalas tööpäeviti
Mõõtemeetod	Kõrgsurve vedelikkromatograafia (HPLC)
HK kood	66144

Kasutatud kirjandus

1. Ravimi SPC: **https://www.ema.europa.eu/et/documents/product-information/keppra-epar-product-information_et.pdf**
2. Levetiracetam Kit Manual V2 06.04.2018.
3. Hart XM, et al. Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Neuropsychopharmacology: Update 2026. *Pharmacopsychiatry* 2026 Jul;59(4):166-295. **https://doi: 10.1055/a-2860-**7861.

Koostas: Ilja Kalistratov, kliinilise farmakoloogia resident

Siim Iskül, Kliinilise keemia laborispetsialist, 617 2944

Muudetud 23.09.2026

Viimati uuendatud 08.07.2026

14.11. Liitium

Liitium seerumis (S-Li)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 6171027

Üldiseloomustus

Liitium on bipolaarse häire ravim. Manustatakse suukaudselt liitiumkarbonaadi vormis. Ta imendub täielikult sooletraktis ning kontsentratsioon saavutab maksimumi 2-4 tunni pärast. Poolväärtusaeg on 24 tundi, püsinivoo veres tekib 3-5 päeva pärast manustamise alustamist. Organismist väljaviimine toimub peamiselt neerude kaudu, kuni 5%-ni higiga. Neerupuudulikkus võib seega põhjustada toksilisust.

Näidustused

- Ravimmonitooring – ravimskeemi kinnipidamise kontrollimiseks ning intoksikatsioonist hoidmiseks

Referentsvahemik (4)

Terapeutiline 0,6 – 1,2 mmol/L

Toksiline > 2,0 mmol/L

Kliiniline tõlgendus

Tase veres > 1,5 mmol/L 12 tundi pärast ravimi kasutamist viitab intoksikatsiooni riskile.

Taseme > 2,0 mmol/L juures võivad esineda apaatia, treemor, müokloonilised liigutused, ataksia, düsartria, polüuuria, polüdipsia ning komatoosne seisund.

Kauakestev liitium-ravi tüsistusena võivad tekkida neurogeenne *diabetes insipidus*, hüpotüreoidism ja harva hüperparatüreoidism.

Naatriumivaegus ning ravimid nagu fenüülbutasoon, indometatsiin, diklofenak, piroksikaam, ibuprofeen, naprokseen, ketoprofeen, ketorolak vähendavad liitiumi kliirensi organismist ning sellega võivad tõsta

liitiumi kontsentratsiooni.

Naatriumi rohke manustamine ning samuti teofülliin, uurea, atsetasolamiid ja aspironolaktoon vähendavad liitiumi kontsentratsiooni veres.

Lastel kuni 12 aastat soovitatakse hoiduda liitiumi manustamisest, kuna ta mõjutab luumetabolismi. Vanematel inimestel on lisaks vähenenud kliirensile suurenenud liitiumi tundlikkus.

Proovimaterjal/-materjal	Veeniveri/seerum. Proov võtta 12 h pärast manustamist
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork) Ei tohi kasutada liitium-hepariin katsutit
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25 °C 1 päev 2...8 °C 7 päeva -15…-25 °C 6 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Fotomeetria
HK kood	66108

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Atkinson AJ, Lode H, Miller R et al. Therapeutic Drug Monitoring, Clinical Guide. 2nd ed. Abbott Laboratories; 1994.
3. Taylor WJ, Robinson JD, Spivey-Miller S. Handbook of therapeutic monitooring. 2nd ed. Harvey Whitney books company; 1993.
4. Reaktiivi infoleht, Li, Cobas systems application, 2015-10, V 10.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Karel Tomberg, arendusjuht

20.11.2018

Viimati uuendatud 12.11.2024

14.12. Metotreksaat

Metotreksaat seerumis (S-MTX)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus[1,2]

Metotreksaat (MTX) on antimetaboliit, mida kasutatakse kasvajaliste haiguste, raske psoriaasi ja reumatoidartriidi raviks. Metotreksaat pärsib DNA sünteesi, vähendades pürimidiinide saadavust. MTX inhibeerib konkureerivalt foolhappe ainevahetust, takistades sellega pürimidiin nukleotiidide metüleerimist. Ravim on mittespetsiifiline tsütotoksiin. Seega võib prolongeeritud metotreksaadi tase veres, mis on kasvajarakkude hävitamiseks vajalik, viia ränkade kõrvalmõjudeni. Tervete rakkude päästmiseks kasutatakse foolhappe analooge (nt leukovoriin), mis taaskäivitavad DNA sünteesi. Kõrgdoosi metotreksaatravi saavaid patsiente tuleb jälgida võimaliku toksilise mõju õigeaegseks avastamiseks. Toksiline kontsentratsioon võib kahjustada maksa, neerusid ja kopse ning pidurdada rakkude tootmist luuüdis.

Näidustused

- Ravimmonitooring, leukovoriinravi juhtimine
- Mürgistuse diagnoosimine
  Proove võtta regulaarsetel ajavahemikel peale ravimi manustamist

Referentsvahemik[2]

24 tundi pärast ravimi manustamist ~10 µmol/L;

48 tundi pärast ravimi manustamist ~1 µmol/L;

72 tundi pärast ravimi manustamist <0,2 µmol/L;

Kliiniline tõlgendus[1,2]

Seerumi metotreksaadi tase sõltub kasutuse eesmärgist, doosist, manustamise meetodist, raviplaanist, individuaalsest farmakokineetikast, metabolismist ja teistest kliinilistest faktoritest. Organism väljutab metotreksaati peamiselt neerude kaudu, potentsiaalselt kahjustades sealset kude eriti suurte dooside manustamisel. Mitmed ravimid võivad mõjutada MTX kontsentratsiooni: aspiriin, ibuprofeen jt NSAID'id, fenütoiin, retinool, teofülliin, digoksiin, sulfadiasiin, varfariin, teatud antibiootikumid, vitamiin E. Alkoholi liigkasutamine võib suurendada MTX-seotud maksakahjustust.

Proovi-/uuringumaterjal	Seerum
Proovianum	Geeliga CAT-katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15…25 °C – 24 tundi 2…8°C – 14 päeva -15…-25 °C – 26 nädalat
Segavad faktorid	Toimeainet *glucarpidasum* (nt. Voraxaze) sisaldavad ravimid põhjustavad tegelikkusest kõrgema tulemuse kuni 7 päeva pärast manustamist
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Ensümaatiline immuunmeetod
HK kood	66139

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 ONLINE TDM Methotrexate,Roche Diagnostics, 2026-04, V 4.0.

Koostanud:

Siim Iskül, kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna laborispetsialist

Natalja Gumenjuk, kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna laborispetsialist

Muudetud 24.09.2026

Viimati uuendatud 12.11.2024

14.13. Okskarbasepiin

Okskarbasepiin plamas (P-Oxcarb)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Okskarbasepiini kasutatakse partsiaalsete epilepsiahoogude (lihtsad või komplekssed ja partsiaalsed sekundaarse generalisatsiooniga krambid) ja generaliseerunud toonilis-klooniliste epilepsiahoogude korral täiskasvanutel ja lastel.

Okskarbasepiin metaboliseerub kiiresti farmakoloogiliselt aktiivseks metaboliidiks 10-hüdroksükarbasepiiniks ka 10,11-dihüdro-10-hüdroksü-karbamasepiin (MHD).

Näidustused

- Ravimmonitooring

Referentsvahemik

Terapeutiline 3-35 mg/L

Toksiline >40 mg/L

Kliiniline tõlgendus

Terapeutilise annuse ja toksilise annuse monitooring.

Kontsentratsiooni vähendavad:

- Rifampitsiin, karbamasepiin, fenütoiin ja fenobarbitaal.

Kontsentratsiooni suurendavad:

- Teoreetiliselt (lähtudes struktuursest sarnasusest tritsükliliste antidepressantidega) ei ole soovitatav okskarbasepiini kombineerida MAO inhibiitoritega.

Analüüsil määratakse nii okskarbasepiin kui ka metaboliit MHD. Tavaliselt raporteeritakse okskarbasepiini tulemuseks MHD. Kui tuvastatakse mõlemad fraktsioonid, lisatakse see info kommentaarina.

Segavad faktorid:

Geeliga plasma- või seerumikatsuteid ei saa kasutada geeli segava mõju tõttu.

Proovimaterjali silmnähtav hemolüüs, lipeemia või ikterus võib mõjutada analüüsi tulemust.

Uuringu tulemus võib olla mõjutatud kui okskarbasepiini kasutatakse kombinatsioonis eslikarbasepiini ja karbamasepiiniga. Palume märkida nende ravimite kasutamine tellimusse.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veri võtta enne järgmise ravimidoosi manustamist
Proovianum	EDTA katsut (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...30 °C 5 tundi 2...8 °C 1 päev -18 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	2 korda nädalas tööpäeviti
Mõõtemeetod	Kõrgsurve vedelikkromatograafia (HPLC)
HK kood	66144

Kasutatud kirjandus

1. Ravimi SPC: **https://www.ravimiregister.ee/Data/SPC/SPC_1036044.pdf**
2. AED Kit Manual V3 11.12.2025 IVDR
3. Hart XM, et al. Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Neuropsychopharmacology: Update 2026. *Pharmacopsychiatry* 2026 Jul;59(4):166-295. **https://doi: 10.1055/a-2860-**7861.

Koostas: Ilja Kalistratov, kliinilise farmakoloogia resident

Siim Iskül, Kliinilise keemia laborispetsialist, 617 2944

Muudetud 23.09.2026

Viimati uuendatud 08.07.2026

14.14. Paratsetamool

Paratsetamool plasmas (P-Paracet)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Paratsetamool on laialt kasutatav analgeetiliste ning palavikuvastaste omadustega ravim. Paratsetamooli farmakoloogiliselt aktiivne komponent on atsetaminofeen, mis avaldab oma mõju tsüklooksügenaasi inhibeerimise kaudu, mille tagajärjel väheneb prostaglandiinide produktsioon. Atsetaminofeeni poolväärtusaeg on 1-4 tundi, ta metaboliseerub peamiselt maksas, moodustades glükuroniidide ja sulfaatide konjugaate. Väike osa (umbes 10%) allub tsütokroom P450 süsteemi mõjule ning umbes 3% eritub uriiniga muutumatus vormis. Atsetaminofeen saavutab maksimaalse kontsentratsiooni 30-60 min. pärast suukaudset manustamist.

Ravimi liigne kasutamine võib osutuda hepato- ja nefrotoksiliseks. Hepatotoksilisus on seotud paratsetamooli metaboliidi N-atsetüül-p-bensokvinoneimiiniga (NAPQI). Maksa nekroosi ohtu suurendavad antikonvulsandid, alkohol, rifampitsiin, anorexia nervosa ja AIDS. Ainult väike osa üledoosidest areneb maksapuudulikkuseks.

Näidustused

- Mürgistuse diagnoosimine

Referentsvahemik (3)

Toksiline >200 mg/L (veri võetud 4 tundi pärast ravimi manustamist)

>100 mg/L (veri võetud 8 tundi pärast ravimi manustamist)

>50 mg/L (veri võetud 12 tundi pärast ravimi manustamist)

Terapeutiline 10-30 mg/L

Kliiniline tõlgendus

Paratsetamooli toksilise kontsentratsiooni tase sõltub vere võtmise ajast, mis on möödunud ravimi manustamisest. Intoksikatsiooni algtunnused esimese 12 h jooksul on tavaliselt oksendamine. 24-36 tundi pärast toksilise doosi võtmist võib tekkida kõhuvalu ja ikterus, mis viitavad maksanekroosile. mis kulmineerub 72-96 tunni pärast. Alates 72 tunnist võib tekkida hepaatiline entsfalopaatia ja alates 96 h ajuturse ja ajutüve pitsumine.

Kroonilise intoksikatsiooni tunnused võivad ilmneda juba madalamate kontsentratsioonide juures kui ägeda mürgistuse korral.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	K2E/K3E-katsuti (lilla kork) Soovitatav verd võtta mitte varem kui 4 tundi pärast ravimi manustamist
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25 oC 1 päev 2...8 oC 7 päeva -20 oC 6 kuud
Segavad tegurid	Atsetaminofeeni madala kontsentratsiooni (ca 5 mg/L) juures mõjutavad tulemust bilirubiin referentsvahemiku ülemise piiri tasemel ning lipeemia
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	66144

Kasutatud kirjandus

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

2. Atkinson AJ, Lode H, Miller R et al. Therapeutic Drug Monitoring, Clinical Guide. 2nd ed. Abbott Laboratories; 1994.

3. Reaktiivi infoleht, ACET2, Cobas systems application, 2021-09, V 4.0.

Koostanud:

Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Karel Tomberg, arendusjuht-vanemarst

Natalja Olovjankina, kliinilise keemia laborispetsialist

15.06.2023

Viimati uuendatud 12.11.2024

14.15. Primidoon

Primidoon plasmas (P-Primidone)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Primidoon on krambivastane preparaat, mis inimorganismis metaboliseeritakse fenobarbitaaliks ja fenüületüülmaloonamiidiks (PEMA). Primidoon on näidustatud epilepsiavastaseks raviks. Ravi alguses ja pikaajalise ravi tingimustes tuleb regulaarselt kontrollida verenäitajaid ja maksaensüümide väärtusi.

Näidustused

- Ravimmonitooring
- **NB!** Kuna primidoon konverteeritakse fenobarbitaaliks, on soovitatav samal ajal määrata ka fenobarbitaali kontsentratsiooni plasmas.

Referentsvahemik

Terapeutiline 3-12 mg/L

Toksiline 25 mg/L

Kliiniline tõlgendus

Primidooni, fenobarbitaali ja fenüületüülmaloonamiidi supraterapeutiline kontsentratsioon võib põhjustada väljendunud väsimust või koomat.

Suurendavad:

- Valproehape, deksketoprofeen

Segavad faktorid:

Geeliga plasma- või seerumikatsuteid ei saa kasutada geeli segava mõju tõttu.

Proovimaterjali silmnähtav hemolüüs, lipeemia või ikterus võib mõjutada analüüsi tulemust.

Uuringu tulemus võib olla mõjutatud kui primidooni kasutatakse kombinatsioonil: meklobemiid. Palume märkida selle ravimi kasutamine tellimusse.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veri võtta enne järgmist ravimi annustamist
Proovianum	EDTA katsut (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...30 °C 1 päev 2...8 °C 7 päeva -18 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	2 korda nädalas tööpäeviti

Mõõtemeetod	Kõrgsurve vedelikkromatograafia (HPLC)
HK kood	66144

Kasutatud kirjandus

1. Ravimi SPC: **https://www.ravimiregister.ee/Data/SPC/SPC_1077027.pdf**
2. AED Kit Manual V3 11.12.2025 IVDR
3. Hart XM, et al. Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Neuropsychopharmacology: Update 2026. *Pharmacopsychiatry* 2026 Jul;59(4):166-295. **https://doi: 10.1055/a-2860-**7861.
4. Hansen BS et all. Influence of dextropropoxyphene on steady state serum levels and protein binding of three anti-epileptic drugs in man. Acta Neurol Scand. 1980 Jun; 61(6):357-67. doi: 10.1111/j.1600-0404.1980.tb01505.x.

Koostas: Ilja Kalistratov, kliinilise farmakoloogia resident

Siim Iskül, Kliinilise keemia laborispetsialist, 617 2944

Muudetud 23.09.2026

Viimati uuendatud 08.07.2026

14.16. Rituximab, rituximabi vastased antikehad

Rituximab, Rituximabi vastased antikehad

(Rituximab; Rituximab Ab)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1140

Üldiseloomustus

Rituximab (RTX) on kimäärne inimese-hiire monoklonaalne antikeha (toodetakse hiina hamstri munasarjarakkudes), mida kasutatakse bioloogilises ravimis toimeainena. Ravim seondub transmembraanse antigeeni CD20-ga, mis asub pre-B ja küpsete B-lümfotsüütide rakupinnal ning vahendab seeläbi komplemendist sõltuvat tsütotoksilist mõju ja B-rakkude apoptoosi. Ravimit kasutatakse nii B-rakuliste hematoloogiliste haiguste (mitte-Hodgkini lümfoom, krooniline lümfotsüütleukeemia) kui ka autoimmuunhaiguste (reumatoidartriit, granulomatoosne polüangiit, mikroskoopiline polüangiit, harilik villtõbi) raviks.

Kõik bioloogilised ravimid (sh rituximab) on potentsiaalselt immunogeensed ja võivad indutseerida ravimivastaste antikehade (ADA) teket ning seeläbi redutseerida ravi tõhusust.

Lümfoomihaigetel on rituximabi vastaste antikehade tekkerisk ja antikehadega seotud kõrvaltoimete risk madal. Samuti ei ole teada olulist seost antikehade positiivsuse ja ravimi hulga ning ravimi efektiivsuse vahel.

Autoimmuunhaiguste korral on suurem risk ravimivastaste antikehade tekkeks ja nendega seotud kõrvaltoimeteks.

Näidustused

- Ravimi individuaalse doosi hindamine ja optimiseerimine
- Kliinilise ravivastuse puudumine, vähenemine ja kadumine

Ravimi monitooringu juhiste järgi on soovitav määrata korraga ravimi hulk ja ADA, sest ainult ühe tulemuse interpretatsioon võib olla eksitav.

Referentsvahemik

Rituximab oodatav kontsentratsioon >3,75 mg/L

Rituximab Ab ≤75 kU/L

Kliiniline tõlgendus

Rituximab kontsentratsioon on oodataval tasemel.

Rituximab kontsentratsioon ei ole oodataval tasemel.

Rituximab Ab hulk 75-92 kU/L on piiripealne tulemus, >92 kU/L positiivne antikehade suhtes.

Rituximab Ab kontsentratsiooni suurenemise tagajärjel võib tekkida ravivastuse vähenemine kuni ravivastuse puudumiseni. Samas ei pruugi antikehade positiivsus avaldada olulist mõju ei ravimi hulgale ega selle efektiivsusele, see võib vähendada ravimi hulka ilma ravimi efektiivsust mõjutamata ja vastupidi ning see võib vähendada ravimi hulka kui ka selle efektiivsust.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum; NB! Proov võtta samal päeval enne ravimi manustamist
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum 20..25 ºC 2 päeva 2...8 ºC 5 päeva ≤ –20 ºC 6 kuud
Teostamise sagedus	1 kord kuus
Mõõtemeetod	ELISA
HK kood	66715 x 2

Kasutatud kirjandus

1. Dreesen E, Bossuyt P, Mulleman D, et al. Practical recommendations for the use of therapeutic drug monitoring of biopharmaceuticals in inflammatory diseases. Clinical Pharmacology: Advances and Applications 2017;9:101-111.

2. Fatemeh S, Abdollah J. Development of anti-rituximab antibodies in rituximab-treated patients: Related parameters & consequences **Indian J Med Res.** 2022 Mar-Apr; 155(3-4): 335–346.

3. Reaktiivi infoleht–Promonitor- RTX PI_5130230000_04 08-2023.

4. Reaktiivi infoleht–Promonitor- ANTI-RTX PI_5140230000_04 04-2023.

Koostanud Maiga Mägi, laboriarst

08.08.2023

Muudetud 25.07.2025

Viimati uuendatud 12.11.2024

14.17. Rufinamiid

Rufinamiid plasmas (P- Rufinamide)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Rufinamiid on näidustatud krambihoogude täiendavaks raviks Lennoxi-Gastaut' sündroomiga 1-

aastastele või vanematele patsientidele epilepsia ravi kogemusega pediaatri või neuroloogi poolt.

Näidustused

- Ravimmonitooring

Referentsvahemik

Terapeutiline 10-30 mg/L

Toksiline >40 mg/L

Kliiniline tõlgendus

Terapeutilise annuse ja toksilise annuse monitooring. Ravimmonitooring on eriti tähtis, kui patsiendil on antiepileptiliste ravimite polüfarmakoteraapia. Üheaegne teiste ravimite tarvitamine võib oluliselt mõjutada rufinamiidi kontsentratsiooni.

Kontsentratsiooni vähendavad:

- Fenobarbitaal, fenütoiin, primidoon

Kontsentratsiooni suurendavad:

- Valproaat

Segavad faktorid:

Valed tulemused võivad esineda, kui rufinamiidi kasutatakse kombinatsioonis felbamaadiga.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veri võtta enne järgmise ravimidoosi manustamist
Proovianum	EDTA katsut (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...30 °C 1 päev 2...8 °C 7 päeva -18 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	2 korda nädalas tööpäeviti
Mõõtemeetod	Kõrgsurve vedelikkromatograafia (HPLC)
HK kood	66144

Kasutatud kirjandus

1. Ravimi SPC: **https://www.ema.europa.eu/et/documents/product-information/inovelon-epar-product-information_et.pdf**
2. AED Kit Manual V3 11.12.2025 IVDR
3. Hart XM, et al. Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Neuropsychopharmacology: Update 2026. *Pharmacopsychiatry* 2026 Jul;59(4):166-295. **https://doi: 10.1055/a-2860-**7861.
4. Dahlin MG, Ohman I. Rufinamide in children with refractory epilepsy: pharmacokinetics, efficacy,

and safety. Neuropediatrics. 2012 Oct;43(5):264-70. doi: 10.1055/s-0032-1324403. Epub 2012 Aug 31.

Koostas: Ilja Kalistratov, kliinilise farmakoloogia resident

Muudetud 23.09.2026

Viimati uuendatud 08.07.2026

14.18. Salitsülaadid

Salitsülaadid plasmas (P-Salic)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Salitsülaat on atsetüülsalitsüülhappe metaboliit. Atsetüülsalitsüülhape (aspiriin) on laialt kasutatav ravim tema analgeetilise ning palaviku- ja põletikuvastase toime pärast. Nii aspiriin kui ka salitsülaat avaldavad oma toimet prostaglandiinide sünteesi inhibeerimise kaudu.

Aspiriini imendumine toimub sooletraktis ning veres metaboliseerub ta kiiresti salitsülaadiks

(poolväärtusaeg 15 minutit). Salitsülaadi organismist väljaviimine toimub peamiselt glütsiiniga konjugeerimisel. Maksimaalse terapeutilise ning toksilise kontsentratsiooni juures konjugeerimine küllastub ning salitsülaadi poolväärtusaeg pikeneb, mistõttu salitsülaadi kontsentratsioon veres tõuseb ebaproportsionaalselt võrreldes manustatud doosiga ning suureneb uriiniga erituv salitsülaadi hulk.

Näidustused

- Mürgistuse diagnoosimine

Referentsvahemik (2)

Terapeutiline 30-300 mg/L

Toksiline >300 mg/L

Kliiniline tõlgendus

Äge ning krooniline intoksikatsioon võib avalduda iivelduse, oksendamise, veresoonte laienemise, higistamise, tinnituse ning kuulmislangusena, harva respiratoorse alkaloosina koos metaboolse atsidoosiga, neerupuudulikkusena ning teadvuse häirena kuni koomani.

Lapsed salitsülaadi kontsentratsiooniga <350 mg/L ja täiskasvanud kontsentratsiooniga <450 mg/L ei vaja tavaliselt ravi. Suremus kontsentratsiooni >700 mg/L juures on 5%.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)

Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2-8°C 2 nädalat
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Spektrofotomeetria
HK kood	66144

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, SALI, Cobas systems application, 2024-05, V 7.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Karel Tomberg, arendusjuht-vanemarst

Muudetud 12.10.2026

Viimati uuendatud 12.11.2024

14.19. Zonisamiid

Zonisamiid plasmas (P-Zonisamide)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Zonisamiid on näidustatud:

- Monoteraapiana esmakordselt diagnoositud epilepsiaga täiskasvanutele, kellel esinevad partsiaalsed epilepsiahood sekundaarse generaliseerumisega või ilma
- Adjuvantravina täiskasvanutele, noorukitele ning lastele vanuses 6 aastat ja vanemad, kellel esinevad partsiaalsed epilepsiahood sekundaarse generaliseerumisega või ilma.

Näidustused

- Ravimmonitooring

Referentsvahemik

Terapeutiline 10-40 mg/L

Toksiline 80 mg/L

Kliiniline tõlgendus

Müügilolevate zonisamiidi kõvakapslite tugevused ei võimalda alati saavutada täpset väljaarvutatud annust. Seepärast soovitatakse sellistel juhtudel zonisamiidi kõvakapslite koguannus ümardada üles või alla lähima olemasoleva annuseni, mida on võimalik saavutada müügilolevate zonisamiidi kõvakapslite tugevustega. Selle foonil on võiks olla näidustatud kontrollida ravimi kontsentratsioon veres.

Karboanhüdraasi inhibiitorite samaaegse kasutamisega, näiteks topiramaadi ja atsetasoolamiidiga, peab olema ettevaatlik, sest võimaliku farmakodünaamilise koostoime välistamiseks ei ole piisavalt andmeid.

Üheaegne teiste ravimite tarvitamine võib oluliselt mõjutada zonisamiidi kontsentratsiooni.

Kontsentratsiooni vähendavad:

- CYP3A4 indutseerivad ravimid: rifampitsiin, fenütoiin, karbamasepiin ja fenobarbitoon.

CYP3A4 inhibiitorid ei mõjuta kliiniliselt oluliselt zonisamiidi farmakokineetilisi parameetreid.

Segavad faktorid:

Geeliga plasma- või seerumikatsuteid ei saa kasutada geeli segava mõju tõttu.

Juhul kui patsiendil kasutatakse zonisamiidi kombinatsioonis lamotrigiiniga, palume tellida mõlemad ravimid.

Uuringu tulemus võib olla mõjutatud kui zonisamiidi kasutatakse kombinatsioonis tramadooli, sultiaami,

nitrasepaami, metüülfenidaadi, bupropiooniga. Palume märkida nende ravimite kasutamine tellimusse.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veri võtta enne järgmise ravimidoosi manustamist
Proovianum	EDTA katsut (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...30 °C 1 päev 2...8 °C 7 päeva -18 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	2 korda nädalas tööpäeviti
Mõõtemeetod	Kõrgsurve vedelikkromatograafia (HPLC)
HK kood	66144

Kasutatud kirjandus

1. Ravimi SPC: **https://www.ravimiregister.ee/Data/SPC/SPC_1680645.pdf**
2. AED Kit Manual V3 11.12.2025 IVDR
3. Hart XM, et al. Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Neuropsychopharmacology: Update 2026. *Pharmacopsychiatry* 2026 Jul;59(4):166-295. **https://doi: 10.1055/a-2860-**7861.

Koostas: Ilja Kalistratov, kliinilise farmakoloogia resident

Muudetud 23.09.2026

Viimati uuendatud 08.07.2026

14.20. Takroliimus

Takroliimus veres (B-Tacrolimus)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Takroliimus on immuunosupressiivse toimega makroliid-antibiootikum. Ta on üks põhilisi immuunsupressante, mida kasutatakse organtransplantaadi retsipientidel siiriku äratõukereaktsiooni preventsioonil ning mahasurumisel. Sagedamini kasutatakse takroliimust neeru siiriku korral, kuid manustatakse ka maksa-, kopsu- ja südame transplantatsioonis ja mõnede raskete autoimmuunsete seisundite puhul, nagu atoopiline dermatiit ja reumatoidartriit.

Takroliimuse imendumine seedetraktist on muutuv, veres on ta 99% ulatuses seotud valkudega või alfa-1-glükoproteiiniga ning leidub peamiselt erütrotsüütides. Metaboliseerub maksas peamiselt tsütokroom P450, CYP3A4 ja CYP3A5 isoensüümide mõjul. Elimineerimine organismist toimub soolestiku (94% ulatuses) ning neerude (<1% ulatuses) kaudu. Takroliimus saavutab piik-kontsentratsiooni 0,5 – 4 tundi pärast manustamist, poolväärtusaeg varieerub indiviiditi ning võib ulatuda kuni 2 päevani.

Takroliimuse terapeutiline vahemik on kitsas ja indiviiditi muutlik, liiga madalad doosid võivad osutuda ebapiisavaks siiriku äratõukereaktsioonist ärahoidmiseks, kõrged aga võivad põhjustada nefro- ja neurotoksilisust.

Näidustused

- Takroliimuse kontsentratsiooni monitoorimine transplantatsioonihaigetel. Monitoorimine pole tavapäraselt vajalik autoimmuunhaiguste või atoopilise dermatiidi takroliimus-ravi puhul.

Referentsvahemik

Terapeutilised piirid on individuaalsed, orienteeruda võib terapeutilisele vahemikule 5-15 µg/L [3]. NB! Kehtib ainult koheselt enne järgmise doosi manustamist võetud vere kohta.

Toksiline >20 µg/L [1]

Kliiniline tõlgendus

Tulemuse tõlgendamisel tuleb arvesse võtta patsiendi kliinilist seisundit, teiste immuunsupressantide samaaegset kasutamist, siiriku tüüpi, ravimi manustamisest ning siirdamisest möödunud aega.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri, **proov võtta vahetult enne ravimi järgmist manustamist.** Proovi ei tohi võtta sellest veenist, kuhu manustati ravim.
Proovianum	K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	+15...+25°C 5 päeva +2...+8°C 7 päeva -20°C 6 kuud
Segavad tegurid	Itraconazole. Biotiinravi kõrgetes doosides (>5 mg/päevas). Viimasest biotiini manustamisest peab olema möödas >8 h.
Teostamise sagedus	2 korda nädalas
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA)
HK kood	66139

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Barbarino JM, Staatz CE, Venkataramanan R, Klein TE, Altman RB. "**PharmGKB summary: cyclosporine and tacrolimus pathways**" *Pharmacogenetics and genomics* 2013;23(10): 563-585
3. Tacrolimus, blood. Mayo Medical Laboratories. **https://www.mayomedicallaboratories.com/test-catalog/Clinical+and+Interpretive/35145** (25.06.18)
4. Reaktiivi infoleht, Tacrolimus, Cobas systems application, 2015-11, V 3.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

15.10.2018

Viimati uuendatud 12.11.2024

14.21. Teofülliin

Teofülliin plasmas (P-Theoph)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Teofülliin on persisteeriva astma, stabiilse kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse ja neonataalse apnoe korral kasutatav bronhodilataator. Tema terapeutiline mõju põhineb bronhide silelihaste lõõgastuval efektil, toksilisus on seotud tsüklilise nukleotiidfosfodiesteraasi inhibeerimisega.

Teofülliin imendub kiiresti, veres on ta valkudega seotud umbes 50% ulatuses. Metaboliseerub maksas ning metaboliidid erituvad neerude kaudu. Muutumata vormis eritub uriiniga ainult 10% teofülliinist, vastsündinutel on see osa suurem. Suukaudsel võtmisel tühja kõhuga saabub kontsentratsiooni maksimum 2 tunniga. Toiduga manustatuna või aeglaselt-vabanevas vormis 3-5 tunniga. Metabolismi kiirus varieerub oluliselt indiviiditi. Poolväärtusaeg on 9 tundi, kuid vastsündinutel ja südamepuudulikkusega täiskasvanutel pikeneb see kuni 30 tunnini, sõltuvalt maksafunktsiooni häire astmest. Metabolismi kiirus sõltub ka teofülliini kontsentratsioonist: terapeutilise vahemiku ülemise piiri juures isegi väikese doosi lisandumine düsproportsionaalselt suurendab vere kontsentratsiooni ning

võib põhjustada intoksikatsiooni.

Näidustused

- Ravimmonitooring optimaalse raviefekti saavutamiseks ning intoksikatsiooni ennetamiseks

Referentsvahemik

Terapeutiline	10-20 mg/L (3)
Toksiline	>30 mg/L (1)

Kliiniline tõlgendus

Võimalikule intoksikatsioonile viitavad oksendamine, kõhulahtisus, peavalu, kerge ärrituvus ning unetus , mis võivad isegi kaduda pikaajalisel kasutamisel. Väljendunud intoksikatsiooni korral võivad tekkida eluohtlikud arütmia ja krambid.

Kontsentratsiooni suurenemine (eliminatsiooni aeglustumise kaudu):

- Rasvumine
- Maksatsirroos
- Äge kopsuturse
- Südamepuudulikkus
- Viirusinfektsioonid
- Süsivesikute rikas ning valguvaene dieet aeglustavad teofülliini organismist välja viimist.

Eriti aeglane on teofülliini eritumine enneaegsetel lastel ja kõrges eas patsientidel. Teofülliini kliirensit vähendab ka teofülliiniga üheaegne tsimetidiini, erütromütsiini, verapamiili, allopurinooli, karbamasepiini, fenobarbitaali, fenütoiini, rifampitsiini, tsiprofloksatsiini ja tsiklopidiini manustamine.

Kontsentratsiooni vähenemine:

- suitsetajad
- kroonilised alkohoolikud
- maksa metabolismi kiirendavad ravimid

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Proov võtta vahetult enne järgmise doosi manustamist
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 °C 7 päeva -20 °C 60 päeva
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Mikroosakeste kineetiline reaktsioon lahuses (KIMS)
HK kood	66143

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Atkinson AJ, Lode H, Miller R et al. Therapeutic Drug Monitoring, Clinical Guide. 2nd ed. Abbott Laboratories; 1994.
3. Reaktiivi infoleht, THEO2, Cobas systems application, 2017-09, V 9.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

Karel Tomberg, arendusjuht

20.11.2018

Viimati uuendatud 12.11.2024

14.22. Tsüklosporiin A

Tsüklosporiin A veres (B-CyA)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Tsüklosporiin on kaltsineuriini inhibeeriv peptiid, mis on isoleeritud *Trichoderma polysporum* seenest. Ta avaldab oma immuunsupressiivset toimet T-lümfotsüütide aktivatsiooni ja proliferatsiooni blokeerimise kaudu.

CyA on üks põhilisi immuunsupressante, mida kasutatakse organtransplantataadi retsipientidel siiriku äratõukereaktsiooni preventsioonil ning mahasurumisel. Sagedamini kasutatakse teda neerusiiriku korral, kuid manustatakse ka maksa-, pankrease-, südame- ja luuüüdi transplantatsioonis ja mõnede raskete autoimmuunsete seisundite puhul nagu psoriaas ja reumatoidartriit.

