AdLa s.r.o.

Analyticko-diagnostické laboratórium a ambulancie s.r.o. Držiteľ osvedčenia o akreditácii podľa STN EN ISO/IEC 17025:2005
Školiace pracovisko SZU v odbore klinická imunológia a alergológia
www.adla.sk

Informačný bulletin

pomáhame zlepšovať zdravotnú starostlivosť

2/2013

Vážená pani doktorka, vážený pán doktor,
sústavne inovujeme paletu našich vyšetrení podľa najnovších trendov na poli laboratórnej diagnostiky a radi by sme Vás o novozavedených vyšetreniach informovali aj touto cestou.
Číslo informačného bulletinu, ktoré držíte v rukách je venované novinkám **v neuroimunológii** a diagnostike **trombofilných stavov**.
Súčasne by sme Vás radi oboznámili s novozavedenou elektronickou službou – E-žiadankou.
Podrobné informácie nájdete tiež na oficiálnej stránke našej spoločnosti www.adla.sk

Prajeme Vám príjemné čítanie

V čísle 2/2013

1. Neuroimunológia
2. Trombofilné stavy
3. E-žiadanka

NEUROIMUNOLÓGIA

Neuroimunologický profil sme rozšírili o vyšetrenia autoprotilátok, ktoré predovšetkým vám neurológom, ale aj iným odborným lekárom pomôžu pri diagnostike rôznych imunopatologických stavov s neurologickou symptomatológiou. Ide hlavne **o paraneoplastické neurologické syndrómy**, ale aj **zápalové autoimunitné neuropatie** a diagnostiku **neuromyelitis optica**.

Paraneoplastické neurologické syndrómy a onkoneurálne protilátky

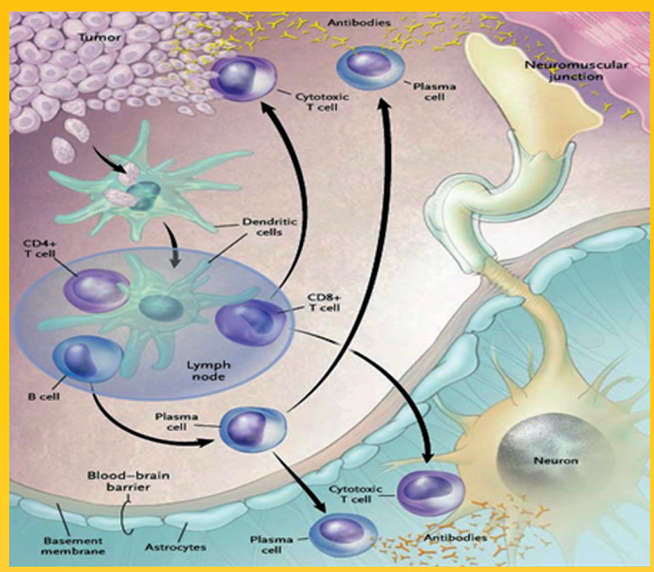
Paraneoplastické neurologické syndrómy (PaNS) sú neurologické syndrómy vyvolané nepriamym pôsobením nádorového ochorenia.

Vznikajú pravdepodobne v dôsledku skríženej imunoreaktivity medzi nádorovými bunkami a zložkami nervového systému.

Vyskytujú sa asi u 1% všetkých pacientov s nádormi, v prípade malobunkového karcinómu pľúc u viac než 5% a u lymfómov a myelómov u viac než 10%. Najčastejšie ich teda nájdeme pri už spomínaných malignitách, ale aj pri karcinóme prsníka, vaječníka, prostaty, zhubnom tymóme a i.

Postihujú rôzne časti centrálneho i periférneho nervového systému – ich prehľad viď tab. č.1.

Pretože až 80% PaNS sa manifestuje skôr ako sa nádorové ochorenie diagnostikuje, onkologický skríning je tu na mieste.



(pokračovanie na str. 2)

TROMBOFILNÉ STAVY

Trombofília (zvýšený sklon ku trombóze) označuje poruchu hemostázy, ktorá predisponuje pacienta ku vzniku alebo recidíve trombózy. Príčiny vzniku trombofilného stavu môžu byť vrodené alebo získané. Medzi najčastejšie sa vyskytujúce trombogénne poruchy patrí zo získaných stavov antifosfolipidový syndróm a z vrodených rezistencia na APC (mutácia FV Leiden), mutácia protrombínu, menej často sa vyskytuje mutácia v géne pre MTHFR. V nasledujúcom texte vám prinášame informácie o novozavedených testoch v diagnostike týchto stavov.

Antifosfolipidový syndróm (APS) je systémové autoimunitné ochorenie, ktoré sa prejavuje cievnymi trombózami, opakovanými spontánnymi potratmi a trombocytopéniou.

(pokračovanie na str. 7)

(pokračovanie zo str. 1)

NEUROIMUNOLÓGIA

Výskum PaNS v posledných desaťročiach priniesol objav tzv. **onkoneurálnych protilátok** (protilátok proti neurálnym antigénom exprimujúcim sa v nádore). Tieto autoprotilátky možno detegovať v sére a event. aj v likvore pacientov s PaNS. Termín onkoneurálny znamená, že ich výskyt je **vysoko špecificky spojený s nádorovým ochorením. Pozitívny nález týchto protilátok pri PaNS potrebu onkologického skríningu jednoznačne** intenzifikuje.

Na druhej strane PaNS sa môžu vyskytovať aj bez prítomnosti onkoneurálnych protilátok, tzn. negatívny výsledok vyšetrenia paraneoplastický pôvod neurologického syndrómu nevylučuje.

Dobre definované paraneoplastické protilátky sú spoľahlivým markerom paraneoplastickej etiológie. Patria tu protilátky proti intracelulárnym antigénom (proteínom) – **Hu, Yo, Ri, CRMP5 (CV2), amphiphysin a Ma2**. Tieto antigény sú štrukturálnou zložkou nervového systému. V prípade PaNS je takýto antigén ektopicky exprimovaný v tkanive nádoru, čo sa pokladá za predpoklad vzniku autoimunitnej reakcie. *Prehľad dobre definovaných onkoneurálnych protilátok si môžete pozrieť v tab. č. 2.*

Tab. č. 1

Prehľad niektorých klasických paraneoplastických syndrómov spojených s výskytom známych onkoneurálnych protilátok:

Limbická encefalitída – je charakterizovaná subakútnym začiatkom (niekoľko dní až 12 týždňov). Klinicky sa manifestuje poruchami krátkodobej pamäti, zmätenosťou, epileptickými záchvatmi a psychiatrickými príznakmi z postihnutia limbického systému (zmeny osobnoti, halucinácie, depresie, kognitívne poruchy a príznaky z postihnutia hypotalamu). Najčastejšie býva asociovaná s malobunkovým karcinómom pľúc, germinálnym tumorom semenníka a výnimočne karcinómom prsníka. Tri štvrtiny zistených nádorov boli lokalizované „ in situ“. Najčastejšie asociovanými protilátkami sú **anti –Hu, anti Ma2/Ta.**

Kmeňová encefalitída (rhombencefalitída) – má klinické príznaky : dvojité videnie, obrny pohľadu, výnimočne aj centrálne spánkové apnoe s vyústením do akútneho respiračného zlyhania a izolovanú či kombinovanú léziu hlavových nervov. Býva asociovaná obyčajne s malobunkovým karcinómom pľúc, testikulárnym tumorom event. s karcinómom mliečnej žľazy. Najčastejšie asociované protilátky sú – **anti-Hu, anti-Ma2/Ta, anti-Ri.**

Opsoklonus – myoklonus ataxia – tzv. syndróm „tancujúcich očí a nôh“ u dospelých býva najčastejšie spojený s malobunkovým karcinómom pľúc a prsníka a protilátkami **anti-Hu a anti-Ri**. Výnimočne boli popísané asociácie aj s protilátkami **anti-amphiphysin a anti – Ma2/Ta.**

Subakútna mozočková degenerácia - subakútne (do 12 týždňov) vznikajúci mozočkový syndróm u žien nad 50 rokov je v 2/3 prípadov paraneoplastického pôvodu. Prejavuje sa ťažkými neo- a paleocerebelárnymi príznakmi. Predominantne mozočková porucha chôdze môže byť primárnym príznakom, spravidla však nastane rozvoj ťažkého pancerebelárneho syndrómu s výraznou disabilitou. Syndróm býva asociovaný najčastejšie s autoprotilátkami **anti – Yo a anti – Hu.**

Stiff –person syndróm – je charakterizovaný progresívnou axiálnou rigiditou a spazmami priečne pruhovaných svalov. Paraneoplastická forma je asociovaná s protilátkami proti **amphiphysinu**. Najčastejším tumorom je karcinóm prsníka.

