Kliinlab
1 • 2013

iLine microINR

Luotettava ja helppokäyttöinen INR-pikamittari

- Pieni näytemäärä – 3µl sormenpääverinäytettä
- Kätevä näytteenotto – suoraan testiliuskaan
- Nopea – tulos alle minuutissa

ORION DIAGNOSTICA

1.2013 Kliinlab painoon.indd 107 9.1.2013 15.05

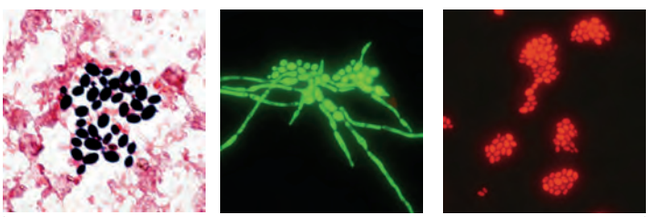
AdvanDx

Veriviljelyn patogeenit 20 minuutissa

QuickFISH™
Powered by PNA Technology

Markkinoiden nopein ja yksinkertaisin menetelmä patogeenien identifioimiseksi suoraan veriviljelystä ilman lisäkasvatuksia

- sepsis-patogeenien lajitunnistus Gram-värjäyksen yhteydessä
- pieni investointi mahdollistaa mittavat kustannussäästöt
- ei kontaminaatioherkkää PCR-monistusta
- hands-on-time vain 5 minuuttia



20 min

QuickFISH® -testeillä voidaan tunnistaa valtaosa sepsis-patogeeneistä.
Testivalikoimassa mm:
- *S. aureus* / koagulaasinegatiiviset stafylokokit
- *E. faecalis* / *E. faecium* ja muut enterokokit
- *E. coli* / *K. pneumoniae* / *P. aeruginosa*
- *C. albicans* / *C. parapsilosis* / *C. glabrata*

TRIOLAB

Triolab Oy • Lemminkäisenkatu 20 B • 20520 Turku • Puh: 0201 226 600 • Fax: 0201 226 601 • www.triolab.fi

1.2013 Kliinlab painoon.indd 108 9.1.2013 15.05

kliin·lab

Suomen Kliinisen Kemian Yhdistyksen jäsenlehti
Medlemstidning för Föreningen för Klinisk Kemi i Finland r.f
Journal of The Finnish Society of Clinical Chemistry

Numero 1/2013 30. vuosikerta

Sisältö

Tökrönmäki 28.12.2012
Päivi Laitinen....3

Ajankohtaista tromboosista ja hemostaasista läheltä ja kaukaa
Lotta Joutsi-Korhonen....4

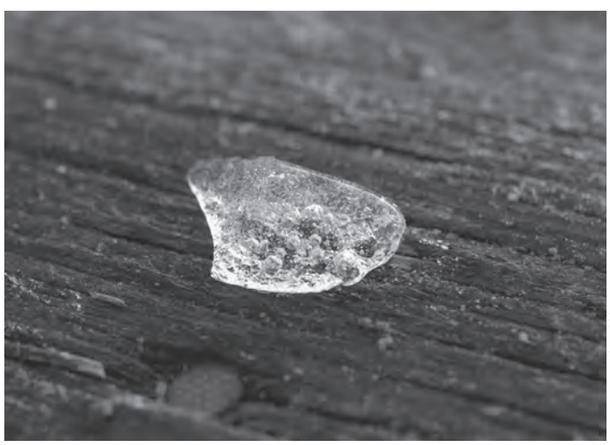
Heidi Nousiainen: Lehtireferaatti
Hydroksikobalamiini voi häiritä karboksihemoglobiinimääritystä....7

Matkakertomus
Annual Meeting 2012, American Association of Clinical Chemistry (AACC),
Los Angeles, California, July 15-19, 2012
Lasse Uotila....8

Sihteerin palsta....12

Kongressikalenteri....13

Solveig Linko: Lyhyesti – Kortfattat
Laatutavoitteista....16



Kuva: Henrik Alfthan

Kansi: Orion Diagnostica Oy
Lisätiedot: puh. 010 426 2709, www.oriondiagnostica.fi, e-mail: suomi@oriondiagnostica.fi
Tilaukset: p. 010 426 4040, tilaukset@oriondiagnostica.fi

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:1 9.1.2013 15.05

Alere™

Olemme tammikuusta 2013 alkaen Alere Oy Ab

www.alere.fi

Käy tutustumassa uusiin nettisivuihimme!

Alere™
alere.fi

Alere Oy Ab
Rajatorpantie 41 C
FIN-01640 Vantaa
Puh/tel. +358 (0)9 8520 2400
Fax +358 (0)9 8520 2410

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:2 9.1.2013 15.05

Tökrönmäki 28.12.2012

Eletään vuoden 2012 viimeisiä päiviä. Kulunut vuosi on ollut varsin kiireinen. Meillä HUSLABissa on suunniteltu uutta laboratoriorakennusta. Koko henkilökunta on voinut osallistua omalla panoksellaan prosessien kartoitukseen, arvovirtakartoitukseen, uusien tilojen ja niiden toimintojen suunnitteluun. Yhteistyötä on tehty laboratoriolääketieteen eri erikoisalojen, arkkitehtien ja talotekniikan suunnittelijoiden kanssa. Yhteistyö eri tahojen kesken ja toimintojen synergiaetujen löytäminen ovatkin hankkeen avainasioita.

Yhteistyö laboratoriolääketieteen erikoistumiskoulutuksessa ja yleensäkin alamme profiilin nostamisessa olivat tärkeitä teemoja lokakuisen EFLM-UEMS:n kongressin yhteydessä pidetyssä EFLMn yleiskokouksessa. EC4:n rekisteri on jo saanut tunnustusta ja sen lobbaamista on jatkettu EU-komissiossa ja EU-parlamentissa. Yleiskokouksessa oli paikalla myös EU-parlamentin jäsen, joka toimii tämän asian raportoijana komissiolle. Marraskuisessa IFCC:n General Conference'ssa aiheina olivat myös yhteistyö ja laboratoriolääketieteen edistäminen. IFCC panostaa yhteistyöhön kansallisten yhdistysten kanssa ja rohkaisee ja aktivoi niiden jäseniä osallistumaan IFCC.n komiteoiden ja työryhmien työskentelyyn. Yhteistyötä alueellisten yhdistysten kanssa tiivistetään ja luodaan uusia kontakteja erityisesti lääketieteen eri erikoisalojen yhdistysten kanssa.

General Conference'issa puhuttiin paljon myös alamme merkityksestä ja sen korostamisesta maallikoille ja päättäjille. Maallikoille suunnattu LabTests-On-Line on ollut menestys. Se on käännetty jo 14 eri kielelle ja kuukausittain sivuilla on lähes 3 miljoonaa kävijää. Britanniassa on järjestetty National Pathology Year 2012, jolla on tehty kliinisiä laboratorioita tunnetuksi mm. erilaisilla kampanjoilla sanomalehdissä ja televisiossa, teemaviikoilla, laboratorioitten avoimien ovien päivillä. Kohderyhmänä tällä kampanjalla olivat maallikot ja erityisesti terveydenhuollon ammattilaiset. Kampanjan ansiosta Britanniassa jopa hallituksen jäsenet ovat oppineet tietämään, kuinka tärkeää työtä kliinisessä laboratoriossa tehdään. Tällainen aktiivinen toiminta on meille kaikille hyvä esimerkki. Yhteistyö yhteisen asiamme puolesta, kliinisten laboratorioitten kehittäminen, on meidän kaikkien etuoikeus ja velvollisuus.