Tsüklosporiini imendumine seedetraktist on P-glükoproteiinist sõltuv ning indiviiditi muutlik, olles 5% ja 60% vahel, keskmiselt 30%. Tsüklosporiin saavutab tippkontsentratsiooni 1 kuni 6 tundi pärast suukaudset manustamist, olenevalt manustatud vormist. Tsüklosporiin on umbes 90% ulatuses seotud valkudega, eeskätt lipoproteiinidega erütrotsüütides. Metaboliseerub maksas peamiselt tsütokroom P450 CYP3A4 mõjul, enamik tema 31 metaboliidist on mitteaktiivsed. Üks aktiivsetest metaboliitidest omab umbes 10% tsüklosporiini aktiivsusest.

Elimineerimine organismist on kahefaasiline ning toimub suuresti sapiteede kaudu. Poolväärtusaeg varieerub indiviiditi ning olenevalt manustatud vormist on 5 kuni 27 tundi.

Näidustused

- Ravimmonitoorimine

Referentsvahemik

Neeru- ja maksasiiriku püsiravi korral enamasti kasutatav eesmärkväärtus on 100-200 µg/L. Toksiline kontsentratsioon >350 µg/L

Kliiniline tõlgendus

Optimaalne kontsentratsioon sõltub individuaalsest tundlikkusest, siiratud organist, siirdamisest möödunud ajast ning teiste immuunsupressantide samaaegsest manustamisest.

Neeru- ning maksasiirdamise järgselt kolme kuu jooksul võib orienteeruda terapeutilisele vahemikule 150-250 µg/L, hiljem aga hoida kontsentratsiooni 100-200 µg/L peal. Südame, pankrease ja luuüüdi transplantatsiooni korral võib optimaalne kontsentratsioon olla kuni 250-300 µg/L.

Tsüklosporiini A kontsentratsioon veres korreleerub hästi immuunsupressiooni astmega ning toksilisusega, kuid halvasti manustatud doosiga. Intoksikatsiooni sümptomite tekkimisel võib kontsentratsiooni langetada kuni 50-100 µg/L.

CyA kasutamisel võib tekkida treemor, hirsutism, hüpertensioon, maksafunktsiooni häire, hüpomagneseemia, hüperkaleemia ja igemete düsplaasia. Kuna madalad doosid võivad osutuda ebapiisavaks siiriku äratõukereaktsiooni ärahoidmiseks ning kõrged võivad põhjustada nefrotoksilisust, tuleb CyA kontsentratsiooni hoida küllaltki kitsas terapeutilises vahemikus, mis varieerub indiviiditi.

CyA kontsentratsioon veres suureneb üheaegsel CYP3A ensüümi ja P-glükoproteiini inhibeerivate ravimite tarvitamisel, sh kaltsiumi kanalite blokaatorid verapamiil, diltiaseem ja nikardipiin, seentevastased ravimid flukonasool, itrakonasool, vorikonasool ja ketokonasool ning antibiootikum erütromütsiin.

CyA kontsentratsioon veres väheneb üheaegsel ravimite manustamisel, mis indutseerivad CYP3A ensüümi ja P-glükoproteiini, sh fenütoiin, fenobarbitaal, karbamasepiin ja rifampiin. Intravenoosne sulfadimidiini ja trimetoprimi manustamine vähendab samuti CyA kontsentratsiooni.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri, soovitav võtta vahetult enne ravimi järgmist manustamist Proovi ei tohi võtta sellest veenist, kuhu manustati ravim. Soovitatav verd võtta baasväärtuse hindamiseks.
Proovianum	K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	+15...+25°C 5 päeva +2...+8°C 7 päeva -20°C 6 kuud
Segavad tegurid	Itrakonasool. Biotiinravi kõrgetes doosides (>5 mg/päevas). Viimasest biotiini manustamisest peab olema möödas >8 h.

Teostamise sagedus	Tööpäeviti
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (ECLIA)
HK kood	66144

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Barbarino JM, Staatz CE, Venkataramanan R, Klein TE, Altman RB. "**PharmGKB summary: cyclosporine and tacrolimus pathways**" *Pharmacogenetics and genomics* 2013;23(10): 563-585.
3. Atkinson AJ, Lode H, Miller R et al. Therapeutic Drug Monitoring, Clinical Guide. 2nd ed. Abbott Laboratories; 1994.
4. Reaktiivi infoleht, Cyclosporine, Cobas systems application, 2015-07, V 2.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

23.07.2019

Viimati uuendatud 12.11.2024

14.23. Valproaat

Valproaat plasmas (P-Valpr)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Valproaat on epilepsiavastane ravim, valikravim fotosensitiivse epilepsia korral ning efektiivne ka bipolaarse haiguse korral. Valproaat avaldab oma toimet, suurendades GABA kontsentratsiooni ajus ning pikendades sünapsite naatriumikanalite inaktivatsiooni aega.

Valproaat imendub kiiresti ning peaaegu täielikult pärast suukaudset manustamist. Maksimaalse kontsentratsiooni saavutab 1-4 tundi pärast ühekordset võtmist, tasakaalu püsikontsentratsioon tekib alles 2-4 päeva pärast valproaadi manustamist. Veres on valproaat seotud valkudega rohkem kui 90% ulatuses ning metaboliseerub enamasti maksas.

Poolestusaeg on kuni 20 tundi ravi alguses, mis väheneb kuni 12 tunnini tasakaalu püsikontsentratsiooni saavutamisel. Lastel on poolestusaeg üldiselt lühem, vastsündinutel aga võib pikeneda kuni 60 tunnini, eriti häiritud maksafunktsiooni korral.

Näidustused

- Ravimmonitooring

Referentsvahemik (1,4)

Terapeutiline 50-100 mg/L

Toksiline >100 mg/L

Kliiniline tõlgendus

Manustatud doosi ja vere kontsentratsiooni vahel on suhteliselt nõrk korrelatsioon.

Kõrvaltoimeid on valproaadi kasutamisel antiepileptikumidest kõige vähem. Nendest sagedamini esinevad gastrointestinaalsed häired nagu iiveldus ja oksendamine. Täheldatud ka kehakaalu tõusu, trombotsütopeeniat, pankreatiiti ning teratogeensust. Teiste epilepsiavastaste ravimite samaaegse kasutamise korral võivad tekkida treemor ning kooma.

Toksiline kontsentratsioon võib põhjustada ägedat toksilist entsefalopaatiat.

Ravi monitoorimisel tuleb arvesse võtta, et antud meetodiga määratakse vaba, farmakoloogiliselt aktiivse valproaadi ja valkudega seotud vormi summaarset kontsentratsiooni, mistõttu vaba vormi osakaalu muutus võib jääda märkamata. Eriti oluliseks osutub see hüpoalbumineemia, ureemia, maksahaiguse korral ning salitsülaatide samaaegsel tarvitamisel, mil vaba vormi osakaalu suurenemine võib põhjustada intoksikatsiooni, kuid valproaadi üldkontsentratsioon jääb terapeutilise vahemiku piiridesse.

Kontsentratsiooni vähendavad:

- Aktiveeritud süsi, mõned antatsiidid ning mõned vähivastased ravimid
- Barbituraadid, fenütoiin, karbamasepiin ning primidoon

Kontsentratsiooni suurendavad:

- Maksahaigused
- Suukaudne manustamine pärast söömist
- Salitsülaadid

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma Veri soovitav võtta koheselt enne preparaadi manustamist, tühja kõhuga
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	20...25 °C 2 päeva 4...8 °C 7 päeva -20 °C 3 kuud
Segavad faktorid	Proov ei tohi olla hemolüütiline
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Ensümaatiline immuunmeetod
HK kood	66143

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Atkinson AJ, Lode H, Miller R et al. Therapeutic Drug Monitoring, Clinical Guide. 2nd ed. Abbott Laboratories; 1994.
3. Taylor WJ, Robinson JD, Spivey-Miller S. Handbook of therapeutic monitoring. 2nd ed. Harvey Whitney books company; 1993.
4. Reaktiivi infoleht, VALP2, Cobas systems application, 2015-08, V 10.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

18.06.2019

Viimati uuendatud 12.11.2024

14.24. Vankomütsiin

Vankomütsiin plasmas (P-Vanco)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

Vankomütsiin on glükopeptiid-antibiootikum, mis on efektiivne koagulaas-negatiivsete stafülokokkide, streptokokkide, enterokokkide ja teiste Gram-positiivsete bakterite suhtes. Ta on valikpreparaat metitsilliin-resistentse *Staphylococcus aureus* (MRSA) infektsioonide korral. Manustatakse peamiselt intravenoosselt. Suukaudselt manustatuna ei ole ta hästi absorbeeritav, kuid seetõttu on efektiivne *Clostridium difficile* põhjustatud pseudomembranoosse koliidi ravimisel.

Poolestusaeg on vastsündinutel 2-3 tundi, lastel 6-10 tundi ning täiskasvanutel 4-10 tundi. Organismist eemaldamine toimub peamiselt neerude kaudu muutumata vormis.

Näidustused

- Ravimmonitooring

Normaalse neerufunktsiooniga patsientidel on soovitatav kontsentratsiooni määramine enne või pärast neljandat ravimi doosi ning edaspidi jälgida vähemalt kord nädalas. Häiritud neerufunktsiooni korral on vajalik sagedasem kontsentratsiooni monitoorimine.

Referentsvahemik

Terapeutiline 15-20 mg/L (4)

Toksiline >30 mg/L (2)

Kliiniline tõlgendus

Toksilises kontsentratsioonis, eriti koostoimel aminoglükosiididega ning häiritud neerufunktsiooni korral võib põhjustada nefro- ja oto-toksilisust. Kiirel intravenoossel manustamisel võib tekkida „red man“ sündroom (ülakeha punetus ja vererõhu langus) infusiooni ajal või koheselt pärast seda (tingitud histamiini mõjust).

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma **Proov võtta vahetult enne ravimi järgmist manustamist**
Proovianum	K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25 °C 2 päeva 2...8 °C 14 päeva -20 °C 12 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Mikroosakeste kineetiline reaktsioon lahuses (KIMS)
HK kood	66142

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns, DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 5th ed. US: Elsevier Inc; 2012.
2. Alvarez R, Cortes LEL, Molina J, Cisneros JM, Pachon J. Optimizing the clinical use of vancomycin. Antimicrob. Agents Chemother. 2016; 60 (5):2601-2609
3. Wilhelm MP, Estes L. Vancomycin. Mayo Clinics Proceedings 1999, 74(9): 928-935. **https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196(11)64818-0/abstract**
4. Atkinson AJ, Lode H, Miller R et al. Therapeutic Drug Monitoring, Clinical Guide. 2nd ed. Abbott Laboratories; 1994.

5. Taylor WJ, Robinson JD, Spivey-Miller S. Handbook of therapeutic monitooring. 2nd ed. Harvey Whitney books company; 1993
6. Reaktiivi infoleht, VANC3, Cobas systems application, 2017-11, V 3.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

10.10.2018

Viimati uuendatud 12.11.2024

14.25. Vedolizumab, vedolizumabi vastased antikehad

Vedolizumab, vedolizumabi vastased antikehad

(Vedolizumab; Vedolizumab Ab)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1140

Üldiseloomustus

Vedolizumab (VDZ) on soolespetsiifiline bioloogiline ravim, mida kasutatakse soole põletikuliste haiguste (haavandiline koliit (UC) ja Crohn´i tõbi (CD)) ravis patsientidel, kelle ravivastus tavapärasele ravile või tuumornekroosisfaktor alfa (TNFα) antagonistile on olnud ebapiisav, kadunud või kes nimetatud raviviisi ei talu.

VDZ on humaniseeritud IgG1 monoklonaalne antikeha, mis on ekspresseeritud hiina hamstri munasarjarakkudel α4β7 integriini vastu. VDZ pärsib α4β7 integriini seondumist soole limaskesta adressiini raku adhesioonimolekul-1-ga (MAdCAM-1). MadCAM-1 ekspresseerub põhiliselt seedetrakti veresoontel ja lümfisõlmedel. α4β7 integriin ekspresseerub teatud tsirkuleerivatel valgevereliblede. On tõestatud, et nendel rakkudel on roll põletikulise protsessi vahendamises haavandilise koliidi ja Crohni tõve korral. Inhibeerides α4β7 integriini, võib vedolizumab vähendada teatud valgevereliblede infiltratsiooni soole kudedesse.

Ravi käigus võib tekkida patsiendil ravimivastased antikehad (ADA, Vedolizumab Ab). Antikehad

tekivad erinevate uuringute alusel 4-10%-l ravi saavatest patsientidest. Väikeses hulgas antikehad ei pruugi mõjutada ravivastust.

Mitmetes uuringutes on näidatud korrelatsiooni ravimivastaste antikehade formeerumise, ravimi vähenenud kontsentratsiooni ja suurenenud haiguse aktiivsuse vahel. Korrelatsioon kliinilise ravivastuse ja ravimi seerumikontsentratsiooni vahel on tugevam kui kliinilise ravivastuse ja ravimi doosi vahel.

Näidustused

- Ravimi individuaalse doosi hindamine ja optimiseerimine
- Kliinilise ravivastuse puudumine, vähenemine ja kadumine (esmased ja teisesed ravile mittereageerijad)
- Ravimi vähendamise vajadus püsiva remissiooni korral

Ravimi monitooringu juhiste järgi on soovitav määrata korraga ravimi hulk ja ADA, sest ainult ühe tulemuse interpretatsioon võib olla eksitav.

Referentsvahemik

Vedolizumab oodatav kontsentratsioon ≥1,7 mg/L

Vedolizumab Ab ≤ 8,0 kU/L

Kliiniline tõlgendus

Vedolizumab kontsentratsioon ei ole oodataval tasemel:

- Ravimi nn “ületarbimine“ tugeva põletiku korral
- Ravimi suurenenud ainevahetuses/eritumine
- Võimalik Vedolizumab Ab produktsioon

Vedolizumabi kontsentratsioon 1,1-1,7 mg/L on piiripealne tulemus, ≤1,1 mg/L negatiivne.

Vedolizumab Ab kontsentratsiooni suurenemise tagajärjel tekib ravivastuse vähenemine kuni ravivastuse puudumiseni

Vedolizumab Ab hulk 8,0 – 27,0 kU/L on piiripealne tulemus, ³27,0 kU/L positiivne antikehade suhtes.

Proovimaterjal/-materjal	Veeniveri/seerum NB! Proov võtta samal päeval enne ravimi manustamist
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum 20..25 ºC 2 päeva 2...8 ºC 5 päeva ≤ –20 ºC 6 kuud
Teostamise sagedus	1 kord kuus
Mõõtemeetod	ELISA
HK kood	66715 x 2

Kasutatud kirjandus

1. Shoenfeld Y, Meroni PL, Gershwin ME. Autoantibodies. 3rd ed. Oxford: Elsevier; 2014.

2. Dreesen E, Bossuyt P, Mulleman D, et al. Practical recommendations for the use of therapeutic drug monitoring of biopharmaceuticals in inflammatory diseases. Clinical Pharmacology: Advances and Applications 2017;9:101-111.

3. Esimene kahte bioloogilist ravimit omavahel võrdlev III faasi uuring põletikulise soolehaigusega patsientidel. Meditsiiniuudised 6 mai 2019.

4. Vedolizumab: Drug information. UpToDate Topic 95501 Version 119.0

4. Reaktiivi infoleht–Promonitor- VDZ PI_5391530000_01 04-2022.

5. Reaktiivi infoleht–Promonitor- ANTI-VDZ PI_5401530000_06 02-2024.

Koostanud Maiga Mägi, laboriarst

19.01.2021

Muudetud 25.07.2025

Viimati uuendatud 12.11.2024

15. Rooja uuringud

C

Cryptosporidium parvum ja Giardia intestinalis antigeen roojas

Cryptosporidium parvum ja Giardia intestinalis antigeen roojas (St-C parvum Ag, St-G intestinalis Ag)

E

Entamoeba histolytica antigeen roojas

Entamoeba histolytica antigeen roojas (St-E histolytica Ag)

Enterobius vermicularis munade mikroskoopia anaalkaapest

Enterobius vermicularis munade mikroskoopia anaalkaapest (An-E vermicularis-m) &n

H

Helicobacter pylori antigeen roojas

Helicobacter pylori antigeen roojas (St-H pylori Ag)

K

Kalprotektiin (Calpro)

Kalprotektiin on kaltsiumit ja tsinki siduv valk, mis pärineb põhiliselt neutrofiilsete granulotsüütide tsütoplasmast, vähesel määral ka aktiveerunud monotsüütide ja makrofaagide tsütoplasmas

P

Parasiitide mikroskoopia roojast

Parasiitide mikroskoopia roojast (formaliineeter) St-Parasites-m (formalin-aether)

Peitveri roojas

Peitveri roojas (hemoglobiin, kvantitatiivne) (St-Hb QN) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor Telefonid: 617 1029; 617 2026; 617 1764

Viimati uuendatud 12.11.2024

15.1. Enterobius vermicularis munade mikroskoopia anaalkaapest

***Enterobius vermicularis* munade mikroskoopia anaalkaapest (An-E vermicularis-m)**

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor
Telefonid: 617 1029; 617 2026; 617 1764

Üldiseloomustus

Enterobiaas on laialt levinud helmintiaas, eriti lastekollektiivides. Infektsiooni põhjustab ümarusside klassi kuuluv naaskelsaba ehk *Enterobius vermicularis*. Nakkusallikaks on nakatunud inimene. Nakatumine toimub fekaal-oraalsel teel, st munadega saastunud käte, mänguasjade ja tarbeesemete vahendusel. *Enterobius vermicularis* parasiteerib inimese jämesoole distaalses osas. Emased parasiidid roomavad öösiti pärakuümbrusele munema, põhjustades nakatunul sügelust. Munad muutuvad nakatamisohtlikuks nelja kuni kuue tunni pärast, säilivad esemetel kuu aega ja on vastupidavad kuivamisele. Sageli tekib autoinvasioon.

Näidustused

- Enterobiaasi diagnoosimine

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Positiivne tulemus viitab *Enterobius vermicularis* infektsioonile
- Negatiivne tulemus ei välista *Enterobius vermicularis* infektsiooni. Kuna emane parasiit muneb sporaadiliselt, on soovitatav järjestikune analüüsi võtmine 3 – 5 päeva järel.

Proovi-/uuringumaterjal	Anaalkaabe
Proovianum	glütseroolitampooniga katsuti (küsida laborist või vereandmise kabinetist)

Proovivõtu eritingimused	Proov võetakse hommikul pärast voodist tõusmist, enne pesemist. Materjal võetakse perianaalsetelt voltidelt glütseroolis immutatud tampooniga ning asetatakse katsutisse.
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 °C 1 päev
Segavad tegurid	
Teostamise sagedus	tööpäeviti
Mõõtemeetod	Algmaterjali mikroskoopia
HK kood	66500

Kasutatud kirjandus

1. Masso R, Saag A, Masso M. Inimese parasitoloogia: ainuraksed ja hulkraksed parasiidid; Tartu Ülikool, Bio- ja siirdemeditsiini instituut; Eesti Ülikoolide Kirjastus, 2015; 78.
2. Versalovic'J. Manual of Clinical Microbiology, 10th ed. ASM Press, 2011; 2204.
3. Garcia LS. Clinical Microbiology Procedures Handbook, 3rd ed. ASM Press, 2007; 9.10.2.13.

Koostanud: Jelena Jerjomina, laboriarst

11.02.2019

Viimati uuendatud 12.11.2024

15.2. Helicobacter pylori antigeen roojas

Helicobacter pylori **antigeen roojas (St-H pylori Ag)**

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor
Telefonid: 617 1029; 617 2026; 617 1764

Üldiseloomustus

Helicobacter pylori on **gramnegatiivne** spiraalikujuline **bakter**, mis tekitab mao limaskesta põletikku. *Helicobacter pylori* infektsioon on mao- ja kaksteistsõrmiku haavandi peamine põhjus ning oluline maovähi riskifaktor.

Näidustused

- *Helicobacter pylori* infektsiooni diagnoosimine:
  - Düspepsia
  - Peptiline haavand ja tüsistused
  - Atroofiline gastriit
  - MALT-lümfoom
- *Helicobacter pylori* infektsiooni ravitulemuste hindamine. Soovitatav kordustestimise intervall on vähemalt 4 – 8 nädalat pärast ravi lõppemist.

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Positiivne tulemus viitab *Helicobacter pylori* esinemisele.
- Negatiivne tulemus ei välista *Helicobacter pylori* olemasolu.

Proovimaterjal/-materjal	Roe
Proovianum	Roojatops
Proovivõtu eritingimused	Ravi prootonpumba inhibiitoritega tuleks lõpetada vähemalt 2 nädalat enne testimist, antibiootikumide ja vismuti ühenditega vähemalt 4 nädalat enne testimist
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8˚C 2 päeva
Segavad tegurid	Antibakteriaalne ravi ja prootonpumba inhibiitorid

Teostamise sagedus	tööpäeviti
Mõõtemeetod	Immunokromatograafiline meetod
HK kood	66542

Kasutatud kirjandus

1. CerTest H.pylori, Instructions for use, CerTest Biotec S.L.
2. Infektsioonhaigused, Medicina 2000; 79-80.
3. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CO et al, on behalf of the European Helicobacter and Microbiota Study Group and Consensus panel. Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht V/ Florence Consensus Report. Gut 2017;66:6-30.

Koostanud: Jelena Jerjomina, laboriarst

04.09.2017

Viimati uuendatud 12.11.2024

15.3. Kalprotektiin (Calpro)

Kalprotektiin on kaltsiumit ja tsinki siduv valk, mis pärineb põhiliselt neutrofiilsete granulotsüütide tsütoplasmast, vähesel määral ka aktiveerunud monotsüütide ja makrofaagide tsütoplasmast. Sooletrakti põletiku korral vabaneb läbi sooleseina migreerunud aktiveeritud põletikurakkudest kalprotektiin ja tema hulk roojas suureneb. Kalprotektiin on gastrointestinaaltrakti põletiku näitaja.

Näidustused
Põletikuliste soolehaiguste (haavandiline koliit, Crohni tõbi) eristamine seedetrakti funktsionaalsetest haigustest (ärritunud soole sündroom-IBS). Põletikulise soolehaiguse aktiivsuse hindamine.

Referentsväärtus
> 4 aasta ≤ 50 µg/g

Kliiniline tõlgendus

Sisaldus üle referentsväärtuse
 äge või krooniline põletikuline soolehaigus;
 pahaloomuline
soolekasvaja.

Sisaldus alla referentsväärtuse

 välistab suure tõenäosusega soolepõletiku.

Proovimaterjal/-materjal	Roe
Proovianum	Roojatops
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	20...25 °C 3 päeva
Segavad faktorid	Tulemust mõjutavad mittesteroidsed põletikuvastased ravimid (NSAID), soole veritsus
Teostamise sagedus	Tööpäeviti, 2 korda nädalas
Mõõtemeetod	FEIA (fluoroensüüm-immuunmeetria)
HK kood	66709

Kasutatud kirjandus

1. Sipponen T, Kolho K-L. Fecal calprotectin in diagnosis and clinical assessment of inflammatory bowel disease. Scandinavian Journal of Gastroenterology
2015;50:74-80.
2. Lasson A, Stotzer PO, Öhman L, Isaksson S, Sapnara MH. The Intra-Individual Variability of Faecal Calprotectin: A Prospective Study In Patients with Active Ulcerative Colitis. Strid Journal of Crohn`s and Colitis 2015;26-32.
3. Reaktiivi infoleht- EliA Calprotectin 2 Fluoroenzymeimmunoassay for Calprotectin Determination, Direction for use, Version 21, 23.12.2015.
4. Maaroos HI. Kalprotektiinitest - lihtne ja usaldusväärne võimalus soole limaskesta põletikuliste muutuste diagnoosimiseks. Eesti Arst 2014; 93(9):514-519.
5. Povlsen J, Samson M, Hornung N. Fecal calprotectin in healthy children from 0 to 4 years. ImmunoDiagnostics I Journal 2013;7:5.

Koostanud Ilse Rinne, immunoloogia labori vanemarst.
15.02.2017

Viimati uuendatud 12.11.2024

15.4. Parasiitide mikroskoopia roojast

Parasiitide mikroskoopia roojast

St-Parasites-m

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor
Telefonid: 617 1029; 617 2026; 617 1764

Üldiseloomustus

Sooleparasiitide poolt põhjustatud nakkuse diagnoos pannakse ussnugiliste e. helmintide munade või algloomade tsüstide leidmisel roojast. Ussnugilised põhjustavad erinevaid parasitaarhaigusi – helmintiaase.

Eristatakse järgmisi helmintide rühmi:

Paelussid (Cestodes)

- *Diphyllobothrium latum* – laiuss
- *Taenia solium* – nookpaeluss
- *Taenia saginata* – nudipaeluss
- *Echinococcus granulosus* – ehhinokokk
- *Hymenolepis nana* – kääbusviik

Ümarussid (Nematodes)

- *Ascaris lumbricoides* - solge
- *Enterobius vermicularis* - naaskelsaba
- *Trichurius trichiura* – piuglane

- *Strongyloides stercoralis* - ürgpihtlane

Imiussid (Trematodes)

- *Fasciola hepatica* - maksa kakssuulane
- *Opisthorchis felinus* - kassi-kakssuulane

Ussnugiliste elutsüklid on väga erinevad ja keerulised. Tavaliselt ei levi ussnugilised ühelt inimeselt teisele vahetult, vaid nad vajavad vahestaadiumit kas pinnases, ühes või mitmes vaheperemehes. Erandiks on *Enterobius vermicularis*, *Strongyloides stercoralis, Hymenolepis nana* ja *Taenia solium*`i tekitatud tsüstitserkoos.

NB! Enterobiaasi ehk naaskelsabatõve tuvastamiseks rooja uuring ei sobi. Kuna naaskelsabad munevad perianaalsetele voltidele, on infektsiooni tuvastamiseks vaja uurida anaalkaabet.

Patogeensed algloomad *Giardia lamblia* ja *Entamoeba histolytica* on kõhulahtisuse olulisemad tekitajad ja levinud kogu maailmas. Nakatumine toimub fekaal-oraalselt.

Mittepatogeensete algloomade (*Blastocystis hominis*, *Entamoeba coli*, *E. hartmanni*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba bütschlii*, *Chilomastix mesnili*) suures koguses ja korduv esinemine haigussümptomitega patsiendil võib viidata infektsioonile juhul, kui teised infektsioonitekitajad on välistatud.

Näidustused

- Parasiitidest põhjustatud infektsioonide diagnoosimine
- Kõhulahtisuse diferentsiaaldiagnostika
- Eosinofiilia diferentsiaaldiagnostika

Üksikproovimaterjalist on parasiitide leidmise tõenäosus 40 – 50%. Võimalusel soovitatakse uurida vähemalt kolm proovi 2-3 päevase intervalliga.

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- Positiivne tulemus viitab antud tekitajast põhjustatud infektsioonile.
- Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni olemasolu.

Proovi-/uuringumaterjal	Roe. Anaalkaabe (*Enterobius vermicularis)*

Proovianum	Roojatops. Formaliiniga roojatops.
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Materjali tahke konsistentsi korral: 20...25°C 1-3 h 2...8˚C 24 h vedela konsistentsi korral –1 tunni jooksul formaliiniga - mitu päeva
Segavad tegurid	Enne testimist ei tohi kahe nädala jooksul tarvitada antibiootikume, kõhukinnisteid, lahtisteid, baariumi, vismutipreparaate, mineraalõlisid, malaariavastaseid preparaate. Roe ei tohi olla saastunud vee ega uriiniga.
Teostamise sagedus	tööpäeviti
Mõõtemeetod	Kontsentratsioonimeetod, mikroskoopia
HK kood	66502

Kasutatud kirjandus

1. Masso R, Saag A, Masso M. Inimese parasitoloogia: ainuraksed ja hulkraksed parasiidid; Tartu Ülikool, Bio- ja siirdemeditsiini instituut; Eesti Ülikoolide Kirjastus, 2015.
2. Versalovic J. Manual of Clinical Microbiology, 10th ed. ASM Press, 2011.
3. Garcia LS. Diagnostic Medical Parasitology, 6th ed. ASM Press 2016.
4. Maimets M. Infektsioonhaigused, Medicina, 2000.

Koostanud : Jelena Jerjomina, laboriarst

Muudetud 28.04.2025

Viimati uuendatud 12.11.2024

15.5. Peitveri roojas

Peitveri roojas (hemoglobiin, kvantitatiivne) (St-Hb QN)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor
Telefonid: 617 1029; 617 2026; 617 1764

Üldiseloomustus

Terved inimesed eritavad faeces'ega igapäevaselt minimaalselt verd (0,5-1,5 mL/24 h). Vereeritus suureneb vanusega ja on meestel suurem kui naistel. Peitvereks nimetatakse veritsust seedetraktist, mis on patsiendile teadmata. Erinevate haiguste korral võib veritsus seedetraktist suureneda. Kasutusel on kvantitatiivne immunoloogiline uuring, mis rakendab inimese globiini vastaseid antikehasid rooja hemoglobiini tuvastamiseks ja tuvastab eeskätt seedetrakti alaosa veritsust. Uuring on kasutusel ka jämesoolevähi sõeluuringu esmaliini testina ja ei eelda dieedi piiranguid uuringu eelselt.

Näidustused

- Seedetrakti veritsuse diagnoosimine
- Jämesoolevähi sõeluuring

Referentsvahemik

<15 µg/g (tavauuring)

<20 µg/g (jämesoolevähi sõeluuring)

Kliiniline tõlgendus

Kontsentratsioon suurenenud:

- Jämesoole kasvaja (adenoom, adenokartsinoom, neuroendokriintuumor, lümfoom)
- Hemorroidid
- Divertikkel
- Angiodüsplaasia
- Koliit
- Mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite, antikoagulantide kasutamine
- Harva normaalse histoloogilise leiuga patsientidel

Väga kõrged peitvere väärtused (>170 µg/g) esinevad suuremas proportsioonis jämesoole vähiga patsientidel.

Proovi-/uuringumaterjal	Roe
Proovianum	Spetsiaalne proovianum
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Spetsiaalses proovianumas puhvris: 20...25°C 14 päeva 2...8˚C 32 päeva
Segavad tegurid	Enne testimist ei tohi ühe nädala jooksul teha pärasoole protseduure, vältida mittesteroidsete põletikuvastaste preparaatide, antikoagulantide kasutamist. Roe ei tohi olla saastunud vee ega uriiniga.
Teostamise sagedus	Tööpäeviti kl 8-16
Mõõtemeetod	Osakestega võimendatud immuunturbidimeetria immuunanalüüs(PETIA)
HK kood	66209 (tavauuring) 66224 (sõeluuring)

Kasutatud kirjandus

1. SENTiFIT® - FOB Gold® latex Wide IFU, 2023/09/21, Sentinel Diagnostics;
2. SENTiFIT® pierceTube IFU, 2025/05/21, Sentinel Diagnostics.

Koostanud

Karel Tomberg, vanemarst-arendusjuht

Muudetud 08.09.2026

Viimati uuendatud 12.11.2024

16. Seente ja parasiitide uuringud

A

Aspergilluse antigeen (galaktomannaan)

Aspergilluse antigeen (galaktomannaan) (Aspergillus Ag) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor Telefonid: 617 1140; 617 2023; 617 2024

B

Beeta-D-glükaan

C

Candida DNA paneel täisverest

D

Demodex folliculorum mikroskoopia nahakaapest (St-D folliculorum)

Demodex folliculorum on vagellest, mis parasiteerib inimesel peamiselt näopiirkonna karvafolliikulites ja rasunäärmetes.

Dermatofüütide uuringud

E

Entamoeba histolytica antigeen roojas

Entamoeba histolytica antigeen roojas (St-E histolytica Ag)

P

Pneumocystis jirovecii DNA hulk

Pneumocystis jirovecii

S

Soole parasiitusside DNA paneel roojas

Sooleparasiitide DNA paneel roojas

Sooleparasiitide DNA paneel roojas (St-Sooleparasiitide DNA paneel)

T

Toxoplasma gondii vastane IgM, IgG

Viimati uuendatud 12.11.2024

16.1. Aspergilluse antigeen (galaktomannaan)

Aspergilloosi uuringud

Aspergilluse antigeen (galaktomannaan) (Aspergillus Ag)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor (tel: 617 1140, 617 2023, 617 2024)

Aspergilluse DNA hulga määramine (Aspergillus spp. DNA QN)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor (tel 617 1769, 617 1768)

Üldiseloomustus

Invasiivne aspergilloos on oportunistlik invasiivne infektsioon *Aspergilluse* liikidega, mis kahjustab enamasti immuunpuudulikke patsiente. Infektsioon haarab tavaliselt hingamisteid, väljendudes pneumoonia, trahheobronhiidi või sinusiidina, kuid võib dissemineeruda. Riskirühma kuuluvad nii lapsed kui täiskasvanud, kellel on kaasasündinud või omandatud immuunpuudulikkus, *graft-versus-host disease (GVHD)*, kaasasündinud geenidefekt *(nt toll-like (TLR4)* retseptor 4 polümorfism, krooniline kopsuhaigus või kes saavad immuunsupresseerivat (nt keemiaravi, kiiritusravi, pikaaegne kortikosteroidravi, rakulist immuunvastust supresseeriv ravi, immuunmoduleeriv ravi) ravi. Kliinilised sümptomid on ebaspetsiifilised ja sõltuvad seeninfektsiooni lokalisatsioonist. Aspergilluse galaktomannaani uuring ja aspergilluse DNA hulga määramine verest või bronhoalveolaarloputuse vedelikust on täiendavad uuringud invasiivse aspergilloosi diagnostikas, mis teostatakse koos kliinilise

uuringu ja teiste diagnostiliste uuringumeetoditega (mikrobioloogiline, histoloogiline, radioloogiline uuring ja 1,3-β-D-*glucan (BDG)* ELISA test). Galaktomannaan on Aspergilluse spp seente rakuseina süsivesikuline komponent, mis võib olla määratav ka enne kliiniliste sümptomite avaldumist.