Subakútna senzitívna neuronopatia – neurologický syndróm vznikajúci na základe lézie neurónov – gangliií zadných miechových koreňov. Ochorenie charakterizuje subakútny rozvoj klinických príznakov cca do 3 mesiacov od začiatku choroby, asymetrický vznik senzitívnych príznakov na končatinách charakterizovaný pocitmi tuposti, bolesti a poruchou propriocepcie s ataxiou na dolných končatinách. Klinický obraz vykazuje často známky ťažkého postihnutia. Najčastejšie býva obraz asociovaný s protilátkami anti-Hu, ktoré majú 99% špecificitu a 82% senzitivitu pre paraneoplastickú senzitívnu neuronopatiu. Anti-Hu protilátky môžu byť asociované i s inou formou neuropatie, napr. s polyneuropatiou pripomínajúcou Guillain-Barré syndróm.

Senzitívne – motorická polyneuropatia – môže sa vyskytovať aj paraneoplasticky, z asociovaných protilátok nachádzame najčastejšie **anti- Hu a anti-CV2**, hlavne v spojení s karcinómom prsníka.

Autonómna neuropatia a chronická gastrointestinálna pseudoobštrukcia – výnimočne sa paraneoplastická etiológia môže prejaviť dominantne autonómnym zlyhaním. Klinicky sa prejavujú príznaky autonómnej dysfunkcie posturálnym vertigom, poruchami črevnej motility a diarheou. U niektorých pacientov sa poruchy črevnej motility môžu prejaviť ako gastroparéza a črevná pseudoobštrukcia či pseudoileus, event. ako ezofageálna achalázia. Najčastejšie bývajú uvedené syndrómy asociované s **anti-Hu** protilátkami a z onkologického hľadiska s prítomnosťou malobunkového karcinómu pľúc.

Myasthenia gravis – asi 30% pacientov s tymómom má súčasne myasthenia gravis (MG). V 100% prípadov sú prítomné protilátky proti acetylcholínovým receptorom, v 70% protilátky proti **titinu**, najmä v prípadoch so začiatkom MG po 50. roku života), tieto prípady tvoria 10% všetkých prípadov MG.

Myastenický Lambert –Eatonov syndróm – asi u 60% pacientov s týmto syndrómom nachádzame malobunkový karcinóm pľúc a vo výnimočných prípadoch lymfóm. Onkologická prognóza je významne lepšia u pacientov s LEMS než bez prítomnosti tohto syndrómu. Asociované protilátky sú **anti – SOX1**.

Neuromyotónia – sa prejavuje kontinuálnou aktivitou svalových vláken s prejavmi svalovej stuhnutosti, kŕčmi a excesívnym potením. Z onkologického hľadiska býva asociovaná s malobunkovým karcinómom pľúc, tymómom a Hodgkinovým lymfómom, z protilátok sú najčastejšie zastúpené **anti – Hu** protilátky.

Tab. č. 2

Prehľad dobre definovaných onkoneurálnych protilátok:

Anti – Hu protilátky (synonymum ANNA-1) sú najčastejšie diagnostikované onkoneurálne protilátky asociované väčšinou so senzitívnou neuropatiou, paraneoplastickou limbickou encefalitídou a paraneoplastickou mozočkovou degeneráciou. Karcinóm bol diagnostikovaný u 80 -90% pacientov s pozitivitou anti – Hu protilátok, najčastejšie ide o malobunkový karcinóm pľúc, a neurologické syndrómy predchádzali diagnózu nádoru vo viac než 70% prípadov.

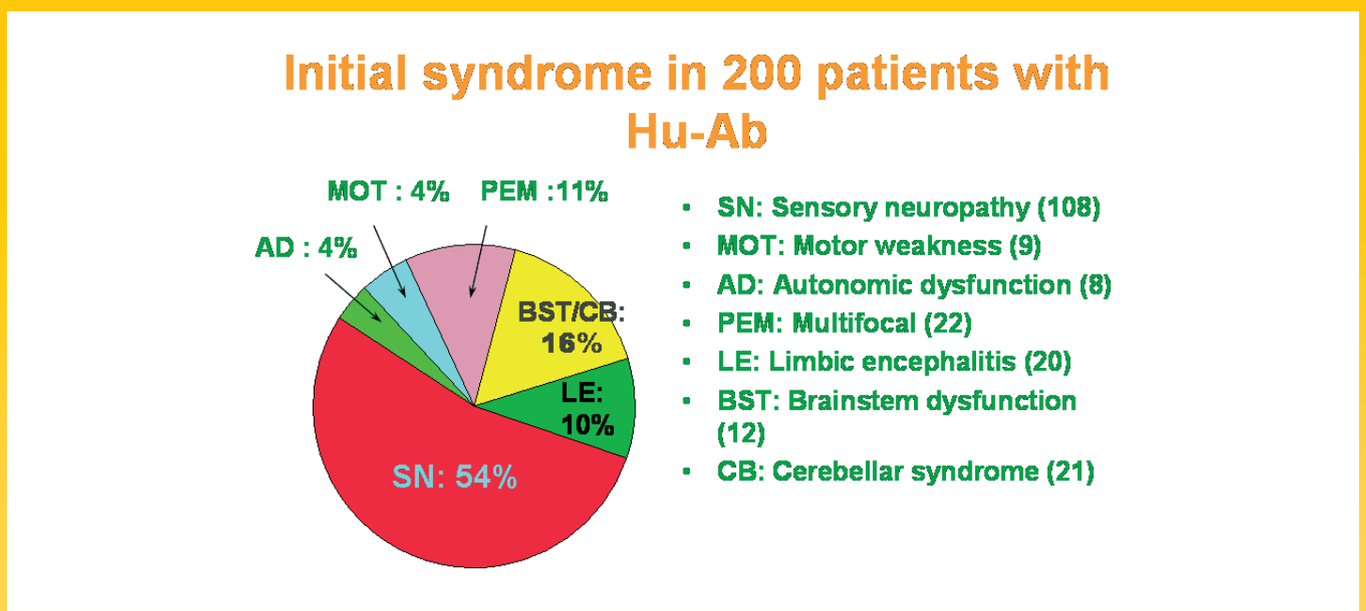
Anti – Yo protilátky (PCA-1) sú najčastejšie diagnostikované u pacientov s paraneoplastickou mozočkovou degeneráciou. Z onkologického hľadiska najčastejšie bývajú spojené s gynekologickými nádormi (karcinóm ovárií).

Anti – Ri (ANNA-2) sa typicky vyskytujú u pacientov s paraneoplastickým opsoklonom – myoklonom v súvisloti s karcinómom prsníka.

Anti – Ma2/Ta sú protilátky vysoko špecifické pre paraneoplastickú etiológiu. Sú asociované s paraneoplastickou limbickou encefalitídou spojenou s výskytom zárodočného tumoru semenníka.

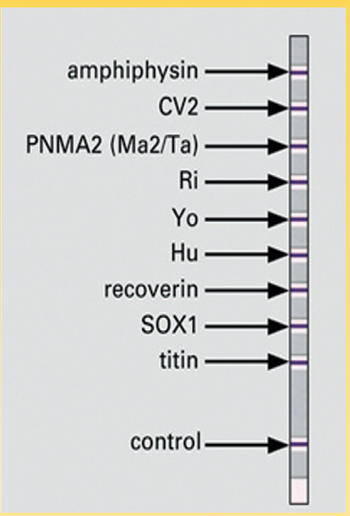
Anti-amphiphysin – nachádzame u pacientov so stiff-person syndrómom a malobunkovým karcinómom pľúc, alebo ovariálnym karcinómom.