On tähtikirkas taivas. On pakkasyö. Kuu loimottaa taivaalla. Ympärillä täydellinen hiljaisuus, kuuluu ainoastaan savusaunan lattialle tippuvien hikipisaroitten ääni. Tällaisessa ympäristössä on hyvä kerrata menneen vuoden menestykset ja vastoinkäymiset. Ajatukset saavat levätä ja mieli voimaantua tulevia haasteita varten.

Hyvää Uutta Vuotta!

Päivi Laitinen

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:3 9.1.2013 15.05

Ajankohtaista tromboosista ja hemostaasista läheltä ja kaukaa

Lotta Joutsi-Korhonen

Tänä vuonna järjestettiin kansainvälinen laboratoriohematologian kokous toukokuussa Nizzassa ja pohjoismainen koagulaatiokokous elo-syyskuun vaihteessa Tukholmassa. Minulla oli ilo osallistua näihin molempiin kokouksiin sekä SKKY:n Vuoden kliininen kemisti 2012 -palkinnon että työnantajani HUSLABin tukemana.

25. International Society of Laboratory Hematology (ISLH) 21.-23.5.2012

www.islh.org/ISLH_2012

ISLH:n järjestämään kokoukseen (presidentti Dr. *Charles Eby*) Nizzaan oli saapunut yli 1000 osallistujaa ympäri maailmaa (Suomesta yhteensä 6), luennoitsijoiden pääasiassa tullessa Euroopasta. Ohjelma painottui hematologian osalta soluhematologiaan (verenkuvat, morfologia, hemoglobinopatiat) ja hyytymistutkimuksiin. Monet luennoitsijoista edustivat oman alansa kansainvälistä huippua ja pitivät upeita katsauksia aiheisiinsa. Pienemmille ryhmille järjestetyt aamukokoukset tarjosivat myös mahdollisuuden päästä keskustelemaan asiantuntijoiden kanssa.

45. Nordic Coagulation Meeting (NCM) 30.8.-1.9.2012

www.nordcoag2012.se

Poikkeuksellisen kansainvälinen ohjelma oli houkutellut NCM-kokoukseen Tukholmaan yli 200 osallistujaa, jonkin verran myös Pohjoismaiden ulkopuolelta, suomalaisia parisenkymmentä. Perinteisesti vuorossa olevan hyytymishäiriökeskuksen järjestämään kokoukseen (tänä vuonna ylilääkäri *Margareta Holmström* ja prof. *Thomas Renné,* Karolinska) oli omien tutkimusten ja kliinisten käytäntöjen esittelyjen lisäksi kutsuttu poikkeuksellisen paljon ulkopuolisia luennoitsijoita. Ohjelma painottui seuraaviin osiin: kliinisiin tutkimuksiin ja genetiikkaan, verenvuototauteihin, tukostaipumukseen, uusiin antikoagulantteihin sekä muuhun ajankohtaisiin kliinisiin ja laboratorioasioihin hyytymishäiriöistä. Ohjelmassa oli myös fibrinogeenin löytäjälle prof. Margareta Blombäckille (Karolinska) kunnianosoituksena pidetty yllätysluento.

Tukostaipumus: vanhat ja uudet trombofiliat

Molemmissa kokouksissa yhtenä pääluentoaiheena oli tukostaipumus ja luennoitsijana prof. *Frits Rosendaal* (Leiden, Hollanti).

Laskimotukoksessa yleisimmin alaraajojen alueella laskimoihin, mutta myös muualla elimistössä, muodostuu hyytymä eli trombi. Laskimotukokset ovat kohtalaisen yleisiä, vuosittain 1-2:1000 sairastuu trombiin. Laskimotukokseen sairastumisriskiä lisäävät erilaiset geneettiset, ympäristöön ja/tai käytökseen liittyvät tekijät sekä näiden erilaiset, yksilölliset kombinaatiot. Hollanti on ollut edelläkävijä tukosriskitekijöiden eli trombofilioiden kuvaamisessa sekä niiden merkitysten arvioimisessa suurien epidemiologisten tutkimusten avulla. Hyvin tunnettujen, jo vuosia aiemmin kuvattujen riskitekijöiden lisäksi on yritetty löytää uusia merkittäviä tekijöitä genomiikan keinoin. Parhaiten tunnetaan hyytymisjärjestelmän antikoagulanttien antitrombiinin (AT), proteiini C:n (PC) ja proteiini S:n (PS) vajaukset sekä hyytymistekijägeenipoikkeavuudet (hyytymistekijän V pistemutaatio FV Leiden ja protrombiinigeenin nukleotidimuutos 20210), mitkä kaikki ovat suhteellisen voimakkaita riskitekijöitä (RR 3 - 10). Näiden esiintyvyys normaaliväestössä vaihtelee, ollen kuitenkin suhteellisen alhainen, noin 0,1-5% (FV Leiden yleisin, muut ≤ 1%). Lisäksi on havaittu mm.

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:4 9.1.2013 15.05

FXIII:n, fibrinogeenin ja homokysteiinitasoon vaikuttavan entsyymin (MTHFR) genotyyppien vaikuttavan tukosriskiin. Yhtäläistä näille uudemmille havainnoille on, että tekijät ovat suhteellisen heikkoja riskitekijöitä (OR 0.6 - 2.4), mutta esiintyvyydeltään yleisiä (6 - 26% väestöstä). Etenkin MTHFR-genotyypin osalta luennoitsija totesi, että tutkimuksia ei pidä enää tehdä, koska tekijän heikko osuus on jo osoitettu.

Viime vuosien ns. genome-wide association studies (GWAS) -tutkimusten avulla on voitu tutkia tukosriskiin vaikuttavia tekijöitä ja funktionaalisesti merkityksellisiä polymorfioita (single nucleotide polymorphisms, SNP) on löytynyt. Hollantilaisryhmä on hyödyntänyt aikaisempia tutkimusaineistojaan ja löytänyt neljä uutta tukostaipumukseen vaikuttavaa SNP:tä seuraavissa geeneissä: GP6 (trombosyytin kollageenireseptori glykoproteiini VI), SERPINCI (AT), CYP4V2 (FXI) ja F5 (FV).

Ympäristöön ja käyttäytymiseen liittyvistä tukosriskitekijöistä tunnetaan mm. matkustuksen (yli 12 h lento) ja ylipainon lisäävät vaikutukset. Muista tekijöistä yksi erittäin merkittävä on henkilön ikä. Suurin osa (2/3) laskimotukokseen sairastuneista potilaista on yli 65-vuotiaita ja kaiken kaikkiaan ikääntyminen johtaa tukosriskin 1000-kertaistumiseen elinaikana. Lisäksi riskitekijöiksi luetaan myös muu kuin O-veriryhmä sekä koholla oleva hyytymistekijätaso FVIII, FIX tai FXI.