Näidustused

- Invasiivse aspergilloosi diagnostika (Aspergillus Ag ja DNA QN uuringud tellitakse koos, vt invasiivse aspergilloosi laboratoorne diagnostiline algoritm)

Referentsväärtus

Aspergillus Ag: seerumis negatiivne (indeks < 0,5)

BalF negatiivne (indeks <1,0)

***Aspergillus* spp. DNA QN:** 0 copies/mL

Kliiniline tõlgendus

Aspergillus Ag

Negatiivne leid ei välista invasiivset aspergilloosi (riskipatsientidel on soovitav kordustest).

Positiivset tulemust tuleks hinnata koos mikrobioloogilise külvi, molekulaardiagnostilise, histoloogilise ja radioloogilise uuringu leiuga.

Aspergillus spp. DNA QN

Positiivne tulemus – patsiendi vereplasmas ja bronhoalveolaarloputuse vedelikus (BalF) on *Aspergillus* spp. DNA detekteeritav. Kvantitatiivne analüüs võimaldab määrata koopiaarvu 1 mL vereplasmas või Bal vedelikus ning jälgida ajas koopiaarvu muutust. Vastus väljastatakse kujul copies/mL.

Kui analüüsi positiivne tulemus on 50 ja 90 copies/mL vahel (plasma) või 120 ja 210

copies/mL vahel BalF on tegemist piiripealse positiivse tulemusega. Tegemist võib olla kliiniliselt ebaolulise tulemusega ning soovitatav on saata uus proovimaterjal ja analüüsi korrata.

Negatiivne tulemus – patsiendi vereplasmas või Bal vedelikus ei leidu *Aspergillus* spp. DNA-d, koopiate arv on alla määramispiiri või on tegemist kliiniliselt ebaolulise tulemusega.

Kasutamise piirangud (Aspergilluse antigeen)

Testi pole hinnatud vastsündinute proovidest, plasma, uriini või liikvori proovidest.

Kroonilise granulomatoostõve (CGD) ja Job'i sündroomi korral on testi avastamisvõime vähenenud.

Samaaegne hallituse ja seenevastane ravi vähendab testi tundlikkust.

Bal vedeliku positiivne leid mitte immuunsupresseeritud patsientidel vajab kinnitamist teiste uuringumeetoditega.

Valepositiivsed tulemused võivad esineda:

- Vastsündinutel, imikutel ja väikelastel.
- Eksogeense galaktomannaani manustamisel: teraviljaprodukti sisaldavad galaktofuranoosi, piimapulbrid galaktomannaani.

- Ristreaktiivsus ravimitega: piperacillin, tazobactam, amoxicillin, poolsünteetilised-β-lactam ravimid, PLASMA-LYTE kasutajad.
- Aspiratsioonipneumooniaga patsientidel.

Aspergillus Ag

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum BalF
Proovianum	Seerum - geeliga CAT katsuti (kollane kork) BalF - lisandita steriilne proovianum (punane kork)

Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	Seerum: 2...8 °C 78 tundi; -20 °C 18 kuud. Kord avatuna säilib 72 tundi BalF: 2...8 °C 84 tundi; -20 °C 18 kuud. Kord avatuna säilib 72 tundi.
Segavad faktorid	Proovimaterjaliga katsutit ja anumat ei tohi enne analüüsi teostamist avada!
Teostamise sagedus	Tööpäeviti, 1-2 korda nädalas. E-R, 08:00-16:00
Mõõtemeetod	ELISA (ensüüm-immuunsorptsioonmeetod)
HK kood	Seerum: 66716 BalF: 66716

Aspergillus spp. DNA QN

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma BalF vedelik
Proovianum	Plasma - geeliga K2E EDTA katsuti (pärlmuttervalge kork) või K2E/K3E-katsuti (lilla kork) BalF - lisandita steriilne proovianum (punane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Plasma BalF vedelik +2...+8 °C 7 päeva +2...+8 °C 72 tundi -20 °C 30 päeva -20 °C 30 päeva
Segavad tegurid	Väga viskoosne või tükiline proovimaterjal (BalF). Proovimaterjaliga katsutit ja anumat ei tohi enne analüüsi teostamist avada!
Teostamise sagedus	E-R 08:00-16:00
Mõõtemeetod	qPCR (kvantitatiivne reaalaja polümeraasiahelreaktsioon)
HK kood	66611

Kirjandus

1. *Aspergillus Galactomannan Assay.* Version 2.5, *Dynamiker Biotechnology (Tianjin) Co., Ltd',* 09/2024.
2. Fedorowicz Z, Prasad P, eds. Invasive aspergillosis. Dynamed, **https://www.dynamed.com/condition/invasive-aspergillosis** (updated 20.09.2024)
3. Patterson TF, et al. 2016. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Aspergillosis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America Clinical Infectious Diseases, Volume 63, Issue 4, Pages e1–e60.
4. ASPERGILLUS spp. ELITe MGB Kit originaaljuhend (Review 09), 02/2021
5. Invasiivse aspergilloosi (IA) laboratoorne diagnostiline algoritm. PERH siseveeb, Laboratoorium, Laboriuuringute algoritmid.

Koostanud: Ilse Rinne, laboriarst-vanemarst; Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud; Karl Mitt, laborispetsialist

Muudetud 03.06.2025

Viimati uuendatud 13.11.2024

16.2. Beeta-D-glükaan

Beeta-D-glükaan (B-D-Glycan)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor
Telefonid: 617 1140

Üldiseloomustus

Invasiivsed seeninfektsioonid põhjustavad immuunkomprimeeritud patsientide seas olulist haigestumist ja suremust. Haigustekitaja varane diagnoosimine on oluline patsiendi prognoosi seisukohalt.

Enamikel patogeensetel seentel on rakuseinas polüsahhariid β-D-glükaan, välja arvatud osadel seentel nagu *Cryptococcus*, *Zygomycetes* ja *Blastomyces dermatitidis.* Infektsiooni ajal satub seda väiksel hulgal ka verre. β-D-glükaan analüüs on abistav uuring, kui esineb kahtlus invasiivsele aspergilloosile, pneumotsüstoosile või kandidiaasile. Uuring ei erista seene liike, mistõttu sobib see kõrge riskiga patsientide grupis esmase hinnangu andmiseks invasiivse seeninfektsiooni suhtes ja on abiks empiirilise antifungaalse teraapia alustamise otsuses.

β-D-glükaani võib esineda veres enne sümptomite algust ja mõnikord ka nädal enne haiguspildi kujunemist. Seega ühekordne positiivne β-D-glükaan testi tulemus kõrge riskiga patsientide grupis vajab patsiendi seisundi tähelepanelikumat jälgimist.

Teadusartiklites on olnud vastandlikke arvamusi β-D-glükaani haiguskulu jälgimise osas. Vähenev β-D-glükaani hulk seerumis võiks viidata haiguse taandumisele, samas selle hulga suurenemine ei pruugi näidata haiguse progresseerumist.

Näidustused

- *Aspergillus spp., Candida spp., Pneumocystis jirovecii* poolt põhjustatud invasiivse seeninfektsiooni diagnoosimine.

Analüüs on näidustatud kõrge invasiivse seeninfektsiooni riskiga patsientide grupis: hematoloogilise või onkoloogilise haigusega patsiendid, neutropeeniaga patsiendid, pikaaegsel steroidhormooni või bioloogilisel ravil olevad inimesed, AIDSi haiged, soliidorgani või tüviraku transplantatsiooniga patsiendid, intensiivravi osakonnas olevad haiged, kroonilise kopsuhaigusega patsiendid, diabeetikud ja kroonilise neerupuudulikkusega haiged.

Referentsvahemik

< 7 ng/L

Kliiniline tõlgendus

- Kaks järjestikust positiivset tulemust on diagnostiline invasiivse seeninfektsiooni suhtes.
- Ühekordne negatiivne leid ei pruugi välistada invasiivset seeninfektsiooni.
- Negatiivne leid võib esineda krüptokokkoosi, pulmonaarse aspergilloomi, oraalse kandidiaasi korral.
- Tulemust tuleb hinnata koos anamneesi, kliinilise pildi ja teiste uuringute tulemustega.

Valepositiivne tulemus:

- β-D-glükaani hulk seerumis võib suureneda postoperatiivselt
- Patsientidel, keda on ravitud β-D-glükaani põhiste seentest saadud ravimitega
- Kõrge endotoksiini tase baktereemilistel patsientidel
- Hemodialüüs tselluloosmembraaniga

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	2 - 8 °C 3 päeva

Segavad faktorid	Proovimaterjaliga katsutit ja anumat ei tohi enne analüüsi teostamist avada!
Teostamise sagedus	Tööpäeviti, 1-2 korda nädalas. E-R, 08:00-16:00
Mõõtemeetod	Turbidimeetria
HK kood	66715

Kirjandus

1. Fujifilm β-D-Glucan Test. Versioon: 20.09.2023
2. Theel E, Doern CD. β-D-Glucan Testing is Important for Diagnosis of Invasive Fungal Infections. J Clin Micro. 2013;51(11):3478-3783.
3. Theel E. Detection of (1→3)-β-D-glucan as a marker of invasive fungal disease, Insights. Available. 2019. Kättesaadav: https://news.mayocliniclabs.com/2019/09/09/detection-of-13-%CE%B2-d-glucan-as-a-marker-of-invasive-fungal-disease/ (Vaadatud: 06.02.2025).

Koostanud Evelina Gramann, arst-resident

06.02.2025

Viimati uuendatud 21.02.2025

16.3. Candida DNA paneel täisverest

Candida DNA paneel täisverest (BI-Candida DNA paneel)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefon: 617 1768, 617 1769

Üldiseloomustus

Uuringu eesmärgiks on määrata patsientide täisverest järgmisi Candida alaliike: C. albicans, C. krusei, C. glabrata, C. dubliniensis, C. parapsilosis, C. tropicalis ja C. lusitaniae.

Candida spp. kuuluvad normaalse mikrobioota hulka ja on sagedased suu, seedetrakti ja tupe koloniseerijad. Kandidiaasi tekitavad Candida perekonda kuuluvad pärmseened, mis on ühed sagedasemad oportunistlike seeninfektsioonide põhjustajad. Kandidiaas võib piirduda pindmise naha ja limaskestade kahjustusega, kuid Candida nakkus võib avalduda ka süsteemse eluohtliku infektsioonina.

Üldiselt jagatakse Candida nakkuseid naha ja limaskestade kandidiaasiks, süsteemseks kandidiaasiks ja krooniliseks mukokutaanseks kandidiaasiks. Põhja-Eesti Regionaalhaigla molekulaardiagnostika labori teostatav uuring keskendub süsteemse kandidiaasi tuvastamisele patsiendi täisverest.

Candida nakkus on endogeenne ning kandidiaasi teke sõltub inimese süsteemsest ja lokaalsest immuunstaatusest, lokaalsest Candida seente hulgast ning naha või limaskesta epiteeli eelnevast kahjustusest. Naha ja limaskesta kahjustusega kaasnevad põletikust tingitud nähud. Enamik kandidiaasi juhte on põhjustatud Candida albicansi poolt.

Näidustused

- Candida spp. põhjustatud kandidiaasi diagnoosimine

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus viitab antud tekitajast põhjustatud infektsioonile. Kui analüüsi positiivse tulemuse tsüklite läviväärtus (ct) on suurem kui 38, on tegemist piiripealse positiivse tulemusega. Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni olemasolu. Kliinilise kahtluse püsimisel on näidustatud kordusuuringud.

Proovimaterjal	täisveri
Proovianum	K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	+2...+8 °C 3 päeva
Segavad tegurid	-
Teostamise sagedus	E-P 8-16, CITO
Mõõtemeetod	qPCR (reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	66608 x 6

Kasutatud kirjandus

1. Mändar R. et al. Meditsiiniline mikrobioloogia II: bakterid ja seened. 2022, Tartu.

2. Reaktiivi kasutusjuhend – AllplexTM Candidiasis Assay, V1.10, 11/2022.

Koostanud: Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud; Karl Mitt, laborispetsialist

12.11.2024

Viimati uuendatud 13.11.2024

16.4. Demodex folliculorum mikroskoopia nahakaapest (St-D folliculorum)

Demodex folliculorum on vagellest, mis parasiteerib inimesel peamiselt näopiirkonna karvafolliikulites ja rasunäärmetes. *D. folliculorum* põhjustab kroonilisi põletikulisi nahakahjustusi (erüteem, paapulid, teleangietaasiad).

Näidustused
*Demodex*infektsiooni diagnoosimine (rosaatsea, näonaha põletikulised seisundid).

Referentsväärtus
D. folliculorum ei esine.

Kliiniline tõlgendus
D. folliculorum esinemine uuritavas materjalis kinnitab infektsiooni diagnoosi, mitteesinemine ei välista infektsiooni.

Proovimaterjal/-materjal	nahakaabe, nahabiopsia
Proovianum	alusklaas, katteklaas
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	materjal toatemperatuuril, tuua kohe laborisse
Segavad tegurid	
Teostamise sagedus	tööpäeviti
Mõõtemeetod	Algmaterjali natiivmikroskoopia
HK kood	66500

Kasutatud kirjandus

1. Mandell BC. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed.Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2010.

Koostanud Marika Jürna-Ellam, mikrobioloogia osakonna vanemarst
14.03.17

Viimati uuendatud 13.11.2024

16.5. Dermatofüütide uuringud

Dermatofüütide uuringud küüntelt, nahalt ja juustelt

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi mikrobioloogia labor (tel 617 1078, 617 2916, 617 3121); molekulaardiagnostika labor (tel 617 1769, 617 1768)

Üldiseloomustus

Molekulaardiagnostika PCR uuringu eesmärgiks on määrata patsientide küünte, naha ja juuste proovimaterjalist järgmisi tekitajaid: Candida albicans, Trichophyton mentagrophytes complex (Trichophyton mentagrophytes, Trichophyton interdigitale, Trichophyton indotineae, Trichophyton quinckeanum, Trichophyton schoenleinii, Trichophyton benhamiae, Trichophyton erinacei, Trichophyton concentricum, Trichophyton tonsurans, Trichophyton equinum), Trichophyton rubrum, Trichophyton soudanense, Trichophyton violaceum, Trichophyton verrucosum, Microsporum canis, Microsporum ferrugineum, Microsporum audouinii, Epidermophyton floccosum.

Dermatofüüdid on seened, mis parasiteerivad inimese ja loomade keratoniseerunud kudedel, tekitades dermatofüütiat - pindmist naha, karvade ja küünte infektsiooni. Dermatofüüdid kuuluvad kolme erinevasse seeneperekonda: Microsporum, Epidermophyton ja Trichophyton, sagedasemateks patogeenideks on 10 liiki. Kõige levinum nahaseent põhjustav patogeen on Trichophyton rubrum. Dermatofüüdid ei kulu inimese normaalse mikrofloora hulka.

Kõige sagedasemad pindmise seenhaiguste tekitajad on:

Diagnoosid	Tüüpilised tekitajad	Võimalikud tekitajad
Juuste seenhaigused:		
Tinea capitis infektsioon peanahal, juustel, kulmu- ja ripsmekarvadel	Microsporum canis Trichophyton violaceum	Epidermophyton (v.a. E. floccosum) Microsporum spp. Trichophyton spp. (v.a. T. concentrikum) Trichosporon spp. Pärmseened: Candida spp.
Tinea barbae habeme- ja vuntsipiirkonna seenhaigus	Trichophyton shoenleinii	Microsporum gypseum Trichophyton verrucosum Trichophyton violaceum jt.
Naha seenhaigused:		
Tinea corporis kehanaha seenhaigus	Trichophyton rubrum Trichophyton mentagrophytes Epidermophyton floccosum Microsporum canis	Epidermophyton spp. Microsporum spp. Trichophyton spp. Trichosporon spp. Pärmseened: Candida spp.
Tinea cruris kubemepiirkonna naha seenhaigus	Trichophyton rubrum Epidermophyton floccosum Trichophyton mentagrophytes	Microsporum spp. – harva Pärmseened: Candida spp.
Tinea pedis jalanaha seenhaigus	Trichophyton rubrum Trichophyton mentagrophytes Epidermophyton floccosum	Pärmseened: Candida spp. Hallitusseened Segainfektsioon
Küünte seenhaigus - onühhomükoos: Tinea unguium	Trichophyton rubrum 80-90% Trichophyton mentagrophytes Epidermophyton floccosum Trichophyton violaceum Trichophyton tonsurans	Trichophyton spp. Pärmseened: Candida spp. Hallitusseened Acremonium spp. Aspergillus spp. Fusarium spp. Scopulariopsis brevicaulis Scytalidium spp. Onychocola canadensis

Diagnostika jaoks on laboris kasutusel DNA analüüs, mikroskoopia ja seente külv. Küünte, naha ja juuste dermatofüütia diagnostikaks on kasutusel Dermatofüütide uuringute tellimise ja diagnostika algoritm:

Esmaproovist teostatakse DNA uuring.

Positiivse PCR tulemuse korral väljastatakse positiivne vastus ja uuring on lõpetatud.

Negatiivse PCR tulemuse korral teostatakse mikroskoopia.

Positiivse mikroskoopia puhul, kui leidub seenelemente teostatakse raviarsti soovil seente külv.

Negatiivse mikroskoopia puhul vastus on negatiivne ja uuring on lõpetatud.

Näidustused

- Dermatofüütia diagnoosimine.
- Ravi efektiivsuse hindamine

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus näitab antud seene olemasolu proovimaterjalis. Negatiivne vastus ei välista infektsiooni esinemist.

Proovimaterjal	Küüned, nahakaabe, juuksed
Proovianum	Prooviümbrik
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Kuivas kohas +20...+25 oC 1 nädal
Segavad tegurid	Liiga vähe proovimaterjali või liiga suured proovimaterjali tükid
Teostamise sagedus	E-R 8-16
Mõõtemeetod	qPCR (reaalaja polümeraasiahelreaktsioon) vajadusel: mikroskoopia, kvalitatiivne külv, samastamine
HK kood	66608x4, vajadusel lisatakse 66501, 66510, 66511, 66521 ja 66522

Kasutatud kirjandus

1. Mandell GL, Bennet JE, Dolih R. Principles and practice of infectious diseases, 7th ed. Churchill Livingstone, 2010.

2. Garcia LS. Clinical Microbiology Procedures Handbook, 3rd ed. ASM Press, 2007.

3. Murray P.R., Rosenthal K., Pfaller M.A. Medical Microbiology. 9th Edition, Elsevier; 2020.

4. Mändar R. et al. Meditsiiniline mikrobioloogia II: bakterid ja seened. 2022, Tartu.

Muudetud: Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud; Karl Mitt, laborispetsialist; Svetlana Rudenko, laboriarst

Viimati uuendatud 13.11.2024

16.6. Pneumocystis jirovecii DNA hulk

Pneumocystis jirovecii DNA hulk (P. jirovecii DNA QN)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefonid: 617 1769, 617 1768

Üldiseloomustus

Uuringu eesmärgiks on määrata patsientide bronhoalveolaarloputuse (BAL) vedelikust, bronhiaspiraadist ja rögast Pneumocystis jirovecii DNA olemasolu ja hulka.

Pneumocystis jirovecii pneumoonia on seeninfektsioon, mis mõjutab kõige sagedamini immuunpuudulikkusega inimesi (transplantatsioon, immunosupressiivne ravi, vähk, HIV-nakkus) ja võib mõnel juhul olla eluohtlik. P. jirovecii levib piiskade teel ning P. jirovecii pneumoonia sümptomiteks on palavik, köha, õhupuudus ja tõsiste juhtumite korral hingamispuudulikkus. Normaalse immuunsüsteemiga inimesed võivad olla asümptomaatilised kandjad, ohustades immuunpuudulikkusega inimesi.

Näidustused

Pneumocystis jirovecii pneumoonia diagnoosimine

Referentsväärtus

0 copies/mL

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus – patsiendi rögas, bronhiaspiraadis või BAL vedelikus on P. jirovecii DNA detekteeritav. Kvantitatiivne analüüs võimaldab määrata koopiate arvu 0,2 mL rögas, bronhiaspiraadis või BAL vedelikus ning jälgida ajas koopiate arvu dünaamikat. Vastus väljastatakse kujul copies/mL. Kui analüüsi positiivne tulemus on <97 copies/mL, on tegemist piiripealse positiivse tulemusega.

Negatiivne tulemus – patsiendi rögas, bronhiaspiraadis või BAL vedelikus ei leidu P. jirovecii DNA-d või on koopiate arv alla määramispiiri.

Proovimaterjal	BAL vedelik, bronhiaspiraat, röga
Proovianum	steriilne proovianum
Proovimaterjali säilivusaeg, temperatuur jt transpordi tingimused	2-8 °C kuni 7 päeva
Segavad tegurid	Väga viskoosne, limane või tükiline proovimaterjal
Uuringu teostamise sagedus	E-R 8-16
Mõõtemeetod	qPCR (reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	66611

Kasutatud kirjandus

1. Truong J, Ashurst JV. Pneumocystis jirovecii Pneumonia. 2023 Jan 21. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–. PMID: 29493992

2. Pneumocystis ELITe MGB Kit originaaljuhend (Review 00), 11/2019.

Koostanud: Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud; Karl Mitt, laborispetsialist

21.03.2024

Viimati uuendatud 13.11.2024

16.7. Soole parasiitusside DNA paneel roojas

Soole parasiitusside DNA paneel roojas (St-Helmintide DNA paneel)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefon: 617 1768, 617 1769

Üldiseloomustus

Uuringu eesmärgiks on määrata patsientide roojast järgmisi sooleinfektsioonide tekitajaid: Enterocytozoon spp./ Encephalitozoon spp., Strongyloides spp., Hymenolepis spp., Ascaris spp., Taenia spp., Trichuris trichiura, Ancylostoma spp., Enterobius vermicularis ja Necator americanus.

Helmindid on parasiitussid, mis elutsevad nii mere- kui magevees ja pinnases. Soole parasiitussid nakatavad tavaliselt inimese seedetrakti. Helmintoos võib olla asümptomaatiline, kuid sümptomiteks võivad olla kõhuvalu, kõhulahtisus, vere- ja valgukaotus, pärakusong ning füüsiline ja kognitiivne kasvupeetus.

Enterocytozoon spp./Encephalitozoon spp. on rakusisesed helmindid, mis võivad põhjustada vesist kõhulahtisust. Raskematel juhtudel võib kõhulahtisus kujuneda krooniliseks ning tekitada muid komplikatsioone, nagu näiteks infektsiooni levik neerudesse ning hingamis-, kuse- ja sapiteedesse. Immuunpuudulikkusega inimestel võib infektsioon põhjustada veel ka

entsefaliiti ja viia organpuudulikkuseni. Enterocytozoon spp./Encephalitozoon spp. levivad saastunud vee ja õhu kaudu.

Strongyloides spp. esindajad on soojas ja niiskes pinnases elavad helmindid. Sattudes inimese kehasse võivad nad põhjustada seedetrakti infektsiooni, mille sümptomiteks on vahelduv või krooniline kõhulahtisus, kõhuvalu, puhitus, iiveldus ja isutus. Krooniline kõhulahtisus võib püsida aastakümneid. Strongyloides spp. levivad kokkupuutel saastunud mullaga.

Hymenolepis spp. on paelussid, mis põhjustavad kõhuvalu ja -lahtisust ning peavalu, ärrituvust ja üldist kurnatust. Patogeenne toime seisneb soolehattude kahjustumises ja organismi üldises mürgistumises. Hymenolepis spp. levivad saastunud toiduga, näiteks jahu ja tangainetega, ning inimeselt inimesele, võimalik on ka autoinfektsiooni teke.

Ascaris spp. on ümarussid, mille tõsisema infektsiooni korral võivad parasiidid siseneda maksa- ja sapiteede ning kõhunäärme kanalitesse või pimesoolde ja põhjustada selliseid komplikatsioone, nagu sapikoolikud ning sapipõie- ja sapiteedepõletik, pankreatiit, pimesoolepõletik ja maksaabtsess. Ascaris spp. levivad kokkupuutel saastunud mullaga.

Taenia spp. on paelussid, mille infektsiooni sümptomiteks on ebamugavustunne kõhus, kõhulahtisus ja oksendamine. Helmindi suuruse tõttu võib esineda ka seedetrakti obstruktsiooni. Inimese peensooles võivad need elada üle 10 aasta. Kui vastsed kanduvad ajju või silmadesse kaasnevad tugevad peavalud, langetõbe meenutavad haigushood ja teised närvisüsteemi häired. Taenia spp. levivad toore lihaga, võimalik on ka autoinfektsiooni teke.

Trichuris trichiura on ümaruss, mille sümptomid sõltuvad nakkuse intensiivsusest. Kergemad nakkused võivad avalduda kergemate seedetrakti vaegustena. Tõsisema infektsiooni korral võivad esineda oksendamine, kõhupuhitus, isutus, kaalulangus, valu kõhu ülaosas ning võib tekkida pärasoole prolaps. Trichuris trichiura levib kokkupuutel saastunud mullaga.

Enterobius vermicularis on ümaruss, mis muneb oma munad päraku väljapoole seda

ümbritsevale nahale. Infektsioonile kõige omapärasem sümptom on sügelus, kaasuda võib ka ärrituvus, keskendumisraskused, pimesoolepõletik, kõhuvalu, isutus ja kaalulangus. Enterobius vermicularis levib inimeselt inimesele läbi otsese või kaudse nahkkontakti.

Ancylostoma spp. ja Necator americanus on pinnases elavad ümarussid. Helmindid satuvad inimese organismi läbi naha, liikudes edasi läbi kopsude, trahhea, neelu ja söögitoru soole limaskesta. Ancylostoma spp. võib inimese organismi siseneda ka suukaudselt. Parasiitussid kinnituvad soole limaskestale ja toituvad seal verest, mis viib verekaotuse ja aneemiani. Lisaks võivad infektsiooni sümptomiteks olla ülakõhuvalu, iiveldus, kaalulangus ja kõhulahtisus.

Näidustused

- Parasitaarsete haiguste diagnoosimine

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus viitab antud tekitajast põhjustatud infektsioonile. Kui analüüsi positiivse tulemuse ct väärtus on <38, on tegemist piiripealse positiivse tulemusega.

Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni olemasolu. Kliinilise kahtluse püsimisel on

näidustatud kordusuuringud.

Proovimaterjal	Roe
Proovianum	FecalSwab katsuti
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 oC kuni 48 tundi
Segavad tegurid	Liiga limane, verine või tahke proovimaterjal
Teostamise sagedus	E-R 8:00-16:00
Mõõtemeetod	qPCR (reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	66608 x 5

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi kasutusjuhend – AllplexTM GI-Helminth(I) Assay, Seegene, versioon 1.07, 05/2022

2. Murray P.R., Rosenthal K., Pfaller M.A. Medical Microbiology. 9th Edition, Elsevier; 2020.

3. Masso R., Saag A., Masso M. Inimese parasitoloogia. Eesti Ülikoolide Kirjastus; 2020, Tartu

Koostanud: Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud; Karl Mitt, laborispetsialist

25.04.2024

Viimati uuendatud 13.11.2024

16.8. Sooleparasiitide DNA paneel roojas

Sooleparasiitide DNA paneel roojas (St-Sooleparasiitide DNA paneel)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefon: 617 1768, 617 1769

Üldiseloomustus

Uuringu eesmärgiks on määrata patsientide roojast järgmisi parasitaarsete haiguste tekitajaid: Giardia lamblia, Entamoeba histolytica, Cryptosporidium spp., Blastocystis hominis, Dientamoeba fragilis ja Cyclospora cayetanensis.

Sooleparasiidid võivad põhjustada kõhulahtisust, immuunpuudulikkusega inimestel on suurem risk raskeks haigestumiseks, kuid infektsioon võib kulgeda ka asümptomaatiliselt. Sooleparasiidid võivad koloniseerida ja nakatada kaksteistsõrmik-, peen- ja käärsoolt, urogenitaaltrakti ning neelu. Sooleparasiidid levivad peamiselt fekaal-oraalsel teel inimeselt inimesele ning saastunud toidu ja joogivee kaudu.

Giardia lamblia on peensoolt koloniseeriv parasiit. G. lamblia infektsiooni sümptomiteks on ebameeldiva lõhnaga vesine kõhulahtisus, kõhuvalu, puhitus ja toitainete mitte imendumine. G. lamblia infektsioon ei põhjusta kudede hävimist, mistõttu esineb veri ja mäda väljaheites vaid harvadel juhtudel. Enamasti on infektsioon isemööduv, kuid osadel inimestel võib tekkida krooniline haigus.

Entamoeba histolytica on patogeenne amööbne sooleparasiit. E. histolytica amöbioos võib põhjustada seedetrakti infektsiooni ja viia raskematel juhtudel ka sekundaarse infektsioonini maksas, kopsudes, ajus ja südames. Seedetrakti infektsiooni sümptomite hulka kuulub jämesoole koe kahjustumine, mis põhjustab kõhuvalu, krampe ja koliidiga kõhulahtisust. Tõsisemat haigust iseloomustab arvukate veriste väljaheidete esinemine. Süsteemse

nakkuse sümptomiteks on palavik, leukotsütoos, värinad ning abtsessi teke ja valu maksas.

Cryptosporidium spp. põhjustab enterokoliiti, mida iseloomustab verejooksuta vesine kõhulahtisus. Eelnevalt tervete inimeste puhul kulgeb see harilikult kergelt ning isemööduvalt, kuid immuunpuudulikkusega patsientidel võib Cryptosporidium'i infektsiooni tõttu esineda 50 või rohkem väljaheidet päevas ja suurt vedelikukaotust, mistõttu võib infektsioon olla raske ning kesta kuid või aastaid.

Blastocystis hominis on üks levinumaid inimesi ja loomi nakatavaid sooleparasiite. B. hominis võib seedetraktis esineda ka ilma haigust põhjustamata ning seda peetigi pikka aega mittepatogeenseks pärmseeneks. Hiljutiste teadustööde põhjal liigitatakse B. hominis't nüüd kõhulahtisust põhjustavaks sooleparasiidiks, ent selle roll sümptomaatilises infektsioonis pole täielikult teada.

Dientamoeba frangilis on amööbne sooleparasiit. Enamik D. fragilis'e nakatumisi on asümptomaatilised. D. frangilis'e sümptomiteks on kõhuvalu, puhitus, vahelduv kõhulahtisus, isutus ja kaalulangus ja kaasneb soole limaskesta ärritus. Organism koloniseerib pime- ja umbsoolt.

Cyclospora cayetanensis on sooleparasiit, mis nakatab seedetrakti ja põhjustab ägedat kõhulahtisust. C. cayetanensise sümptomiteks on kerge iiveldus, isutus, kõhuvalu ja vesine kõhulahtisus. Immuunkompetentsetel inimestel on kõhulahtisus tavaliselt isemööduv, kuid see võib kesta nädalaid. Immuunpuudulikkusega inimeste seas (eriti HIV-nakkusega patsiendid) on haigus tavaliselt pikaajaline ja raske ning võib muutuda krooniliseks.

Näidustused

- Parasitaarsete haiguste diagnoosimine

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus viitab antud tekitajast põhjustatud infektsioonile. Kui analüüsi positiivse tulemuse ct väärtus on <38, on tegemist piiripealse positiivse tulemusega. Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni olemasolu. Kliinilise kahtluse püsimisel on näidustatud kordusuuringud.

Proovimaterjal	Roe
Proovianum	FecalSwab katsuti
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 oC kuni 48 tundi
Segavad tegurid	Liiga limane, verine või tahke proovimaterjal
Teostamise sagedus	E-R 8:00-16:00
Mõõtemeetod	qPCR (reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	66608 x 5

Kasutatud kirjandus

1. Murray PR, Rosenthal K, Pfaller M.A. Medical Microbiology. 9th Edition, Elsevier; 2020.

2. Reaktiivi kasutusjuhend – AllplexTM GI-Parasite Assay, V1.13, 04/2023

Koostanud: Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud; Karl Mitt, laborispetsialist

21.03.2024

Viimati uuendatud 13.11.2024

16.9. Toxoplasma gondii vastane IgM, IgG

Toxoplasma gondii vastane IgM (T gondii IgM)

Toxoplasma gondii vastane IgG (T gondii IgG)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1140

Üldiseloomustus

Toksoplasmoos on laialt levinud zoonoos, mida põhjustab rakusisene parasiit Toxoplasma gondii. Lõpp-peremeesloom on kass. Inimene nakatub põhiliselt kolmel teel: süües toorest või väheküpsetatud liha, mis sisaldab tekitaja koetsüste; tekitaja ootsüstidega (peamiselt kassi väljaheidetega) saastunud vee ja toidu omastamisel ning transplatsentaarselt lootele raseduse ajal nakatunud emalt. Ülekanne võib toimuda vere ülekandel ja organtransplantatsioonil.

Inkubatsiooni periood kestab 5 - 23 päeva sõltuvalt nakatumise teest. Immuunkompetentsetel inimestel kulgeb haigus tavaliselt asümptomaatiliselt või kerge

lümfadenopaatiaga ja gripitaoliste sümptomitega, harvadel juhtudel võib esineda silmainfektsioon koos nägemislangusega. Koetsüstid jäävad organismi kogu eluks. Immuunkomprimeeritud inimestel võib toksoplasmoos olla esmaselt omandatud või varasema infektsiooni reaktivatsioon. Nendel põhjustab toksoplasmoos sageli kesknärvisüsteemi haigusi, samuti korioretiniiti, pneumoniiti ja teiste organite kahjustusi. Kongenitaalse toksoplasmoosi raskus sõltub ema nakatumise ajast. Esimesel trimestril viib loote ja platsenta kahjustus raseduse katkemisele. Haigestumisel teisel ja kolmandal trimestril varieeruvad sümptomid sõltuvalt haigestumise ajast ja infektsiooni ägedusest ning ema ja loote immuunstaatusest: hepatosplenomegaalia, pneumoonia, müokardiit, purpura, vesipea ja intrakraniaalsed anomaaliad, korioretiniit ja optilise närvi neuriit.