Anti – CV2 (CRMP-5) je onkoneurálna protilátka spojená so širokým spektrom klinických syndrómov, napr. mozočkovou ataxiou, kraniálnou neuropatiou, demenciou, choreou a optickou neuropatiou. Z nádorov sa najčastejšie objavuje pľúcny karcinóm a tymóm.



Autoprotilátky proti neuronálnym antigénom – amphiphysin, CV2, PNMA2 (Ma2/Ta), Ri, Yo a Hu

Klinické indikácie: Paraneoplastické neurologické syndrómy
Materiál: Sérum
Odber materiálu: Odber krvi za štandardných podmienok
Frekvencia vyšetrenia: 2-krát za mesiac
Statim: Podľa dohody
Referenčné hodnoty
Negatívny výsledok: neprítomné špecifické autoprotilátky proti prezentovanému Ag
Pozitívny výsledok: semikvantitatívne hodnotenie prítomnosti špecifických autoprotilátok proti prezentovanému Ag
Interferencie: Neodporúča sa vyšetrovať ikterické, lipemické, hemolyzované alebo bakteriálne kontaminované sérum.
Princíp testu: Imunoblotový test, ktorý slúži na potvrdenie a špecifikáciu pozitívnych autoprotilátok proti neuronálnym antigénom vyšetrených nepriamou imunofluorescenciou.



Autoprotilátky proti antigénom SOX1 a titin

Klinické indikácie: Paraneoplastické neurologické syndrómy
Antigén SOX1 – proteín patriaci do skupiny SOXB1 proteínov - transkripčných faktorov, ktoré sú dôležité pre neurogenézu, môžu brániť diferenciácii nervových progenitorových buniek. V dospelosti sa exprimuje v Bergmanových gliových bunkách v mozočku.
Autoprotilátky proti SOX1 antigénu sa vyskytujú často pri Lambert-Eatonovom myastenickom syndróme (LEMS), pri paraneoplastickej cerebelárnej degenerácii (PCD), ako aj pri paraneoplastickej a non-paraneoplastickej neuropatii. Dôkaz týchto protilátok je vysoko špecifický v predikcii neoplázie (najčastejšie malobunkového karcinómu pľúc) ako príčiny neurologického ochorenia. Anti-SOX1 protilátky boli identifikované u 22 -28% pacientov s malobunkovým karcinómom pľúc a u 64% pacientov s malobunkovým karcinómom pľúc a súčasne Lambert-Eatonovým myastenickým syndrómom.
Anti-SOX1 protilátky sú známe tiež ako AGNA (anti-glial nuclear antibodies).
Antigén titin (konektín) – je veľmi dlhý (pravdepodobne najdlhší ľudský) elastický proteín nachádzajúci sa v sarkomére v priečne pruhovanej svalovine. Jeho funkciu možno prirovnať k „molekulárnej pružine“ – má tendenciu sťahovať sval a vytvára pasívny odpor naťahujúcemu sa svalovému vláknu.
Autoprotilátky proti antigénu titin sa vyskytujú pri myasthenia gravis spolu s protilátkami proti acetylcholínovým receptorom. U mnohých pacientov s týmto neurologickým ochorením dôkaz anti-titinových protilátok indikuje prítomnosť tymómu. Predpokladá sa, že titer anti-titínových protilátok v sére koreluje so závažnosťou myasthenia gravis.

Materiál: Sérum
Odber materiálu: Odber krvi za štandardných podmienok
Frekvencia vyšetrenia: 2-krát za mesiac
Statim: Podľa dohody

Referečné hodnoty:

Negatívny výsledok: neprítomné špecifické autoprotilátky proti prezentovanému Ag
Pozitívny výsledok: semikvantitatívne hodnotenie prítomnosti špecifických autoprotilátok proti prezentovanému Ag

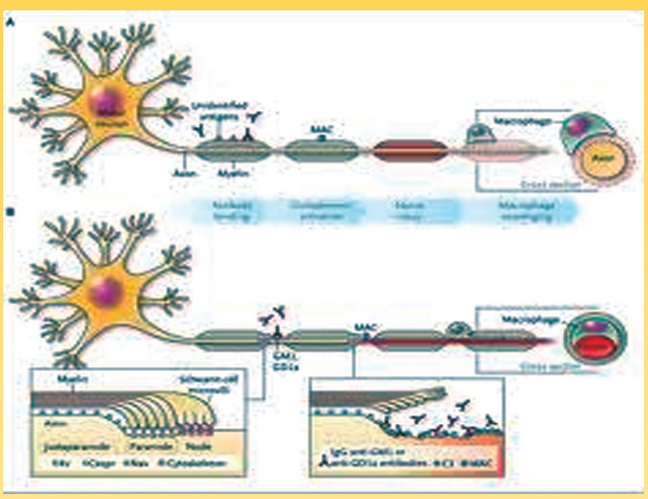
Interferencie: Neodporúča sa vyšetrovať ikterické, lipemické, hemolyzované alebo bakteriálne kontaminované sérum.
Princíp testu: Imunoblotový test, ktorý slúži na potvrdenie a špecifikáciu pozitívnych autoprotilátok proti neuronálnym antigénom vyšetrených nepriamou imunofluorescenciou.

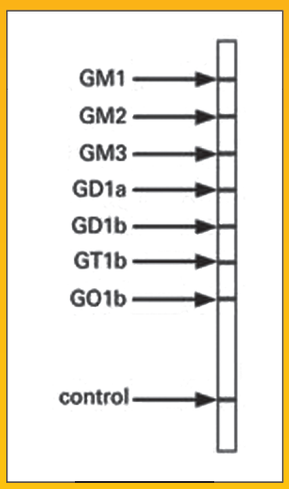
Protilátky	**Antigén**	Najčastejšie **neurologické syndrómy**	Najčastejšie **asociované tumory**
AGNA/ anti-SOX1	SOX1 proteín	LEMS, PCD	Malobunkový karcinóm pľúc
Anti-titin	Titin	Myasthenia gravis	Tymóm

Upozornenie!
Interpretácia výsledkov vyšetrenia autoprotilátok proti neuronálnym antigénom:
Na základe odporúčaní Nemeckej neurologickej spoločnosti, autoprotilátky asociované s paraneoplastickými neuologickými syndrómami by mali byť vždy vyšetrované najmenej dvomi nezávislými metódami. Iba tie výsledky, ktoré korešpondujú navzájom, ako aj s klinickou indikáciou majú byť hodnotené.

Autoprotilátky proti gangliozidom a autoimunitné neuropatie

Test slúži ako doplnkové pomocné vyšetrenie pri podozrení na neuropatiu autoimunitnej etiológie





Diferenciálna diagnostika zápalových periférnych neuropatií zahŕňa autoimunitné syndrómy. Dochádza pri nich k imunitnej odpovedi proti vlastným antigénom s následným poškodením periférnych nervov. Podľa priebehu ich delíme na formy akútne – Guillain – Barré syndróm a jeho varianty a formy chronické – chronickú zápalovú demyelinizačnú polyneuropatiu, multifokálnu motorickú neuropatiu a niektoré neuropatie pri iných patologických stavoch. Nejde o často sa vyskytujúce ochorenia, ale ich diagnostika je dôležitá, pretože sú potenciálne liečiteľné.

Autoimunitné neuropatie môžu byť sprevádzané prítomnosťou protilátok proti glykokonjugátom bunkových membrán nervových buniek. Najviac sa uplatňujú autoagresívne reakcie proti gangliozidom a niektorým glykoproteínom.

Gangliozidy sú glykolipidové zložky bunkových membrán všetkých tkanív, bohato sú zastúpené v centrálnom a periférnom nervovom systéme. Z biochemického hľadiska ide o zložité glyko-sfingolipidy zložené z ceramidu esterifikovaného najmenej tromi monosacharidmi, pričom jeden je kyselina sialová (N-acetylneuramínová).