Tukoksen uusiutumiseen vaikuttavat tekijät ovat erityisen mielenkiintoisia. Tiedetään, että tukos uusii suhteellisen usein, noin 2,5 - 10% vuosittain. Selviä uusiutumisriskiä lisääviä tekijöitä tunnetaan muutamia, kuten lupusantikoagulantti (fosfolipidivasta-aineet), e-pillerit ja miessukupuoli (3 - 4 -kertainen riski). Etenkin metastasoitunut syöpä on kliinisesti erittäin merkittävä uusiutumista ennustava tekijä. Mikäli ensimmäinen tukos on ollut idiopaattinen, uusiutumisriski on myös lisääntynyt (2 - 3 -kertaiseksi). Ensimmäiseen tukokseen johtavat tunnetut trombofiliat ovat suhteellisen harvoin uusiutumista ennustavia tekijöitä, mitä prof. Rosendaal kummasteli ja spekuloi.

Laskimotukosten synty ja uusiminen on ''100% genetiikkaa ja 100% ympäristötekijöitä''. Riskit voidaan jakaa vahvoihin (leikkaus, syöpä, trauma), kohtuullisiin (AT-, PC- tai PS -vajaus, elämäntavat, lääkkeet) sekä heikkoihin (uudet, geneettiset löydökset). Kaiken kaikkiaan hankinnaiset tekijät ovat perinnöllisiä merkittävämpiä. Riskitekijöiden yhteisvaikutus on hyvin merkittävää, mitä toistaiseksi on vielä vaikea tutkia, etenkin yksilötasolla.

Dr. *Pierre Morange* (Marseille, Ranska) kuvasi kattavasti trombofilioiden geneettistä tutkimusta viimeisten vuosikymmenien aikana. Ensimmäiset tunnetut trombofiliat (AT-, PC- ja PS -vajaukset) löytyivät tutkimalla tukostaipumussukuja, seuraavaksi tuloksia saatiin kandidaattigeenien kautta (vrt. ABO, F5, F2, fibrinogeeni). GWAS-tutkimusten kautta on voitu tutkia suuria potilasnäytemääriä ja erilaisia assosiaatiota on löydetty liittyen hyytymistekijöihin (SERPINCI, CYP4V2, von Willebrandin tekijä, FVIII, FXI), trombosyytteihin (GP6), inflammaatioon (HIVEP-1) ja veriryhmään (ABO). Näille löydöksille on tyypillistä, että genotyypin esiintyvyys on yleistä ja yksittäisinä tukosriskitekijöinä suhteellisen vähän vaikuttavia (OR <1.4), korostaen geenikombinaatioiden merkitystä, mistä myös Morangen ryhmä julkaisee tuloksia. Nämä tutkimukset eivät paljastaneet tukoksen uusiutumisriskiä lisääviä tekijöitä.

Tukostaipumus: fosfolipidivasta-aineet

Molemmissa kokouksissa yhtenä pääaiheena oli myös fosfolipidivasta-aineet ja luennoitsijana Prof *Philip de Groot* (Utrecht, Hollanti).

Antifosfolipidisyndrooma (APS) on autoimmuunitauti, johon liittyy sekä valtimo- että laskimopuolen tukoksia ja/tai raskauskomplikaatioita sekä toistetusti positiivinen fosfolipidivasta-ainelöydös. APS:n kriteereistä on saavutettu kansainvälisesti konsensus; tauti kuvattiin v. 1985 ja suositukset syntyivät Sapporossa v. 1999 ja täydentyivät Sydneyssä v. 2006 (ISTH-kokouksessa). Sen sijaan fosfolipidivasta-aineiden laboratoriotutkimusmenetelmät ovat edelleen hyvin paljon asiantuntijoissa keskustelua ja kiistelyäkin aiheuttava aihe. Hyytymistutkimukseen perustuva lupusantikoagulantti (LupusAK) on voimakas tukostaipumukseen assosioituva testi, ja positiivinen löydös korreloi kliiniseen taudinkuvaan. LupusAK-määrityksestä on olemassa suosituksia. Yksittäisenä löydöksenä positiivinen tulos immunologisella menetelmällä, esim. anti-kardiolipiini- tai anti-B2-glykoproteiini I (B2GPI) -vasta-ainetesti, ei korreloi kliinisiin tapahtumiin. ELISA-menetelmien kirjo on hyvin laaja ja standardointityö on kesken. Ns. triplapositiivisuus (LupusAK, kardiolipiini- ja B2GPI – vasta-aineet positiiviset) on kliinisesti erittäin merkittävä löydös ja ennustaa tukoksen uusiutumista.

B2-Glykoproteiini I (B2GPI) on mielenkiintoinen proteiini, jota on tutkittu enemmän vasta 1990-luvun alun jälkeen, kun havaittiin, että B2GPI on APS:ssa tärkein autoantigeeni. Etenkin sen domeeni I:tä kohtaan olevat vasta-aineet korreloivat erityisen hyvin kliiniseen taudinkuvaan. B2GPI esiintyy suhteellisen paljon kiertävässä veressä (4 - 5 uM), yhtä paljon APS-potilailla kuin normaalistikin, sen vajaus ei aiheuta fenotyyppimuutosta hiirillä ja geenirakenne on säilynyt hyvin muuttumattomana. Viime vuosina B2GPI:n funktiosta on saatu enemmän osviittaa. Anti-B2GPI-vasta-aine aiheuttaa hiirille ruiskutettuna lisääntynyttä trombin muodostusta ja raskauskomplikaatioita. Plasmassa B2GPI esiintyy ainakin kahdessa erilaisessa rakenteellisessa muodossa: Kun B2GPI sitoutuu anionisiin fosfolipideihin, esim. aktivoituneiden trombosyyttien pinnalla, rengasmainen proteiini avautuu, suoristuu ja sen kryptiset epitoopit tulevat esille. Autovasta-aine sitoutuu kahteen B2GPI:hin aiheuttaen dimeerisaation, ja vaikutukset välittyvät ilmeisesti ainakin LRP-reseptorin (low-density lipoprotein) kautta. B2GPI on eräänlainen puhdistaja (scavenger), joka poistaa verenkierrosta anionisia solukappaleita. On osoitettu, että tietyt bakteerit sitoutuvat B2GPI:een, ja siten myös rengasmainen rakenne avautuu. Sitouduttuaan bakteerin pinnan lipopolysakkaridiin, monosyytit poistavat B2GPI:n kierrosta. B2PGI:n plasmatasot ovat alentuneet sepsiksessä todennäköisesti tästä kulutuksesta johtuen. Nämä uudet havainnot selventävät B2GPI:n roolia myös autoantigee-

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:5 9.1.2013 15.05

nina ja toisaalta autovasta-aineiden trombogeenisyyttä.