Ägeda infektsiooni korral on IgM määratav alates 2. nädalast pärast infektsiooni algust, hulga vähenemine võib võtta kuid ja rohkem, tavaliselt ei ole määratav pärast mõnda kuud. IgG on määratav umbes 2 nädala pärast ning jääb positiivseks kogu eluks.

Kui mõlemad antikehad on positiivsed, siis on soovitav teha IgG aviidsuse test, et hinnata esmase infektsiooni olemasolu.

Näidustused

- Ägeda infektsiooni diagnostika immuunkompetentsetel isikutel sh rasedatel
- Korioretiniit
- Immuunstaatuse määramine
- Kaasasündinud toksoplasmoosi diagnostika (kongenitaalselt infitseeritud vastsündinul on IgA sensitiivsem kui IgM)
- Test ei ole kasutatav vereülekandeks või rakkude, kudede ja elundite siirdamiseks sobivuse hindamisel.

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- IgM piiripealne/positiivne ja IgG negatiivne – võimalik varajane äge infektsioon või valepositiivne IgM, soovitav analüüs korrata (2-3 nädalat hiljem) ning kui tulemus jääb samaks, siis IgM lugeda valepositiivseks
- IgM negatiivne/piiripealne ja IgG piiripealne – soovitav analüüs korrata
- IgM positiivne ja IgG piiripealne – võimalik äge infektsioon
- IgM negatiivne ja IgG positiivne – varasem infektsioon 6 kuud või kauem
- IgM piiripealne ja IgG positiivne – infitseeritud toksoplasmaga tõenäoliselt rohkem kui 1 aasta või valepositiivne IgM, soovitav analüüs korrata
- IgM positiivne ja IgG positiivne – võimalik hiljutine infektsioon viimase 12 kuu jooksul või valepositiivne IgM
- IgM antikeha võib persisteerida kuni 18 kuud pärast infektsiooni, mistõttu üksikut positiivset tulemust tuleb interpreteerida ettevaatlikult hiljutise infektsiooni suhtes.
- Valepositiivne IgM: reumatoidfaktor, ANA, mittespetsiifiline sidumine in vitro
- Valenegatiivne tulemus: tüüpiliselt primaarse immuunodefitsiitsusega patsientidel ja immuunkomprimeeritud patsientidel (transplanteeritud, HIV infektsiooniga)
- Kongenitaalse toksoplasmoosi seroloogilise diagnostika korral tuleb arvestada, et vastsündinul võib olla IgG passiivselt emalt üle kandunud, positiivne IgM viitab toksoplasmoosile

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Seerum: Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 oC 14 päeva
Teostamise sagedus	2-3 korda kuus
Mõõtemeetod	IIF (kaudne immunofluorestsents)
HK kood	66712 x 2

Kasutatud kirjandus

1. Stevens CD, Miller LE Clinical Immunology and Serology A Laboratory Perspective Fourth Edition, Chapter 22, 392-396, EA Davis Company 2017.

2. DPDx-Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern, Toxoplasmosis **https://cdc.gov/dpdx/toxoplasmosis/**

3. Reaktiivi infoleht–Anti-Toxoplasma gondii IIFT (IgG or IgM). Instructions for the indirect immunofluorescence test. Version 2022-05-04. EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostik AG, Lübeck, Germany.

4. Schwartzman JD, Petersen E Diagnostic testing for toxoplasmosis infection, last updated: Dec 05, 2017, **https://www.uptodate.com/contents/diagnostic-testing-for-toxoplasmosis-infection**

Koostanud: Maiga Mägi, laboriarst

Viimati uuendatud 13.11.2024

17. Südamemarkerite uuringud

B

B-tüüpi natriureetilise propepetiidi N-fragment seerumis/ plasmas

B-tüüpi natriureetilise propeptiidi N-fragment seerumis/plasmas (S,P-NT-proBNP) Põhja-Eesti

regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefonid 6171027

K

Kreatiini kinaasi MB isoensüümi mass

Kreatiini kinaasi MB isoensüümi mass plasmas (P-CK-MBm) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 6171027

T

Troponiin T (kõrgtundlik)

Troponiin T (kõrgtundlik) plasmas (P-cTnT-hs) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027

Viimati uuendatud 13.11.2024

17.1. B-tüüpi natriureetilise propepetiidi N-fragment seerumis/ plasmas

B-tüüpi natriureetilise propeptiidi N-fragment seerumis/plasmas (S,P-NT-proBNP)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid 6171027

Üldiseloomustus

B-tüüpi natriureetilise propeptiidi N-fragment (NT-proBNP) kuulub natriureetiliste peptiidide hulka, mis osalevad kardiorenaalse homeostaasi säilitamisel. NT-proBNP moodustub vereringes proteolüütilise lõhustumise teel proBNPst viimase vabanemisel südamevatsakeste müotsüütidest. Vereringest eemaldamine toimub neerude, maksa ning skeletilihaste kaudu, poolväärtusaeg on 120 minutit.

NT-proBNP on bioloogiliselt inaktiivne peptiid. Tervetel inimestel on NT-proBNP tase madal ning tõuseb vatsakeste venituse ja ülekoormuse korral.

Näidustused

Abiuuring südamepuudulikkuse välistamiseks.

Referentsvahemik

1 – 16 a. M <62 ng/L

N <83 ng/L

Täiskasvanu:

Ägeda südamepuudulikkuse välistamine < 300 ng/L

Kroonilise südamepuudulikkuse välistamine < 125 ng/L

Kliiniline tõlgendus

NT-proBNP väärtus referentspiirides

- lubab suure tõenäosusega välistada südamepuudulikkuse,
- on täheldatud ülekaalulistel,
- võib esineda südamepuudulikkuse lõpp-staadiumis, ägeda kopsuturse või ägeda parempoolse südamepuudulikkuse korral.

NT-proBNP tõusnud tase veres

- võib viidata südamepuudulikkusele,
- on täheldatud südamelihase isheemia, klapirikete, kodade virvenduse, pulmonaarse hüpertensiooni, neerupuudulikkuse ja sepsise korral, samuti eakatel ja naistel.

NT–proBNP taseme langus ravi käigus seostub parema prognoosiga, kliiniliselt oluliseks loetakse väärtuse vähenemist üle 50%.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH katsuti

Uuringu materjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	20...25 °C 3 päeva 2...8 °C 6 päeva -20 °C 1 aasta
Teostamise sagedus	24 h, võimalik Cito!, ööpäevaringselt
Mõõtemeetod	Elektrokemoluminomeetria
HK kood	66709

Kasutatud kirjandus

1. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal, doi:10.1093/eurheart/ehw128.
2. Kim H. Natriuretic Peptide Testing in Heart Failure. Circulation 2011;123:2015-2019.
3. Colucci W. Natriuretic peptide measurement in Heart failure. UpToDate 2017.
4. Reaktiivi infoleht, proBNP II, Cobas systems application, 2015-07, V 9.0.

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

25.04.17

Viimati uuendatud 13.11.2024

17.2. Kreatiini kinaasi MB isoensüümi mass

Kreatiini kinaasi MB isoensüümi mass plasmas (P-CK-MBm)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 6171027

Üldiseloomustus

Kreatiini kinaasi MB isoensüümi mass on kreatiini kinaasi MB isoensüümi (vt CK) määramismeetod, mille käigus määratakse isoensüümi kontsentratsiooni (massi). Selle nimetusega rõhutatakse meetodi erinevust eelnevalt kaua kasutatud isoensüümi aktiivsuse määramismeetodist.

Kreatiini kinaasi MB isoensüüm paikneb peamiselt südamelihases, kuid teda leidub ka skeletilihastes, kust rakkude kahjustusel vabaneb vereringesse.

Kreatiini kinaasi kontsentratsioon suureneb 4 tunni jooksul pärast infarkti tekkimist, saavutab maksimumi 12-24 tunni pärast ning normaliseerub 3-4 päeva jooksul. Reinfarkti tekkimisel suureneb CK-MBm kontsentratsioon uuesti.

Näidustused

- Abiuuring müokardiinfarkti (vt P-cTnT-hs) ning reinfarkti ja teiste südamelihase kahjustusega kulgevate haiguste diagnoosimisel ja haiguskulu jälgimisel.

Euroopa Kardioloogide Seltsi juhtnööride kohaselt on CK-MBm kliiniline tähtsus NSTE-ACS korral tema kiirem normaliseerumine võrreldes troponiiniga, mis võib anda lisaväärtust võimaliku reinfarkti diagnoosimisel [2].

Referentsvahemik [3]

Naised <4,9 µg/L

Mehed <6,2 µg/L

Kliiniline tõlgendus

Kontsentratsioon on suurenenud:

- Müokardi infarkt, reinfarkt ning teised südamelihase kahjustusega kulgevad haigused
- Neerupuudulikkus
- Äge rabdomüolüüs/*crush*-sündroom, äärmuslik füüsiline koormus, operatsioon, ureemiline müopaatia
- Kopsuarteri trombemboolia

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	18...23 °C 4 päeva 2...8 °C 8 päeva -20 °C 3 nädalat
Segavad tegurid	Biotiinravi kõrgetes doosides (>5 mg/päevas). Viimasest biotiini manustamisest peab olema möödas >8 h.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (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. Roffi M, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. European Heart Journal 2016;37(3):267-315.
3. Reaktiivi infoleht, CK-MB STAT, Cobas systems application, 2017-11, V 6.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

12.10.2018

Viimati uuendatud 13.11.2024

17.3. Troponiin T (kõrgtundlik)

Troponiin T (kõrgtundlik) plasmas (P-cTnT-hs)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027

Üldiseloomustus

cTnT (kõrgtundlik) on südamespetsiifilise troponiini T (cTnT) uurimise meetod, mis võimaldab usaldusväärselt määrata väga madalaid troponiini kontsentratsioone.

cTnT on valk, mis osaleb südamelihase kontraktsioonil. Südamelihase kahjustusel vabaneb cTnT vereringesse ning tema kontsentratsiooni suurenemist võib antud meetodiga määrata juba 1 tund pärast südamerakkude kahjustust. cTnT tase veres normaliseerub 2 nädala jooksul.

Vaatamata sellele, et cTnT on südamespetsiifiline marker, võib ta väikestes kogustes ekspresseeruda ka skeletilihastes viimaste regenereerimisega seotud seisundite korral. Sellist fenomeni on kirjeldatud lihasdüstroofia, polümüosiidi, dermatomüosiidi korral ning neerupuudulikkuse lõpp-staadiumis.

Näidustused

- Südamelihase kahjustuse, sh ka müokardiinfarkti diagnoosimine ning haiguskulu jälgimine, ka prognoosi hindamine. Müokardiinfarkti diagnoosimisel, kui ataki algusest on möödas <6 h, on näidustatud kordustestimine 3 h möödudes.

Referentsvahemik [4]

< 14 ng/L

Kliiniline tõlgendus

cTnT-hs <14 ng/L haiglasse saabumisel ning 3 tunni möödudes – äge müokardiinfarkt on vähetõenäoline (vt PERH-i tegevusjuhend)

Kõrgenenud (≥ 14 ng/L) – müokardi kahjustus

- ≥14 ng/L haiglasse saabumisel ning 3 tunni möödudes tõusev või langev dünaamika muster, lisaks müokardi iskeemiale/nekroosile viitavaid sümptomid ja/või EKG ja/või piltdiagnostika leid viitavad müokardiinfarktile (vt PERH-i tegevusjuhend viide 3)

- Teised südamelihase kahjustusega kulgevad haigused (puudub müokardiinfarktile iseloomulik dünaamika muster või on ta väiksema ulatusega)
    - Kardioversiooni ja südame- ning teiste organite operatsiooni järgselt
    - Sepsis (katehhoolamiinide või tsütokiinide otsene kahjustav mõju müokardile)
    - Südame- ning neerupuudulikkus (ureemiline müopaatia)
    - Diabeet (sel juhul on prognostiliselt halb tunnus)
    - Vasaku vatsakese hüpertroofia (aordiklapi haigus, hüpertensioon), hüpotensioon, tahhükardia
    - Ravimite või muu toksiinide mõju
    - Äge müokardiit, kopsuarteri trombemboolia
    - Äge rabdomüolüüs südame haaratusega
    - Äge neuroloogiline haigus (insult või subarahnoidaalne hemorraagia)
    - Ekstreemne füüsiline koormus (ei oma prognostilist tähtsust)
    - Hüpo- või hüpertüreoidism, amüloidoos ning hemokromatoos (põhjustavad kardiomüopaatiat)

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 °C 24 tundi -20 °C 1 aasta
Segavad tegurid	Hemolüüs (>1,0 g/L) võib põhjustada valemadalaid tulemusi Biotiinravi kõrgetes doosides (>5 mg/päevas). Viimasest biotiini manustamisest peab olema möödas >8 h.
Teostamise sagedus	24 h, cito!
Mõõtemeetod	Elektrokemiluminestsents (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. Roffi M, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. European Heart Journal 2016;37(3):267-315.
3. PERH-i tegevusjuhend „Ägeda müokardiinfarkti diagnoosi kinnitamine kõrgtundliku troponiini T alusel.“
4. Reaktiivi infoleht, Troponin T hs STAT, Cobas systems application, 2017-03, V 9.0.

Koostanud Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia labori vanemarst

12.10.2018

Viimati uuendatud 13.11.2024

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

19. Uriini uuringud

A

Albumiini ja kreatiniini suhe uriinis (U-Alb/U-Crea)

Albumiin on suhteliselt madala molekulkaaluga valk, millest ainult 10% eritub uriiniga (vt Albumiin plasmas).

U

Uriini ribaanalüüs ja sademe mikroskoopia

V

Valgu ja kreatiniini suhe uriinis, valk ööpäevases uriinis

Valgu ja kreatiniini suhe uriinis (U-Prot/U-Crea), Valk ööpäevases uriinis (dU-Prot) Põhja-Eesti

regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Viimati uuendatud 13.11.2024

19.1. Albumiini ja kreatiniini suhe uriinis (U-Alb/U-Crea)

Albumiin on suhteliselt madala molekulkaaluga valk, millest ainult 10% eritub uriiniga (vt Albumiin plasmas). Kuna füsioloogiliselt leidub teda uriinis minimaalsetes kogustes, võib isegi väike albumiini erituse suurenemine viidata algavale neerukahjustusele. Mõnedel inimestel võib albumiini eritumine uriiniga ajutiselt suureneda pärast tugevat füüsilist koormust ning palavikuga kulgevat seisundit. Suure intraindividuaalse (bioloogiline variatsioon 30-50%)ning ööpäevaringse (50-100%, kõrgem päevasel ajal) varieeruvuse tõttu on albuminuuriat soovitav hinnata eelistatult hommikuses uriinis albumiini ja kreatiniini suhtena.
Albuminuuria tekke riskigruppi kuuluvad diabeediga, metaboolse sündroomiga, eesnäärme hüpertroofiaga, korduvate neerukividega, urotrakti struktuursete haigustega ning neeruhaiguste perekondliku anamneesiga patsiendid.

Näidustused

- Neerukahjustuse varajane diagnoosimine ja haiguskulu jälgimine. Soovitatud tellimise sagedus 1. tüüpi diabeedihaigel kestusega >5 a ja 2.tüüpi diabeedihaige jälgimisel on 1 kord aastas (3).
- Riskigruppi (vt üldiseloomustus) kuuluvatele patsientidele tuleks uuring tellida iga kahe kuni viie aasta tagant (4)

Referentsvahemik
U-Alb/U-Crea
< 1 kuu <21 mg/mmol
1 – 12 kuud <3,8 mg/mmol
1 – 5 aasta <3,3 mg/mmol
6 – 10 aasta <2,7 mg/mmol
11 – 15 aasta <2,1 mg/mmol
>16 aasta <3 mg/mmol

Kliiniline tõlgendus
Vastavalt KDIGO ravijuhendile eristatakse järgmisi albuminuuria kategooriaid:
3– 30 mg/mmol – mõõdukalt suurenenud,
>30 mg/mmol – tugevalt suurenenud albumiini eritumine uriiniga.
Kõrgenenud albumiini tase uriinis vajab uuringu kordamist püsiva häire kinnitamiseks. Püsiv albuminuuria leid kahes kolmest järjestikulisest proovist, võetud esmalt ühe nädala ning seejärel kolme kuu möödudes, viitab

- Kroonilisele neeruhaigusele
- Diabeedi, süsteemsete haiguste, hüpertooniatõve või teiste südame ja veresoonkonna ning ka uroloogiliste või günekoloogiliste haiguste tüsistusena tekkinud neerukahjustusele

Proovi-/uuringumaterjal	Hommikune või juhuslik uriin
Proovianum	Uriini katsuti (beež kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	20...25 °C 7 päeva 2...8 °C 1 kuu -15...-25°C 6 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Immuunturbidimeetria
HK kood	U-Alb/U-Crea 66117 ja 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. Kroonilise neeruhaiguse ennetus ja käsitlus**, RJ-N/16.1-2017. Ravijuhendite nõukoda. 2017.**
3. **Eesti 2. Tüüpi diabeedi juhend. Eesti Arst 2008;87(7-8):Lisa1.**
4. 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.

Koostas Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst
01.06.17

Viimati uuendatud 13.11.2024

19.2. Uriini ribaanalüüs ja sademe mikroskoopia

Uriini ribaanalüüs (U-Strip)

Uriini sademe mikroskoopia (U-Sed-m panel)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi hematoloogia labor
Telefonid: 617 1029

Üldiseloomustus

Uriini ribaanalüüs on esmane uurimismeetod neerude ja kuseteede haiguste diagnostikas ja abiuuring glükoosi ja sapipigmentide ainevahetuse hindamiseks.

Uriini ribaanalüüs võimaldab poolkvantitatiivselt mõõta 10 parameetrit: pH, erikaal, leukotsüüdid, erütrotsüüdid, valk, nitritid, urobilinogeen, bilirubiin, glükoos, ketokehad.

Uriini sademe mikroskoopia on täpsustav uuring uriini ribaanalüüsile.

Näidustused

- Neeru- ja kuseteede infektsioonide avastamine ja jälgimine
- Neeru- ja kuseteede mitte-infektsioossete haiguste avastamine ja kulu jälgimine
- Diabeedi kulu ja tüsistuste jälgimine

Referentsvahemik

Parameeter	
Uriini ribaanalüüs (U-Strip):	
Erikaal (U-SG)	1015-1025
Happe-aluse tasakaal (U-pH)	4,5-8
Leukotsüüdid (U-WBC)	negatiivne
Erütrotsüüdid (U-RBC)	negatiivne
Valk (U-PRO)	negatiivne
Nitrit (U-NIT)	negatiivne
Urobilinogeen (U-UBG)	negatiivne
Glükoos (U-GLU)	negatiivne
Ketokehad (U-KET)	negatiivne
Bilirubiin (U-BIL)	negatiivne
Uriini sademe mikroskoopia (U-Sed-m panel)	
Leukotsüüdid uriinis (U-LEU)*	<1,6/HPF vaateväljas (naised) <1,2/HPF vaateväljas (mehed)
Erütrotsüütid uriinis (U-ERY)*	<1,9/HPF vaateväljas (naised) <2,0/HPF vaateväljas (mehed)
Lameepiteeli rakud (U-SEC)	negatiivne
Transitoorse epiteeli-, tubulaarepiteeli rakud (U-NEC)	negatiivne
Hüaliinsilindrid (U-HYA)	negatiivne
Patoloogilised silindrid (U-PAT)	negatiivne
Kristallid (U-CRY)	negatiivne
Bakterid (U-BAC)	negatiivne
Seened (U-YEA)	negatiivne

- 99% referentspiir

Kliiniline tõlgendus

Uriini ribaanalüüs (U-Strip):

- Erikaal (U-SG): näitab uriini kontsentratsiooni ning sõltub otseselt tarbitud vedeliku hulgast, sellepärast ei sobi neerude kontsentratsioonivõime hindamiseks.

Valepositiivsed tulemused: kõrge valgusisaldus uriinis, ketohapped.

- Leukotsüüdid (U-WBC): testriba on tundlik ainult granulotsüütides sisalduvale esteraasile. Leukotsüütide arvu suurenemise uriinis põhjuseks võivad olla kuseteede infektsioon, neeruhaigus, kasvaja.

  Valepositiivsed tulemused: kontaminatsioon tupeeritisega (naistel), ravimid (furosemiid, kotrimoksasool, nitrofurantoiin, imipenem, meropeneem, klavulaanhape), endogeensed ained (kaltsium >2200 mg/L, urobilinogeen >4+ (>150 mg/L).

Vale-negatiivsed tulemused: segamata uriin, lümfotsüütide suur osakaal, askorbiinhape, endogeensed ained (glükoos >4+; valk >4+), säilitusained ja ravimid: tsefaleksiin, gentamütsiin.

- Erütrotsüüdid (U-RBC): testriba on võrdselt tundlik nii erütrotsüütide kui ka müoglobiini ja hemoglobiini (lüüsunud erütrotsüütid) suhtes. Erütrotsüütide patoloogiline leid uriini sademes eristab hematuuriat hemoglobinuuriast ja müoglobinuuriast.
- Hematuuria: neeru- ja kuseteede haigused, kasvajad, tugev füüsiline koormus, hüübimishäired (sh antikoagulantide või antiagregantide üledoos)
- Hemoglobinuuria: hemolüütilised seisundid, uriinis lüüsunud erütrotsüütid
- Müoglobinuuria: lihastraumad, lihaste nekroos, müosiitid

Vale-positiivsed tulemused: saastumine menstruaalverega, mikroobidest pärinev peroksüdaas (nt E. coli), tugevad oksüdeerivad ained (hüpokloriid), endogeensed ained - urobilinogeen >4+ (>120 mg/L).

Vale-negatiivsed tulemused: segamata uriin, askorbiinhape, nitritid (>10 mg/L), ravimid: kotrimoksasool, furosemiid, ibuprofeen, hüdroklorokiin.

- Valk (U-PROT): testiriba on tundlik vaid uriini albumiini suhtes. Tulemused üle 0,25 g/L on positiivsed. Proteinuuria põhjuseks võivad olla: neeru- ja kuseteede haigused, kasvajad, tugev füüsiline koormus, krambid, sepsis, šokk, hüpertensioon, trauma, preeklampsia.

Vale-positiivsed tulemused: endogeensed ained: hemoglobiin (hematuuria), urobilinogeen > 4+ (>1000 mg/L), uurea (> 12000 mg/L), kreatiniin (>7500 mg/L); ammoonium-rühma

sisaldavad desinfektandid.

Vale-negatiivsed tulemused: teiste valkude olemasolu peale albumiini (sh immunoglobuliinide kerged ahelad), ammoonium >5000 mg/L.

- Nitrit (U-NIT): testiriba on tundlik vaid nitraadi reduktaasi produtseerivate bakterite suhtes (sh E.coli), mis muudavad toidust pärineva nitraadi nitrititeks.

Vale-positiivsed tulemused: ebaõige uriini säilitamine (proovi saastumine), endogeensed ained: hemoglobiin (> 259 mg/L), urobilinogeen > 4+ (>120 mg/L).

Vale-negatiivsed tulemused: nitraadi reduktaasi mitteprodutseerivad bakterid, kui toit ei sisalda nitraate, uriini inkubatsioon põies < 4 tundi, askorbiinhape, antibiootikumid.

- Urobilinogeen (U-UBG): moodustub soolestikus sapiga eritunud bilirubiinist bakterite toimel. Seejärel reabsorbeerub tagasi vereringesse, lõhustatakse maksas ning osaliselt eritub uriiniga. Positiivse testi põhjuseks võivad olla: maksahaigused, intravaskulaarne hemolüüs. Interpreteeritakse koos bilirubiiniga (vt allpool).

Vale-positiivsed tulemused: ravimid, mis põhjustavad uriini värvumist punaseks.

Vale-negatiivsed tulemused: uriini seismine valguse käes.

- Bilirubiin (U-BIL): patoloogiliste seisundite puhul, kui suureneb konjugeeritud bilirubiini sisaldus veres, võib bilirubiin ka uriini erituda. Interpreteeritakse koos urobilinogeeniga:
- U-BIL negatiivne ning U-UBG positiivne: hemolüütilised seisundid, transfusiooni järgsed reaktsioonid
- U-BIL positiivne ning U-UBG positiivne: maksahaigused
- U-BIL positiivne ning U-UBG negatiivne: sapiteede **obstruktsioon**

Vale-positiivsed tulemused: ravimid, mis põhjustavad uriini värvumist punaseks.

Vale-negatiivsed tulemused: proovi seismine valguse käes.

- Glükoos (U-GLUC): Glükosuuria tekib, kui glükoosi sisaldus uriinis ületab neerude reabsorptsioonivõime. Hüperglükeemia põhjuseks võivad olla suhkurtõbi, gestatsioonidiabeet, endokriinhaigused (**hüpertüreoos**, **akromegaalia, Cushingi haigus)**, maksa-, pankreasehaigused, tubulaarse reabsorptsiooni häired (**Fanconi sündroom, raskmetallide mürgistus), rasedus.**

Vale-positiivsed tulemused: tugevad oksüdeerivad ained (desinfitseerivad ained)

Vale-negatiivsed tulemused: askorbiinhape, ebakorrektselt säilitatud uriin (glükolüüs),

endogeensed ained (ammoonium >15000 mg/L, uurea >120000 mg/L, urobilinogeen

>4+).

- Ketokehad (U-KET): Ketokehad (beeta-hüdroksübutüraat, atseetoatsetaat ja atsetoon) ilmuvad uriini lipiidide suurenenud degradatsiooni tulemusel, kui süsivesikutest ei saada piisavalt energiat, nt diabeetilise ketoatsidoosi, suure füüsilise pingutuse, nälgimise, soolepõletike ja oksendamise puhul. Ketokehad võivad esineda uriinis järgmiste seisundite puhul: metaboolsed häired (sh diabeet), valgurikas dieet, nälgimine, sagedane oksendamine (raseduse ajal, palavikuga kulgev infektsioonid), tubulaarse reabsorptsiooni häired (**Fanconi sündroom).**

Vale-positiivsed tulemused: ravimid: salitsülaadid, Levodopa, Methyldopa, endogeensed ained (kreatiniin >3000 mg/L, hemoglobiin >259 mg/L), värviline uriin.

Vale-negatiivsed tulemused: endogeensed ained (urobilinogeen >4+), ravimid (kaptopriil), testriba pole tundlik beeta-hüdroksübutüraadile.

Uriini sademe mikroskoopia:

- Erütrotsüüdid uriinis (U-ERY): urogenitaaltrakti põletikulised protsessid (prostatiit, püelonefriit, tsüstiit), urogenitaaltrakti maliigsed kasvajad, neerukivitõbi, urogenitaaltrakti traumad (sh traumaatiline kateteriseerimine), hemorraagilised seisundid (sh antikoagulantide või antiagregantide üledoos), saastumine menstruaalverega
- Leukotsüüdid uriinis (U-LEU): neeruhaigused, kuseteede haigused, urogenitaaltrakti infektsioonid
- Lameepiteeli rakud (U-SEC): pärinevad kusitist, naistel ka tupest - on märk ebakvaliteetsest proovivõtust, kliiniliselt tähenduseta ()
- Transitoorse epiteeli-, tubulaarepiteeli rakud (U-NEC) pärinevad vastavalt kas kusetraktist või neerudest. Põhjused: urotrakti infektsioonid, neeruhaigused, mitte-infektsioosne uroloogiline haigus
- Hüaliinsilindrid (U-HYA): tervel inimesel võivad esineda üksikud hüaliinsilindrid
- Patoloogilised silindrid (U-PAT) sh granulaar-, erütrotsütaar-, leukotsütaar-, tubulaarepiteel-, vahajad, rasv-, bakteriaalsilindrid viitavad neeruhaigustele
- Bakterid uriinis (U-BAC): leid viitab kas bakteriaalsele infektsioonile või uriini saastumisele

Proovi-/uuringumaterjal	hommikune keskjoauriin juhuslik uriin
Proovianum	Uriinitops => Uriinikatsuti (beež kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	15...25 oC 6 h (4)
Teostamise sagedus	U-Strip 24 h U-Sed-m panel tööpäeviti
Mõõtemeetod	Fotomeetria, digitaalne automatiseeritud mikroskoopia
HK kood	66207 (U-Strip) 66208 (U-Sed-m panel)

Kasutatud kirjandus

1. Brunzel NA. Fundamentals of urine and body fluid analysis, 2nd Edition, Saunders (An Imprint of Elsevier) 2004:130 –156.

2. Cobas u pack. Version 1.0, Roche Diagnostics GmbH 2018-01.

3. Cobas u 701 microscopy analyzer. Version 1.1. Performance Data. Roche Diagnostics GmbH 2016-07.

4. Uriini uuringu stabiilsuse verifitseerimisaruanne. Reg.kpv viit 13.10.2021 nr 11.1-12/5179

Koostanud Marika Pikta, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Viimati uuendatud 13.11.2024

19.3. Valgu ja kreatiniini suhe uriinis, valk ööpäevases uriinis

Valgu ja kreatiniini suhe uriinis (U-Prot/U-Crea), Valk ööpäevases uriinis (dU-Prot)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefonid 617 1027

Üldiseloomustus

Madalmolekulaarsed plasma valgud filtreeritakse tervetel inimestel vabalt glomeerulites ning peaaegu täielikult reabsorbeeritakse ja kataboliseeritakse proksimaalsetes tuubulites. Seetõttu on uriiniga erituva valgu hulk väga väike. Valgu sisaldus uriinis suureneb juhul, kui suureneb glomerulaarse membraani

läbilaskvus ja/või tsirkuleeriva vere rõhk glomeerulites, või tekib reabsorbeerumise häire. On täheldatud ka transitoorne proteinuuria tugeva füüsilise koormuse, valgurikka dieedi, palaviku, stressi ning ortostaasi korral.

Juhuslikust uriinist valgu määramiseks tuleb kindlasti määrata tema suhe uriini kreatiniiniga (U-Prot/U-Crea), et standardiseerida võimalik variatsioon uriini kontsentreerumises.

Näidustused

- Väljendunud albuminuuria (U-Alb/U-Crea >30 mg/mmol) korral neerukahjustuse korduv hindamine ja haiguskulu jälgimine
- Rasedatel – abiuuring preeklampsia diagnoosimisel
- dU-Prot – uriiniga kaotatava valgu hulga hindamine

Referentsvahemik

U-Prot < 0,15 g/L (4)

U-Prot/U-Crea < 15 mg/mmol (3)

dU-Prot < 0,14 g/d (4)

Kliiniline tõlgendus

Proteinuuria viitab

- Neeruhaigusele: nefrootiline sündroom, glomerulonefriit, püelonefriit, sh ka diabeedi, hüpertoonia ning süsteemsete sidekoehaiguste tüsistusena tekkinud neerukahjustus
- Prerenaalsele põhjustele: raske hüpertoonia, südamepuudulikkus, müeloomtõbi, rasedatel – preeklampsia
- Postrenaalsele põhjusele: tsüstiit, uretriit, prostatiit, kusejuhade põletik

Proovi-/uuringumaterjal	Uriin (U-Prot/U-Crea) Ööpäevane uriin (dU-Prot)
Proovivõtu eritingimused	NB! Kontrastainete manustamisel radioloogiliste uuringute läbiviimiseks ei ole soovitatav proovi 72-tunni jooksul võtta.

Proovianum	Uriini katsuti (beež kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	15...25°C 1 päev 2...8 °C 7 päeva -15...-25°C 1 kuu Ööpäevase uriini kogumisel hoida uriin kogumisperioodil jahedas
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Turbidimeetria
HK kood	U-Prot 66123; U-Prot/U-Crea 66123 ja 66102; dU-Prot 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. Reaktiivi infoleht, TPUC3, Cobas systems application, 2018-12, V 13.0.
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. Junge W, Wilke B, Halabi A, et al. Reference Intervals for Total Protein in Collected and Random Urine using the Benzethonium Chloride Method [Abstract]. Clin Chem 2006;52:157.

Galina Zemtsovskaja, Kliinilise keemia ja hematoloogia osakonna vanemarst

Muudetud 10.05.2021

Viimati uuendatud 13.11.2024

20. Viiruste uuringud

A

A-hepatiidi viiruse vastane IgM

A-hepatiidi viiruse vastane IgM (HAV IgM) Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor Telefon 617 1027, 617 1661

B

B-hepatiidi viiruse uuringud

C

C-hepatiidi viiruse uuringud

E

E-hepatiidi viiruse vastane IgM, IgG

E-hepatiidi viiruse vastane IgM (HEV IgM) E-hepatiidi viiruse vastane IgG (HEV IgG)

Epstein-Barr viiruse uuringud

Infektsioosse mononukleoosi puhused mittespetsiifilised antikehad (Inf mononucl IgM), kiiruuring

H

Hantaviiruste IgG, IgM (Hantavirus IgG, IgM)

Hantaviirused on näriliste poolt levitatavad Bunyaviridiae perekonda kuuluvad viirused.

Hingamisteede viiruste (SARS-CoV-2, A-, B-gripi, RSV) RNA paneel

SARS-CoV-2, A-, B-gripi viiru

Hingamisteede viiruste DNA/RNA (paneel)

I

Inimese immuunpuudulikkuse viiruse (HIV) uuringud

Inimese immuunpuudulikkuse viiruse (HIV) uuringud

Inimese papilloomiviiruse kõrge riskiga genotüüpide DNA

Inimese papilloomiviiruse kõrge riskiga (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59,

L

Leetriviirusvastased antikehad

Leetriviirusvastane IgM seerumis (S-Measles virus IgM) Letriviirusvastane IgG seerumis (S-Measles virus IgG)

Lihtherpesviiruse 1. ja 2. tüübi vastane IgM, IgG

Lihtherpesviiruse 1. ja 2.