Testom stanovujeme protilátky proti týmto gangliozidom: **GM1, GM2, GM3, GD1a, GD1b, GT1a, GT1b, GQ1b** (G-gangliozid, M-mono, D-di, T-tri, Q-quatro, číslo označuje triedenie podľa rýchlosti migrácie pri chromatografickej analýze, a,b – uloženie kyseliny sialovej na hexózovom zvyšku).

V nervových bunkách CNS a PNS sú najviac zastúpené GM1, GD1a, GD1b a GT1. Na gangliozidy sú najbohatšie oblasti Ranvierových zárezov a presynaptické nervové zakončenia.

V motorických nervoch nájdeme predovšetkým GM1 a GD1, v senzitívnych nervoch prevládajú všeobecne disialogangliozidy (najmä GD1, GD2 a GD3), GQ1 sú značne zastúpené v kraniálnych motorických nervoch inervujúcich extraokulárne svaly.

Štruktúry podobné gangliozidom sa vyskytujú tiež na povrchu mikroorganizmov. Infekcie niektorými z nich, najčastejšie Campylobacetr jejuni, CMV, EBV, Haemofilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae atd., sa môžu komplikovať výskytom zápalových neuropatií. Predpokladá sa, že najzávažnejším patofyziologickým mechanizmom postinfekčných autoagresívnych reakcií, vedúcich k manifestácii neuropatií, je skrížená imunoreaktivita - molekulárne mimikry – gangliozidom sú veľmi podobné lipo-oligosacharidy mikróbov.

Indikácie vyšetrenia:

- akútna polyradikuloneuritída (Guillain-Barré sy, GBS)
- multifokálna motorická neuropatia (MMN)
- akútna senzorická neuropatia
- Miller-Fisherov syndróm
- chronická zápalová demyelinizujúca neuropatia (CIDP)

U pacientov s GBS nachádzame zvýšené titre protilátok proti GM1 v 22-30% prípadov. Titer protilátok koreluje s aktivitou choroby – v akútnej fáze stúpa k maximálnym hodnotám, následne počas choroby klesá. Autoprotilátky proti GM1 sú asociované s MMN s prevalenciou 40-70%, ide väčšinou o protilátky triedy IgM. Protilátky proti GD1 boli v zriedkavých prípadoch popísané u pacientov so senzorickou neuropatiou.

Pozitívny dôkaz protilátok proti gangliozidom má v diagnostike GBS podporný význam.

Vysoký diagnostický význam má dôkaz protilátok proti GQ1b u pacientov s Miller-Fisherovým syndrómom, kde ich možno dokázať až u viac než 90% pacientov.

Princíp testu:

Imublotový test, ktorý poskytuje kvalitatívne stanovenie ľudských protilátok triedy IgM a/alebo IgG proti siedmim gangliozidom GM1, GM2, GM3, GD1a, GD1b, GT1b a GQ1b v sére.

Referenčné hodnoty

Negatívny výsledok: neprítomné špecifické autoprotilátky proti prezentovanému Ag

Pozitívny výsledok: semikvantitatívne hodnotenie prítomnosti špecifických autoprotilátok proti prezentovanému antigénu

Materiál: Sérum

Odber materiálu: Odber krvi za štandardných podmienok

Frekvencia vyšetrenia: 2-krát za mesiac

Statim: Podľa dohody

Interferencie: Neodporúča sa vyšetrovať ikterické, lipemické, hemolyzované alebo bakteriálne kontaminované sérum

Prehľad protilátok proti gangliozidom a súvislosť ich výskytu s akútnymi a chronickými zápalovými neuroapatiami:

	Anti-GM1	Anti-GM2	Anti-GD1a	Anti-GD1b	Anti-GT1a	Anti-GT1b	Anti-GQ1b
GBS	+++ IgG IgG>IgM	+ IgM	+ IgG	+ IgG	+ IgM, IgG	+ IgM, IgG	+ -
Varianty GBS: - AMAN, AMSAN	+++ IgG		+++ IgG	+			
-GBS s oftalmoplégiou							++ IgG
-GBS s ataxiou				++ IgG	+		+
- GBS po CMV infekcii		+ IgM					
Akútna neuropatia s bulbárnou dysfunkciou			++ IgG		+++ IgG	+ IgG	
Miller- Fisherov syndróm					+ IgG		+++ IgG >90%
MMN	++ IgM			+			
Distálna motorická axonálna neuropatia	+ IgM, IgG						
Motorická neuropatia s monoklonálnou gamapatiou IgM	+++ mono-IgM			+++			
Senzitívna ataktická neuropatia				+++ IgM			+
CIDP	+	+ IgM	+ IgM	+ IgM			

Neuromyelitis optica vs Sclerosis multiplex

Autoprotilátky proti antigénu Aquaporín-4

Klinické indikácie: Neuromyelitis optica (NMO, optikospinálna encefalomyelitída, Devicov syndróm)
Nepriamy imunofluorescenčný test na kvalitatívne stanovenie špecifických autoprotilátok, známych ako NMO – IgG/ AQP4-IgG, ktorých cieľový antigén je aquaporín -4 (AQP-4).
Detekcia týchto protilátok v sére má nezastupiteľný význam pri stanovení diagnózy neuromyelitis optica (NMO).
Špecificita testu je **100%, senzitivita 80%**, tzn. že negatívny výsledok jednoznačne diagnózu nevylučuje, pozitívny naopak jednoznačne pre diagnózu svedčí.

Neuromyelitis optica (NMO) je zriedkavé zápalové autoimunitné ochorenie, pri ktorom dochádza k poškodeniu aspoň jedného zrakového nervu a súčasne, alebo niekoľko mesiacov neskôr k poškodeniu miechy. Patrí medzi demyelinizačné ochorenia, v diferenciálnej diagnostike je dôležité ho odlíšiť od klasickej roztrúsenej sklerózy, pretože následná účinná liečba je rozdielna. Kým roztrúsená skleróza sa lieči imunomodulačnými látkami, neuromyelitis optica vyžaduje imunosupresíva a monoklonovú anti-CD20 protilátku (Rituximab), ktorá je namierená proti B-bunkám.
V minulosti bolo ochorenie považované za lokalizovanú formu sclerosis multiplex (SM). Dnes sa pokladá za samostatné ochorenie s osobitnou patogenézou. Na rozdiel od SM, ktorú stále pokladáme za T-bunkovú chorobu, za vývoj NMO sú, zdá sa, zodpovedné humorálne mechanizmy. Pre

tento fakt svedčí dôkaz špecifických autoprotilátok, histopatologické znaky, ako aj úspešná odpoveď na liečebné stratégie založené na odstránení imunoglobulínov zo séra a redukcii B lymfocytov (plazmaferéza, Rituximab).
Priemerný vek nástupu ochorenia je 35 rokov (5 -55 rokov), ženy bývajú postihnuté častejšie. V Európe a Severnej Amerike sa, na rozdiel od SM, vyskytuje veľmi zriedkavo, jeho prevalencia je oveľa vyššia v Ázii a Afrike. Bez adekvátnej liečby je prognóza ochorenia zlá – polovica pacientov oslepne minimálne na jedno oko, alebo nebudú schopní chodiť bez opory, v období piatich rokov. Typický klinický priebeh je relaps remitentný, 5 ročné prežitie sa udáva asi u 70%. Najčastejšou príčinou smrti je respiračné zlyhanie pri postihnutí krčnej miechy.

Aquaporín -4 (AQP-4) je proteín, ktorý vytvára vodný kanál majúci úlohu v regulácii vodnej rovnováhy v CNS. Exprimuje sa predovšetkým v astrocytoch, hlavne v oblasti gliových zakončení. Tieto vodné kanály sa vyskytujú s najvyššou frekvenciou práve v miestach CNS, ktoré sú typicky atakované pri neuromyelitis optica, hlavne zrakové nervy a miecha. Autoprotilátky proti AQP-4 tvoria periférne plazmatické bunky. Po väzbe na cieľový antigén v CNS zapríčiňujú aktiváciu komplementu s lokálnou zápalovou demyelinizáciou a nekrózou. Výsledkom je neuritída zrakového nervu a lokálna myelitída viac než troch miechových segmentov.
NMO-IgG bývajú pozitívne aj u pacientov s izolovanou transverzálnou myelitídou (LETM) ako aj u pacientov s izolovanou rekurentnou neuritídou zrakového nervu (ON). Pretože sa opakovane dokázala vysoká špecificita NMO-IgG pre NMO, predpokladá sa, že séropozitívne LETM a ON prípady sú inkompletné formy NMO.

