

BIOPOSTEN

Nytt frå Avdeling for medisinsk biokjemi

nr.2-november 2016



Ny internettside

Helse Møre og Romsdal har fått nye internettsider. På Avdeling for medisinsk biokjemi si side finnast no blant anna oppdatert brukarhandbok, analyselister og ringegrensar.

<https://helse-mr.no/avdelinger/klinikk-for-diagnostikk/avdeling-for-medisinsk-biokjemi>

Tinging av rekvisita

Tinging av rekvisita skal no gjerast frå internettsida. Gå til rekvisisjonar og prøvetakingsutstyr for «ditt» sjukehus, fyll ut skjema og send inn.

Fallgruver ved diagnostikk av thyroideasykdommer

av laboratoriespesialist Lutz Schwettmann

Høy prevalens av thyroideasykdommer samt deres ofte uklare symptomer er som regel grunnen til rekvirering av «thyroidea-analyser». I den kliniske hverdagen og i spesielle situasjoner kan tolkning av analysesvar være vanskelig eller misvisende, noe som kan medføre feil diagnose og falske eller til og med farlige konklusjoner. Årsaken til feil tolkning av laboratoriesvar er som oftest at det ikke tas hensyn til pasientens medikasjoner eller tilleggssykdommer. Konsentrasjonen av thyroideahormoner i serum blir ikke bare regulert endokrinologisk og av thyroideas sekresjonsevne men også av:

- Påvirkning av ikke thyroidea-relaterte sykdommer (Non-Thyroidal Illness, NTI)
- Interaksjon med medikamenter
- Andre faktorer

Tilleggssykdommer som i utgangspunktet ikke har noe å gjøre med thyroidea, kan medføre patologiske laboratoriesvar uten at thyroideafunksjonen faktisk er forstyrret. Laboratoriet kjenner

Klinikk for diagnostikk, Avdeling for medisinsk biokjemi, Avdeling for medisinsk mikrobiologi og Avdeling for patologi som regel ikke den kliniske bakgrunnen til blodprøvene som analyseres, og det er derfor opp til rekvirerende lege å tolke «analysesvar, sykdommer og medikasjon» i en total sammenheng.

I tillegg til NTI kan medikamenter interagere med thyroideahormoner. Det er viktig å huske at interaksjonen er avhengig av dosering og varighet av medikamentets applikasjon. Medikamentrelaterte endringer av analysesvar kan skje kortvarig, noe som kan virke irriterende fordi reguleringssystemet av thyroidea i utgangspunktet er tregt. I mange tilfeller blir dette tolket feil som en thyroidea-forstyrrelse. Imidlertid kan noen medikamenter medføre reelle funksjonsforstyrrelser.

Noen typiske eksempler på medikamentinteraksjoner er:

- **Økning eller reduksjon av mengden transportprotein**

Østrogener (svangerskap eller prevensjonsmidler) medfører økt mengde transportprotein og dermed økt konsentrasjon av totalhormon. Androgener medfører redusert mengde transportprotein og dermed lave konsentrasjoner av totalhormon.

- **Enzyminduksjon**

Noen medikamenter (f.eks. fenobarbital, karbamazepin, rifampicin, fenytoin) induserer leverenzymene og påvirker dermed jod-thyroxin-stoffskiftet. Resultatet blir lav total- og fritt T4. T3 endrer seg lite. Normale TSH-konsentrasjoner tyder på et euthyreot stoffskifte.

- **Endringer av TSH-sekresjon**

Generelt er TSH den mest pålitelige biomarkøren for laboratoriediagnostisk utredning av thyroideasykdommer, men den er ikke helt fri for interaksjoner med medikamenter. Sentraldempende medikamenter som metoclopramide, domperidon og sulpiride øker frigjøring av TSH, dopamin, L-dopa og glukokortikoider inhiberer frigjøring av TSH. Litium har en thyreostatisk effekt som medfører økning av TSH-sekresjon og forekomst av struma hos 40-50 % av pasientene.

Amiodaron, et ofte brukt antiarytmika, viser svært komplekse påvirkninger på blodanalysene og selve thyroideafunksjonen. Amiodaron medfører jodbelastning, hemmer konversjonen av T4 til T3, er toksisk for thyroideavevet og inhiberer hypofysær TSH-sekresjon ved langvarig bruk. Funksjonsforstyrrelsen medfører amiodaron-utløst thyreotoksikose som oppstår hos 6-10 % av pasientene i Norge som bruker legemiddelet, avhengig av pasientens utgangssituasjon og forsyning med jod. Hypothyreose med TSH > 10 IU/L opptrer hos ca. 5 % av pasientene. Obligatorisk basisdiagnostikk før oppstart av behandling med amiodaron inkluderer også anti-TPO og TRAS i tillegg til TSH, FT4 og evt. FT3. Dette for å kunne vurdere utgangssituasjonen mtp. aktuell eller tidligere thyroideasykdom. For videre terapikontroll brukes TSH (evt. FT4 og FT3).

Andre faktorer:

De fleste tilfeller med ikke plausible prøvesvar (forhøyet FT4 ved normal/høy TSH) skyldes feil prøvetakingstidspunkt. **Ved substitusjon med thyroxin (Levaxin) skal blodprøven tas medikamentfastende.** Hvis blodprøven blir tatt etter dosering av thyroxin, blir FT4 forhøyet. Svarrapporten viser da forhøyet FT4 med manglende TSH-suppresjon som ofte ikke er plausibel og

Klinikk for diagnostikk, Avdeling for medisinsk biokjemi, Avdeling for medisinsk mikrobiologi og Avdeling for patologi
vanskelig å tolke. Denne konstellasjonen kan også ses bl.a. ved thyroideahormonresistens, TSH-produserende hypofyseadenom, medikament-interferens eller interferens i FT4-analyse.