M

Meningiiditekitajate viiruste RNA/DNA paneel liikvorist

P

Parvoviirus B19 DNA hulk täisveres

Parvoviirus B19 DNA hulk täis

Puukentsefaliidi viiruse vastane IgM, IgG , IgG indeks

Puukentsefaliidi viiruse vastane IgM seerumis (S-TBEV IgM)

S

SARS-CoV-2 diagnostika

SARS koroonaviirus 2 Ag (riba

Seksuaalsel teel levivate infektsioonide DNA haavandipaneel

ST

Sooleviiruste RNA/DNA paneel roojas

Sooleviiruste RNA/DNA paneel

T

Tsütomegaloviiruse uuringud

Tsü

Tuulerõugeviiruse vastased antikehad

Tuulerõugeviiruse vastane IgM seerumis (S-VZV IgM) Tuulerõugeviiruse vastane IgA seerumis (S-VZV IgA)

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.1. A-hepatiidi viiruse vastane IgM

A-hepatiidi viiruse vastane IgM (HAV IgM)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor

Telefon 617 1027, 617 1661

Üldiseloomustus

A-hepatiidi viirus (HAV) on pikornaviiruste perekonda kuuluv välisümbriseta väike RNA-viirus. Praeguseks on viirusest kirjeldatud 7 genotüüpi ja ainult üks inimese serotüüp.

A-hepatiit on ägeda viirusliku hepatiidi kõige sagedasem vorm, mida leidub kogu maailmas ja kõige enam puuduliku hügieeniga arengumaades. A-hepatiit levib fekaaloraalselt kas otse ühelt isikult teisele või kontamineerunud toidu ja vee kaudu. HAV on stabiilne viirus, mille infitseerimisvõime säilib mh ka toiduainetes ja soolvees mitu päeva. Haigust põevad sageli lapsed, kellel kulgeb see kas sümptomiteta või väheste sümptomitega. A-hepatiidi kliinilised tunnused järgnevad inkubatsiooniperioodile (14–28 päeva). HAV ei põhjusta kroonilist infektsiooni ja haigus lõpeb harva surmaga. Läbipõetud A-hepatiidi infektsioonile järgneb eluaegne immuunsus.

HAV IgM antikehad ilmuvad verre tavaliselt 1–2 nädalat pärast nakatumist. Suurema osa ägedate A-hepatiidi infektsioonide ajal väheneb IgM tüüpi antikehade kontsentratsioon 3–4 kuu jooksul pärast esimeste kliiniliste tunnuste ilmnemist ega ole hiljem enam tuvastatavad. Kauem on HAV IgM antikehad määratavad ainult erandjuhtudel. Väga harva tekivad HAV IgM antikehad ka pärast vaktsineerimist.

Näidustused

- Ägeda hepatiidi diferentsiaaldiagnostika.

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- HAV IgM positiivne tulemus –viitab ägedale või hiljutisele A-hepatiidile
- HAV IgM negatiivne tulemus – aktiivset HAV infektsiooni ei esine. Võib esineda immuunsus HAV suhtes või olla vaktsineeritud HAV suhtes.

Proovi-/uuringumaterjal	veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum +2...+8 °C 7 päeva -20 °C 6 kuud
Segavad tegurid	Biotiini suurte annustega (st >5 mg/ööpäevas) ravitavatelt patsientidelt ei tohi proovi võtta enne, kui biotiini viimasest manustamisest on möödunud vähemalt 8 tundi.
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemoluminestsents-immuunmeetod (ECLIA)
HK kood	66708

Kasutatud kirjandus

1. Infektsioonhaigused, ptk Hepatiidiviirused lk 204 – 212, ptk Viirushepatiidid 355 – 365. AS Medicina 2000.
2. Reaktiivi infoleht – Cobas Anti-HAV IgM, Roche Diagnostics, versioon 15, 09/2017.
3. World Health Organization, Hepatitis A **https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a**

Koostanud laboratooriumi kvaliteedijuht Ave Lellep

10.07.2018

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.2. B-hepatiidi viiruse uuringud

B-hepatiidi viiruse uuringud

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor (tel 617 1027, 617 1661); molekulaardiagnostika labor (tel 617 1769, 617 1768)

Üldiseloomustus

B-hepatiidi viirus on hepadnaviiruste sugukonda kuuluv välisümbrisega DNA-viirus. HBV koosneb genoomi ümbritsevast kapsiidist ehk tuumast (core), milles paikneb tuumaantigeen (HBc Ag), ja ümbrisest, milles paikneb pinnaantigeen (HBs Ag). HBc Ag ei leidu viirusega nakatunud inimese vereringes, ent seal esineb tuumaantigeeni lõhustamisprodukt e-antigeen (HBe Ag). HBs Ag ja HBe Ag on esimesed seroloogilised markerid, mis on veres pärast viirusega nakatumist määratavad. B-hepatiidi viirusel on siiski ka hulgaliselt muteerunud variante ja nendega nakatumise korral ei ole nimetatud antigeenid (HBs Ag ja HBe Ag) veres alati määratavad ning ka loodud B-hepatiidi vastane vaktsiin ei kaitse pinnaantigeeni mutandi põhjustatud infektsiooni eest.

Seroloogilised uuringud

B-hepatiidi diagnoosimine ja ravi efektiivsuse jälgimine põhineb viiruse antigeenide ja nende

vastaste antikehade määramisel verest.

B-hepatiidi viiruse pinnaantigeen (HBs Ag) on tavaliselt määratav juba mõni päev või nädal enne kliiniliste sümptomite ilmnemist. HBs Ag esinemine inimese veres näitab B-hepatiidi viiruse infektsiooni (nii ägedat kui ka kroonilist hepatiiti) ja patsiendi nakkusohtlikkust. Selle viirusmarkeriga saab ka kontrollida viirusevastase ravi tõhusust.

B- hepatiidi viiruse ümbrise antigeen (HBe Ag) on määratav lühikese perioodi jooksul (mõned päevad kuni nädalad) akuutse B-hepatiidi põdemise ajal. Selle antigeeni esinemine veres viitab viiruse jätkuvale replikatsioonile ja vireemia kõrgele tasemele ning patsiendi suurenenud nakkusohtlikkusele. HBe Ag esinemine veres kauem kui 10 nädalat viitab sellele, et haigus võib muutuda krooniliseks.

B-hepatiidi viiruse ümbrise antigeeni vastased antikehad (HBe Ab) tekivad verre pärast HBe Ag kadumist või veidi varem ja jäävad ägeda B-hepatiidi läbipõdemise järel püsima 1-2 aastaks. HBe Ag on esimene negatiivseks muutuv seroloogiline marker, mis asendatakse veres vastavate antikehadega (HBe Ab). Nende antikehade ilmumise järel haiguse aktiivne areng pidurdub.

B-hepatiidi viiruse tuuma antigeeni vastase IgM (HBc IgM) tüüpi antikehad esinevad veres HBV aktiivse paljunemise ajal ja jäävad määratavaks ka pärast seda nädalateks või kuudeks. HBc IgM suuri kontsentratsioone esineb nii ägeda B-hepatiidi korral kui ka kroonilise B-hepatiidi ägenemisel. Ägeda B-hepatiidi tuvastamiseks kasutatakse HBc-vastaste IgM-antikehade määramist koos HBs Ag määramisega.

B-hepatiidi viiruse tuuma antigeeni vastaste antikehade (HBc Ab) esinemine veres näitab, et inimene on põdenud või põeb B-hepatiiti ja võib olla nakkusohtlik (juhul kui ka HBs Ag on positiivne) – need antikehad jäävad püsima kogu eluks.

Harvadel juhtudel võib HBV-infektsioon kulgeda ka nii, et need antikehad ei ole tuvastatavad (tavaliselt immunosupresseeritud patsientidel). Vaktsineeritutel neid antikehi ei teki.

B-hepatiidi viiruse pinnaantigeeni vastased antikehad (HBs Ab) on IgG tüüpi antikehad, mis

ilmuvad verre mõned nädalad pärast HBs Ag kadumist. HBs Ab on nii põetud B-hepatiidi kui vaktsineerimisjärgse immuunstaatuse näitaja.

B-hepatiidi viiruse DNA hulk plasmas (HBV DNA QN). Viiruse DNA kvantitatiivne (HBV QN) uuring võimaldab määrata HBV hulka vereplasmas. HBV DNA on patsiendi veres määratav ca nädal peale nakatumist. HBV kvantitatiivne analüüs võimaldab jälgida ajas viiruskoopiate dünaamikat. Kui väärtus on <10 kIU/L, on tegemist piiripealse positiivse tulemusega.

Näidustused

- Ägeda infektsiooni diagnoosimiseks on HBs Ag, HBe Ag, HBc IgM ning jätku-uuringuna HBV DNA QN
- Kroonilise HBV infektsiooni testid B-hepatiidi diagnoosimiseks on HBs Ag, HBs Ab ja HBc Ab
- Kroonilise infektsiooni reaktivatsiooni hindamine - HBV DNA QN, HBs Ag, HBc Ab
- Vaktsineerimisjärgse immuunstaatuse hindamine – HBs Ab

Referentsväärtus

HBs Ag, HBc Ab, HBc IgM, HBe Ag, HBe Ab: NEG

HBs Ab: 0 U/L vaktsineerimata patsiendil

HBV DNA QN: 0 kIU/L.

Kliiniline tõlgendus

Marker		Inkubatsiooni-periood	Äge B-hepatiit	Põetud B-hepatiit	Krooniline B-hepatiit	Vaktsinee-rimine
	HBs Ag	±	+	−	+	− *
	HBs Ab	−	−	+	−	+
	HBc Ab	−	±	+	+	−
	HBc IgM	−	+	−	±	−
	HBe Ag	±	+	−	±	−
	HBe Ab	−	−	±	±	−
	HBV DNA	±	+	±	+	−

* vaktsineerimisjärgselt võib HBs Ag tulemus olla positiivne 1-2 nädala jooksul

Seroloogilised uuringud

Proovi-/uuringumaterjal	veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum: +20...+25 oC 7 päeva (v.a. HBc IgM) +2...+8 oC 6 päeva (HBc IgM) +2...+8 oC 11 päeva (HBe Ag) +2...+8 oC 14 päeva (HBs Ag, HBs Ab, HBe Ab, HBc Ab) -20 oC 3 kuud
Segavad tegurid	Biotiini suurte annustega (st >5 mg/ööpäevas) ravitavatelt patsientidelt ei tohi proovi võtta enne, kui biotiini viimasest manustamisest on möödunud vähemalt 8 tundi (HBc IgM, HBs Ab, HBe Ag). Kõrge bilirubiini kontsentratsiooni puhul (≥85,5 µmol/L) võivad tekkida valepositiivsed tulemused cutoff piiri läheduses (HBe Ab).
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemoluminestsents-immuunmeetod (ECLIA)
HK kood	66706 – HBs Ag; 66708 – HBc Ab, HBc IgM, HBe Ag, HBe Ab, HBs Ab (1 viirusmarker 1 HK kood)

HBV DNA QN

Proovi-/uuringumaterjal	veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga K2E EDTA katsuti (pärlmuttervalge kork) K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Plasma +25 oC 8 tundi +2...+8 oC 72 tundi -20 oC 6 nädalat
Segavad tegurid	-
Teostamise sagedus	E-R 8-16
Mõõtemeetod	qPCR (kvantitatiivne reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	66611

Kasutatud kirjandus

1. Infektsioonhaigused, ptk Hepatiidiviirused lk 204 – 212, ptk Viirushepatiidid 355 – 365. AS Medicina 2000.
2. Coppola, N et al,. Clinical significance of hepatitis B surface antigen mutants. World Journal of Hepatology 2015 Nov 28; 7(27): 2729–2739.
3. Krajden, M; McNabb, G; Petric, M. The laboratory diagnosis of hepatitis B virus. Can J Infect Dis Med Microbiol 2005 Mar-Apr; 16(2): 65–72.
4. Reaktiivi infoleht – Cobas Elecsys HBs Ag II, Roche Diagnostics, versioon 3, 2022-07.
5. Reaktiivi infoleht – Cobas Elecsys HBe Ag, Roche Diagnostics, versioon 20, 2021-12.
6. Reaktiivi infoleht – Cobas Elecsys Anti-HBc IgM, Roche Diagnostics, versioon 21, 2022-05.
7. Reaktiivi infoleht – Cobas Elecsys Anti-HBc II, Roche Diagnostics, versioon 1, 2022-01.
8. Reaktiivi infoleht – Cobas Elecsys Anti-HBe, Roche Diagnostics, versioon 19, 2022-11.
9. Reaktiivi infoleht – Cobas Elecsys Anti-HBs II, Roche Diagnostics, versioon 3, 2022-03.
10. Xpert HBV Viral Load originaaljuhend versioon 1.0, 03/2023
11. World Health Organization, Hepatitis B. Külastatud 19.10.2023, **https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b**

Koostanud:

Karl Mitt, molekulaardiagnostika laborispetsialist;

Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia laboriarst,

Karel Tomberg, arendusjuht

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.3. C-hepatiidi viiruse uuringud

C-hepatiidi viiruse uuringud (HCV Ab, HCV RNA QN)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor (tel 617 1027, 617 1661); molekulaardiagnostika labor (tel 617 1769, 617 1768)

Üldiseloomustus

C-hepatiidi viirus (HCV) on flaviviiruste sugukonda kuuluv välisümbrisega ühekordse positiivse RNA genoomiga viirus. Praeguseks on viirusest kirjeldatud üle 50 alamtüübi, mis on klassifitseeritud 6 genotüübiks.

HCV esineb kogu maailmas ja ligikaudu 3% maakera elanikest on selle viirusega nakatunud. Kõige rohkem on viirus levinud Aafrika, Vahemere idaosa ja Aasia riikides. HCV levib vere ja kehavedelike kaudu, kusjuures peamiselt toimub nakatumine parenteraalselt ja iseäranis seoses narkootikumide kasutamisega. HCV põhjustab sageli subkliiniliselt kulgevat akuutset ja kroonilist C-hepatiiti, mistõttu jääb haigus tihti diagnoosimata. Ligikaudu 70–85% HCV-nakkustest progresseerub kroonilise haiguseni, mille väljakujunemine sõltub nii patsiendi soost, vanusest, rassist kui immuunseisundist. Krooniline C-hepatiit võib aastakümneid pärast

nakatumist põhjustada tsirroosi ja hepatotsellulaarset kartsinoomi.

C-hepatiidi diagnoosimine põhineb patsiendi verest HCV vastaste spetsiifiliste immunoglobuliinide (HCV Ab) määramisel kombinatsioonis teiste testidega ehk HCV RNA ja alaniini aminotransferaasi (ALAT) määramisega. HCV Ab test on soovituslik sõeluuring tuvastamaks HCV-ga nakatunud inimesi. Kõiki antikeha-positiivseid patsiente tuleb pidada nakkusohtlikuks. Viiruse RNA kvantitatiivne (HCV RNA QN) qPCR uuring võimaldab määrata HCV hulka vereplasmas ja hinnata seeläbi ravi tulemuslikkust ja nakkusohtlikkust.

Näidustused

- C-hepatiidi viiruse vastased antikehad seerumis (S-HCV Ab): C-hepatiidi viirusinfektsiooni diagnoosimine
- C-hepatiidi viiruse RNA hulk plasmas (P-HCV RNA QN): jätku-uuring kroonilise nakkusohtliku ja läbipõetud C-hepatiidi eristamiseks, ravivastuse jälgimine.

Kliiniline tõlgendus

- HCV Ab positiivne tulemus – patsiendi veres leiduvad C-hepatiidi viiruse vastased antikehad. Positiivne tulemus näitab nii ägedat kui ka kroonilist infektsiooni ning ühtlasi jäävad need antikehad määratavaks läbi põetud C-hepatiidi ja viiruskandluse korral, mistõttu need antikehad ei ole immuunsuse näitajad. Kui HCV Ab testi tulemus on positiivne, tuleb kroonilise nakkusohtliku ja läbipõetud C-hepatiidi eristamiseks teostada HCV RNA QN uuring,
- HCV Ab negatiivne tulemus – patsiendi veres ei leidu C-hepatiidi viiruse vastaseid antikehi. Infektsiooni ei esine või liiga varane periood nakatumise järgselt. Kahtluse korral tuleks testida hiljem uuesti. HCV-antikehad muutuvad positiivseks 1–3 kuud pärast viirusega nakatumist. Nakkuse väga varajases staadiumis on võimalik patsiendi verest määrata ainult viiruse RNA-d (HCV RNA QN qPCR-meetodil).
- HCV RNA QN positiivne tulemus – patsiendi veres leidub C-hepatiidi viiruse RNA-d (kvantitatiivne hulk). HCV RNA on avastatav ca 1 nädal peale nakatumist.
- HCV RNA QN negatiivne tulemus – patsiendi veres ei leidu HCV RNA-d või on viiruskoopiate arv alla määramispiiri. Viimasel juhul võib olla tegemist peale nakatumist liiga varajase testimisega (vähem kui nädal) või ravi saava patsiendiga.

Referentsväärtus

S-HCV Ab referentsväärtus: NEG

P-HCV RNA QN referentsväärtus: 0 kIU/L.

S-HCV Ab

Proovi-/uuringumaterjal	veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum +20...+25 oC 7 päeva +2...+8 oC 2 nädalat -20 oC 3 kuud
Segavad tegurid	–
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemoluminestsents-immuunmeetod (ECLIA)
HK kood	66708

HCV RNA QN

Proovi-/uuringumaterjal	veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga K2E EDTA katsuti (pärlmuttervalge kork) K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Plasma +25 oC 8 tundi +2...+8 oC 72 tundi -20 oC 6 nädalat
Segavad tegurid	-
Teostamise sagedus	E-R 8-16
Mõõtemeetod	qPCR (kvantitatiivne reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	66611

Kasutatud kirjandus

Infektsioonhaigused, ptk Hepatiidiviirused lk 204 – 212, ptk Viirushepatiidid 355 – 365. AS Medicina 2000.
Reaktiivi infoleht – Cobas Elecsys Anti-HCV II, Roche Diagnostics, versioon 2, 2023-06.
Xpert HCV Viral Load originaaljuhend versioon 1.0, 12/2022
World Health Organization, Hepatitis C. Külastatud 19.10.2023, **https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c**

Koostanud:

Karl Mitt molekulaardiagnostika laborispetsialist;

Galina Zemtsovskaja, kliinilise keemia vanemarst

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.4. E-hepatiidi viiruse vastane IgM, IgG

E-hepatiidi viiruse vastane IgM (HEV IgM)

E-hepatiidi viiruse vastane IgG (HEV IgG)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1140

Üldiseloomustus

E-hepatiidi viirus (HEV) on RNA viirus, mis kuulub Hepeviridae sugukonda, Hepevirus perekonda.

HEV infektsioon on levinud peamiselt arengumaades, kuid autohtoonsed (samas piirkonnas tekkinud) juhud sagenevad ka arenenenud maades. HEV-l on 5 genotüüpi, millest 1-4 esineb imetajatel.

Genotüübid 1 ja 2 infitseerivad inimesi ning genotüübid 3 ja 4 inimesi ja loomi (sead, hirved, lehmad, kassid, koerad jt). Genotüübid 1 ja 2 esinevad peamiselt arengumaades, Euroopas on peamine infektsiooni põhjustaja genotüüp 3.

Nakkus levib fekaaloraalselt saastunud vee ja toiduga, vereülekandel ja emalt lootele ülekandel.

Inkubatsioon kestab umbes 3 kuni 9 nädalat. Haige eritab viirust fekaalsel teel 2-4 nädalat enne sümptomite algust. Haigus kulgeb peamiselt asümptomaatiliselt. Sümptomitest võivad esineda kollasus, väsimus, palavik, kõhuvalu, iiveldus, oksendus, hepatomegaalia, tume uriin jne. Tavaliselt on haigus iselimiteeruv, raskeid maksahaigusi (äge maksakahjustus, kolestaatiline hepatiit või krooniline hepatiit) esineb harva. Võivad esineda ekstrahepaatilised nähud: äge pankreatiit, glomerulonefriit, neuroloogilised tüsistused.

Infitseeritud rasedatel on suremus 20-25% tingituna raseduse komplikatsioonidest või fulminantsest hepatiidi arengust, mis seostub kiiresti areneva maksakahjustusega.

Immuunsupresseeritud patsientidel võib viirus muutuda krooniliseks (<1%) koos viiruse eritumisega (üle 6 kuu) ja põhjustada maksa tsirroosi.

Kui immuunsupresseeritud patsientidel on HEV IgM negatiivne, siis on soovitav E-hepatiidi kahtlusel teha molekulaardiagnostiline (NAAT) uuring roojast või verest. Kõikide ebaselgete tulemuste korral on soovitav.NAAT analüüs.

Spetsiifilised IgM antikehad on määratavad veres enne kollasuse tekkimist ning IgG antikehad mõned päevad hiljem. IgM hulk väheneb suhteliselt kiiresti 3 - 5 kuu jooksul, IgG jääb määratavaks pikemalt (>14 aastat) ja näitab immuunsust reinfektsiooni vastu.

Näidustused

- Ägeda hepatiidi diagnoosimine, kui uuringud tavapäraste hepatiidiviiruste suhtes on negatiivsed.

Autohtoonset E-hepatiiti on arenenud maades sageli tõlgendatud kui ravimist tingitud maksakahjustust, eriti vanemaealistel.

- Immuunstaatuse määramine E-hepatiidiviiruse suhtes

- Epidemioloogilised uuringud

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- IgM positiivne, IgG positiivne: äge infektsioon
- IgM negatiivne, IgG positiivne: läbipõetud infektsioon

IgG näitab kokkupuudet HEV viirusega, kuid ei erista hiljutist ega kaugemat infektsiooni

- IgM ja IgG võivad olla valenegatiivsed, eriti lastel
- Valepositiivne IgM: ristreaktiivsus mittespetsiifiliste antikehadega, EBV, HBV, mumpsi viirus, parvoviirus B19
- Valepositiivne IgG: HBV, autoantikehad
- Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni, võimalik liiga vara võetud analüüs, korrata 1-2 nädala pärast

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Seerum: Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 °C 14 päeva
Teostamise sagedus	1-2 korda kuus
Mõõtemeetod	ELISA
HK kood	66709 x 2

Kasutatud kirjandus

1. Stevens CD, Miller LE Clinical Immunology and Serology A Laboratory Perspective Fourth Edition, Chapter 23, 414-415, EA Davis Company 2017.
2. MiQ Immunological Methods for the Detection of Infectious Diseases, **Hepatitis E** virus ptk.7.2.14, lk 134-136.
3. Reaktiivi infoleht–Anti-Hepatitis E Virus (HEV) ELISA (IgG) Test instruction. Version: 10/11/2020 EUROIMMUN Medizinische Labordiagnostika AG, Lübeck, Germany.
4. Sherman KE Hepatitis E virus infection UpToDate **www.uptodate.com**

Koostanud: Maiga Mägi, laboriarst

21.01.2021

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.5. Epstein-Barr viiruse uuringud

Infektsioosse mononukleoosi puhused mittespetsiifilised antikehad (Inf mononucl IgM), kiiruuring

Epstein-Barr viiruse vastane IgM paneel (EBV IgM panel), kinnitav uuring

Epstein-Barr viiruse vastane IgG paneel (EBV IgG panel), kinnitav uuring

Epstein-Barr viiruse DNA hulga määramine (EBV DNA QN)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor (tel 617 1140); molekulaardiagnostika labor (tel 617 1769, 617 1768)

Üldiseloomustus

Epstein-Barri viirus (EBV) ehk inimese herpesviirus 4 kuulub herpesviiruste perekonda. Üle 95% täisealisest elanikkonnast on seropositiivsed EBV suhtes. Nakatumine toimub haigestunud isiku süljega, vere transfusioonil, luuüdi ja organite transplantatsioonil, seksuaalsel kontaktil ning perinataalselt. Vastsündinud ja väikelapsed põevad EBV infektsiooni tavaliselt asümptoomselt või kergete sümptomitega. Primaarne infektsioon noorukitel ja täiskasvanutel põhjustab tavaliselt infektsioosset mononukleoosi (IM) klassikaliste sümptomitega: palavik, lümfadenopaatia ja kurguvalu, sageli kaasneb hepatosplenomegaalia. Paranemise järgselt jääb viirus latentsena (inaktiivsena) organismi ning võib reaktiveeruda. Enamasti see sümptomeid ei põhjusta, kuid isik võib olla nakkusohtlik. Nõrgenenud

immuunsüsteemiga isikutel võivad reaktiveerumisel avalduda sümptomid. Tüsistustena võivad esineda meningiit, entsefaliit, Guillain-Barre sündroom, hepatiit, põrna ruptuur, hemolüütiline ja aplastiline aneemia, trombotsütopeenia.

EBV-d seostatakse samuti mitmete pahaloomuliste kasvajatega (nt Burkitti lümfoom, nasofarüngeaalne kartsinoom). EBV võib immuunkomprimeeritud isikutel põhjustada lümfoproliferatiivseid haiguseid.

Raseduse ajal võib EBV põhjustada platsenta infektsiooni, mille tagajärjel võib kujuneda loote südame, silmade või maksa kahjustus.

Kiiruuringuga määratakse heterofiilsed infektsioosse mononukleoosi mittespetsiifilised IgM tüüpi antikehad, mis on alla 4 aastastel lastel määratavad 50% ja teistel 60-70% ulatuses ägeda IM juhtudest. EBV infektsiooni kinnitav seroloogiline uuring on EBV IgM ja IgG immunoblot uuring. Viiruse DNA kvantitatiivne (EBV DNA QN) uuring võimaldab määrata EBV hulka vereplasmas ja hinnata seeläbi viiruskoormust ning ravi tulemuslikkust.

Näidustused

Epstein-Barr'i viiruse infektsiooni diagnostika, viiruskoormuse dünaamika ja ravi jälgimine

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Immunoloogilised uuringud - vastus väljastatakse koos laboriarsti kommentaariga.

Heterofiilsed IM mittespetsiifilised IgM antikehad on määratavad haiguse ägedas ja hilises faasis ning reaktivatsioonil kuni 3 kuud, üksikutel juhtudel kuni 2 aastat. Valepositiivset tulemust võivad anda: lümfoom, viirushepatiidid, malaaria, autoimmuunhaigused. Valenegatiivset tulemust esineb ca 10%-20% IM juhtudest.

VCA IgM (viiruse kapsiidi antigeeni vastane IgM antikeha) on haiguse ägeda faasi näitaja esmase nakatumise korral ja on määratav kuni 3 kuud peale haiguse algust. EBNA IgG (viiruse tuuma antigeen) olemasolu haiguse alguses välistab primaarse infektsiooni. EA (varajane antigeen) tõuseb ajutiselt haiguse ägedas faasis. Umbes 20%-l patsientidest võib EA jääda määratavaks ka aastateks peale infektsiooni. VCA IgG (viiruse kapsiidi antigeeni vastane IgG antikeha), EBNA ja tugevalt positiivne EA näitab reaktivatsiooni või kroonilist infektsiooni. Reaktivatsiooni korral esineb (mitte alati) ka VCA IgM leidu. VCA p22 IgG (viiruse kapsiidi valk) viitab infektsiooni hilisfaasile või reaktivatsioonile.

VCA IgG (ilmub nädala jooksul peale kliiniliste sümptomite teket) ja EBNA (ilmub 2.-3. kuul peale sümptomite teket) näitavad läbipõetud infektsiooni ja on määratavad eluaegselt. EBNA võib olla üksikutel juhtudel ka määramatu.

EBV DNA QN

Positiivne tulemus – patsiendi veres on EBV DNA detekteeritav. Kvantitatiivne analüüs võimaldab määrata viiruskoopiate arvu 1 mL vereplasmas ning jälgida ajas viiruskoopiate dünaamikat. Vastus väljastatakse kujul koopiat/mL.

Negatiivne tulemus – patsiendi veres ei leidu EBV-d või on viiruskoopiate arv alla määramispiiri.

Immunoloogilised uuringud

Proovi-/uuringumaterjal	Kiiruuring: veeniveri/täisveri, plasma, seerum Kinnitav uuring: veeniveri/seerum
Proovianum	Kiiruuring: K2E/K3E-katsuti (lilla kork) Kinnitav uuring: Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Kiiruuring: 2...8 °C 2 päeva Kinnitav uuring: 2...8 °C 14 päeva.
Teostamise sagedus	Kiiruuring: 24 h Kinnitav uuring: 3 korda nädalas
Mõõtemeetod	Kiiruuring: immuunkromatograafia Kinnitav uuring: immunoblot
HK kood	Kiiruuring: 66710 Kinnitav uuring: 66714

EBV DNA QN

Proovi-/uuringumaterjal	veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga K2E EDTA katsuti (pärlmuttervalge kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Plasma +25 °C 8 tundi +2...+8 °C 72 tundi -20 °C 6 nädalat
Segavad tegurid	-
Teostamise sagedus	E-R 8-16
Mõõtemeetod	qPCR (kvantitatiivne reaalaja polümeraasiahelreaktsioon)
HK kood	66611

Kasutatud kirjandus

1. Stevens C., Miller L. Clinical Immunology and Serology. A Laboratory Perspective. 4th Ed, Serology and Molecular Detection of Viral Infections, Epstein-Barr Virus, lk 420-422, 2017.
2. **https://www.cdc.gov/epstein-barr/about/?CDC_AAref_Val=https://www.cdc.gov/epstein-barr/about-ebv.html**
3. Euroimmuun EUROLINE Anti-EBV Profile 2 (IgM, IgG) originaaljuhend.
4. Citest Diagnostics MONO Rapid Test Cassette originaaljuhend.
5. Reaktiivi infoleht – Fast-Track FTD EBV, FTD 74-32_64–MANUAL–v2–2018_01 EN

Koostanud Ilse Rinne, immunoloogia labori vanemarst, Kedy Medar molekulaardiagnostika laborispetsialist

13.09.2019

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.6. Hantaviiruste IgG, IgM (Hantavirus IgG, IgM)

Hantaviirused on näriliste poolt levitatavad *Bunyaviridiae* perekonda kuuluvad viirused. Hantaviirused põhjustavad kolme ägedat haigust: renaalse sündroomiga kulgevat hemorraagilist palavikku (HFRS) ning hantaviirusest põhjustatud pulmonaarset (HPS) ja kardiopulmonaarset (HCPS) sündroomi. HFRS-i põhjustavad Euroopas ja Aasias levivad hantaviiruse serotüübid Puumala, Dobrava, Seoul, Hantaan ja Saaremaa, selle kergemat vormi *nephropathia endemica*'t põhjustab Puumala viirus. HPS-i ja HCPS-i põhjustavad Ameerika kontinendil levivad Sin Nombre ja Andide serotüübid. Piirkonniti on registreeritud erinevate serotüüpide segu olemasolu.

Näidustused
Neerusündroomiga kulgeva hemorraagilise palaviku, ägeda neerupuudulikkuse, respiratoorse distress-sündroomi diferentsiaaldiagnostika.

Referentsväärtus
Negatiivne

Kliiniline tõlgendus
Skriiningtest Hantaviiruste IgG ja IgM

- Skriiningtest tuvastab Puumala, Dobrava, Seoul, Hantaan, Saaremaa ja Sin Nombre serotüüpide IgM ja IgG olemasolu.
- Positiivse Hantaviiruse IgM ja IgG skriiningtesti tulemus koos ägeda haiguse kliinilise pildiga viitab hantaviirustest põhjustatud infektsiooni võimalusele.
- Positiivse või ebaselge tulemusega skriiningtest kuulub kinnitamisele immuunoblot meetodil, mille tellib labor peale skriininguuringu tulemuse hindamist.

Kinnitav test Hantaviiruste IgG ja IgM

- Kinnitav test tuvastab Puumala, Dobrava ja Hantaan serotüüpide IgM ja IgG olemasolu.
- Positiivseks saab lugeda IgG või IgM tulemust, mis on positiivne nii skriining- kui kinnitava testiga.
- IgG antikehad püsivad aastaid peale infektsiooni põdemist. IgM antikehad kaovad enamasti 2-3 kuud peale haigust, harvadel juhtudel on aga määratavad 1-3 aastat.
- Kui ägeda haiguse kliiniline pilt puudub, siis antikehade leid võib olla tingitud varasemast hantaviiruse infektsiooni põdemisest.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/ seerum
Proovianum	**Geeliga CAT katsuti (kollane kork)**
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum 2-8 °C 14 päeva

Teostamise sagedus	Proovi saabumise päev või hiljemalt järgmine tööpäev
Mõõtemeetod	Skriiningtest kaudne immunofluorestsents (IIF), kinnitav test immunoblot
HK kood	66712 x 2 (IIF); 66714 x 2 (immunoblot)

Kirjandus

1. Anti-Hantavirus IIFT (IgG or IgM) Instructions for indirect immunofluorescence test. EUROIMMUN Medizinishe Labordiagnostika AG. Version 27/11/20122
2. Antibodies against antigens of Hantavirus (IgM). Test instruction for Hanta Profile 1 EUROLINE. EUROIMMUN Medizinishe Labordiagnostika AG. Version 11/03/2013
3. Antibodies against antigens of Hantavirus (IgG). Test instruction for Hanta Profile 1 EUROLINE. EUROIMMUN Medizinishe Labordiagnostika AG. Version 16/08/2011 09:45:23
4. European Centre for Disease Prevention and control. Hantavirus infection.

Koostanud Marge Kütt, laboriarst, laboratooriumi juhataja

15.03.2017

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.7. Hingamisteede viiruste (SARS-CoV-2, A-, B-gripi, RSV) RNA paneel

SARS-CoV-2, A-, B-gripi viiruse, RSV RNA ninaneelukaapes (Nose-SARS-CoV-2, FluAB, RSV RNA)

SARS-CoV-2, A-, B-gripi viiruse, RSV RNA kurgukaapes (Th-SARS-CoV-2, FluA/B, RSV RNA)

SARS-CoV-2, A-, B-gripi viiruse, RSV RNA bronhiaspiraadis (Br-SARS-CoV-2, FluA/B, RSV RNA)

SARS-CoV-2, A-, B-gripi viiruse, RSV RNA BAL vedelikus (BalF-SARS-CoV-2, FluAB, RSV RNA)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefon: 617 1768, 617 1769; 617 1027 (16.00-08.00)

Üldiseloomustus

Uuring võimaldab ühemomentselt määrata nelja olulisema hingamisteede viiruse RNA-d. SARS-CoV-2 poolt tekitatud COVID-19 võib kliiniliselt avalduda asümptomaatilise nakatumise, kerge ülemiste hingamisteede infektsiooni, raske alumiste hingamisteede haiguse, näiteks kopsupõletiku ja hingamispuudulikkusena, ning mõnel juhul lõppeda ka surmaga.