Dr *Elisabet Svennungsson* (Tukholma) on selvittänyt systeemisen lupus erythematosus (SLE) -taudin erityispiirteitä Ruotsissa 665 potilaan aineistolla. Sairastuneista 90% on naisia, prevalenssi 68:100 000. Potilaat ovat olleet 30-35 -vuotiaita sairastuessaan ja heillä on selvästi lisääntynyt riski sairastua sydän- ja verisuonitauteihin. LupusAK sekä IgG-luokan antikardiolipiini- ja anti-B2GPI-vasta-aineet korreloivat tukoksiin; kaiken kaikkiaan valtimotukoksia on ollut 21%:lla ja laskimotukoksia 16 %:lla. GWAS-analyyseissa tautiin assosioitui 20 geeniä. Näistä HLA DRBI*04/*18 alleelit assosioituivat nimenomaan verisuonitukoksiin ja fosfolipidivasta-aineisiin, STAT4 genotyyppi aivoiskemiaan ja vähintään 2 vasta-ainepositiivisuuteen. Kliinisiä, taudinkuvaa pahentavia tekijöitä ovat myös sydämen läppämuutokset ja tupakointi.

Verenvuototaudeista

ISLH-kokouksessa oli laajasti esillä verenvuototaudit. Ranskassa on käynnissä harvinaisten verenvuototautien selvittämiseksi laaja hanke (v. 2004-2017), johon osa-alueina kuuluvat: hemofilia, von Willebrandin tauti (VWD) ja trombosyyttipoikkeavuudet. Hemofilian diagnostiikasta ja hoidon seurannasta vastaava prof. *Claude Négrier* (Lyon) kuvasi FVIII-laboratoriomääritysten ongelmatiikka lievässä A-hemofiliassa ja korvaushoidon seurannassa. Entistä tärkeämpää tulee jatkossa olemaan yksilöllinen hoidon suunnittelu (individual tayloring) huomioiden erilaisia laboratorioparametrejä, kuten trombiinigeneraatio, F8-geenin mutaatiot ja hoidon vasteet. Keskitetyssä VWD-potilaiden rekisterissä (Dr. *Agnès Veyradier,* Pariisi) on noin 840 potilasta (141 tyyppi 1, 621 tyyppi 2 ja 37 tyyppi 3) ja näiden potilaiden von Willebrand -tekijän geenimutaatiot on kartoitettu. Dr *Paquita Nurden* (Bordeaux) esitteli trombosyyttihäiriöiden diagnostiikassa käytettäviä laboratoriomenetelmiä, kuten verenkuva-analyysejä (trombosyyttien määrä, koko), elektronimikroskopiaa, morfometrisiä analyysejä, trombosyyttiaggregaatioita, virtaussytometriaa, virtauskammioita ja geenisekvenointia.

Von Willebrandin tekijästä sekä VWD-taudista ja sen diagnostisista haasteista luennoi ass.prof. *Augusto Federici* (Italia). Prof. *Flora Peyvandi* (Italia) kuvasi ns. harvinaisia vuototauteja, jotka edustavat 3 - 5% kaikista perinnöllisistä vuototaudeista. Näitä ovat mm. FII-, FV-, FX-, FVII-, FXI- ja FXIII -vajaukset. Yleensä kliininen kuva korreloi laboratoriotutkimuksella mitattuun hyytymistekijätasoon, mutta esim. FXI-vajauksen suhteen näin ei ole. Jatkossa tarvitaan myös muita menetelmiä kokonaisvuototaudin arvioon.

NCM-kokouksessa *Johannes Oldenburg* (Saksa) piti erinomaisen katsauksen hemofiliassa tavattavista inhibiittoreista, niiden patogeneesistä, genetiikasta, kliinisestä merkityksestä sekä siedätyshoidoista (inhibiittorin eradikaatiosta). Inhibiittorivasta-aineet komplisoivat vaikeaa hemofiliaa sairastavien potilaiden hoitoa niin, että ne heikentävät hoidon tehon ja vuotokomplikaatiot vaativat erittäin kalliita erikoishoitoja.

Muuta mielenkiintoista

NCM-kokouksessa prof. *Bernhard Lämmle* (Sveitsi) piti upean esityksen ADAMTS13-proteiinin (disintegrin and metalloproteinase with a thrombospondin type 1 motif, member 13) löytymisestä, karakterisoinnista, laboratoriotutkimusmenetelmistä ja merkityksestä trombootti-sen trombosytopeenisen purppuran (TTP) synnyssä ja diagnostiikassa. Perioperatiiviset tromboelastogrammimääritykset (Rotem®) ovat tulleet entistä tärkeämmiksi hyytymishäiriöiden diagnostiikassa ja hoidossa (päätöksenteko algoritmien perusteella verivalmisteiden ja korvaushoitojen annossa) etenkin Keski-Euroopassa (Dr. *Klaus Görlinger,* Saksa).

Hepariinin indusoima trombosytopenia (HIT) oli aiheena molemmissa kokouksissa, ja tietenkin uudet oraaliset antikoagulantit, niiden kliiniset tutkimukset ja laboratorioseuranta.

ISLH-kokouksessa esiteltiin myös uusia mielenkiintoisia teknologioita. Ass.prof. *Samuel Sia* (USA) kertoi ryhmänsä kehittämästä ns. microfluids-teknologiasta, jonka avulla ELISA-määrityksiä voidaan toteuttaa vieritestauksena. Virtaussytometrian ja massaspektrometrian periaatteiden yhdistämisestä (mass cytometry) tehokkaampaa ja herkempää analytiikkaa kehitettäessä on saatu hyviä tuloksia (Dr. *Bernd Bodenmiller,* Sveitsi).

Lopuksi

Yhteistä näille kokouksille olivat myös hyvät, kansainvälistä kärkeä edustavat luennoitsijat sekä toimivat järjestelyt kokouspaikkoineen kauniissa kaupungeissa. Valitettavasti sää oli sekä keväisessä Nizzassa että syksyissä Tukholmassa sateinen. NCM-kokouksissa jo useita kertoja osallistuneena, pidin vuoden 2012 kokousta hyvin onnistuneena, kansainvälistyneenä ja korkeatasoisena. Ensikertalaisena ISLH-kokouksessa olin ilahtunut hienoista koagulaatioalan luennoista. Laboratoriohematologian alan asiantuntijoille kokouksessa oli niin luennoilla kuin näyttelyssäkin paljon mielenkiintoista uutta tarjolla.

Kiitokset SKKY:lle
Vuoden Kliininen kemisti 2012 -palkinnosta!

Lotta Joutsi-Korhonen
LT, dos, kliinisen kemian erikoislääkäri
osastonylilääkäri, HUSLAB
lotta.joutsi-korhonen@hus.fi

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:6 9.1.2013 15.05

Hydroksikobalamiini voi häiritä karboksihemoglobiinimääritystä

Zhanna Livshits ja kumppanit raportoivat syyskuun New England Journal of Medicine -lehdessä kahdesta tapauksesta, joissa ensihoitajien potilaalle antama lääke hydroksikobalamiini aiheutti virheellisen matalan tuloksen karboksihemoglobiinimäärityksessä. Hydroksikobalamiini on syanidin vastamyrkky, jota Suomessakin käytetään huoneistopaloista pelastetuille potilaille, joilla epäillään palokaasujen aiheuttamaa syanidimyrkytystä. Näillä potilailla on usein samanaikaisesti myös häkämyrkytys. Lääkettä annetaan jo ambulanssissa.