Materiál: Sérum
Odber materiálu: Odber krvi za štandardných podmienok
Frekvencia vyšetrenia: 2-krát za mesiac
Statim: Podľa dohody

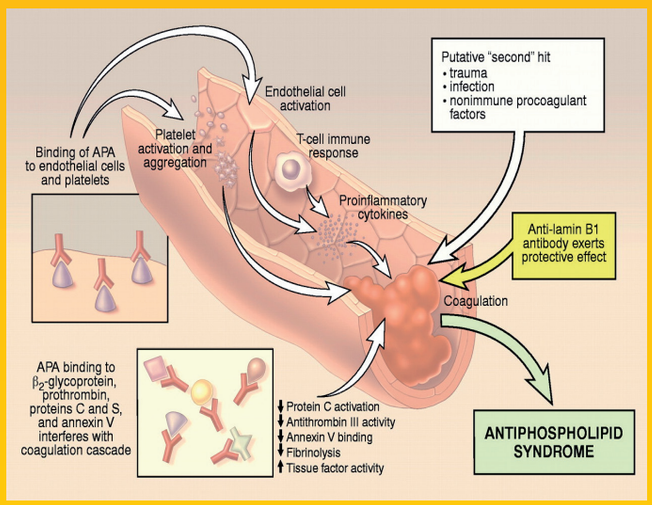
Referenčné hodnoty: kvalitatívne hodnotenie
Negatívny výsledok
Pozitívny výsledok

Interferencie: Neodporúča sa vyšetrovať ikterické, lipemické, hemolyzované alebo bakteriálne kontaminované sérum.

(pokračovanie zo str. 1)

TROMBOFILNÉ STAVY

Antifosfolipidový syndróm



Na laboratórnej úrovni je charakteristické prítomnosťou **antifosfolipidových protilátok (APLA)** a /alebo tzv. lupus antikoagulans.
APS môže byť primárny – vyskytuje sa izolovane bez prítomnosti iného autoimunitného ochorenia alebo sekundárny – je spojený s výskytom iného systémového či orgánovo špecifického ochorenia (reumatoidná artritída, SLE atd.)
Fosfolipidy sú lipidové zložky bunkových membrán a krvných doštičiek. Sú zodpovedné za udržiavanie štruktúry plazmatickej membrány vo funkčnom stave. Majú nezastupiteľnú úlohu tiež v rámci procesov zrážania krvi, kde ich prítomnosť je kritická v niekoľkých krokoch vonkajšej aj vnútornej cesty aktivácie koagulácie, ako aj na koncovej spoločnej ceste koagulačnej kaskády. Prítomnosť fosfolipidov vyžaduje v rámci vnútornej cesty aktiváciu faktorov IX a X, faktoru X v rámci vonkajšej cesty a faktoru II počas spoločnej cesty. Pri APS telo produkuje **protilátky proti fosfolipidom**, pričom dochádza k ich interferencii s procesmi zrážania krvi. Antifosfolipidové protilátky sú heterogénnou skupinou autoprotilátok izotypu IgG, IgA alebo IgM, namierenou proti rôznym fosfolipidovým štruktúram.
Kardiolipín bol prvý fosfolipid, u ktorého bola dokázaná asociácia s imunopatologickými stavmi. Kardiolipín sa však v membráne trombocytov nenachádza, ani nie je súčasťou koagulačnej kaskády. K fosfolipidom trombocytárnej membrány patria predovšetkým fosfatidylcholín (50-60%), fosfatidylethanolamín (20-30%), **fosfatidylserín** (10-15%) a **fosfatidylinozitol** (cca 5%).
Neskôr bolo dokázané, že tzv. **trombofilné antifosfolipidové protilátky** (APLA, ktoré sú schopné spôsobiť vznik cievnej trombózy) potrebujú k naviazaniu na fosfolipidy určitý proteín ako **kofaktor – β2 glykoproteín I, annexin V, protrombín**, proteín C a S,

trombomodulín. Aj proti týmto kofaktorom boli nájdené protilátky. Po naviazaní kofaktora na fosfolipid uskutoční molekula tohto proteínu konformačné zmeny, čím dôjde k odhaleniu kryptického antigénneho neo – epitopu. Protilátky proti tomuto epitopu označujeme ako skutočné antifosfolipidové protilátky, na rozdiel od protilátok, ktoré sa vyskytujú u niektorých akútnych infekčných ochorení a ktoré reagujú so samotným fosfolipidom a po odoznení infekcie obyčajne vymiznú.
Pozícia ACLA (antikardiolipínové protilátky) **ako „zlatého štandardu" pre detekciu APLA je pomaly prekonávaná. Vyšetrením ACLA nedostaneme odpoveď na otázku, či ide o kofaktor-dependentné (a teda patologické) protilátky, či nie.** Mnoho štúdií potvrdilo, že protilátky proti iným fosfolipidom lepšie korelujú s klinickými prejavmi trombóz. Napr. výsledok pozorovania Gleichera a kol.: **v prípade recidivujúcich potratov u chorých s APS nebolo testovaním protilátok proti kardiolipínu zachytených dokonca 91% chorých v porovnaní s testami protilátok proti jednotlivým fosfolipidom.**

ANTI KARDIOLIPÍN IgM/ IgG /IgA (ACLA)

Materiál: Zrazená krv, 5ml
Odber materiálu: Odber krvi za štandardných podmienok
Frekvencia vyšetrenia: 1-krát za týždeň
Statim: Podľa dohody

Referenčné hodnoty:
Negatívny výsledok: < 20 U/ml
Pozitívny výsledok: > 20 U/ml

Interferencie: Nedoporučuje sa vyšetrovať ikterické, lipemické, hemolyzované alebo bakteriálne kontaminované sérum.

Stručný medicínsky význam:
Antikardiolipínové protilátky sú v organizme prítomné buď prechodne napr. pri infekčných najmä vírusových chorobách alebo trvalo pri autoimunitných ochoreniach ako sú systémový lupus erythematosus a antifosfolipidový syndróm. Antifosfolipidový syndróm sa prejavuje opakovanými vaskulárnymi trombózami. V sére pacientov s týmto ochorením sa nachádzajú antifosfolipidové protilátky, ktoré sa viažu na negatívne nabité fosfolipidy alebo komplexy fosfolipidov s proteínmi a táto väzba spôsobí spustenie patologických procesov. V prípade pozitivity ACLA sa vyšetrenie môže doplniť dôkazom protilátok proti iným fosfolipidom.
Antifosfolipidové protilátky sa triedia do dvoch skupín podľa metódy ktorou sú dokazované: Lupusové antikoagulačné protilátky a antikardiolipínové protilátky. Tieto protilátky môžu byť typu IgG, IgM a IgA ale podľa výsledkov publikovaných štúdií je zrejmé, že IgM majú minimálny klinický význam, zvýšená hladina IgG najčastejšie koreluje s komplikáciami choroby a IgA majú vyššiu preukaznú hodnou pri trombocytopénií ako IgG a IgM. Medzi ďalšie choroby spojené s prítomnosťou ACLA patria arteriálne a venózne trombózy, opakované potraty a spomalenie rastu plodu, mozgové porážky a infarkty myokardu najmä u mladších pacientov, trombocytopénia, autoimunitná hemolytická anémia.