A-gripi viirus on kõige levinum gripiviiruse tüüp inimestel ja vastutab tavaliselt hooajaliste gripiepideemiate ja potentsiaalsete pandeemiate eest. Gripiviirus võib põhjustada ka kopsupõletikku, mis suurendab haigestumise ja suremuse riski laste, eakate ja immuunpuudulikkusega inimeste hulgas.

Respiratoor-süntsütiaalne viirus (RSV) mõjutab peamiselt imikuid, eakaid ja neid, kelle immuunsüsteem on nõrgenenud. Viirus võib põhjustada nii ülemiste kui ka alumiste hingamisteede infektsioone, näitekeks bronhioliit ja kopsupõletik. RSV leviku tipp-periood on tavaliselt talvekuudel.

Näidustused

- SARS-CoV-2, Flu A/B või RSV viirusinfektsiooni diagnoosimine

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

SARS-CoV-2 RNA qPCR

Positiivne tulemus viitab SARS-CoV-2 viiruse infektsioonile. Positiivsele vastusele lisatakse labori poolt ka PCR analüüsi tsüklilävendi (Ct) väärtus, mis annab hinnangu, kas viirusosakeste hulk proovimaterjalis on suur või väike.

Positiivne tulemus, Ct < 30; tugev positiivne tulemus.

Viiruse hulk proovimaterjalis on suur, tegemist on ägedas faasis SARS-CoV-2 viiruse infektsiooniga.

Positiivne tulemus, Ct 30-38; nõrk positiivne tulemus.

Viitab kas läbipõetud infektsioonile või varajasele nakatumise faasile. Tulemust tuleks hinnata sümptomite tekkeaja kontekstis. Antikehade olemasolu aitab viidata läbipõetud infektsioonile. Soovitatav on korrata PCR analüüsi 24 – 48 h pärast. Ct väärtuse vähenemine viitab hiljutisele nakatumisele.

Positiivne tulemus, Ct > 38; piiripealne positiivne tulemus.

Viitab kas läbipõetud infektsioonile või varajasele nakatumise faasile. Tulemust tuleks hinnata sümptomite tekkeaja kontekstis. Antikehade olemasolu aitab viidata läbipõetud infektsioonile. Soovitatav on korrata PCR analüüsi 24 – 48 h pärast. Ct väärtuse vähenemine viitab hiljutisele nakatumisele.

Flu A/B ja RSV

Positiivne tulemus viitab viiruse põhjustatud infektsioonile. Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni olemasolu, kliinilise kahtluse püsimisel on näidustatud kordusuuringud.

Proovimaterjal	Ninaneelukaabe, kurgukaabe, bronhiaspiraat ning bronhoalveolaarloputuse (BAL) vedelik
Proovianum	UTM-katsuti koos proovivõtutampooniga (ninaneelukaabe ja kurgukaabe) Steriilne suletav proovianum (bronhiaspiraat ja BAL vedelik)
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	qPCR: 2...8 oC kuni 72 h
Segavad tegurid	väga viskoosne või tükiline proovimaterjal
Teostamise sagedus	Ninaneelukaabe ja kurgukaabe 24/7 Kurgukaabe, BAL vedelik ja bronhiaspiraat E-P 8-16
Mõõtemeetod	qPCR (reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	66610, 66634 (ninaneelukaabe ja kurgukaabe) 66612, 66634 (bronhiaspiraat ja BAL vedelik)

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi kasutusjuhend – Xpert Xpress SARS-CoV-2, Cepheid, versioon Rev. C, 12/2022

2. Reaktiivi kasutusjuhend – Xpert CoV-2/Flu/RSV plus, Cepheid, versioon Rev. C, 05/2022

3. Reaktiivi kasutusjuhend – Allplex SARS-CoV-2/FluA/FluB/RSV Assay, Seegene, versioon 2.00, 05/2022

Koostanud: Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud; Karl Mitt, laborispetsialist

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.8. Hingamisteede viiruste DNA/RNA (paneel)

Hingamisteede viiruste DNA/RNA paneel (RespVir DNA/RNA paneel)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefon: 617 1768, 617 1769

Üldiseloomustus

Uuringu eesmärgiks on määrata patsientide ninaneelu- ja kurgukaapest, bronhiaspiraadist ning bronhoalveolaarloputuse (BAL) vedelikust järgmisi hingamisteede infektsioonide tekitajaid: adenoviirus, metapneumoviirus, enteroviirus, parainfluenza viirused 1-4, bokaviirus 1-4, rinoviirus A, B, C, koroonaviirused 229E, NL63 ja OC43.

Adenoviirus

Adenoviirus on välisümbriseta kaheahelaline DNA viirus. Adenoviiruse levinumad sümptomid on iseloomulikud ülemiste hingamisteede infektsioonile. Lisaks võivad adenoviiruse korral esineda ka silmapõletik, mandlipõletik, keskkõrvapõletik, kõripõletik ja gastroenteriit. Adenoviirusega nakatunud lastel võib haigus areneda edasi tõsiseks bronhioliidiks või kopsupõletikuks. Enamikel inimestel on haigus isemööduv, kuid immuunpuudulikkusega patsientidel ja harvadel juhtudel ka tervetel inimestel võib adenoviirus põhjustada surma.

Metapneumoviirus

Metapneumoviirus (MPV) on välisümbrisega üheahelaline RNA viirus. MPV sümptomid on sarnanevad respiratoor-süntsütsiaalse viiruse (RSV) nakkuse sümptomitega. MPV võib põhjustada kergemaid ülemiste hingamisteede infektsioone nagu bronhioliit ja larüngiit ning raskeid alumiste hingamisteede infektsioone nagu kopsupõletik. MPV on teadaolevalt seotud ka astma ägenemisega ning on üks peamisi bronhiaalastma hoogude põhjustajaid.

Enteroviirus

Enteroviirus on välisümbriseta üheahelaline RNA viirus. Enteroviirused sisenevad organismi tavaliselt fekaal-oraalsel teel, kuid võivad levida ka hingamisteedes piisknakkustena. Enamasti avaldub haigus sümptomitega, mis sarnanevad ülemiste hingamisteede infektsioonile, kuid võib esineda ka teisi sümptomeid ja seisundeid nagu halvatus, aseptiline meningiit, entsefaliit, alumiste hingamisteede põletik, lööve, käe-jala-suutõbi, müokardiit, perikardiit ja rindkeres esinev valu.

Paragripiviirus 1-4

Paragripiviirus (PIV) on välisümbrisega üheahelaline RNA viirus. PIV genotüübid 1 ja 2 on peamised kõri-hingetoru-bronhide põletiku põhjustajad 2–4-aastastel lastel. PIV genotüüp 3 on peamine põhjus bronhioliidi ja pneumoonia tekkeks, mis on kõige raskemad alla 1-aastastel imikutel. PIV genotüüp 4 areneb teiste viiruse genotüüpidega võrreldes lihtsamini kergetest haigusvormidest rasketeks. Võivad tekkida sekundaarsed tüsistused nagu keskkõrvapõletik ja pneumoonia. Erilises ohus on nõrgenenud immuunsüsteemiga patsiendid, kellel võib haigus viia surmani.

Bokaviirus 1-4

Bokaviirus on välisümbriseta üheahelaline DNA viirus. Bokaviirus põhjustab nii alumiste kui ülemiste hingamisteede infektsioone. Olles üks bronhioliidi ja kopsupõletiku põhjustajatest on bokaviirusnakkusel suur tõenäosus kattuda teiste hingamisteede haigustega ning see omakorda suurendab astma tekkimise riski.

Rinoviirus A, B, C

Rinoviirus on välisümbriseta üheahelaline RNA viirus. Rinoviirust tuntakse kui ülemiste hingamisteede kõige sagedasemat põhjustajat. Kõigil rinoviirustega nakatunutel ei teki sümptomeid; haigustest on levinumad riniit ja farüngiit. Mõnel juhul võib rinoviirus põhjustada tõsiseid alumiste hingamisteede haigusi ning lastel võib see viia astma tekkeni ja täiskasvanutel kroonilise bronhiidini.

Koroonaviirused 229E, NL63, OC43

Koroonaviirus on välisümbrisega üheahelalaline RNA viirus. Koroonaviirusel on mitmekesine antigeenne varieeruvus. Nad põhjustavad ülemiste hingamisteede haigusi nii lastel kui ka täiskasvanutel ja nakkuse esinemissagedus ning raskusaste erinevad igal hooajal. Analüüsiga tuvastatakse hooajalisi koroonaviiruseid, aga mitte Covid-19 põhjustatavat SARS-CoV-2 viirust.

Näidustused

- Hingamisteede viirusinfektsioonide diagnoosimine

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus viitab antud tekitajast põhjustatud infektsioonile. Kui analüüsi positiivse tulemuse tsüklite läviväärtus (ct) on suurem kui 38, on tegemist piiripealse positiivse tulemusega, mis viitab kas läbipõetud infektsioonile või hiljutisele nakatumisele.

Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni olemasolu, kliinilise kahtluse püsimisel on näidustatud kordusuuringud.

Proovimaterjal	ninaneelukaabe, kurgukaabe bronhoalveolaarloputuse (BAL) vedelik, bronhiaspiraat
Proovianum	UTM-katsuti (ninaneelu- ja kurgukaabe) steriilne suletav proovianum (BAL vedelik ja bronhiaspiraat)

Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 °C 72 h
Segavad tegurid	Väga viskoosne või tükiline proovimaterjal
Teostamise sagedus	E-P 8-16
Mõõtemeetod	qPCR (reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	66608 x 10

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi kasutusjuhend – AllplexTM Respiratory Panel 2, Seegene, versioon 2.03, 07/2021

2. Reaktiivi kasutusjuhend – AllplexTM Respiratory Panel 3, Seegene, versioon 1.12, 07/2021

Muudetud: Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud; Kedy Medar, Karl Mitt, molekulaardiagnostika laborispetsialistid.

09.11.2023

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.9. Inimese immuunpuudulikkuse viiruse (HIV) uuringud

Inimese immuunpuudulikkuse viiruse (HIV) uuringud

Inimese immuunpuudulikkuse viiruse 1. ja 2. tüübi vastased antikehad,

p24 antigeen seerumis (S-HIV1,2 Ag+Ab)

Inimese immuunpuudulikkuse viiruse 1. tüübi RNA hulk plasmas (P-HIV1 RNA QN)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor (tel 617 1027, 617 1661); molekulaardiagnostika labor (tel 617 1769, 617 1768)

Üldiseloomustus

Inimese immuunpuudulikkuse viirus (HIV, *Human Immunodeficiency Virus)* on retroviiruste sugukonda, lentiviiruste perekonda kuuluv RNA viirus, mis põhjustab omandatud immuunpuudulikkuse sündroomi (AIDS).

Viirust on võimalik detekteerida immunoloogiliste meetodiga, mis võimaldab samaaegselt kvalitatiivselt määrata HIV-1 kapsiidi antigeeni (p24) ja HIV-1 ja HIV-2 vastaseid antikehi. HIV vastased antikehad on tavaliselt määratavad 6-12 nädalat peale nakatumist ja HIV-1 antigeen (p24) umbes 6 päeva varem kui antikehad. Molekulaardiagnostiliselt on võimalik määrata HIV-1 RNA hulka vereplasmas (HIV1 RNA QN), mis võimaldab jälgida ja hinnata viirusevastase ravi tulemuslikkust.

Näidustused

Inimese immuunpuudulikkuse viiruse 1. ja 2. tüübi vastased antikehad, p24 antigeen seerumis (S-HIV1,2 Ag+Ab): HIV-nakkuse diagnoosimine,

Inimese immuunpuudulikkuse viiruse 1. tüübi RNA hulk plasmas (P-HIV1 RNA QN): Haiguse aktiivsuse jälgimine

Kliiniline tõlgendus

S-HIV1,2 Ag+Ab:

1. Negatiivne tulemus ei välista täielikult HIV-nakkust, nakkuskahtluse korral korrata analüüsi 2-4 nädala pärast.
2. Esmane positiivne/piiripealne tulemus saadetakse kinnitavale uuringule referentslaborisse ning lisatakse vastav kommentaar
    - kui uuringu tulemus kinnitub negatiivseks, muudetakse esmase uuringu vastuse

negatiivseks ning lisatakse vastav kommentaar
    - Kui uuringu tulemus kinnitub positiivseks, lisatakse vastav kommentaar ning esmase piiripealse tulemuse korral muudetakse vastus positiivseks

P-HIV1 RNA QN:

HIV-1 RNA QN positiivne tulemus – patsiendi veres on HIV-1 RNA detekteeritav ca 1 nädal peale nakatumist. HIV-1 kvantitatiivne analüüs võimaldab määrata viiruskoopiate arvu 1 mL vereplasmas ning jälgida ajas viiruskoopiate dünaamikat. Vastus väljastatakse kujul koopiat/mL. Kui vastuse väärtuseks on <40 koopiat/mL, on tegemist piiripealse positiivse tulemusega.

HIV-1 RNA QN negatiivne tulemus – patsiendi veres ei leidu HIV-1 RNA-d või on viiruskoopiate arv alla määramispiiri. Viimasel juhul võib olla tegemist peale nakatumist liiga varajase testimisega (vähem kui nädal) või ravi saava patsiendiga.

Referentsväärtus

S-HIV1,2 Ag+Ab referentsväärtus: NEG

P-HIV1 RNA QN referentsväärtus: 0 koopiat/mL.

S-HIV1,2 Ag+Ab

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum +20…+25 °C 7 päeva +2…+8 °C 4 nädalat -20 °C 3 kuud
Teostamise sagedus	24 h
Mõõtemeetod	Elektrokemoluminestsents-immuunmeetod (ECLIA)
HK kood	66719

HIV1 RNA QN

Proovi-/uuringumaterjal	veeniveri/plasma
Proovianum	Geeliga K2E EDTA katsuti (pärlmuttervalge kork) K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Plasma +25 °C 8 tundi +2...+8 °C 72 tundi -20 °C 6 nädalat
Segavad tegurid	-
Teostamise sagedus	E-R 8-16
Mõõtemeetod	qPCR (kvantitatiivne reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	66611

Kasutatud kirjandus

1. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 5th Edition, ptk 42, lk 1314, 2012.
2. Reaktiivi infoleht – Cobas Elecsys HIV combi PT, Roche Diagnostics, versioon 2, 2024-05.
3. Xpert HIV-1 Viral Load originaaljuhend, versioon 1.0, 09/2022
4. HIV kinnitav diagnostika, Eesti Laborimeditsiini Ühing, 2013.

Koostanud:

Monica Tilk, kvaliteedijuht;

Kedy Medar, Karl Mitt molekulaardiagnostika laborispetsialist

Muudetud 27.01.2025

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.10. Inimese papilloomiviiruse kõrge riskiga

genotüüpide DNA

Inimese papilloomiviiruse kõrge riskiga (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68) genotüüpide DNA paneel (HPV kõrge riski DNA paneel)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefon: 617 1768, 617 1769

Üldiseloomustus

Uuringu eesmärgiks on avastada patsientidel emakakaelakanalis inimese papilloomiviiruse (HPV) kõrge riski genotüüpide (high risk HPV; hrHPV) 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 ja 68 olemasolu, sest antud genotüübid võivad põhjustada emakakaela vähi teket. HPV on viirus, mis levib sugulisel teel ning nahk-naha kontaktiga. Harva on võimalikud ka perinataalne, transplatsentaarne ja mittesuguline ülekanne. HPV infektsiooni kliiniline pilt tekib seoses viiruse võimega põhjustada naha healoomulisi epiteliaalseid neoplaasiaid (nahatüükad), aga ka nahavähki, limaskestade healoomulisi epiteliaalseid neoplaasiaid (anogenitaalsed kondüloomid), limaskestade intraepiteliaalset düsplaasiat ja lamerakulist vähki (emakakael, harvemini tupp, pärak, peenis, samuti kõri ja söögitoru).

Ligikaudu 90% HPV infektsioonidest on mööduvad ja paranevad iseenesest. Emakakaelavähi tekke tingimuseks on hrHPV genotüübi põhjustatud persisteeruv infektsioon. HPV tüüp 16 vastutab ligikaudu 55-60% ja HPV tüüp 18 10-15% emakakaelavähi juhtude tekke eest. Uuritavad genotüübid kokku on seotud ligikaudu 94% emakakaelavähi juhtudega.

Näidustused

- HPV kõrge riski genotüüpide diagnostika
- Emakakaelavähi sõeluuringu esmatest

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus näitab antud genotüübi olemasolu antud proovimaterjalis. Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni olemasolu, kliinilise kahtluse püsimisel on näidustatud kordusuuring.

Proovimaterjal	Emakakaelakanalikaabe, kaabe muust paikmest
Proovianum	ThinPrep PreservCyt Solution (sõeluuring/tavauuring) Alinity m Cervi-Collect Specimen Collection Kit proovivõtukomplekt (tavauuring)
Proovimaterjali säilivusaeg, temperatuur jt transpordi tingimused	2…30°C kuni 14 päeva Alinity m Cervi-Collect Specimen Collection Kit 2…30°C kuni 90 päeva ThinPrep PreservCyt Solution
Segavad faktorid	Limane proovimaterjal võib inhibeerida DNA eraldamist
Uuringu teostamise sagedus	E-R 8-16
Mõõtemeetod	qPCR (reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	XXX-HPV NAT panel screen (sõeluuring) 66644 Cx, XXX-HPV kõrge riski DNA paneel 66612

Kasutatud kirjandus

1. Emakakaela, tupe ja vulva vähieelsete muutuste diagnoosimine, jälgimine ja ravi. ENS ravijuhis, versioon 4, 2021.

2. Emakakaelavähi sõeluuring. Tegevusjuhend. Eesti Haigekassa 2020.

3. Reaktiivi infoleht - Alinity m HR HPV AMP Kit (Abbott), versioon 53-608076/R6 2020.

Koostanud: Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud; Kedy Medar, Karl Mitt, molekulaardiagnostika laborispetsialistid.

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.11. Leetriviirusvastased antikehad

Leetriviirusvastane IgM seerumis (S-Measles virus IgM)

Letriviirusvastane IgG seerumis (S-Measles virus IgG)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor
Telefonid: 617 1140; 617 2023; 617 2024

Üldiseloomustus

Leetrid on *Morbilliviiruse* poolt põhjustatud eriti nakkuslik viirusinfektsioon. Viirus levib piisknakkuse teel või nö näost näkku otsekontaktil. Kokkupuutel viirusega haigestub 100-st mittepõdenud ja vaktsineerimata inimesest 90-98. Nakatuda võib igas vanuses, enamasti siiski juba lapseeas. Peiteperiood on 7-21 (keskmiselt 10) päeva. Nakatumisel on viirus algul nina ja kurgulimas. Iseloomulik on kõrge palavik, köha, nohu, silma sidekesta põletik (valguskartus). 2.-3. päeval tekivad suu ja põse limaskestal valkjad erepunase äärega nn Kopliki laigud. 3.-5. päeval tekib makulopapuloosne nahalööve, mis levib peapiirkonnast kogu kehale, ka peopesad ja jalatallad on lööbest haaratud. Lööve püsib 4-5 päeva ja kaob samas järjekorras nagu tekkis. 4-5 päeva enne ja 5 päeva peale nahalöövet on haige nakkusohtlik. Haigus on sageli iselimiteeruv ja tema kulg enamasti tüsistusteta. Raskeim tüsistus on entsefalomüeliit, kuid seda esineb harva, 1:10 000. Võib esineda kopsu-, kõri- ja keskkõrva põletikku. Leetrid on ohtlik viirusinfektsioon immuunsupresseeritud ja immuunpuudulikkusega inimestel ja rasedatel. Läbipõdemisel jääb leetriviiruse vastu eluaegne immuunsus.

Haigestumist saab ennetada viirusvastase vaktsineerimisega MMR (leetrid, mumps, punetised).

Näidustused

- Palaviku ja lööbega kulgevate infektsioonide diferentsiaaldiagnostika,

- akuutse leetriviirusinfektsiooni diagnoosimine,
- viirusvastase immuunstaatuse hinnang,
- revaktsineerimise vajaduse hindamine,
- infitseerumise kahtlusel (kontakt olnud 21 päeva sees).

Referentsvahemik

IgM neg

IgG < 200 U/L

Kliiniline tõlgendus

- Positiivne IgM koos IgG või ilma, näitab infektsiooni olemasolu varast staadiumi,
- Kuni 3 päeva lööbe tekkimisest võib IgM olla valenegatiivne (ca 30%),
- IgM ja IgG antikehade esmane uuring 4-28 päeva sees lööbe tekke järgselt,
- IgM antikehade maksimum on 7.-10. päeval lööbe tekkimisest (harva määratav veel 6-8 nädalat lööbe tekkest)
- negatiivne antikehade leid ei välista alati infektsiooni (liiga vara võetud proov),
- kahtlased ja piiripealsed tulemused vajavad kordusuuringut 10-14 päeva pärast,
- IgG antikehade ilmumine ja neljakordne tiitri tõus kinnitab infektsiooni (antikehade maksimum 4 nädala sees lööbe tekkest),
- pos IgG ilma IgM-ta näitab varasemat infektsiooni või immuniseeritust,
- IgG antikehade hulk üle 250 U/L on piisav viirusvastase immuunsuse tagamiseks.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	2...8 °C 5 päeva; -20°C 6 kuud
Teostamise sagedus	Tööpäeviti, E-R, 08:00-16:00
Mõõtemeetod	ELIA (ensüümimmuunanalüüs)
HK kood	IgM 66708, IgG 66708

Kirjandus

1. Anti-Measles Virus IgM Abs. Electronic instruction For Use.Version 909MX_4. ORGENTEC

Diagnostika GmbH.
2. Anti-Measles Virus IgG. Electronic instruction For Use. Version 909G_5. ORGENTEC Diagnostika GmbH.
3. Williamson MA, Snyder LM. Interpretation of Diagnostic Tests.- 9th ed/ 2011.
4. Manual for the laboratory diagnoosis of measles and rubella virus infection. Second edition. WHO/IVB/07.1.WHO I Measles.Laboratory Manuals.

Koostanud Ilse Rinne, laboriarst, vanemarst

22.11.2019

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.12. Lihtherpesviiruse 1. ja 2. tüübi vastane IgM, IgG

Lihtherpesviiruse 1. ja 2. tüübi vastane IgM (HSV1,2 IgM)

Lihtherpesviiruse 1. ja 2. tüübi vastane IgG (HSV1,2 IgG)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefonid: 617 1140

Üldiseloomustus

Lihtherpesviirus *(Herpes simplex,* HSV*)* kuulub α-herpesviiruste sugukonda. Enamusel täisealistest inimestest on viirusvastased antikehad seerumis määratavad. Nakatumine toimub valdavalt lapseeas, otsekontaktil inimeselt inimesele. Sagedamini esineb nakatumist HSV1 kui HSV2-ga. Inimene on ainus HSV viiruse kandja ja reservuaar. Esmasinfektsiooni järgselt jääb viirus organismi eluaegselt. Viirus persisteerib latentselt primaarnakkuse piirkonna närviganglionites. Aktiveerudes põhjustab enamasti naha või limaskesta korduvaid iselimiteeruvaid põletikuepisoode. Primaarnakkus kulgeb sagedamini ägedalt (papulovesikulaarne lokaalne või dissimineerunud lööve, üldsümptomid), sekundaarne infektsioon, viiruse reaktivatsioon aga tagasihoidlikult või ka asümptomaatiliselt. Kesknärvisüsteemi (KNS) infektsiooni võivad põhjustada mõlemad lihtherpesviiruse tüübid. Rasedusaegne HSV infektsioon võib nakatada loodet ja vastsündinut. Võib esineda ka rasket ja eluohtlikku infektsiooni

(immuunkomprimeeritute, loote ja vastsündinute herpesnakkus) Isoleeritud on kaks lihtherpesviiruse tüüpi - HSV1 ja HSV2. HSV1 põhjustab enamasti suu-, näo-, neelupiirkonna ja HSV2 suguelundite piirkonna infektsioone. Kliinilised sümptomid ei ole tüübispetsiifilised. Herpesviirusinfektsiooni korral on spetsiifilised antikehad määratavad juba nädala pärast peale nakatumist.

Näidustused

Herpesviirusinfektsiooni diagnoosimine:

- orofarüngeaalsündroom (gingivostomatiit, farüngiit jt);
- naha, limaskestade lesioonid (valulik papulovesikulaarne lööve, haavandid jt);
- lokaalne lümfadenopaatia;
- kolmiknärvi kahjustus;
- KNS infektsioonid (entsefaliit, meningiit jt);
- silmainfektsioonid (keratiit, keratokonjunktiviit jt);
- hepatiit, pankreatiit, pneumoniit, pneumoonia;
- kaasasündinud ja vastsündinute infektsioonid (dissemineerunud vorm erinevate organite haaratusega, KNS infektsioon, lokaalne naha-, silma-, suu infektsioon);
- urogenitaalinfektsioonid;
- immunoloogilise staatuse hindamiseks (nt asümptomaatilisel juhul).

Referentsväärtus

negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Primaarnakkuse korral võivad mõlemad tüübid (HSV1 ja HSV2) põhjustada infektsioone nii □üleval- kui ka allpool□ vööd. Reaktivatsiooni korral avalduvad sümptomid aga kindlas piirkonnas. Esineb ka antikehade ristreaktiivsust kahe viirustüübi spetsiifiliste antigeenide suhtes. Viiruse HSV IgM antikehad näitavad ägedat herpesviirusinfektsiooni ja HSV IgG varem põetud infektsiooni. KNS haaratuse korral või raske haigusvormi puhul teha lisaks HSV antikehade uuringule ka viiruse tuvastamine molekulaarbioloogilisel meetodil (HSV DNA PCR verest, liikvorist).

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)

Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	2...8 °C 7 päeva; -20°C 2 kuud
Teostamise sagedus	Tööpäeviti, 3 korda nädalas
Mõõtemeetod	Westernblot
HK kood	66714

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi infoleht, Anti-HSV-1/HSV-2 gG-2 EUROLINE-WB (IgM) Test instruction, Versioon: 16.11.2016.

2. Reaktiivi infoleht, Anti-HSV-1/HSV-2 gG-2 EUROLINE-WB (IgG) Test instruction Versioon: 16.11.2016.

3.Wallach J, Williamson MA, Snyder LM. Wallach`s Interpretation of diagnostic tests. 9th ed. Williams & Wilkins 2011; 3: 1004-1006.

4. Turgeon ML. Immunology and Serology in Laboratory Medicine. 4th ed. MOSBY ELSEVIER 2009;15:193.

5. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. CHURCHILL LIVINGSTONE ELSEVIER 2010;136:1943-1958.

Koostanud Ilse Rinne, immunoloogia labori vanemarst.

28.05.2019

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.13. Meningiiditekitajate viiruste RNA/DNA paneel liikvorist

Meningiiditekitajate viiruste RNA/DNA paneel liikvorist (CSF-Viiruste RNA/DNA paneel)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefon: 617 1769

Üldiseloomustus

Uuringu eesmärgiks on määrata patsientide seljaajuvedelikust järgmisi meningiidi tekitajaid: lihtherpesviiruse tüübid 1 ja 2 (HSV1 ja HSV2), tuulerõugeviirus (VZV), Epstein-Barri viirus (EBV), tsütomegaloviirus (CMV), inimese herpesviirus 6 ja 7 (HHV6 ja HHV7) ja inimese enteroviirus, adenoviirus, parehoviirus, mumpsviirus ja parvoviirus B19.

Lihtherpesviirused (HSV1 ja HSV2) võivad põhjustada mitmeid kesknärvisüsteemi haigusi, sealhulgas entsefaliiti, meningiiti, müeliiti, radikulopaatiat, kraniaalnärvi kahjustusi ja ägedat võrkkesta nekroosi. Herpesviiruse-tekkeline meningiit on enamasti põhjustatud HSV2 poolt. HSV1 ja HSV2 põhjustavad korduvat meningiiti. Korduvaid HSV2 meningiidi episoode võib pärast esmast meningiidi episoodi esineda veel aastaid pärast esmast diagnoosi.

Varicella zoster viirust tuntakse põhiliselt kui tuulerõugeid põhjustavat viirust. Tuulerõugete tüsistusena võib haiguse ajal või selle järel kaasuda ka meningiit. Kõigil tuulerõugeviiruse meningiidi patsientidel ei esine eelnevaid nahalööbeid.

Epstein-Barri viirus kuulub herpesviiruste perekonda. Enamik täisealisest elanikkonnast on EBV suhtes seropositiivsed. Nakatumine toimub haigestunud isiku süljega, vereülekandel, luuüdi ja organite transplantatsioonil, seksuaalsel kontaktil ning perinataalselt. Vastsündinud ja väikelapsed põevad EBV infektsiooni tavaliselt asümptomaatiliselt või kergete sümptomitega. Sümptomid noorukitel ja täiskasvanutel on palavik, lümfadenopaatia ja kurguvalu, sageli kaasneb hepatosplenomegaalia. Paranemise järgselt jääb viirus latentsena organismi ning võib reaktiveeruda. Enamasti see sümptomeid ei põhjusta, kuid isik võib olla nakkusohtlik. Nõrgenenud immuunsüsteemiga isikutel võivad reaktiveerumisel avalduda sümptomid. EBV võib põhjustada aseptilist meningiiti pigem tüsistusena.

Tsütomegaloviirus kuulub herpesviiruste perekonda, põhjustades enamasti latentset infektsiooni. Viirus levib otsekontakti kaudu kokkupuutel vere, sülje, rinnapiima, uriini, emakakaelasekreedi ja spermaga ning raseduse ajal kongenitaalselt, põhjustades tõsiseid lootekahjustusi, nt kasvu mahajäämust ja vaimset alaarengut, hepatiiti ja kesknärvisüsteemi arenguhäireid. CMV võib reaktiveeruda immuunsuse nõrgenemisel, nt raseduse ajal. Ka immuunpuudulikkusega patsientidel (transplantatsioon ja HIV-nakkus) esineb sageli latentse CMV reaktivatsioone ja raskeid haigusvorme, millega võib kaasneda ka letaalsus.

Inimese herpesviirus 6 ja 7 kuuluvad herpesviiruste perekonda, levides peamiselt piisknakkusena, kuid mõningatel juhtudel näiteks ka emalt lootele. Täiskasvanutel esineb esmast HHV6 infektsiooni harva, kuid infektsioon võib põhjustada aseptilist meningiiti, entsefaliiti ja meningoentsefaliiti. Väikelastel põhjustab HHV6 kolmepäevapalavikku. Taaskordsel nakatumisel täiskasvanueas on viirus enamasti asümptomaatiline. HHV6 ja 7 võivad organismis reaktiveeruda.

Enteroviirused on kõige levinumad viirusliku meningiidi põhjustajad. Inimese enteroviirusega nakatumine toimub enamasti fekaal-oraalsel teel, kuid võib levida ka respiratoorselt. Entroviirusega kaasnevad farüngiit, pleurodüünia, lööve ja perikardiit.

Adenoviiruse levinumad sümptomid on iseloomulikud ülemiste hingamisteede infektsioonile, kuid meningiit on üks adenoviirusinfektsiooni tüsistusi. Adenoviiruse korral võivad esineda ka silmapõletik, mandlipõletik, keskkõrvapõletik, kõripõletik ja gastroenteriit.

Parehoviirus on levinud viirusliku meningiidi põhjustaja vastsündinute ja väikelaste hulgas. Sagedasemateks sümptomiteks on palavik, ärrituvus, tahhükardia, isutus ja letargia.

Mumpsiviiruse infektsiooni sümptomiteks on peavalu, palavik, väsimus, isutus ja parotiit. Haigus on enamasti iseeneslik ja inimesed taastuvad täielikult, kuid tüsistusena võib esineda ka mumpsiviiruse tekkeline meningiit.

Parvoviirus B19 võib hemolüütiliste häiretega patsientidel põhjustada aplastilist aneemiat. Immunosupresseeritud patsientidel võib lisaks tekkida ka krooniline aneemia. Tervetel inimestel avaldub B19 infektsioon erüteemi ja polüartriidina. Parvoviirus B19 harvaesinevaks sümptomiks võib olla ka aseptiline meningiit.

Näidustused

- Viirusliku meningiidi diagnoosimine

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus viitab antud tekitajast põhjustatud infektsioonile. Kui analüüsi positiivse tulemuse tsüklite läviväärtus (ct) on suurem kui 38, on tegemist piiripealse positiivse tulemusega.

Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni olemasolu, kliinilise kahtluse püsimisel on näidustatud kordusuuringud.

Proovimaterjal	Liikvor (CSF)
Proovianum	Lisandita katsuti; minimaalne kogus 300 µl
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	+20...+25 oC 4 h +2...+8 oC 72 h
Segavad tegurid	Viskoosne või verine materjal
Teostamise sagedus	E-P 8-16, CITO
Mõõtemeetod	qPCR (reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	66608 x 12

Kasutatud kirjandus

1. Reaktiivi kasutusjuhend – AllplexTM Meningitis-V2 Assay, Seegene, versioon 1.05, 07/2021

2. Hasbun R. Meningitis and Encephalitis: Management and Prevention Challenges. Springer; 2018.

3. Jorgensen JH, Pfaller MA, Carroll KC & American Society for Microbiology. Manual of Clinical Microbiology (11th ed.). ASM Press; 2015.

4. Qiu J, Söderlund-Venermo M, & Young N. S. Human Parvoviruses. Clinical microbiology reviews 2017;30(1):43–113.

5. Detrick B, Hamilton RG, Folds JD. Manual of Molecular and Clinical Laboratory Immunology. 8th edition. ASM Press; 2016.

Koostanud: Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud; Karl Mitt, molekulaardiagnostika laborispetsialist

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.14. Parvoviirus B19 DNA hulk täisveres

Parvoviirus B19 DNA hulk täisveres (B-Parvovirus B19 DNA QN)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefonid: 617 1769, 617 1768

Üldiseloomustus

Uuringu eesmärgiks on määrata patsientide täisverest parvoviirus B19 DNA olemasolu.