Interfererende antistoff eller andre proteiner i pasientens blodprøve kan forstyrre den analytiske prosessen og medføre falsk forhøyede eller falsk lave analysesvar. Innen diagnostikk av thyroidea er f.eks. heterofile antistoff av betydning. Disse antistoffene er rettet mot vev av dyr og interfererer med antistoff fra dyr som brukes i testsystemene. I 1-2 % av alle prøver finnes det humane anti-mus-antistoff (HAMA) som interfererer med testsystemer som bruker mus-antistoff. Testsystemene som brukes i dag for analysing av thyroideahormoner, er godt beskyttet mot interferens. De er likevel ikke fri for interferens, dvs. interferens kan ikke helt utelukkes. Det er derfor veldig viktig å være kritisk dersom analysesvar ikke er i samsvar med pasientens klinikk. I så fall må andre analysesvar tas i betraktning, eller det må vurderes bruk av alternative analysemetoder. Ta i så fall kontakt med laboratoriet! Laboratoriet har mulighet til å analysere prøven med alternativ metode ved behov.

Det er først og fremst tolkning av analysesvar sammenlignet med det kliniske bildet som hjelper å unngå feil vurdering og forhindrer feil behandling. Hos pasienter under substitusjonsbehandling gjør prøvetaking ved riktig tidspunkt tolkning av svarrapport mye lettere.

Husk at blodprøven skal tas medikamentfastende ved substitusjon med thyroxin!

Haldbarheit på prøverør

Vi mottek av og til prøverør som er utgått på dato. Dette kan medføre feil mengde blod i røret på grunn av dårleg vakuum og gi feil prøveresultat.

Ver vennleg sjekk datoane på rør og kast dei som er for gamle!

Undersøkelse for mononukleose

av overlege Einar Nilsen, AMM

Tidligere har det blitt tilbudt monospot-test ved avdeling for medisinsk biokjemi. Dette tilbudet vil ikke lenger være tilgjengelig for rekvisiter i allmennpraksis, men vil fortsette å være et tilbud for innlagte pasienter. I Molde er det Avd. for mikrobiologi som utfører analysen.

For diagnostikk av mononukleose i allmennpraksis sendes prøve til Avdeling for medisinsk mikrobiologi, seksjon Molde. For inneliggende pasienter vil det nå automatisk bli rekvisitert og sendt prøver til EBV/CMV IgG/IgM når det rekvisiteres monospot.

Bakgrunnen for dette er at monospot ikke er godt nok som eneste test for utredning av mononukleose. En signifikant andel Epstein-Barr virus infeksjoner vil ikke ha positiv monospot. Dette gjelder særlig de tilfellene som får diagnosen noe ut i sykdomsforløpet. Det bør derfor utføres EBV IgG/IgM. Klinisk kan man ikke skille mellom Cytomegalovirus og Epstein-Barr virus infeksjon. Derfor bør også CMV IgG/IgM gjøres dersom man mistenker EBV infeksjon.

Dersom det oppgis gode kliniske opplysninger kan også laboratoriets leger legge til andre aktuelle undersøkelser.

Nye rutinar ved innsending av svangerskapsprøver for RhD-negative i uke 24 frå 1. januar 2017

Helsedirektoratet har godkjent noninvasiv prenatal testing (NIPT) som metode for foster RhD-typing. I Helse Midt-Norge er det Avdeling for medisinsk biokjemi ved St. Olavs hospital som skal utføre testen. For oss i Møre og Romsdal betyr det at prøve 1, som blir teken i veke 12-16 som vanlig sendast til Klinikk for diagnostikk, Ålesund sjukehus.

Gravide som er RHD-negative og som ikkje har påvist immunt anti-D, skal ta ny prøve i veke 24. Denne prøven skal sendast direkte til Avdeling for immunologi og transfusjonsmedisin ved St. Olavs hospital. Det vert då utført føtal genomisk RhD-typing og blodtypeantistoffscreening. Det skal takast 2x6 ml EDTA-blod. Røra må vere uåpna.

Dersom fosterets RhD-type er positiv skal mora bli tilbydd RhD profylakse i svangerskapsveke 28 og etter fødselen, dersom immunt anti-D ikkje er påvist.

Blodtypeantistoffkontrollane i veke 32 og 36 vil då vere unødvendige og skal utgå.

I Møre og Romsdal vert endringa gjeldande for dei som er i svangerskapsveke 24 frå 1. januar 2017.

Nye svangerskapsrekvisisjonar og meir informasjon vil verte sendt ut før den tid.

Spørsmål som gjeld anti-D-profylaksen må rettast Helsedirektoratet.

Med ønskje om ei fin førjulstid.



Avdelingssjef, Avdeling for medisinsk biokjemi
og redaktør for Bioposten
e-post: brit.valaas.viddal@helse-mr.no

Bioposten vi frå no av også innehalde informasjon frå dei andre laboratorieavdelingane i Klinikk for diagnostikk:

Avdeling for mikrobiologi

Avdeling for patologi og som før

Avdeling for medisinsk biokjemi