β-2-Glykoproteín I, protilátky triedy IgG a IgM

Anti-β -2-glykoproteínové protilátky IgG a IgM (GPI IgG, IgM)

Beta-2-glykoproteín I (β2GP I) je glykozylovaný jednoreťazcový plazmatický proteín zložený z 326 aminokyselín s molekulovou hmotnosťou 50 kDa. Patrí do skupiny „komplement kontrolujúcich proteínov". V komplexe s fosfolipidmi vytvára antigénne miesto pre antifosfolipidové protilátky, ale aj samotný môže byť pre ne epitopom. Stanovenie anti-β-2-GP I protilátok dopĺňa diagnostiku antikardiolipínových protilátok, umožňuje lepšie rozlíšiť nebezpečné autoprotilátky a včas odhaliť hroziace riziko klinických komplikácií. Pre diagnostiku antifosfolipidového syndrómu je špecificita anti- β2GP I protilátok IgG aj IgM 98%. Senzitivita v triede IgM je 43,8% a v triede IgG 83,6%.

Materiál: Sérum
Odber materiálu: Odber krvi za štandardných podmienok
Frekvencia vyšetrenia: 1-krát za týždeň
Statim: Podľa dohody

Referenčné hodnoty

	IgG	IgM
Negatívny výsledok	**< 8 U/ml**	**< 8 U/ml**
Pozitívny výsledok	**> 8 U/ml**	**> 8 U/ml**
Hraničný výsledok	**5 – 8 U/ml**	**5 – 8 U/ml**

Interferencie: Neodporúča sa vyšetrovať ikterické, lipemické, hemolyzované alebo bakteriálne kontaminované sérum

Fosfatidylserín, protilátky triedy IgG a IgM

Anti-fosfatidylserínové protilátky IgG, IgM

Niektorí autori pokladajú protilátky proti fosfatidylserínu (prípadne jeho komplexom s β2GPI, alebo s protrombínom) za relevantnejšie v patogenéze antifosfolipidového syndrómu ako ACLA. Antikardiolipínové a anti-fosfatidylserínové protilátky sa neobjavujú vždy spolu. V prípade suspektného APS a negativity ACLA protilátok sa vyšetrenie antifosfatidylserínových protilátok obzvlášť odporúča. Detekcia týchto protilátok tiež umožňuje posúdenie rizika trombózy či potratu u pacientov so SLE alebo kolagenózou. Senzitivita pre APS v triede IgG je 80,8%, IgM 39,7%. Špecificita IgG 96%, IgM 98%.

Materiál: Sérum
Odber materiálu: Odber krvi za štandardných podmienok
Frekvencia vyšetrenia: 1-krát za týždeň
Statim: Podľa dohody

Referenčné hodnoty

	IgG	IgM
Negatívny výsledok	**< 10 GPL-U/ml**	**< 10 MPL-U/ml**
Pozitívny výsledok	**≥ 10 GPL-U/ml**	**≥ 10 MPL-U/ml**

Interferencie: Neodporúča sa vyšetrovať ikterické, lipemické, hemolyzované alebo bakteriálne kontaminované sérum

Protrombín, protilátky triedy IgG a IgM

Anti - protrombínové protilátky IgG, IgM

Protilátky proti protrombínu rozširujú „rodinu anti-fosfolipidových protilátok" proti bielkovinám viažúcim sa na fosfolipidy. Detekcia antiprotrombínových protilátok poukazuje na antifosfolipidový syndróm. Test je indikovaný pri podozrení na antifosfolipidový syndróm a súčasnej negativite antikardiolipínových protilátok. Okrem toho stanovenie protilátok proti protrombínu umožňuje posúdenie rizika trombózy u vysokorizikových skupín, ako sú pacienti so SLE alebo sklerodermiou. Špecificita protilátok IgM pre antifosfolipidový syndróm 98,7%, IgG 97,3%, senzitivita v prípade IgM aj IgG je 33,3%.

Materiál: Sérum
Odber materiálu: Odber krvi za štandardných podmienok
Frekvencia vyšetrenia: 1-krát za týždeň
Statim: Podľa dohody

Referenčné hodnoty

	IgG	IgM
Negatívny výsledok	**< 10 U/ml**	**< 10 U/ml**
Pozitívny výsledok	**≥ 10 U/ml**	**≥ 10 U/ml**

Interferencie: Neodporúča sa vyšetrovať ikterické, lipemické, hemolyzované alebo bakteriálne kontaminované sérum

Fosfatidylinozitol, protilátky triedy IgG a IgM

Anti- fosfatidylinozitolové protilátky IgG, IgM

Protilátky proti fosfatidylinozitolu, ďalšiemu fosfolipidu bunkových membrán, rozširujú rodinu APLA protilátok. Obyčajne sa vyskytujú spolu s ACLA a protilátkami proti fosfatidylserínu, avšak boli detegované aj samostatne u pacientov s antifosfolipidovým syndrómom.
Zvlášť u mladších pacientov s mozgovou ischémiou nejasného pôvodu sú tieto protilátky najpočetnejšie antifosfolipidové protilátky.
Výrobcom udávaná špecificita pre APS v triede IgG je 96,0%, IgM 97,3%. Senzitivita v triede IgG – 78,1%, IgM – 35,6%.

Materiál: Sérum
Odber materiálu: Odber krvi za štandardných podmienok
Frekvencia vyšetrenia: 1-krát za týždeň
Statim: Podľa dohody

Referenčné hodnoty

	IgG	IgM
Negatívny výsledok	**< 10 GPL-U/ml**	**< 10 MPL-U/ml**
Pozitívny výsledok	**≥ 10 GPL-U/ml**	**≥ 10 MPL-U/ml**

Interferencie: Neodporúča sa vyšetrovať ikterické, lipemické, hemolyzované alebo bakteriálne kontaminované sérum

Annexin V, protilátky triedy IgG a IgM

Protilátky proti annexinu V, IgG a IgM

Annexin V je proteín, ktorého biologický význam spočíva v inhibícii fosfolipid - dependentnej koagulačnej kaskády krvi. V prítomnosti vápnika sa silne a špecificky viaže na fosfatidilyserín. Tento proteín má tiež dôležitú trombomodulačnú funkciu v placentárnej cirkulácii a programovanej bunkovej smrti (apoptóze). Protilátky proti annexinu V nachádzame u pacientov s APS, SLE alebo inými kolagenózami, ako aj s reumatoidnou artritídou. Je možné, že tieto protilátky majú význam v patogenéze komplikácií v tehotenstve.
V klinickom rámci antifosfolipidového syndrómu protilátky proti annexinu V môžu byť detegovateľné aj pri negativite antifosfolipidových protilátok. Na základe súčasných poznatkov sa pre komplexnú diagnostiku APS preto odporúča súčasne vykonávať stanovenie protilátok proti annexinu V s protilátkami proti kardiolipínu, beta-2-glykoproteínu I a proti protrombínu.

Materiál: Sérum
Odber materiálu: Odber krvi za štandardných podmienok
Frekvencia vyšetrenia: 1-krát za týždeň
Statim: Podľa dohody

Referenčné hodnoty pre IgG aj IgM

Negatívne	< 5 U/ml
Hranica	5 – 8 U/ml
Pozitívne	> 8 U/ml

Interferencie: Neodporúča sa vyšetrovať ikterické, lipemické, hemolyzované alebo bakteriálne kontaminované sérum

Molekulárne – biologické testy na diagnostiku vybraných vrodených trombofilných stavov

Faktor V Leiden (FLV)
Stanovenie prítomnosti (neprítomnosti) bodovej mutácie v géne pre Faktor V Leiden

Materiál: Plná nezrazená krv s EDTA
Odber materiálu: Odber krvi za štandardných podmienok.
Frekvencia vyšetrenia: 1-krát za 2 týždne
Statim: Podľa dohody

Referenčné hodnoty
Homozygótny genotyp divokého typu – vzorka je negatívna na mutáciu génu pre Faktor V.
Heterozygótny genotyp – vzorka má dve alely, jedna divokého typu a jedna mutantná.
Homozygótny genotyp mutantný – vzorka je pozitívna na mutáciu génu pre Faktor V (obidve alely sú mutovaného typu).