Tervetel inimestel avaldub B19 infektsioon erüteemi ja polüartriidina (enamasti täiskasvanutel). Hemolüütiliste häiretega patsientidel võib parvoviirus B19 põhjustada aplastilist aneemiat. Immuunsupresseeritud patsientidel võib lisaks tekkida ka krooniline aneemia. Parvoviirus B19 võib levida piisknakkusena ja vereülekande teel. Lisaks võib viirus levida haigelt emalt lootele transplatsentaalsel teel, põhjustades vesitõbe või kaasasündinud aneemiat.

Näidustused

- Parvoviirus B19 infektsiooni diagnoosimine täisverest

Referentsväärtus

0 kIU/L

Kliiniline tõlgendus

- Positiivne tulemus – patsiendi täisveres on parvoviirus B19 DNA detekteeritav. Kvantitatiivne analüüs võimaldab määrata viiruskoopiate arvu 0,2 mL täisveres ning jälgida ajas viiruskoopiate arvu dünaamikat. Vastus väljastatakse kujul kIU/L. Kui analüüsi positiivne tulemus on <125 kIU/L, on tegemist piiripealse positiivse tulemusega.
- Negatiivne tulemus – patsiendi täisveres ei ole parvoviirus B19 DNA detekteeritav või on viiruskoopiate arv alla määramispiiri.

Proovimaterjal	täisveri
Proovianum	K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	+2...+8 oC 72 tundi -20 oC 4 nädalat
Segavad tegurid	-
Teostamise sagedus	E-R 8-16
Mõõtemeetod	qPCR (kvantitatiivne reaalaja polümeraasiahelreaktsioon)
HK kood	66611

Kasutatud kirjandus

1. Qiu J, Söderlund-Venermo M, & Young NS. (2017). Human Parvoviruses. Clinical microbiology reviews 2017;30(1):43–113.

2. Reaktiivi originaaljuhend Parvovirus B19 ELITe MGB Kit (Review 15), 01/2022

Koostanud: Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud; Karl Mitt, molekulaardiagnostika laborispetsialist

06.02.2024

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.15. Puukentsefaliidi viiruse vastane IgM, IgG , IgG

indeks

Puukentsefaliidi viiruse vastane IgM seerumis (S-TBEV IgM)

Puukentsefaliidi viiruse vastane IgG seerumis (S-TBEV IgG)

Puukentsefaliidi viiruse vastane IgM liikvoris (CSF-TBEV IgM)

Puukentsefaliidi viiruse vastane IgG liikvoris (CSF-TBEV IgG)

Puukentsefaliidi viiruse vastase IgG indeks (CSF-S- TBEV IgG ind)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefonid: 617 1140

Üldiseloomustus

Puukentsefaliidi viirus (TBEV - *tick borne encephalitis virus*) kuulub flaviviiruste perekonda. Tegemist on sesoonse (enamasti aprillist-oktoobrini) vektornakkusega. Infektsiooni levikus esineb endeemilisi piirkondi. Infektsioon ei levi inimeselt inimesele. Viiruse vaheperemeheks on erinevad puugiliigid. Reservuaariks metsloomad ja -linnud ning ka koduloomad. Tuntakse kolme viiruse alatüüpi: Lääne, Siberi ja Kaug-Ida alatüüp. Euroopas on levinud Lääne alatüüp, Ida-Euroopas ja Venemaal ka Siberi ja Kaug-Ida alatüüp. Balti riikides on leitud kõiki kolme viiruse alatüüpi. Vahendajaks põhiliselt *Ixodes* perekonna puugid: Euroopas *Ixodes ricinus*, Siberi ja Kaug-Ida alatüübil *Ixodes persulcatus jt.* haruldasemad puugiliigid. Viiruse levitajaks on nii täiskasvanud-, nümfi- kui ka larvi staadiumis puuk. Viiruse ülekanne võib toimuda ka nakatunud kitse, lamba ja harva ka lehma pastöriseerimata piimaproduktide kaudu.

Puugihammustusega kandub puugi süljenäärmetes olev viirus naha kaudu regionaalsetesse lümfisõlmedesse. Inkubatsiooni aeg on 4-21 päeva. TBEV infektsiooni kulg on kahefaasiline: primaarse vireemia faas (viiruse kiire paljunemise faas erinevates kudedes) tekib mõni nädal peale puugihammustust ja avaldub gripilaadse haigusena. Esmane faas kestab 7-10 päeva ja laheneb spontaanselt. Osal nakatunutest tekib nädal peale esmast faasi teisene vireemia faas. Viirus jõuab siis kesknärvisüsteemi (KNS) ja põhjustab ajuinfektsioone.

TBEV IgM ja IgG antikehad on seerumist määratavad ca 10 päeva peale nakatumist, vireemia teises faasis ka liikvorist. Neuroinfektsiooni diagnoosimiseks hinnatakse liikvoris intratekaalset antikehade produktsiooni (CSF-S-TBVE IgG ind) ja oligoklonaalseid immunoglobuliine.

Näidustused

- Puukentsefaliidi diagnoosimine
- sarnaste sümptomitega neuroinfektsioonide diferentsiaaldiagnostika;
- vaktsineerimise järgse immuunstaatuse hindamine.

TBEV IgM ja IgG antikehasid on seerumist soovitav määrata koos. KNS haaratuse korral on näidustatud TBEV IgM ja IgG määramine nii seerumist kui liikvorist. Liikvori uuringule eelneb antikehade uuring verest. Kui veres antikehade leidu ei ole, siis liikvori uuringut TBEV spetsiifilistele antikehadele ei tehta.

Referentsvahemik

Negatiivne

TBEV IgG < 20 U/mL

TBEV IgG indeks: <1,3 - negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- TBEV IgM antikehad on enamasti ägeda infektsiooni näitajad. Võivad jääda positiivseks 6 - 9 kuuks peale paranemist;
- TBEV IgM antikehade leid verest ilma TBEV IgG antikehadeta või ilma selgete KNS nähtudeta on sageli ebaspetsiifiline;

Haiguse läbipõdemine annab püsiva immuunsuse ja TBEV IgG antikehad jäävad määratavaks kogu eluks;

- Vaktsineerimise järgselt võib esineda lühiajalist TBEV IgM antikehade tõusu. TBEV IgG antikehade väärtus üle referentspiiri on TBE viiruse vastase immuunsuse näitaja;
- Valepositiivseid tulemusi võivad anda ristreaktsioonid teiste flaviviirustega (*West Nile*, *Dengue* ja *yellow fever* viirus).
- TBEV IgG indeks >1,3 koos oligoklonaalsete immuunglobuliinide esinemisega viitab puukentsefaliidile

Proovi-/uuringumaterjal	veeniveri/seerum, liikvor

Proovianum	veeniveri/seerum: geeliga CAT katsuti (kollane kork) liikvor: lisandita katsuti (värvitu kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	seerum: 2...8 °C 14 päeva liikvor: 2...8 °C 6 päeva
Segavad tegurid	Liikvor: veri liikvoris
Teostamise sagedus	veeniveri/seerum: 2 korda nädalas liikvor: 1-2 korda nädalas
Mõõtemeetod	ELISA
HK kood	66707 (seerum, üks antikeha) 66709 (liikvor, üks antikeha)

Kasutatud kirjandus

1. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases, 7th Edition, Part III, Section A,153, 2133-2153, 2010.
2. Euroimmun Mediziniche Labordiagnostika AG. Anti-TBE virus ELISA 2.0 (IgM). Kasutusjuhend. Versioon: 27.09.2024
3. Euroimmun Mediziniche Labordiagnostika AG. Anti-TBE virus ELISA 2.0 (IgG). Kasutusjuhend. Version 02.07.2024
4. Euroimmun Mediziniche Labordiagnostika AG. Anti-TBE Virus CSF ELISA 2.0 (IgM). Instructions for use. Versioon: 28.03.2025
5. Euroimmun Mediziniche Labordiagnostika AG. Anti-TBE Virus CSF ELISA 2.0 (IgG). Kasutusjuhend. Versioon: 26.08.2024

Koostanud: Ilse Rinne, kliinilise immunoloogia vanemarst

Muudetud 01.09.2026

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.16. Seksuaalsel teel levivate infektsioonide DNA haavandipaneel

STLI DNA haavandi paneel haavandikaapest (Ulc-STLI DNA haavandi paneel)

STLI DNA haavandi paneel ureetrakaapest (Um-STLI DNA haavandi paneel)

STLI DNA haavandi paneel emakakaelakanalikaapest (Cx-STLI DNA haavandi paneel)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefon: 617 1768 (labor), 617 1769 (spetsialistid)

Üldiseloomustus

Uuringu eesmärgiks on määrata patsientide haavandi- ning genitaalkaabetest järgmisi infektsioonide tekitajaid: 1. ja 2. tüübi lihtherpeseviirus (HSV1 ja HSV2), *Treponema pallidum*, *Haemophilus ducreyi*, tuulerõugeviirus (VZV), tsütomegaloviirus (CMV) ja veneeriline lümfogranuloom (LGV).

Lihtherpeseviiruste (Herpes simplex) HSV1 ja HSV2 viirusnakkused levivad nahk-naha kontaktiga ja sugulisel teel, põhjustades erinevad kliinilisi sümptomeid nahal, silmas, kesknärvisüsteemis ja genitaaltraktis. Tüsistustena võib esineda konjunktiviit, dermatiit, hepatiit, pneumoonia, meningiit, entsefaliit ja näonärvi halvatus. Genitaalherpest põhjustab peamiselt HSV2, vahel ka HSV1. Viirus jääb vaatamata ravile nakatunud organismi püsima ja võib avalduda uuesti. Raseda naise esmane nakatumine võib olla lootele ohtlik, põhjustades raskeid väärarenguid ja raseduse katkemist.

Süüfilis, mida põhjustab ***Treponema pallidum,*** on süsteemne krooniline haigus. Süüfilis kandub tavaliselt edasi seksuaalse kontakti teel, samuti transplatsentaarsel teel rasedalt emalt lootele. Haavandeid leidub enamasti meeste eesnaha soonel, peenisel ning naiste vulvas, tupeseintel või emakakaelas.

Šankroidi põhjustab ***Haemophilus ducreyi*** ja haigus levib seksuaalse kontakti teel läbi kahjustatud või kahjustamata naha. Šankroid põhjustab haavandeid suguelunditel, tavaliselt meestel peenise peaosal

ehk eesnaha soones ja naistel vulvas. Haavand on valulik, ebakorrapärane, altpoolt õõnsa servaga ja tavaliselt mitte kõvastunud; need on klassikalised tunnused, mis eristavad šankroidi haavandeid süüfilise haavanditest. Šankroid, samuti genitaalherpes ja süüfilis, on riskifaktor HIV-nakkuse levikuks.

Tuulerõugeviirus (Varicella-zoster viirus) põhjustab tuulerõugeid (Varicella zoster) ning viiruse reaktivatsioonil vöötohatist (Herpes zoster). Vöötohatis põhjustab täiskasvanutel ja lastel anogenitaalseid ning häbemepiirkonna VZV-infektsioone.

Tsütomegaloviirus võib põhjustada eluohtlikke haigusi immuunpuudulikkusega patsientidel, näiteks neil, kellel on inimese immuunpuudulikkuse viirus (HIV). See on ka harvaesinev haavandite tekkepõhjus naiste suguelundite piirkonnas.

Chlamydia trachomatise L-serotüüpidest (L1, L2, L3) põhjustatud sugulisel teel leviv infektsioon ehk **veneeriline lümfogranuloom**(LGV) on invasiivne süsteemne infektsioon. Ravi hilinemise korral võib LGV proktokoliit põhjustada kroonilisi kolorektaalseid fistuleid ja striktuure. LGV kõige levinum kliiniline sümptom heteroseksuaalide seas on valulik kubeme- ja/või reieluu lümfadenopaatia, mis on tavaliselt ühepoolne. Olukorras, kus primaarne kahjustus asub emakakaelal, võivad naistel kaasatud olla ka perirektaalsed ja vaagna süvalümfisõlmed. Samuti võivad patsiendil esineda vaagnaelundite põletikulise haiguse (PID) sümptomid.

Näidustused

Genitaalhaavandite tekitajate diagnoosimine

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus viitab antud tekitajast põhjustatud infektsioonile. Negatiivne tulemus ei välista

infektsiooni olemasolu, kliinilise kahtluse püsimisel on näidustatud kordusuuringud. Kui analüüsi positiivse tulemuse tsüklite läviväärtus (Ct) on suurem kui 33, on tegemist piiripealse positiivse tulemusega.

Proovimaterjal	Emakakaelakanalikaabe, ureetrakaabe, haavandikaabe
Proovianum	UTM-katsuti koos vastava proovivõtutampooniga
Uuringumaterjali säilivusaeg, temperatuur jt transpordi tingimused	+2...+8 °C 7 päeva
Segavad faktorid	Limane proovimaterjal
Uuringu teostamise sagedus	E-R 8.00-16.00, 2-3 korda nädalas
Mõõtemeetod	qPCR (reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	66608 x 5

Kasutatud kirjandus

Reaktiivi kasutusjuhend – Allplex™ Genital ulcer Assay, Seegene, versioon 1.12, 06/2025.

Koostanud: Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud; Karl Mitt, Krislin Raus, molekulaardiagnostika laborispetsialistid

Muudetud 01.04.2026

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.17. Sooleviiruste RNA/DNA paneel roojas

Sooleviiruste RNA/DNA paneel roojas (St-Sooleviiruste RNA/DNA paneel)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor

Telefon: 617 1768, 617 1769

Üldiseloomustus

Uuringu eesmärgiks on määrata patsientide roojast järgmisi sooleinfektsioonide tekitajaid: astroviirus, rotaviirus A, adenoviirus F (serotüübid 40 ja 41), noroviirused GI ja GII ning sapoviirus (genotüübi grupid GI, GII, GIV ja GV).

Viiruslike sooleinfektsioonide sümptomid võivad ulatuda kergest kõhulahtisusest ägeda gastroenteriidini. Kuigi terve immuunsüsteemiga inimestel taandub viiruslik gastroenteriit tavaliselt iseenesest, võib see siiski olla surmapõhjuseks imikutel, vanemaealistel ja/või nõrgenenud immuunsüsteemiga inimestel. Sooleviirused levivad peamiselt fekaal-oraalsel teel inimeselt inimesele ning saastunud toidu ja joogivee kaudu. Rohke kehavedeliku väljutamise tõttu võib viiruslike sooleinfektsiooniga patsientidel tekkida vedelikupuudus. Kõhulahtisust, mis on kestnud kauem kui 4 nädalat, peetakse krooniliseks ning viitab mittenakkuslikule põhjusele.

Astroviiruse infektsiooni sümptomiteks on iiveldus, peavalu ning kerge vesine kõhulahtisus, mis kestab tavaliselt 2 kuni 3 päeva, harvadel juhtudel võib astroviirus põhjustada ka tõsist vedelikupuudust.

Grupp A rotaviirusega nakatunud lastel võib ilmneda tõsist vesist kõhulahtisust, sageli kaasneb sellega oksendamine, palavik ja kõhuvalu. Nakatunute väljaheites võib viirusosakesi esineda väga kõrges kontsentratsioonis ja seda isegi juba 2 päeva enne kõhulahtisuse sümptomite ilmnemist.

Adenoviirus F võib põhjustada ägedat gastroenteriiti. Erinevalt teistest adenoviirustest, mida leidub ka hingamissekretsioonides, levivad adenoviirus F genotüübid 40 ja 41 ainult fekaal-oraalsel teel.

Noroviiruse infektsioonile on iseloomulikud vesine kõhulahtisus, iiveldus, intensiivne oksendamine ja kõhuvalu. Noroviirused on väga nakkavad ning säilivad pindadel väga hästi, mistõttu on noroviiruse puhangud raskesti kontrollitavad ning kiire diagnoosimine on

hädavajalik.

Sapoviirused jagunevab viieks genotüübi grupiks (I, II, III, IV ja V), neist inimesi suudavad nakatada vaid I, II, IV ja V. Sapoviirused põhjustavad gastroenteriidi puhanguid peamiselt lastel ja imikutel, ent raskelt kujunevaid nakkuseid esineb ka vanematel inimestel, seda eelkõige haiglates ning hoolekandeasutustes.

Näidustused

- Viirusliku sooleinfektsiooni diagnoosimine

Referentsväärtus

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

Positiivne tulemus viitab antud tekitajast põhjustatud infektsioonile. Kui analüüsi positiivse tulemuse ct väärtus on >38, on tegemist piiripealse positiivse tulemusega. Negatiivne tulemus ei välista infektsiooni olemasolu. Kliinilise kahtluse püsimisel on näidustatud kordusuuringud.

Proovimaterjal	Roe
Proovianum	FecalSwab katsuti
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 oC kuni 48 tundi
Segavad tegurid	Liiga limane, verine või tahke proovimaterjal
Teostamise sagedus	E-P 8:00-16:00
Mõõtemeetod	qPCR (reaalaja polümeraasi ahelreaktsioon)
HK kood	66608 x 5

Kasutatud kirjandus

1. Bennet JE, Dolin R, Blaser MJ. Principles and Practice of Infectious Diseases. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.

2. Reaktiivi kasutusjuhend – AllplexTM GI-Virus Assay, V3, 05/2022.

Koostanud: Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud; Karl Mitt, Kedy Medar molekulaardiagnostika laborispetsialistid

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.18. Tsütomegaloviiruse uuringud

Tsütomegaloviiruse vastane IgM seerumis (S-CMV IgM)

Tsütomegaloviiruse vastane IgG seerumis (S-CMV IgG)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi automaatliini labor (tel 617 1027, 617 1661)

Tsütomegaloviiruse DNA hulga määramine (CMV DNA QN)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi molekulaardiagnostika labor (tel 617 1769, 617 1768)

Üldiseloomustus

Tsütomegaloviirus (CMV) on herpesviiruste hulka kuuluv välisümbrisega DNA-viirus. Viirus on

levinud kogu maailmas ja põhjustab enamasti latentset infektsiooni. Viirus levib otsekontakti kaudu kokkupuutel vere, sülje, rinnapiima, uriini, emakakaelasekreedi ja spermaga ning raseduse ajal kongenitaalselt, põhjustades tõsiseid lootekahjustusi, nt kasvu mahajäämust ja vaimset alaarengut, hepatiiti ja kesknärvisüsteemi arenguhäireid. Primaarinfektsiooni järel jääb viirus latentsena organismi ja võib reaktiveeruda immuunsuse nõrgenemisel, nt raseduse ajal. Ka immuunpuudulikkusega patsientidel (transplantatsioon ja HIV-nakkus) esineb sageli latentse CMV reaktivatsioone ja raskeid haigusvorme, millega kaasneb tihti letaalsus.

Näidustused

- CMV-infektsiooni või reaktivatsiooni diagnoosimine,
- viiruskoormuse dünaamika ja ravi jälgimine

Esimese sammuna CMV-nakkuse diagnoosimiseks on soovitav määrata immunoloogiliselt CMV vastaseid IgG- ja IgM-tüüpi antikehi. Viiruse DNA kvantitatiivne (CMV DNA QN) uuring võimaldab määrata CMV hulka vereplasmas ning bronhoalveolaarloputuse (BAL) vedelikus ja hinnata seeläbi viiruskoormust ning ravi tulemuslikkust. Vastsündinutel on kaasasündinud CMV infektsiooni diagnoosimise valikmeetodiks CMV DNA määramine uriinist või süljest esimese kolme elunädala jooksul.

Referentsvahemik

S-CMV IgM: negatiivne

S-CMV IgG: <0,5 U/mL (negatiivne)

Referentsväärtused

P-CMV DNA QN: 0 kIU/L (plasma)

BalF-CMV DNA QN: 0 copies/mL (BAL vedelik)

Kliiniline tõlgendus

Immunoloogilised uuringud

CMV IgM	CMV IgG	Võimalik tõlgendus
Negatiivne	Negatiivne	Ei esine käesolevat või eelnevat infektsiooni; ei esine immuunsust (patsient on vastuvõtlik esmasele infektsioonile) Sümptomid esinevad muudel põhjustel VÕI immuunsüsteem ei suuda toota piisavalt antikehi (immuunpuudulikkusega patsient) VÕI ägeda nakkuse varane staadium. Analüüsi korrata 2 nädala pärast.
Positiivne	Negatiivne	Hiljutine aktiivne esmasinfektsioon VÕI patsient taaskokkupuutunud CMV-ga VÕI latentse CMV reaktivatsioon (tulemus ei ole diagnostiline esmasinfektsioonile)
Positiivne	Positiivne	Tõenäoline aktiivne primaarne või reaktiveerunud latentne infektsioon
Negatiivne	Positiivne	Eelnev kokkupuude (patsiendil on immuunsus esmasinfektsioonist); latentne infektsioon

Primaarse CMV infektsiooni edasiseks analüüsiks tuleks kasutada täiendava uuringuna CMV IgG aviidsuse määramist. Positiivne CMV IgM tulemus kombineeritult madala CMV IgG aviidsuse indeksiga viitab viimase 4 kuu jooksul tekkinud primaarsele CMV-nakkusele.

Kui CMV IgG tulemus on selgusetu ehk jääb vahemikku 0,5 kuni <1,0 U/mL, siis on vajalik analüüsi mõne aja pärast korrata, nt kahe nädala pärast.

CMV DNA QN

- Positiivne tulemus – patsiendi vereplasmas või BAL vedelikus on CMV DNA detekteeritav. Kvantitatiivne analüüs võimaldab määrata viiruskoopiate arvu 0.2 mL vereplasmas või BAL vedelikus ning jälgida ajas viiruskoopiate dünaamikat. Vastus väljastatakse kujul kIU/L (plasma) või copies/mL (BAL vedelik). Kui analüüsi positiivne tulemus on <88 kIU/L (plasma) või <890 copies/mL (BAL vedelik), on tegemist

piiripealse positiivse tulemusega.
- Negatiivne tulemus – patsiendi vereplasmas või BAL vedelikus ei ole CMV DNA detekteeritav või on viiruskoopiate arv alla määramispiiri.

Immunoloogilised uuringud

Proovi-/uuringumaterjal	veeniveri/seerum
Proovianum	Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Seerum +25 oC 1 nädal +2...+8 oC 4 nädalat -20 oC 3 kuud
Segavad tegurid	Biotiini suurte annustega (st >5 mg/ööpäevas) ravitavatelt patsientidelt ei tohi proovi võtta enne, kui biotiini viimasest manustamisest on möödunud vähemalt 8 tundi. Epsteini-Barri viirus (EBV) nakkusega patsiendil võib CMV IgM test anda valepositiivse tulemuse.
Teostamise sagedus	24/7
Mõõtemeetod	Elektrokemoluminestsents-immuunmeetod (ECLIA)
HK kood	66707 x 2

CMV DNA QN

Proovi-/uuringumaterjal	veeniveri/vereplasma, BAL vedelik
Proovianum	Geeliga K2E EDTA katsuti (pärlmuttervalge kork) või K2E/K3E-katsuti (lilla kork) – veeniveri Steriilne suletav proovianum - BAL
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Plasma +2...+8 oC 72 tundi -20 oC 4 nädalat BAL +2...+8 oC 7 päeva -20 oC 4 nädalat
Segavad tegurid	Väga viskoosne või tükiline proovimaterjal (BAL vedelik)
Teostamise sagedus	E-R 8-16
Mõõtemeetod	qPCR (kvantitatiivne reaalaja polümeraasiahelreaktsioon)
HK kood	66611

Kasutatud kirjandus

Infektsioonhaigused, ptk Viirusinfektsioonid lk 195 – 197. AS Medicina 2000.
Reaktiivi infoleht – Cobas CMV IgM, Roche Diagnostics, versioon 8, 01/2017.
Reaktiivi infoleht – Cobas CMV IgG, Roche Diagnostics, versioon 9, 07/2017.
Reaktiivi infoleht – Fast-Track FTD CMV, FTD-8.1 - 32_64 –MANUAL–v3–2018_01 EN
Demmler-Harrison GJ. Congenital cytomegalovirus infection: Clinical features and diagnosis. **https://www.uptodate.com/contents/congenital-cytomegalovirus-infection-clinical-features-and-diagnosis** / Literature review current through: Nov 2021.
Reaktiivi originaaljuhend CMV ELITe MGB Kit (Review 20), 06/2022

Koostanud: Kedy Medar, Karl Mitt laborispetsialist; Karel Tomberg, laboriarst; Kadi Rõuk, Mirjam Nuter, bioanalüütikud.

Viimati uuendatud 13.11.2024

20.19. Tuulerõugeviiruse vastased antikehad

Tuulerõugeviiruse vastane IgM seerumis (S-VZV IgM)

Tuulerõugeviiruse vastane IgA seerumis (S-VZV IgA)

Tuulerõugeviiruse vastane IgG seerumis (S-VZV IgG)

Põhja-Eesti regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1140

Üldiseloomustus

Tuulerõugeviirus ehk *Varicella zoster* viirus ehk inimese herpesviirus 3 on DNA viirus ja kuulub herpesviiruste (*Herpesviridae*) sugukonda. Esmane kokkupuude viirusega põhjustab tuulerõugete

infektsiooni, misjärel viirus jääb persisteerima seljaajuganglionite ja kraniaalnärvide ganglionite neuronites. Viiruse endogeensel reaktivatsioonil tekib vöötohatise (*herpes zoster)* kliiniline haiguspilt 15-30%-l inimestel. Nakkus levib otsesel kontaktil ja piisknakkusena, võimalik ka ülekanne emalt lootele kogu raseduse jooksul. Tuulerõugete läbipõdemisel tekib tavaliselt eluaegne immuunsus, harva võimalik eksogeenne reinfektsioon. Haiguse vältimiseks on võimalik vaktsineerida.

Inkubatsioon on 14-16 (8-21) päeva. Patsient on nakkusohtlik 1-2 päeva enne lööbimist kuni kõik vesivillid on kuivanud ja kattunud koorikutega. Klassikaline lööve algab näolt ja levib üle keha. Alguses tekib väike laiguke, seejärel väike punn, mis areneb vesivilliks ja kuivades kattub koorikuga. Nahal võivad korraga esineda kõik erinevad lööbeelemendid. Tervetel lastel on haigus iselimiteeruv, peamine tüsistus on sekundaarne bakteriaalne nahainfektsioon. Täiskasvanutel on sagedasem tüsistus kopsupõletik. Raseduse I trimestril võib infektsioon põhjustada loote väärarengut, sünnitusel rasket vastsündinu infektsiooni. Immuunkomprimeeritud haigetel võib esineda dissemineeritud infektsioon neuroloogiliste tüsistustega, kopsupõletik, hepatiit, nefriit.

Vöötohatist iseloomustab valu ja lööve kuni 3 külgneva dermatoomi ulatuses (peamiselt T3 kuni L3).

Spetsiifilised IgG ja IgM antikehad on määratavad veres 4.-5. päeval pärast esmast lööbimist. IgM ja IgA on määratavad mitu nädalat, IgG jääb määratavaks elu lõpuni. Esmase infektsiooni alguses on IgG aviidsus madal. Vöötohatise korral toimub antikehade hulga suurenemine 7.-14. päeval haiguse algusest, IgM ja IgA antikehad on määratavad 40-60%-l patsientidest, sageli ei esine IgA antikehi. IgG aviidsus on tavaliselt kõrge.

Pärast vaktsineerimist on IgG antikehad määratavad 10-20 aastat.

Näidustused

Laboratoorne diagnostika ei ole klassikalisest kliinilisest haiguspildist tingituna tavaliselt vajalik, välja arvatud:

- immuunsupresseeritud patsiendid atüüpilise haiguskuluga
- rasedusaegne infektsioon
- loote ja vastsündinu infektsioon

Esmane diagnostika on näidustatud molekulaarbioloogiliste meetoditega.

Seroloogilisi uuringuid kasutatakse diagnoosi kinnitamiseks:

- ebaselge kliinilise pildi korral immuunkompetentsetel patsientidel, juhul kui ei ole molekulaarbioloogilised meetodid kättesaadavad või lööve on peetunud/möödunud
- immuunstaatuse määramine tervishoiutöötajatel, rasedatel, organtransplantatsiooni patsientidel

Referentsvahemik

Negatiivne

Kliiniline tõlgendus

- IgM positiivne, IgA positiivne/negatiivne, IgG positiivne: äge infektsioon (tuulerõuged) või reaktivatsioon (herpes zoster). IgM antikeha ei pruugi olla määratav enne paranemisstaadiumi ning ei erista primaarset ja reaktiveeritud infektsiooni.
- IgM ja IgA negatiivne, IgG positiivne: läbipõetud infektsioon, latentne
- valepositiivne IgM: ristreaktsioon teiste herpesviirustega, peamiselt HSV
- negatiivne tulemus ei välista infektsiooni, võimalik liiga vara võetud analüüs

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri/seerum
Proovianum	Seerum: Geeliga CAT katsuti (kollane kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	2...8 °C 5 päeva, -20 °C 6 kuud
Teostamise sagedus	tööpäeviti
Mõõtemeetod	ELISA
HK kood	66707 x 3

Kasutatud kirjandus

1. Stevens CD, Miller LE Clinical Immunology and Serology A Laboratory Perspective Fourth Edition, Chapter 23, 423-425, EA Davis Company 2017.
2. MiQ Immunological Methods for the Detection of Infectious Diseases , Varicella zoster virus ptk.7.2.35, lk 175-178.
3. Reaktiivi infoleht–Anti-VZV IgA,. Version 914A_3. ORGENTEC Diagnostika GmbH, Mainz, Germany.
4. Reaktiivi infoleht–Anti-VZV IgM Abs. Version 914MX_4. ORGENTEC Diagnostika GmbH, Mainz, Germany.
5. Reaktiivi infoleht–Anti-VZV IgG,. Version 914G_3. ORGENTEC Diagnostika GmbH, Mainz, Germany.

Koostanud: Maiga Mägi, laboriarst

21.11.2019

Viimati uuendatud 13.11.2024

21. Voolutsütomeetrilised uuringud

C

CD20+/CD19+ (B-rakud) täisverest

CD20+/CD19+ (B-rakud) täisverest (XXX-CD20,CD19#) Põhja-Eesti regionaalhaigla Laboratoorium, kliinilise immunoloogia osakond

H

Helper-T-rakkude ja tsütotoksiliste T-rakkude suhtarv bronho-alveolaarloputuse vedelikust

Helper-T-rakkude (CD4+) ja tsütotoksiliste T-rakkude (CD8+) suhtarv bronho-alveolaarloputuse vedelikust (BalF-CD4/CD8 Fc)

K

Küpserakuliste lümfoproliferatiivsete haiguste uuringud

Küpserakuliste lümfoproliferatiivsete haiguste uuringud (Lymphoma-CLL Fc)

L

Lümfotsüütide alaklassid veres (voolutsütomeetria)

Lümfotsüütide alaklassid veres (voolutsütomeetria) B-Lymph subclasses panel Fc

M

Minimaalse residuaalhaiguse hindamine

Minimaalse residuaalhaiguse hindamine (MRD Fc) Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise immunoloogia osakond, Läbivoolutsütomeetria labor

P

Plasmarakkude proliferatsiooni uuringud

Plasmarakkude proliferatsiooni uuringud (Plasmacell prolif Fc) Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise immunoloogia osakond, Läbivoolutsütomeetria labor

T

Tüvirakkude (CD34) arv

Tüvirakkude (CD34+) arv (xxx-CD34#) Põhja Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor Telefon: 617 1141

Ä

Ägeda leukeemia uuringud

Ägeda leukeemia uuringud (AML/ALL Fc) Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise immunoloogia osakond, Läbivoolutsütomeetria labor Telefon 617 1141

Viimati uuendatud 13.11.2024

21.1. CD20+/CD19+ (B-rakud) täisverest

CD20+/CD19+ (B-rakud) täisverest (XXX-CD20,CD19#)

Põhja-Eesti regionaalhaigla Laboratoorium, kliinilise immunoloogia osakond

Telefon: 617 1141

Üldiseloomustus

CD19 ja CD20 on peamised B-lümfotsüütide diferentseerumise markerid. CD19 on ekspresseeritud

kõikidel B-rakkudel ja plasmarakkudel. CD20 esineb ainult küpsetel B-rakkudel alates pre-B staadiumist, kuid puudub mitteküpsetel eellasvormidel ja plasmarakkudel. CD20 on heaks immuunravi märklaudantigeeniks, sest CD20 on ekspresseeritud nii normaalsetel kui ka vähirakkudel, kuid puudub mitteküpsetel eellasvormidel, st sihtmärgiväline toime on minimaalne ja ei kahjusta lümfoidseid tüvirakke. Anti-CD20 monokloonseid antikehi (Rituximab, Obinutuzumab jt) kasutatakse B-rakuliste hematoloogiliste haiguste (mitte-Hodgkini lümfoom, krooniline lümfotsüütleukeemia jt) ning autoimmuunhaiguste (reumatoidartriit, süsteemne erütematoosne luupus jt) ravis. Erinevad CD20 monokloonsed antikehad vahendavad kas antikeha-sõltuvat rakulist immuunvastust, komplemendist sõltuvat tsütotoksilisust või indutseerivad apoptoosi, mille tulemusena rakud hävivad.

Näidustused

- Anti-CD20 ravi jälgimine

Terapeutiline vahemik

Pole teada

Kliiniline tõlgendus

Rituximabiga ravitud patsientidel CD19+/CD20+ rakud puuduvad või nende arv on oluliselt vähenenud võrreldes ravieelse näitajaga, st immuunravi on toiminud rakke hävitavalt.

Proovi-/uuringumaterjal	Veeniveri
Proovianum	EDTA (K2/K3E) katsuti, lilla kork
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Veeniveri toatemperatuuril kuni 24 h
Teostamise aeg	tööpäeviti
Mõõtemeetod	läbivoolutsütomeetria
HK kood	66718 x 5

Kasutatud kirjandus

1. Marshall M, Stopforth R, Cragg M. Therapeutic Antibodies: What Have We Learnt from Targeting CD20 and Where Are We Going? Front Immunol, 04 October 2017.