Häkämyrkytyspotilaiden hoitopäätöksiä tehdessä käytetään viitteenä verikaasuanalysaattorilla tehtävää veren karboksihemoglobiinipitoisuuden (COHb) määritystä, jonka perusteella ratkaistaan mm. ylipainehappihoidon tarve. Mikäli veren COHb-pitoisuus on yli 40% häkäaltistuksen loppuhetkellä (20% raskaana olevilla naisilla), on ylipainehappihoito aiheellinen. Häkämyrkytys on hengenvaarallinen ja siitä saattaa jäädä potilaalle pysyviä neurologisia oireita, joten oikean hoidon valinta on tärkeää.

Artikkelissa kuvattiin kaksi tapausta. Ensimmäinen potilas oli 42-vuotias nainen, joka löytyi tajuttomana hengitettyään auton pakokaasua. Ensihoitohenkilökunta antoi potilalle happea sekä 5 g hydroksikobalamiinia. Potilaasta otetiin verinäyte ennen ja jälkeen lääkkeen annon ja COHb-pitoisuus määritettiin Siemens RapidLab 1265 -analysaattorilla. COHb-pitoisuudeksi saatiin 34,9% ennen hydroksikobalamiinin antamista ja 2,5% hydroksikobalamiinin antamisen jälkeen. Toisen artikkelissa kuvatun potilaan, pakokaasulle altistuneen 25-vuotiaan miehen veren COHb-pitoisuudeksi saatiin 44% ennen ja 10,7% jälkeen hydroksikobalamiinin antamisen. Määritys tehtiin GEM Premier 4000 -analysaattorilla.

Hydroksikobalamiini on bakteerin tuottama B12-vitamiini, joka on väriltään voimakkaan punaista. Koska COHb-pitoisuus määritetään spektrofotometrisesti, saattaa hydroksikobalamiinin väri häiritä analyysia. Verikaasuanalysaattorit laskevat kokonaishemoglobiinin absorptiospektrin perusteella eri hemoglobiinin alalajien osuudet näytteestä. Kirjallisuudessa on esitetty, että eri analysaattorien laskenta-algoritmit suoriutuvat hemoglobiinialalajien erittelystä vaihtelevalla menestyksellä, kun näytteessä on mukana hydroksikobalamiinia.

Lisätietoa:
Marjukka Myllärniemi, Heikki Koistinen, Kalle Hoppu, Johanna Lötjönen, Markku Kuisma, Marjut Varpula ja Sinikka Pohjola-Sintonen: Hydroksikobalamiini palokaasujen aiheuttaman syanidimyrkytyksen hoidossa. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim, 2006; 122(9):1099–103.

Heidi Nousiainen
FT, erikoistuva kemisti
HUSLAB

Falsely low carboxyhemoglobin level after hydroxocobalamin therapy. N Engl J Med 2012;367:1270-1.

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:7 9.1.2013 15.05

Matkakertomus

Annual Meeting 2012, American Association of Clinical Chemistry (AACC), Los Angeles, California, July 15-19, 2012

Kongressin avajaispäivänä sunnuntaina 15.7.2012 osallistuin AACC:n Lipoproteins and Vascular Diseases Division -alaosaston (LVDD) aamiaismeetingiin aamulla klo 7.30 alkaen. Kutsu oli jaettu kaikille jäsenille, mutta ilmeisesti ajankohdasta johtuen vain noin 10 henkilöä, pääosin LVDD:n boardin jäseniä oli tullut paikalle. Tuntematon ulkomaalainen otettiin ystävällisesti vastaan. Muunmuassa apolipoproteiinien sisältymistä tutkimusvalikoimaamme pidettiin yllättävänä, koska USA:ssakin ne ovat vain harvoissa laboratorioissa saatavilla. Sunnuntaina oli muuten vain ilmoittautuminen kongressiin ja avajaiset, jonka plenaariluennon piti professori Eric Green aiheenaan *Entering the era of genomic medicine: research opportunities and challenges.* Green oli mukana Human Genome Projectissa 1990-2000-luvuilla. Hän mainitsi, että vuonna 2003 valmistunut projekti vei valmisteluineen noin 10 vuotta ja maksoi miljardi dollaria. Ihmisen genomissa on noin 3,3 miljardia emäsparia. Jatkossa tehtävää on voitu yksinkertaistaa ja nopeuttaa sekvensoinnin automatisoinnilla niin, että sekvenssi valmistui välivaiheessa 3 - 4 kuukaudessa ja maksoi enää 10 - 50 miljoonaa dollaria. Tällä hetkellä sekvenssi määritetään laitteistojen huiman kehityksen ansiosta jo muutamassa päivässä hinnan ollessa 3000 - 4000 dollaria. Tavoitteena on ihmisen genomisekvenssin määritys 1000 dollarilla.

Kongressin pääteemana oli molekyyligenetiikka, ja muutkin plenaariluennot olivat pääosin genetiikan alalta. Robert Roberts piti 16.7.2012 luennon *9p21 DNA variants associated with coronary artery disease risk*. Puhujan mukaan 30 - 40% koronaaritaudin syistä selittyy ulkoisilla riskitekijöillä ja vastaavilla syillä (lipidit, elintavat y.m.) ja 50% syistä on geneettistä alkuperää. On arvioitu, että koronaaritautitaipumusta lisääviä geneettisiä poikkeamia on 6000 kpl, joista kolmasosasta on tietoja. Koronaaritautiin vaikuttavat lukuisat geenit, joista useimmilla on yksin pieni vaikutus. Tutkimuksia tehdään tapaus-kontrolli-vertailuilla, joissa merkitsevän tuloksen saavuttamiseksi tulee yltää p-arvoon alle 5×10^{-8} tavallisen 0,05:n sijasta. Geenitesti tarvitsee tehdä henkilölle vain kerran, lääkitykset, ateriat y.m. eivät vaikuta. Kromosomin 9 kohdan 9p21 variantin on todettu muodostavan tähän asti voimakkaimmin koronaaritautiin assosioituvan taudin riskitekijän, joka on osoitettu useista etnisistä ihmisryhmistä ja on yleinen, alleelifrekvenssi on usein lähes 50%. Robertsin mukaan 9p21-variantti oli ensimmäinen uusi koronaaritaudin riskitekijän löytö 40 vuoteen. 9p21 ei ole osa mitään geeniä, vaan sijaitsee kromosomin proteiineja koodaamattomalla alueella. Sillä on ilmeisesti säätelytehtävä. Muutkin koronaaritaudin tärkeimmät riskivariantit tultaneen löytämään kromosomien proteiineja koodaamattomilta säätelyalueilta (jotka muodostavat ihmisen genomin valtaosan). 9p21 on riippumaton m.m. lipidien ja CRP:n pitoisuuksista. Variantti assosioituu ateroskleroosiin, sydäninfarktiin ja stroke- ja aneurysma-taipumukseen. Mekanismit, joilla 9p21 liittyy koronaari- ja muihin valtimotauteihin, ovat vielä pääosin selvittämättä. Muiden löydettyjen geneettisten riskivarianttien osalta tilanne on sama.