Stručný medicínsky význam
Vrodená (dedičná) trombofília je vrodený sklon k zvýšenej zrážanlivosti krvi. U ľudí s takouto predispozíciou môže

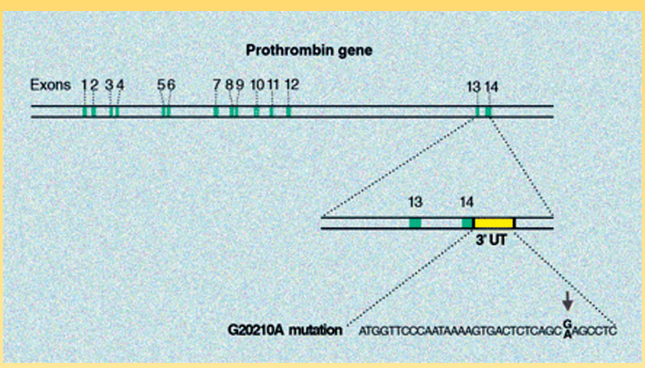
dôjsť k rýchlejšej zástave krvácania pri zranení alebo pri pôrode a zárovneň majú vyššiu pravdepodobnosť rozvoja tromboembolickej choroby (TEN). Táto choroba je charakteristická tvorbou krvných zrazenín - tzv. trombov na stenách ciev, ktoré sú veľmi nebezpečné tým, že sa môžu uvoľniť z miesta svojho vzniku a putovať cievami až na nové miesto, ktoré buď úplne uzavrú alebo tu aspoň skomplikujú prietok krvi. Následok je čiastočná alebo úplná porucha prekrvenia životne dôležitých orgánov (napr. pľúc) a ich následné poškodenie a eventuálna smrť chorého. Tromby sa najčastejšie tvoria v hlbokýchžilách dolných končatín.

Zámena báze guanin (G) za adenin (A) v DNA na pozícii 1691 génu pre Faktor V predstavujúcu väzobné miesto pre aktivovaný inhibítor koagulácie, protein C (APC) spôsobuje ťažšiu väzbu Faktoru V Leiden. Následkom toho je zámena arginínu za glutamín na pozícii 506 v kódovanom proteíne Faktoru V, čoho dôsledkom je predĺženie aktivity Faktoru V a jeho zvýšená pohotovosť pre zrážanie krvi (trombofília) pri hyperkoagulačných stavoch (napr. znížená pohyblivosť, hormonálna liečba, gravidita, operácie, úrazy, dlhé cestovanie).

Človek, ktorý je nositeľom trombofilnej mutácie, je ohrozený vyšším rizikom rozvoja hlbokožilovej trombózy. Výška tohoto rizika je daná počtom a typom nesených mutácií. U človeka, ktorý má vo svojej genetickej výbave jednu mutáciu pre faktor V Leiden, je riziko vzniku hlbokožilovej trombózy vyššie 5-7x v porovnaní s priemerným rizikom, ktoré má človek bez mutácií. U človeka, ktorý nesie dve mutácie pre faktor V Leiden, je toto riziko vyššie už 80x. Nie je však pravidlom, že u každého nositeľa týchto mutácií dôjde k tvorbetrombóz. Tie sú často následkom až spolupôsobení ďalších rizikových faktorov. Znalosť nosičstva trombofilných mutácií je však veľmi dôležitá z hľadiska prevencie, lebo v súvislosti s ďalšími faktormi sa nebezpečenstvo eventuálnych zdravotných problémov zvyšuje.

Dedičné vlohy pre hlbokožilovú trombózu žiadny človek nemôže ovplyvniť. Rizikovosť ostatných nededičných faktorov však v prípade znalosti nosičstva trombofilných mutácií môže minimalizovať. Znalosť dedičných predpokladov predstavuje pre mnoho ľudí motiváciu k aktívnemu zníženiu vplyvu ostatných rizikových faktorov. Znalosť dedičných vlôh je možné získať ľahko prostredníctvom DNA testu.

Faktor II (Protrombín)



Stanovenie prítomnosti (neprítomnosti) bodovej mutácie v géne pre Faktor II – Protrombín

Materiál: Plná nezrazená krv s EDTA

Odber materiálu: Odber krvi za štandardných podmienok.

Frekvencia vyšetrenia: 1-krát za 2 týždne

Statim: Podľa dohody

Referenčné hodnoty

Homozygótny genotyp divokého typu – vzorka je negatívna na mutáciu génu pre Faktor II.

Heterozygótny genotyp – vzorka má dve alely, jedna divokého typu a jedna mutantná.

Homozygótny genotyp mutantný – vzorka je pozitívna na mutáciu génu pre Faktor II (obidve alely sú mutovaného typu).

Stručný medicínsky význam

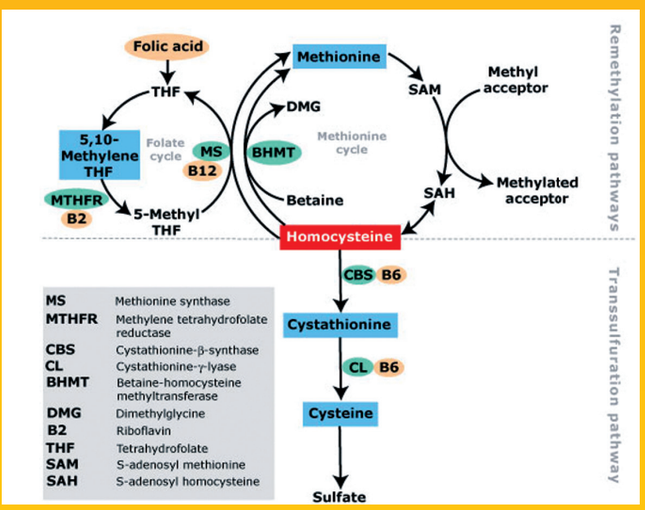
Vrodená (dedičná) trombofília je vrodený sklon k zvýšenej zrážanlivosti krvi. U ľudí s takouto predispozíciou môže dôjsť k rýchlejšej zástave krvácania pri zranení alebo pri pôrode a zárovneň majú vyššiu pravdepodobnosť rozvoja tromboembolickej choroby (TEN). Táto choroba je charakteristická tvorbou krvných zrazenín - tzv. trombov na stenách ciev, ktoré sú veľmi nebezpečné tým, že sa môžu uvoľniť z miesta svojho vzniku a putovať cievami až na nové miesto, ktoré buď úplne uzavrú alebo tu aspoň skomplikujú prietok krvi. Následok je čiastočná alebo úplná porucha prekrvenia životne dôležitých orgánov (napr. pľúc) a ich následné poškodenie a eventuálna smrť chorého. Tromby sa najčastejšie tvoria v hlbokých žilách dolných končatín.

Koagulačný faktor II je proteolyticky štiepiteľná forma protrombínu v prvom kroku koagulačnej kaskády. Bodová mutácia v géne protrombínu (G za A na pozícii 20210) je asociovaná s vyššou hladinou protrombínu v krvi a vznikom rozličných foriem trombofílií a trombóz.

Človek, ktorý je nositeľom trombofilnej mutácie, je ohrozený vyšším rizikom rozvoja hlbokožilovej trombózy. Výška tohoto rizika je daná počtom a typom nesených mutácií. U človeka, ktorý má vo svojej genetickej výbave jednu mutáciu pre faktor II protrombín je toto riziko zvýšené 2-5x. Nie je však pravidlom, že u každého nositeľa týchto mutácií dôjde k tvorbe trombóz. Tie sú často následkom až spolupôsobení ďalších rizikových faktorov.

Znalosť nosičstva trombofilných mutácií je však veľmi dôležité z hľadiska prevencie, lebo v súvislosti s ďalšími faktormi sa nebezpečenstvo eventuálnych zdravotných problémov zvyšuje. Dedičné vlohy pre hlbokožilovú trombózu žiadny človek nemôže ovplyvniť. Rizikovosť ostatných nededičných faktorov však v prípade znalosti nosičstva trombofilných mutácií môže minimalizovať. Znalosť svojich dedičných predpokladov predstavuje pre mnoho ľudí motiváciu k aktívnemu zníženiu vplyvu ostatných rizikových faktorov. Znalosť dedičných vlôh je možné získať ľahko prostredníctvom DNA testu.