1. Gorczyca W. Flow Cytometry in neoplastic hematology: morphologic-immunophenotypic correlation. pt. 11, lk 117-118, 2017.

Koostas Kersti Klaamas, kliinilise immunoloogia laborispetsialist

12.02.2019

Viimati uuendatud 13.11.2024

21.2. Helper-T-rakkude ja tsütotoksiliste T-rakkude suhtarv bronho-alveolaarloputuse vedelikust

Helper-T-rakkude (CD4+) ja tsütotoksiliste T-rakkude (CD8+) suhtarv bronho-alveolaarloputuse vedelikust (BalF-CD4/CD8 Fc)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1141; 617 1026

Üldiseloomustus

T-lümfotsüüdid ehk T-rakud (pinnaantigeeniga CD3) kuuluvad leukotsüütide alaklassi ning osalevad organismi rakulises immuunvastuses. Normi korral moodustavad T-rakud bronho-alveolaarses loputusvedelikus (BAL) lümfotsüütide populatsioonist enamuse. T-rakud jagunevad omakorda helper-T-rakkudeks (pinnaantigeeniga CD4) ja tsütotoksilisteks T-rakkudeks (pinnaantigeeniga CD8). T-lümfotsüütide arv ja suhe võib muutuda immuunpuudulikkuse, autoimmuunhaiguste, infektsioonide, kasvajate ning ravi tagajärjel.

Näidustused

Interstitsiaalsete ja granulomatoossete kopsuhaiguste (sarkoidoos, interstitsiaalsed kopsuhaigused, hüpersensitiivsuspneumoniit) diagnostika

Referentsvahemik (10.-90. Protsentiil, (7))

	Mittesuitsetajad	Suitsetajad
BalF-CD3%	90-98%	87-99%
BalF-CD4%	35-79%	25-58%
•	15-57%	34-70%
BalF-CD4%/CD8%	0,6-5,5	0,4-1,5

Kliiniline tõlgendus

Helper-T-rakkude (CD4+) suhtarv suurenenud:

- sarkoidoos
- metotreksaat-pneumoniit
- krooniline kopsuberüllioos
- astma

Tsütotoksiliste T-rakkude (CD8+) suhtarv suurenenud:

- IPF (idiopaatiline kopsufibroos)

Tsütotoksiliste T-rakkude (CD8+) suhtarv vähenenud:

- sarkoidoos

CD4%/CD8% suurenenud:

- sarkoidoos
- berüllioos
- asbestoos

CD4%/CD8% vähenenud:

- hüpersensitiivsuspneumoniit
- silikoos
- amiodoroon-indutseeritud kopsukahjustus
- reumaatilised haigused
- COP (krüptogeenne organiseeruv pneumoonia)
- eosinofiilne pneumoonia
- tuberkuloos

Proovi-/uuringumaterjal	Bronhoalveolaarloputuse vedelik (BalF) II fraktsioon
Proovianum	Koonuspõhjaga 50 mL katsuti. Analüüsimiseks vajalik minimaalne kogus on 10 mL.
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Transportida laborisse koheselt! Mitte külmutada! 20±5°C 1 h; 2-8°C 4 h
Segavad tegurid	Verelisand proovis
Teostamise sagedus	Tööpäeviti 8:30-14:30
Mõõtemeetod	Voolutsütomeetria
HK kood	66718x5

Kasutatud kirjandus

1. Ernst A. Introduction to Bronchoscopy. Bronchial Washing, Bronchoalveolar Lavage, Bronchial Brush, and Endobronchial Biopsy, Cambridge University Press 2009:85-97.
2. Sack U, Tarnok A, Rothe G. Cellular Diagnostics, Basic Principles, Methods and Clinical Applications of Flow Cytometry, Karger 2009:580-598.
3. Bronchoalveolar lavage constituents in healthy individuals, idiopathic pulmonary fibrosis, and

selected comparison groups. The BAL Cooperative Group Steering Committee. [No authors listed]. Am Rev Respir Dis. 1990 May;141(5 Pt 2):169-202.
4. Drent M, Interpretation of bronchoalveolar lavage fluid cytology, 2001.
5. Palange P, Simonds A, ERS handbook respiratory medicine. Bronchoalveolar lavage, Hermes 2010:103-109.
6. Harbeck RJ. Immunophenotyping of Bronchoalveolar Lavage Lymphocytes. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology* 1998;5(3):271-277.
7. Heron M, Grutters JC, ten Dam-Molenkamp KM, et al. Bronchoalveolar lavage cell pattern from healthy human lung. *Clinical and Experimental Immunology* 2011;167(3):523-531.

Koostanud Svetlana Sergejeva, pulmonoloog-vanemarst ja Kati Mädo, voolutsütomeetria laborispetsialist

Viimati uuendatud 13.11.2024

21.3. Küpserakuliste lümfoproliferatiivsete haiguste uuringud

Küpserakuliste lümfoproliferatiivsete haiguste uuringud (Lymphoma-CLL Fc)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise immunoloogia osakond, Läbivoolutsütomeetria labor

Telefon 617 1141

Üldiseloomustus

Lümfoproliferatiivsed haigused on heterogeenne lümfoidsetest rakkudest lähtuv kasvajaliste haiguste rühm väga erinevate kliiniliste sümptomite, paikme ja prognoosiga.

Eristatakse Hodgkini (HL) ja mitte-Hodgkini (NHL) tüüpi lümfoome. NHL lümfoomid jaotatakse omakorda B-, T- ja NK-rakulisteks lümfoomideks, mis omakorda jagunevad mitmetesse alagruppidesse. Voolutsütomeetriline meetod põhineb vedeliksuspensioonis olevate rakkude pinna- ja tsütoplasmaatiliste markerite (nt CDx) määramisel fluorokroomidega konjugeeritud monoklonaalsete antikehade kaudu. Meetodiga saab samaaegselt mõõta nii erineva liinikuuluvusega rakupopulatsioone (nt eristada omavahel NK rakud, T- ja B-lümfotsüüdid) kui ka mitut erinevat markerit sama raku pinnal (nt

B-rakud, mis omavad samaaegselt pinnamarkereid CD19, CD5, CD23, CD200). Selline lähenemine võimaldab rakkude täpset immuunfenotüpeerimist ja subpopulatsioonide määramist lähtuvalt kasutatud antikehadest ning on oluline osa kaasaegses hematopatoloogilises diagnostikas. Samas ei asenda meetod morfoloogilist hindamist või nukleiinhapete analüüsil põhinevaid metoodikaid.

Küpserakuliste lümfoproliferatiivsete haiguste uuringut teostatakse kaheetapilisena: esmasuuringul määratakse B-rakkude suhteline hulk ning kontrollitakse kergete ahelate klonaalsust markeritega CD45, CD19, CD20, kappa, lambda; määratakse T-rakkude suhteline hulk ja kaks peamist alaklassi (CD4+ helper ja CD8+ supressor/tsütotoksilised) markeritega CD45, CD3, CD4, CD8 ning NK rakkude suhteline hulk. Kui esmasuuringu käigus ilmestub klonaalne või aberrantne populatsioon, teostatakse järgnevates etappides lisafenotüpeerimised lähtuvalt aberrantsest kloonist. B-rakkude puhul kasutatakse markereid CD19, CD20, CD5, CD10, CD23, CD43, CD38, CD79b, CD200, vajadusel (kui on morfoloogia põhjal kahtlus karvrakkleukeemiale) CD22, CD25, CD103. T-rakkude puhul kasutatakse markereid CD2, CD3, CD4, CD5, CD7, CD8, CD56, CD10, CD16, CD25.

Näidustused

- B-, T- ja NK-rakuliste lümfoproliferatiivsete haiguste diagnoosimine

Referentsvahemik

Maliigset rakupopulatsiooni ei esine

Kliiniline tõlgendus

- B-rakulistele neoplaasiatele on iseloomulik monoklonaalne komponent (*kappa*- või *lambda*-klonaalne, kappa/lambda ahela suhe <1;>3), osadel juhtudel lisandub aberrantne immuunfenotüüp, kuid fenotüüp võib olla voolutsütomeetria markeritega ka iseärasusteta. Lõpliku klassifitseerimise teeb hematopatoloog kõikide analüüside põhjal komplekssselt.
- Kroonilisele lümfotsüütleukeemiale/väikerakklümfoomile (CLL/SLL) on iseloomulik monoklonaalne B-rakuline komponent (*kappa*- või *lambda*-klonaalne) immuunfenotüübiga CD19+, CD20+(dim), CD5+, CD23+, CD43+, CD200+, CD79b-, CD10-. Harva esineb atüüpilist fenotüüpi (nt CD5-, CD23- või CD79b+), millisel juhul tuleb lisaanalüüsidega välistada teised B-rakulised maliigsused.
- Karvrakkleukeemiale (HCL) on iseloomulik monoklonaalne B-rakuline komponent (*kappa*- või *lambda*-klonaalne) immuunfenotüübiga CD19+, CD20+, CD103+, CD22+, CD25+, CD200+. Lõplik diagnoos pannakse kliiniliste ja histo-/morfoloogiliste tulemuste põhjal komplekssselt.
- T-rakulistel lümfoomidel eristub aberrantse fenotüübiga populatsioon: puudub mõni pan-T-antigeen (CD2, CD3, CD5 või CD7), võib esineda CD4+/CD8+ topeltpositiivne, CD4-/CD8- topeltnegatiivne, ainult CD4+ või ainult CD8+ populatsioon või mõni aberrantne marker, nt CD10+, CD16+, CD25+, CD56+. Lõpliku klassifitseerimise teeb hematopatoloog kõikide analüüside põhjal

kompleksselt.
- Liikvorist saadud tulemuste tõlgendamisel on vajalik korrelatsioon kliiniliste andmete, tsütoloogia, piltdiagnostika või muude meetoditega saadud tulemustega.
- Koelistest materjalidest (sh kehavedelikud) saadud tulemuste tõlgendamise teeb hematopatoloog koos teiste vajalike uuringutega.

Kasutamise piirangud:

Meetod ei sobi Hodgkin`i lümfoomi rakkude määramiseks, samuti võib anda valenegatiivset tulemust agressiivsete suurerakuliste lümfoomide korral, mis on oma pinnamarkerid kaotanud (nt anaplastiline suurrakklümfoom (ALCL), difuusne B-suurrakklümfoom (DLBCL)).

Proovi-/uuringumaterjal(id)	Veri, luuüdi, liikvor, lümfisõlm, muu koeline materjal (nt pleuravedelik, astsiidivedelik, muud koetükid)
Proovianumad	Veri – K2E/K3E katsuti (lilla kork) Luuüdi – LH katsuti (tumeroheline kork) Liikvor – TransFix/EDTA katsuti (küsida laborist tel 617 1141) Lümfisõlm, muu koeline materjal – keeratava kaanega proovitops, koetükid füsioloogilise lahusega niisutatud tekstiilitüki sees. Fikseerimata!
Proovimaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Veri ja luuüdi 18...22 °C 48 h Liikvor (TransFix katsutis) 2...8 °C 72 h Koeline materjal transportida koheselt.
Segavad tegurid	Verehüüve, vere lahjendus luuüdis, verelisand liikvoris, rakkude lagunemine, koematerjali fikseerimine
Teostamise sagedus	E-N 8.00-16.00; R 8.00-15.00
Mõõtemeetod	Voolutsütomeetria
HK kood	66718 x n (koodide arv sõltub kasutatud monoklonaalsete antikehade hulgast)

Kasutatud kirjandus

1. Gorczyca W. Flow Cytometry in Neoplastic Hematology: Morphologic-Immunophenotypic

Correlation, Third edition, 2017.
2. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, Thiele J. WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues, Revised 4th edition, 2017.
3. Porwit A, McCullough J, Erber WN. Blood and Bone Marrow Pathology, Second edition, 2011.
4. Porwit A, Bene MC. Multiparameter Flow Cytometry in the Diagnosis of Hematologic Malignancies, 2018.
5. CLSI standards H43-A2 Clinical Flow Cytometric Analysis of Neoplastic Hematolymphoid Cells; Approved Guideline-Second Edition 2007 (uuesti kinnitatud 2017).
6. Dogos L, Linch DC, Löwenberg B. Textbook of Malignant Hematology, Second edition, 2005.
7. **https://www.cytomark.co.uk/downloads/TransFix_CSF_poster_ICCS2017.pdf**

Koostanud Kati Mädo, laborispetsialist

03.01.2020

Viimati uuendatud 13.11.2024

21.4. Lümfotsüütide alaklassid veres (voolutsütomeetria)

Lümfotsüütide alaklassid veres (voolutsütomeetria)

B-Lymph subclasses panel Fc

Põhja-Eesti regionaalhaigla Laboratoorium, kliinilise immunoloogia osakond

Telefon: 617 1141

Üldiseloomustus

Lümfotsüüdid on immuunsüsteemi rakud, mis jaotuvad pinnamarkerite ekspressiooni ja bioloogilise funktsiooni järgi kolme põhilisse alampopulatsiooni: T-lümfotsüüdid (CD3+), B-lümfotsüüdid (CD19+) ja loomulikud tappurrakud ehk NK-rakud (CD3-, CD16+, CD56+). T-lümfotsüüdid jagatakse omakorda T-helperiteks (CD3+, CD4+) ja tsütotoksilisteks T-rakkudeks (CD3+, CD8+). T-helperid toodavad erinevaid lümfokiine ja kasvufaktoreid, mis aitavad käivitada antikehade sünteesi B-rakkudel ja võimendavad tsütotoksiliste T-rakkude toimet. Tsütotoksilised T-rakud hävitavad viiruslikult nakatunud rakke ning

osalevad kasvajarakkude lüüsimisel. Aktiveeritud B-lümfotsüüdid diferentseeruvad plasmarakkudeks, mis sünteesivad antigeen-spetsiifilisi antikehi. NK-rakud osalevad rakulises immuunvastuses elimineerides viirusega nakatunud või maliigseid rakke. Uuringuga määratakse lümfotsüütide absoluutarv, protsent lümfotsüütide üldarvust ning helper-T-rakkude ja tsütotoksiliste T-rakkude suhe.

Näidustused

• CD4+ T-helperite hulga jälgimine HIV nakatunud patsientidel.
• Immuunsuse jälgimine pärast immuunsupressiivset ravi autoimmuunhaiguste (reumatoidartriit, *sclerosis multiplex*, luupus jt) ja muude immunoloogiliste seisundite korral, kus sellist ravi kasutatakse.
• Primaarse immuunpuudulikkuse sh raske kombineeritud immuunpuudulikkuse (SCID-sündroom) diagnostiline hindamine ja jälgimine.
• Hematopoeetiliste rakkude siirdamisjärgse immuunsuse taastamise hindamine.

Referentsvahemik (täiskasvanutel)

		%	x10^6 rakku/µl
CD3+	(T-rakud)	55-83	700 -2100
CD3+4+	(T-helperid)	28-57	300 -1400
CD3+8+	(T-tsütotoksilised)	10-39	200 - 900
CD19+	(B-rakud)	6-19	100 - 500
CD3-, CD16+ ja/või CD56+	(NK-rakud)	7-31	90 - 600
CD3+4+/CD3+8+	suhe		1,0 - 3,6

Lümfotsüütide alaklasside referentsvahemikud lastel vt. lisa 1

Kliiniline tõlgendus

Muutusi T-, B-, ja NK rakkude arvus ja suhtarvus lümfotsüütidest on kirjeldatud erinevate haiguste korral.

HIV nakatunud patsientidel väheneb CD4+ T-rakkude hulk ja muutub CD4+/CD8+ suhe sõltuvalt haiguse staadiumist ja vastusest ravile. CD8+ T-rakkude hulk suureneb GvHD ja transplantaadi äratõukereaktsiooni korral ning väheneb süsteemse erütematoosse luupuse (SLE) patsientidel.

Uuringu tulemusi hinnatakse koos kliinilise leiu ja teiste immuunsüsteemi seisundit iseloomustavate näitajatega.

Kasutamise piirangud

Kuigi lümfotsüütide alaklasside testi saab kasutada B-rakkude vastast ravi (Rituksimab jt) saavate patsientide jälgimiseks, oleks sellel juhul siiski sobivam kasutada CD19+/CD20+ B-rakkude määramise testi (sisaldab CD45, CD19 ja CD20 markereid).

Test ei ole sobilik tundmatu etioloogiaga lümfotsütoosi hindamiseks ega pahaloomuliste lümfoproliferatiivsete haiguste diagnoosimiseks, kuna määrab B-, T- ja NK- rakkude populatsioone üldiselt. Lümfoproliferatiivse haiguse kahtluse korral tuleks valida Küpserakuliste lümfoproliferatiivsete haiguste uuring.

Proovi- /uuringumaterjal	Veeniveri / veeniveri Monitooringuks veri võtta umbes samal kellaajal (ööpäevane variatsioon)
Proovianum	EDTA (K2/K3E) katsuti, lilla kork
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Toatemperatuuril 24 tundi
Segavad tegurid	hemolüüs
Teostamise aeg	E-N 8.00 – 16.00; R 8.00-15.00
Mõõtemeetod	läbivoolutsütomeetria
HK kood	66718

Kasutatud kirjandus

1. Infoleht: BD Multitest™ 6-color TBNK lk 1-37, (BD catalog No. 337166) - bdbiosciences.com

2. Comans-Bitter WM, de Groot R, van den Beemd R, Neijens HJ, Hop Wlm CJ, Groeneveld K, Hooikaas H, van Dongen JJM. Immunophenotyping of blood lymphocytes in childhood. The Journal of Pediatrics, 1997, vol.130, 3, pp 388-393
3. Quantitive Lymphocyte Subsets. T, B, and Natural Killer (NK). **https://www.mayomedicallaboratories.com/test-catalog/Clinical+and+Interpretive/9336**

Koostas Kersti Klaamas, kliinilise immunoloogia laborispetsialist

18.02.2020

Viimati uuendatud 13.11.2024

21.5. Minimaalse residuaalhaiguse hindamine

Minimaalse residuaalhaiguse hindamine (MRD Fc)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise immunoloogia osakond, Läbivoolutsütomeetria labor

Telefon 617 1141

Üldiseloomustus

Voolutsütomeetrilise meetodiga minimaalse residuaalhaiguse hindamise ehk MRD uuringu eesmärk on eristada diagnoosi käigus määratud ebatüüpilise fenotüübiga kasvajarakkude populatsioon ravi käigus/ravi järgselt regenereeruvatest normaalsetest vereloomerakkudest. Meetodi kasutamise eelduseks on voolutsütomeetriaga määratud kasvajarakkude ebatüüpilise fenotüübi olemasolu diagnostilises proovis. MRD analüüsil on diagnostilistest analüüsidest kaks olulist erinevust: (1) analüüsitakse võimalikult suur hulk rakke (eelistatult üle 1 miljoni) selleks, et saavutada võimalikult suur tundlikkus; (2) kasutatakse algdiagnoosil määratud patsiendispetsiifilisi markereid ja raviprotokollides kokku lepitud markerite kombinatsioone võimaliku residuaalhaiguse leidmiseks.

Näidustused

- Diagnoositud pahaloomulise verehaiguse ravitulemuse hindamine

Kindlasti märkida tellimuses kommentaaride lahtrisse, millise haigusgrupiga on tegu!

Meetod sobib eelkõige ägeda B-lümfoblastleukeemia ravitulemuse hindamiseks. Ägeda T-lümfoblastleukeemia MRD kuldstandardiks on T-raku retseptorite alleel-spetsiifiline PCR, kuid markerite puudumisel võib kasutada ka vooltsütomeetrilist meetodit. Ägeda müeloidleukeemia voolutsütomeetrilise MRD hindamise eelduseks on samuti ebatüüpilise fenotüübi olemasolu diagnostilises proovis. Lisaks on võimalik voolutsütomeetrilist MRD hindamist kasutada osade plasmarakkmüeloomide ja krooniliste lümfotsüütleukeemiate (KLL) raviprotokollide juures.

Referentsvahemik

Sõltub kasutatavast raviprotokollist ja ajapunktist.

Kliiniline tõlgendus

Toimub lähtuvalt raviprotokollile.

Proovi-/uuringumaterjal(id)	Luuüdi, veeniveri (sobib vaid KLL puhul)
Proovianumad	LH katsuti (tumeroheline kork)
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	18...22 °C 24 h
Segavad tegurid	Luuüdi lahjenemine perifeerse verega (*hemodilution*) Materjalis liiga vähe rakke (nt ravi tõttu), mistõttu väheneb analüüsi tundlikkus Verehüüve Rakkude lagunemine
Teostamise sagedus	E-N 8.00-16.00; R 8.00-13.00
Mõõtemeetod	voolutsütomeetria
HK kood	66718 x n (koodide arv sõltub kasutatud monoklonaalsete antikehade hulgast)

Kasutatud kirjandus

1. Gorczyca W. Flow Cytometry in Neoplastic Hematology: Morphologic-Immunophenotypic Correlation, Third edition, 2017.
2. Porwit A, Bene MC. Multiparameter Flow Cytometry in the Diagnosis of Hematologic Malignancies, 2018.
3. CLSI standards H43-A2. Clinical Flow Cytometric Analysis of Neoplastic Hematolymphoid Cells; Approved Guideline-Second Edition 2007 (uuesti kinnitatud 2017).
4. ALLTogether Study Protocol Guidelines for Laboratory 7. august 2019.
5. NOPHO-DBH AML 2012 Study Protocol 30-09-2012.

Koostanud Kati Mädo, laborispetsialist

18.02.2019

Viimati uuendatud 13.11.2024

21.6. Plasmarakkude proliferatsiooni uuringud

Plasmarakkude proliferatsiooni uuringud (Plasmacell prolif Fc)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise immunoloogia osakond, Läbivoolutsütomeetria labor

Telefon 617 1141

Üldiseloomustus

Plasmarakk-kasvajad on lõplikult diferentseerunud B-rakkudest lähtuv haiguste rühm, mida iseloomustab monoklonaalsete/-fenotüübiliste rakkude proliferatsioon ja kuhjumine luuüdis (harva ka ekstramedullaarselt) ning monoklonaalse valgu (M-komponendi) sekreteerimine verre (seerumisse). Plasmarakkudel on B-lümfotsüütidest erinev immuunfenotüüp, nad on CD138 positiivsed, CD38 kirkalt positiivsed ning nende immunoglobuliinide kergeid ahelaid (kappa, lambda) on voolutsütomeetriliselt võimalik detekteerida vaid rakus sees. Maliigsed plasmarakud ekspresseerivad vaid ühte tüüpi kerget ahelat (kappa või lambda) ning erinevatel juhtudel võib esineda aberrantset fenotüüpi nt CD56+ (70% juhtudest), CD200+ (70%), CD117+ (30%), CD45- (75%), CD19- (90%). Kasvajaliste plasmarakkude eripäradest tingituna on voolutsütomeetriaga määratud plasmarakkude hulk alati kordades madalam kui

tsütoloogia preparaatides. Plasmarakk-kasvajatel eristatakse mitmeid alakasse ning lõplik diagnoos kujuneb lähtuvalt kliiniliste, radioloogiliste, hematoloogiliste, biokeemiliste, morfoloogiliste, immuunfenotüübi, tsütogeneetiliste ja molekulaarsete analüüside tulemustest.

Voolutsütomeetriline meetod põhineb vedeliksuspensioonis olevate rakkude pinna- ja tsütoplasmaatiliste markerite (nt CDx) määramisel fluorokroomidega konjugeeritud monoklonaalsete antikehade kaudu. Meetodiga saab samaaegselt mõõta nii erineva liinikuuluvusega rakupopulatsioone (nt eristada omavahel B- ja T-rakud) kui ka mitut erinevat markerit sama raku pinnal (nt B-rakud, mis omavad pinnamarkereid CD19, CD5, CD23, CD200, kappa). Selline lähenemine võimaldab rakkude täpset immuunfenotüpeerimist ja subpopulatsioonide määramist lähtuvalt kasutatud antikehadest ning on oluline osa kaasaegses hematopatoloogilises diagnostikas. Samas ei asenda meetod morfoloogilist hindamist või nukleiinhapete analüüsil põhinevaid metoodikaid.

Näidustused

- Plasmarakuliste kasvajate diagnoosimine

Referentsvahemik

Maliigset (monoklonaalset) rakupopulatsiooni ei esine. Kergete ahelate (kappa/lambda) suhe on vahemikus 1-3.

Kliiniline tõlgendus

- Saadud tulemusi tõlgendab hematopatoloog, arvestades tsütoloogiliste, immunohistokeemiliste ja teiste vajalike uuringute tulemusi.

Proovi-/uuringumaterjal(id)	Veri, luuüdi, liikvor, muu koeline materjal (nt pleuravedelik, astsiidivedelik, muud koetükid)
Proovianumad	Luuüdi – LH katsuti (tumeroheline kork) Veri – K2E/K3E katsuti (lilla kork) Liikvor – TransFix/EDTA katsuti (küsida laborist tel 617 1141) Muu koeline materjal – keeratava kaanega proovitops, koetükid füsioloogilise lahusega niisutatud tekstiilitüki sees. Fikseerimata.

Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Veri ja luuüdi 18...22 °C 48 h Liikvor (TransFix katsutis) 2...8 °C 72 h Koeline materjal transportida koheselt.
Segavad tegurid	Verehüüve, vere lahjendus luuüdis (*hemodilution*), verelisand liikvoris, rakkude lagunemine, koematerjali fikseerimine
Teostamise sagedus	E-N 8.00-16.00; R 8.00-14.30
Mõõtemeetod	voolutsütomeetria
HK kood	66718 x n (koodide arv sõltub kasutatud monoklonaalsete antikehade hulgast)

Kasutatud kirjandus

1. Gorczyca W. Flow Cytometry in Neoplastic Hematology: Morphologic-Immunophenotypic Correlation, Third edition, 2017.
2. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, Thiele J. WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues, Revised 4th edition, 2017.
3. Porwit A, McCullough J, Erber WN. Blood and Bonemarrow Pathology, Second edition, 2011.
4. Porwit A, Bene MC. Multiparameter Flow Cytometry in the Diagnosis of Hematologic Malignancies, 2018.
5. CLSI standards H43-A2 Clinical Flow Cytometric Analysis of Neoplastic Hematolymphoid Cells; Approved Guideline-Second Edition 2007 (uuesti kinnitatud 2017).
6. Dogos L, Linch DC, Löwenberg B. Textbook of Malignant Hematology, Second edition, 2005.
7. **https://www.cytomark.co.uk/downloads/TransFix_CSF_poster_ICCS2017.pdf**

Koostanud Kati Mädo, laborispetsialist

19.02.2020

Viimati uuendatud 13.11.2024

21.7. Tüvirakkude (CD34) arv

Tüvirakkude (CD34+) arv (xxx-CD34#)

Põhja Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi immunoloogia labor

Telefon: 617 1141

Üldiseloomustus

CD34 antigeen on ekspresseeritud varastel vereloome tüvirakkudel. Vereloome tüvirakkude siirdamist kasutatakse mitmete vereloome ja lümfisüsteemi haiguste nagu ägedad leukeemiad (äge müeloidleukeemia, lümfoblastleukeemia) ja aplastiline aneemia, harvem lümfoomide (krooniline lümfotsüütleukeemia ja krooniline müeloidne leukeemia), plasmarakkmüeloomi ja müelodüsplaasia raviks. SA Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboris teostatakse autoloogse perifeerse vere tüvirakkude (AUVT) määramist. Meetod võimaldab samaaegselt määrata kaksikpositiivseid CD45+CD34+ vereloome tüvirakke absoluutarvudes (rakku/µL) ja protsenti leukotsüütide üldarvust (%CD34+).

Näidustused

- AUVT afereesi rakendamise otsuse langetamine
- Afereesi efektiivsuse hindamine

Referentsvahemik

Puudub

Kliiniline tõlgendus

AUVT kogumist alustatakse reeglina siis, kui perifeerse vere tüvirakkude hulk on ≥15 rakku/µL.

Minimaalne siiratav tüvirakkude arv ühes afereesiprodukti tagasikandes ≥2x10^6rakku/kg.

Proovimaterjal / uuringumaterjal ja proovianum	Täisveri, K2E/K3E katsuti (lilla kork) Afereesiprodukt, K2E/K3E mikrokatsuti

Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jm transpordi tingimused	Täisveri +2°C … +8°C 24 h
Teostamise sagedus	Vastavalt vajadusele
Mõõtemeetod	Läbivoolutsütomeetria
HK kood	66717

Kasutatud kirjandus

1. Clinical and Laboratory Standards Institute (H42-A2) guidelines for specimen storage and handling, 2007.
2. BD Stem Cell Enumeration Kit insert, 2015,versioon 23-7867-04.
3. Beckman Coulter Stem Kit Reagents reaktiivi infoleht, 2019, B60229-AH.

Koostas: Aili Lilleorg, immunoloogia laborispetsialist

10.05.2017.

Täiendas: Kati Mädo, laborispetsialist

Viimati uuendatud 13.11.2024

21.8. Ägeda leukeemia uuringud

Ägeda leukeemia uuringud (AML/ALL Fc)

Põhja-Eesti Regionaalhaigla laboratooriumi kliinilise immunoloogia osakond, Läbivoolutsütomeetria labor

Telefon 617 1141

Üldiseloomustus

Äge leukeemia on heterogeenne grupp pahaloomulisi haigusi erinevate kliiniliste, morfoloogiliste, geneetiliste, molekulaarsete ja immunofenotüüpiliste tunnustega. Ägeda leukeemia puhul toimub varajaste vereloomerakkude ehk blastide kontrollimatu paljunemine ning nende võimetus küpseda normaalselt funktsioneerivateks rakkudeks, mistõttu häirub kogu vereloome. Sõltuvalt kasvajarakkude päritolust eristatakse kahte suurt rühma – äge lümfoblastleukeemia (ALL) ja äge müeloidleukeemia (AML). Mõlemad rühmad jaotatakse omakorda morfoloogiliste, immunfenotüüpiliste ja geneetiliste muutuste alustel alarühmadeks, mille eristamine on oluline raviskeemi valikus. Voolutsütomeetrilise immunfenotüpeerimise eesmärk on määrata leukeemiliste blastide liinikuuluvus, küpsusaste ning võimalikud aberrantsed markerid ravitulemuse (MRD) hindamiseks.

Voolutsütomeetriline meetod põhineb vedeliksuspensioonis olevate rakkude pinna- ja tsütoplasmaatiliste antigeenide ehk markerite (nt CDx) määramisel fluorokroomidega konjugeeritud monoklonaalsete antikehade kaudu. Meetodiga saab samaaegselt mõõta nii erineva liinikuuluvusega rakupopulatsioone (nt eristada omavahel lümfoidseid ja müeloidseid blaste) kui ka mitut erinevat markerit sama raku pinnal (nt B-rakud, mis omavad samaaegselt pinnamarkereid CD19, CD20, CD34). Selline lähenemine võimaldab rakkude täpset immuunfenotüpeerimist ning subpopulatsioonide määramist lähtuvalt kasutatud antikehadest ning on oluline osa kaasaegses hematopatoloogilises diagnostikas. Samas ei asenda meetod morfoloogilist hindamist või nukleiinhapete analüüsil põhinevaid metoodikaid.

Näidustused

Ägeda müeloid- või lümfoblastleukeemia diagnoosimine

Referentsvahemik

Maliigset rakupopulatsiooni (blastid) ei esine

Kliiniline tõlgendus

- Tulemuste tõlgendamine toimub koos kliiniliste, laboratoorsete, tsüto-/histoloogia ja geneetika andmetega.
- Blastide % määratakse tsütoloogias
- Peamised müeloidse liinikuuluvuse markerid on MPO, CD117, CD33, CD13, CD14, CD64, CD15
- Peamised lümfoidsed B-rakuliini markerid on CD19, cyto79a, CD10, CD20
- Peamised lümfoidsed T-rakuliini markerid on cyto3, CD3, CD7, CD5, CD2
- Varajased rakuliinist sõltumatud markerid on CD34, CD38, CD45dim

Proovi-/uuringumaterjal(id)	Veri, luuüdi, liikvor, muu koeline materjal (nt pleuravedelik, astsiidivedelik, muud koetükid)
Proovianumad	Veri – K2E/K3E katsuti (lilla kork) Luuüdi – LH katsuti (tumeroheline kork) Liikvor – TransFix/EDTA katsuti (küsida laborist tel 617 1141) Muu koeline materjal – keeratava kaanega proovitops, koetükid füsioloogilise lahusega niisutatud tekstiilitüki sees. Fikseerimata.
Uuringumaterjali säilivusaeg, -temperatuur jt transpordi tingimused	Veri ja luuüdi 18...22 °C 48 h Liikvor (TransFix katsutis) 2...8 °C 72 h Koeline materjal transportida koheselt.
Segavad tegurid	Verehüüve, vere lahjendus luuüdis (*hemodilution*), verelisand liikvoris, rakkude lagunemine, koematerjali fikseerimine
Teostamise sagedus	E-N 8.00-16.00; R 8.00-14.00
Mõõtemeetod	voolutsütomeetria
HK kood	66718 x n (koodide arv sõltub kasutatud monoklonaalsete antikehade hulgast)

Kasutatud kirjandus

1. Gorczyca W. Flow Cytometry in Neoplastic Hematology: Morphologic-Immunophenotypic Correlation, Third edition, 2017.
2. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, Thiele J. WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues, Revised 4th edition, 2017.
3. Porwit A, McCullough J, Erber WN. Blood and Bone marrow Pathology, Second edition, 2011.
4. Porwit A, Bene MC. Multiparameter Flow Cytometry in the Diagnosis of Hematologic Malignancies, 2018.
5. CLSI standards H43-A2. Clinical Flow Cytometric Analysis of Neoplastic Hematolymphoid Cells; Approved Guideline-Second Edition 2007 (uuesti kinnitatud 2017).
6. Dogos L, Linch DC, Löwenberg B. Textbook of Malignant Hematology, Second edition, 2005.
7. **https://www.cytomark.co.uk/downloads/TransFix_CSF_poster_ICCS2017.pdf**

Koostanud Kati Mädo, laborispetsialist

03.01.2020

Viimati uuendatud 13.11.2024