Michael Christman, Robert Cook-Degan ja Pilar Ossorio pitivät 17.7.2012 yhteisen plenaariluennon The *Ethics of human tissues in research.* Puhujat valottivat tilanteita, joissa väestöiltä on kerätty veri- tai muita kudosnäytteitä geneettisiin tutkimuksiin. Myöhemmin alkuperäisen tutkimuksen päätyttyä on usein tapahtunut, että tutkijat haluaisivat käyttää näytteitä muihinkin kuin alkuperäiseen tutkimukseen. Joissakin tapauksissa näytteiden antajilta on kysytty lupia, mutta usein on toimittu lupaa kysymättä. Pilar Ossorio, oikeustieteen ja filosofian tohtori, oli menestyksekkäästi ajanut tällaisessa tapauksessa Havasupai-intiaanien asiaa. Oikeudenkäynnin tuloksena Arizonan osavaltio sai sakot ja joutui palauttamaan näytteet niiden antajille.

Elaine Mardisin luentona oli 18.7.2012 *Whole genome sequencing in the clinical setting.*

Hän käsitteli ihmisen koko perimän sekvensoinnin soveltamista syöpätauteihin liittyviin geneettisiin poikkeamiin ja löydösten hyödyntämistä potilaiden diagnostiikassa ja hoidossa. Pääosin käsiteltiin akuuttiin leukemiaan liittyviä geneettisiä poikkeamia. Leukemian hoito pyritään nykyisin järjestämään siitä riippuvaiseksi, mikä geneettinen poikkeama potilaalla on. Osalla potilaista on kuitenkin vaikea löytää mitään geneettistä poikkeamaa.

Alice Lichtensteinin luentona oli 19.7.2012 *Diet and CVD Prevention. Where should the emphasis be?* Suositeltiin terveellisiä elämäntapoja American Heart Asso-

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:8 9.1.2013 15.05

ciation Nutrition Committeen julkaiseman suosituksen mukaisesti. Tämä ei toistaiseksi ole vaikuttanut suotuisasti ylipainoisuuden esiintymiseen USA:n väestössä.

Sydäntautien diagnostiikasta oli m.m. Paul Collinsonin luento *High sensitivity troponin – what´s the advantage for the lab and how do we introduce it?* Hänen mielestään muita markkereita ei tarvita, jos käytössä on herkkä troponiini-määritys. POC-troponiini-määrityksistä on hyötyä ruling in -tilanteessa, mutta niitä ei pitäisi lainkaan käyttää ruling out -diagnostiikkaan. Akuutin sydäninfarktin diagnoosi on kliininen ja kaikki muukin informaatio on herkän troponiini-tuloksen ohella otettava huomioon. Jos hs-Tn:n tulos pysyy 99 persentiilin rajan alapuolella, potilaalla on erinomainen ennuste. Jos tulos on tuon rajan yläpuolella, potilas on sairas, mutta diagnoosi ei välttämättä ole sydäninfarkti. Potilas tarvitsee ”hyvää lääkäriä”, joka ei välttämättä ole kardiologi. Alan Maiselin luento *Limitations of the natriuretic peptides for heart failure management,* Alan Wun *Novel biomarkers of heart failure* ja Robert Christensonin *The role of troponin, copeptin and other markers of acute coronary syndromes in heart failure* käsittelivät sydämen vajaatoiminnan laboratoriodiagnostiikkaa. BNP- ja NT-protBNP-määrityksistä tuli esiin m.m. potilaan hypervolemian ja suuren biologisen vaihtelun aiheuttamat virheet kun markkereita pyritään käyttämään vajaatoimintapotilaiden terapeuttiseen monitorointiin. Uusia markkereita vajaatoiminnan diagnostiikkaan kuvattiin. Makrofagien galektiini-3 on eräs sellainen. Se edistää sydämen fibroosin muodostusta ja välittää vajaatoiminnan kehittymistä. Sillä voi olla nopea nousu ja lasku troponiinin tapaan. Galektiini-3 voi olla BNP/NT-proBNP:tä hyödyllisempi vajaatoiminnan terapiaseurannassa. Vajaatoimintapotilaan BNP voi olla normaali ja galektiini koholla tai päinvastoin. Muita sydämen vajaatoiminnan uusia markkereita ovat mm. ST-2, IL-33, GDF-15, adrenomedulliini ja mid-region proADM. Hs-TnT:tä ja uutena markkerina kopeptiiniä voidaan käyttää sekä akuutin sydäninfarktin että sydämen vajaatoiminnan diagnostiikassa. Kopeptiini (NT-proAVP) vapautuu verenkiertoon yhdessä arginiini-vasopressiinin (AVP, ADH) kanssa. Yhdisteet vapautuvat suhteessa 1:1, mutta kopeptiini on ADH:ta stabiilimpi, joten sen pitoisuus on korkeampi. Pitkälle kehittyneessä sydämen vajaatoiminnassa kopeptiinin ennustearvo oli äskettäisen julkaisun mukaan merkitsevästi BNP:tä parempi, vaikka markkerien pitoisuuksien välillä on korrelaatio. Kopeptiinin on todettu parantavan akuutin sydäninfarktin diagnostiikkaa alkuvaiheessa potilailla, jotka tulivat hoitoon niin nopeasti, että troponiini T ei ollut vielä ehtinyt nousta tai oli epävarma. Kopeptiini-määritystä on tähän asti käytetty vain nestetasapainon seurantaan.

Pienryhmille (noin 10 henkilöä) tarkoitetuista ”Brown Bag Sessioneista” osallistuin m.m. kreikkalaisen Ioannis Papassotirioun vetämään tilaisuuteen *When to determine NGAL levels in plasma and urine.* Olin ryhmässä ainoa, jonka laboratoriossa NGAL oli käytössä, koska FDA ei ole hyväksynyt määritystä rutiinikäyttöön USA:ssa. Käsiteltiin Abbottin, BioSiten ja Bio Porton rutiiniin tarjoamia määrityksiä.