MTHFR C677T (Metyléntetrahydrofolát reduktáza)



Stanovenie prítomnosti bodovej mutácie v géne pre MTHFR, zámena C za T v enzýme MTHFR

Materiál: Plná nezrazená krv s EDTA
Odber materiálu: Odber krvi za štandardných podmienok.
Frekvencia vyšetrenia: 1-krát týždenne
Statim: Podľa dohody

Referenčné hodnoty
Homozygótny genotyp divokého typu – vzorka obsahuje Cytozín v obidvoch alelách MTHFR 677C/C.
Heterozygótny genotyp – vzorka obsahuje Cytozín v jednej alele a Tymín v druhej alele MTHFR 677C/T.
Homozygótny genotyp mutantný – vzorka obsahuje Tymín v obidvoch alelách MTHFR 677T/T.

Stručný medicínsky význam:
Enzým 5,10- metyléntetrahydrofolát reduktáza (MTHFR) katalyzuje konverziu 5,10-metyléntetrahydrofolátu na 5-metyltetrahydrofolát, ktorý je hlavnou formou folátov v organizme. Foláty slúžia ako darcovia monouhlíkatých zlúčenín pre množstvo metabolických reakcií, ako aj pri metylácii homocysteínu a syntéze nukleotidov, neurotransmiterov, proteínov, fosfolipidov.
Popísané boli dva pomerne časté polymorfizmy tohoto génu (mutácie C677T, A1298C), kde vďaka mutácii v géne pre MTHFR došlo k zámene aminokyseliny cytozín (C) za tymín (T) v enzýme (prípadne A za C u polymorfizmu A1298C), čo má za príčinu zníženie aktivity enzýmu MTHFR. Prevalencia polymorfizmov v géne pre MTHFR kolíše medzi 22 – 40 %. Termolabilný polymorfizmus C677T je rizikovým faktorom vzniku defektov neurálnej trubice (NTD).
Relatívne riziko vzniku NTD u plodov homozygotnych matiek je asi dvojnásobné oproti plodom matiek s normálnym genotypom. Riziko sa zvyšuje až 5x pri nedostatku folátov. V prípade zníženého prísunu alebo vstrebávaniu prirodzených folátov a ďalších vitamínov skupiny B je zvýšená hodnota homocysteínu v krvi, ktorá predstavuje nezávislý faktor vzniku kardiovaskulárnych chorôb. Riziko kardiovaskulárnych chorôb sa ďalej zvyšuje pri mutáciach v génoch pre koagulačné faktory (Faktor II a Faktor V).

E – ŽIADANKA

Elektronická žiadanka je ďalšou z ponúkaných služieb nášho laboratórneho informačného systému.

Prostredníctvom WEBlims-u máte možnosť jednoduchým spôsobom vytvoriť žiadanku pre konkrétneho pacienta.
Po vstupe do WEBlims-u v záložke Prevádzka si kliknutím otvoríte okno Žiadanka. Po vypísaní údajov pacienta (v prípade, že už bol u nás niekedy vyšetrený stačí vypísanie rodného čísla a odkontrolovanie údajov načítaných z databázy) označíte požadované vyšetrenia kliknutím v príslušnom okienku. Vyšetrenia sú členené podľa laboratórnych odborov, tak ako na tlačenej forme žiadanky a sú priebežne aktualizované.
Takto pripravenú žiadanku je možné vytlačiť a priložiť k vzorke krvi. Nespornou výhodou je odstránenie niekoľkonásobného vypisovania hlavičiek žiadaniek a sumár všetkých vyšetrení na jeden sprievodný lístok – E žiadanku.

Ak Vás táto služba zaujala, radi Vám odpovieme na akékoľvek otázky, prípadne osobne zaškolíme.

Kontaktujte nás na telefónnom čísle
051/ 77 31 494
Ing. Baran

Informačný bulletin 2/2013

Editor
RNDr. Anikó Kužmová
Do čísla prispeli
MUDr. Ľudmila Prokopčáková
RNDr. Alena Bučková
RNDr. Ľubomír Műller
Vydal
Analyticko-diagnostické laboratórium a ambulancie, s.r.o.,
Vajanského 1, 080 01 Prešov
Grafické spracovanie a tlač
Grafotlač PREŠOV s.r.o.
Náklad
500 výtlačkov
Jún 2013

Nepredajné.

Žiadanka na hematologické vyšetrenie

Analyticko-diagnostické laboratórium a ambulancie s.r.o., Vajanského 1, 080 01 Prešov
Držiteľ osvedčenia o akreditácii podľa EN ISO/IEC 17025:2005
Tel. 051/77 02 630, 051/70 11 654, 051/77 31 494 www.adla.sk

Priezvisko:*	Meno:*	Rodné číslo:*

Poisťovňa*	Dg.1*	Dg.2	Dg.3

Dátum odberu*		Dátum prijatia AdLa	
Čas odberu*		Čas prijatia	
		Vzorku prijal	
		Preskúmal	

Meno lekára*	Pečiatka a podpis*
Kód lekára*	

Pri hemokoagulačných vyšetreniach uveďte čas odberu *	Spôsob odberu
Hod. Min.	❶ odber do EDTA
Označte prosím, liečbu ovplyvňujúcu hemokoaguláciu *	❷ odber do citrátu sodného
p.o. antikoagulačná liečba	❸ zrážavá krv
nízkomolekulárny heparín	
nefrakcionovaný heparín	
trombolytická liečba	
iná antitrombotická liečba	
iné lieky ovplyvňujúce hemokoaguláciu	

Krvný obraz ❶
- KO + 5 diff
- KO + 3 diff
- KO
- Eozinofily (absolutný počet)
- Retikulocyty

Imunohematológia ❸
- Krvná skupina + Rh faktor

Anémie ❸
- Fe
- Transferín
- Ferritín
- Kyselina listová
- Vitamín B12

Auto/aloprotilátky ❶ ❸
- Protilátky proti trombocytom - viazané IgG, IgM
- Protilátky proti trombocytom - cirkulujúce IgG, IgM
- Protilátky proti leukocytom

Trombofilné stavy ❷
- ProC global **
- APC rezistencia **
- Proteín C aktivita **
- Proteín S voľný – antigén **
- Homocysteín **
- AT III Antitrombín III

Hemokoagulácie ❷
- PT Protrombínový čas v sek. (Quickov test)
- %-PT Protrombínový čas v %
- INR Medinárodný normalizačný pomer PT
- APTT Aktivovaný parciálny tromboplasínový čas
- INR Medzinárodný normalizačný pomer APTT
- Fbg Fibrinogén
- TT Trombínový čas
- DD D-diméry

Molekulárno biologické testy ❶
- Faktor V Leiden **
- Protrombín 20210 **
- MTHFR (methylentetrahydrofolát reduktáza) **

Antifosfolipidový syndróm/Trombózy ❸

Anti-Kardiolipín skríning	ACLA skríning
Anti- Kardiolipín IgG, IgM	ACLA IgG, IgM
Anti-β2 Glykoproteín IgG, IgM	GPI IgG, IgM
Anti-Protrombín IgG, IgM	
Anti-Fosfatidylserín IgG, IgM	
Anti-Fosfatidylinosidol IgG, IgM	
Anti-Annexin V IgG, IgM	

Onkohematologická diagnostika

Skríning ❶
- Základný
- Lymfoproliferácia
- Myeloproliferácia

Diferenciálna diagnostika ❶
- AL (akútne leukémie)
- B-klonalita
- T-klonalita
- CL (chronické leukémie)
- NHL (non-Hodgkinové lymfómy)

Diagnózy

AML	CML
CLL	MDS
LGL	MM
PNH	B-ALL
T-ALL	PLL
HCL	

B-NHL

SLL	MZL
MCL	FL
DLBCL	BL

T-NHL

PLT	
MF/SS	
ALCL	

Panely protilátok pre onkohematologickú diagnostiku aj s vysvetlivkami skratiek sú uvedené na www.adla.sk.

* Povinné údaje ** Vyšetrenia k dispozícii od 1.3.2013

Dátum vydania: 30.1.2013