Graham Jones Sydneystä luennoi perusteellisesti aiheesta *Analysis and interpretation of biomarkers for renal disease.* Esityksessä käsiteltiin kroonisia ja akuutteja munuaistauteja, sydän- ja verisuonitautien vaikutusta munuaisiin ja virtsan albumiini-tutkimusta, eniten kuitenkin GFR:n määrittämistä. Hän vertasi kreatiniinipitoisuuksista laskettuja eGFR-arvoja varsinaisiin GFR-määrityksiin, joista totesi, että vaikka niillä on kultaisen standardin asema, ne eivät ole käytännössä kovin tarkkoja. Esimerkiksi samalle henkilölle tehdyissä toistuvissa määrityksissä vaihtelu on ainakin 10% ja samaa tutkimusta tekevien eri laboratorioiden välillä ero on jopa 20%. Operationaaliset virheet ovat yleisiä ja aikaa menee useita tunteja potilasta kohti. eGFR -laskennoista Jones suositteli varauksetta CKD-EPI-kaavan käyttöä ja MDRD-kaavan korvaamista sillä, joka on hänen mukaansa ”parannettu MDRD”. Se on tehty isommalla aineistolla (noin 8300 potilasta) kuin MDRD (noin 1600), CKD-EPI-tutkimuksessa oli mukana myös terveitä henkilöitä tai vain lievää munuaisten vajaatoimintaa sairastavia ja ikäjakauma oli laajempi (18 - 97 v, MDRD-tutkimuksessa 18 - 70 v). Lapsille, raskaana tai dialyysissa oleville CKD-EPIkään ei sovi ja tarkkuus on kaikilla laskukaavoilla vain 20 - 30%. Ruumiin koon ollessa vahvasti poikkeava, erikoisilla dieeteillä ja akuutissa munuaisten vajaatoiminnassa kaikki kaavat antavat vääriä tuloksia. Painava ja lihaksikas henkilö saa todellista matalampia eGFR-tuloksia ja painava ei-lihaksikas henkilö todellista korkeampia tuloksia.

Diabetes-luennoilla Donald Coustan, *Diagnosing gestational diabetes mellitus: the HAPO study and the ADA guidelines,* ja Sean Blackwell, *Enough evidence to treat? The ACOG guidelines* esittivät vuorotellen näkemyksiään siitä, mitä USA:ssa esitetyistä hoito-ohjeiden raja-arvoista tulisi noudattaa raskausdiabeteksen diagnostiikassa. Kansainväliseen HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes) -tutkimukseen osallistunut Coustan puolusti tutkimusryhmän ohjeistusta, jonka mukaisen suosituk-

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:9 9.1.2013 15.05

Kuva: Henrik Alfthan

sen ovat antaneet IADPSG (International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups) ja ADA (American Diabetes Association). Suosituksen mukaan oraalinen glukoosikoe tehdään raskaana olevalle 75 g:n glukoosiannoksella. Tulos viittaa raskausdiabetekseen, jos kokeessa seuraavista raja-arvoista ainakin yksi saavutetaan tai ylitetään: paastoarvo 5,1 mmol/l, 1 h arvo 10,0 mmol/l ja 2 h arvo 8,5 mmol/l. Blackwell vastusti IADPSG/ADA:n suositusarvoja väittäen riittävän kliinisen näytön puuttuvan, koska HAPO-tutkimus oli luonteeltaan vääränlainen (observational) ja kannatti ACOGin (American Congress of Obstetrics and Gynecology) suositusarvoja. ACOG:n mukainen glukoosikoe tehdään kaksivaiheisena. Ensimmäinen koe tehdään raskausviikoilla 24 - 28 50 g:n glukoosiannoksella yhden tunnin kokeena. Tässä epäilyttävän tai raskausdiabetekseen viittaavan tuloksen saaneille tehdään myöhemmin uusi 3 tunnin koe 100 g:n glukoosiannoksella. Sen raja-arvot ovat (kahden tai useamman raja-arvon ylitys diagnostinen): paastoarvo 5,27 mmol/l, 1 h 9,99 mmol/l, 2 h 8,60 mmol/l, 3 h 7,77 mmol/l. Näiden kriteerien mukaan USA:ssa raskausdiabetes on 7%:lla raskaana olevista, mutta ADA:n kriteerien mukaan 16 - 18%:lla. Tämä johtaa Blackwellin mielestä ylidiagnostiikkaan ja turhiin hoitoihin suurelle osalle raskaana olevista.

David Sacks puhui aiheesta *Analysis and interpretation of biomarkers for diabetes.* Hänen mukaansa maailmassa oli 2011 366 miljoonaa diabeetikkoa, joista Kiinassa 90, Intiassa 61 ja USA:ssa 24 miljoonaa. Hän puolusti ADA:n päätöstä käyttää myös HbA1c-tulosta (≥ 6,5%) diabetes-diagnostiikkaan. Hän kertoi glukoosimäärityksiin liittyvän paljon virhelähteitä, kuten paastoamisen tarve, suuri biologinen vaihtelu, epästabiili näyte, vaihtelu vuorokauden ajan mukaan, stressin ja akuutin sairauden vaikutus glukoositasoon, harmonisaation puute eri laboratorioiden välillä ja glukoositason ero vena-, kapillaari- ja arterianäytteiden välillä. Hän myönsi HbA1c-määrityksissäkin olevan virhelähteitä, kuten punasolun eliniän vaihtelu ja Hb-varianttien monilla menetelmillä antamat väärät tulokset, mutta glukoosin virhelähteet eivät ole merkittäviä HbA1c:n osalta. USA:ssa rotujen välisellä HbA1c-tasoerolla on jonkin verran merkitystä.

Lipidiluennoilla esiintyivät m.m. Alan Remaley, *Translating new discoveries in HDL biology into novel therapies* ja Jay W. Heinecke: *Inflammatory remodeling of the HDL proteome renders the lipoprotein dysfunctional.* Remaley selosti HDL-fraktioiden merkitystä kolesterolin kuljetuksessa valtimoseinämistä maksaan ja apolipoproteiini A1:n ja ABCA1-proteiinin tehtäviä. Hän kertoi m.m. perinnöllisen LCAT-puutoksen ja Tangierin taudin mekanismeista ja tauteihin liittyvistä häiriöistä. Heinecken mukaan HDL-kolesterolin taso ei aina kuvasta plasman anti-aterogeenista komponenttia, koska HDL voi olla dysfunktionaalista mm. inflammaatioon liittyen. Alan Remaleyn luennoilla *Analysis and interpretation of biomarkers of cardiovascular disease* ja *Molecular pathogenesis of dyslipidemias: recent advances* hän kertoi mm. apolipoproteiini B:n ja A1:n määritysten merkityk-

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:10 9.1.2013 15.05

sestä. Hän mainitsi, että aiheesta julkaisseet eivät ole aina kiinnittäneet riittävää (jos lainkaan) huomiota apolipoproteiinimääritysten standardointiin, mikä voi selittää kirjallisuuden osin ristiriitaisia tuloksia. Niidenkin, jotka käyttävät kansainväliseen standardiin perustuvia määrityksiä tulisi kiinnittää huomiota tulostason säännölliseen tarkistukseen standardia vastaan. Esimerkiksi LDL-kolesterolin määritykset ovat kuitenkin apolipoproteiineja vielä selvästi huonommin standardoituja. CDC:n LDL-kolesterolin referenssimenetelmäkin (beta-kvantifikaatio) on monimutkaisuutensa takia virhealtis ja määrittää kolesterolin LDL-partikkelien ohella Lp(a):sta, IDL:stä ja Lp-X:stä. Hän käsitteli myös lääkkeitä, jotka ovat tarkoitetut HDL-kolesterolitason kohottamiseen. Torcetrapib lisäsi potilaiden kuolleisuutta ja on hylätty, mutta uusia samantyyppisiä lääkkeitä, jotka eivät nosta verenpainetta, on edelleen kehitteillä. Kazuhiro Kotanikin luennoi apolipoproteiinimäärityksistä. Ne ovat erityisen hyödyllisiä metabolisen syndrooman diagnostiikassa, erityisesti apoB/A1-suhde. LDL-Kol ei tässä ole koholla, apo B:n nousu liittyy VLDL:n korkeaan pitoisuuteen ja hypertriglyseridemiaan. Apo A1 on HDL-kolesterolin tavoin matala. Ishwarlal Jialalin luennolla *Role of lipoproteins in atherosclerosis* käsiteltiin mm. lipoproteiiniin assosioituneen fosfolipaasi A2:n merkitystä ateroskleroosin diagnostiikassa ja spesifisiä perinnöllisiä dyslipidemioita kuten apolipoproteiin B-100:n rakennehäiriötä, joka on tosiasiallinen tauti osassa FH-tautina pidetyistä dyslipidemia-tapauksista. Hän mainitsi myös statiinien uutena harvinaisena haittavaikutuksena diabeteksen puhkeamisen. Sridevi Devarajin luennolla *Secondary dyslipidemias* käsiteltiin tärkeimpiä tauteja, joihin liittyy dyslipidemia kuten hypotyreoosi, nefroottinen syndrooma, sappitietukos, Cushingin tauti, HIV, paraproteinemia, jotkut lääkkeet, diabetes ja metabolinen oireyhtymä

Kanadalaiset Jean-Pierre Emond ja Edward Randell luennoivat elektroforeesi-symposiumissa *(Redefining roles of serum protein electrophoresis integrating standard interpretation, algorithms and high resolution capillary electrophoresis)*. Luennot kuvasivat paljon perusasioita. Randellin laboratoriossa ajetaan 17 000 elektroforeesia vuodessa, joten oli siirrytty kapillaarielektroforeesiin. Puhujat korostivat lausujan riittävän kokemuksen ja kliinisten esitietojen tärkeyttä. M-komponenttien ohella käsiteltiin laajasti oligoklonaalisten fraktioiden tulkintaa ja suomalaiseen käytäntöön verrattuna yllättävän paljon muidenkin elektroforeesilöydösten merkitystä, ilmeisesti pääosin kliinisten esitietojen pohjalta.

Tilaisuuteen liittyi maailman suurimmaksi väitetty kliinisen kemian näyttely ja poster-esityksiä, jollainen itsellänikin oli. Tiukan ohjelman ja päällekkäisyyksien vuoksi näille jäi aikaa niukasti.

Lasse Uotila, *dosentti, osastonylilääkäri*
HUSLAB
Meilahden sairaala, Laboratorio
00029 HUS

Kuva: Henrik Alfthan

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:11 9.1.2013 15.05

Sihteerin palsta

Kevätkoulutuspäivät ja sääntömääräinen kevätkokous 2013

SKKY ja Sairaalakemistit ry järjestävät yhteiset kevätkoulutuspäivät 10.-11.4.2013 Turussa. Samassa yhteydessä järjestetään myös SKKY:n sääntömääräinen kevätkokous 10.4. 2013 klo 16.45. Koulutuspäivien ohjelmassa mm. immunokemiaa, erikoisanalytiikkaa ja hematologiaa sekä tutustuminen Turun automaatiolaboratorioon. Tarkempi ohjelma ja ilmoittautumisohjeet kevään jäsenkirjeessä.

Johtokunta vuonna 2013

SKKY:n sääntömääräinen syyskokous pidettiin Helsingissä 16.11.2012. Syyskokouksessa valittu yhdistyksen johtokunta vuodelle 2013 on seuraava:

Veli Kairisto, puheenjohtaja
Jari Leinonen, varapuheenjohtaja
Elina Porkkala-Sarataho (rahastonhoitaja)
Petra Anttila (sihteeri)
Harri Laitinen
Päivi Lakkisto
Tommi Vaskivuo

Apurahat

SKKY myöntää matka-apurahoja kokouksiin ja koulutuspäiville osallistumista varten. SKKY myöntää apurahoja myös kliinisen kemian ja laboratoriolääketieteen tutkimustyöhön ja jäsenistön oman ammattitaidon ylläpitoon ja kehittämiseen. Apurahan saaminen edellyttää täysipäiväistä työskentelyä ja tulosten raportointia johtokunnalle. Vapaamuotoiset SKKY:n johtokunnalle osoitetut hakemukset, joissa on esitetty hanke ja kuluerittely, lähetetään sihteerille.

Osoitteenmuutokset ja eläkkeelle jäämiset

Muistathan ilmoittaa sihteerille mikäli nimesi/osoitteesi muuttuu tai jäät eläkkeelle (eläkkeellä olevat ovat vapautettuja jäsenmaksusta). Näin varmistat myös jäsenkirjeiden ja Kliinlab -lehden tulemisen oikeaan osoitteeseen.

Talvisin terveisin

sihteeri
Petra Anttila
s-posti petra.anttila@epshp.fi

Päätoimittajat
Henrik Alfthan
HUSLAB, Naistenklinikan laboratorio
Haartmaninkatu 2, 00290 Helsinki
P. 050-427 1457
henrik.alfthan@hus.fi

Kristina Hotakainen
Helsingin yliopisto
PL 63 (Haartmanink. 8), 00014 HY
P. 09-4717 1734, 050-428 6392
kristina.hotakainen@hus.fi

Toimituskunta
Inga Hjelm, p. 040-723 4756
Tomi Koski, p. 03-3117 5477
Anna Lempiäinen, p. 050-570 1369
Britt-Marie Loo, p. 029-524 6761
Sini Lähteenmäki, p. 050-428 0993
Ilkka Penttilä, p. 040-582 5564
Sari Väisänen, p. 044-717 8742

Ilmoitukset
Aimo Harmoinen
P. 040-533 5315
sähköposti: aimo.harmoinen@gmail.com

Tilaukset ja osoitteenmuutokset
Petra Anttila
P. 06-415 4713
sähköposti: petra.anttila@epshp.fi
Tilaushinta: 30 €

Kongressikalenteri
Ilkka Penttilä
P. 040-582 5564, fax 017-288 4488
sähköposti: ilkka.penttila@pp.sonera.net

Julkaisija
Suomen kliinisen kemian yhdistys r.y.,
Föreningen för klinisk kemi i Finland r.f.

Kirjapaino
Tammerprint Oy, Tampere
P. 050-523 7253

Taitto
Tmi Lehtiapu / Marja Rissanen

SKKY

Tampere 2013

ISSN 0782-1549

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:12 9.1.2013 15.05

KONGRESSIKALENTERI

Kongressikalenteri

Koulutus- ja kongressikalenterin ylläpidosta vastaa emeritusprofessori Ilkka Penttilä. Tiedot uusista tai puuttuvista kliinisen kemian alaan liittyvistä ja sivuavista kongresseista ja koulutustilaisuuksista ovat tervetulleita E-mail osoitteeseen ilkka.penttila@pp.sonera.net tai telefaksiin (017)2884488. * = uusi tieto tai muutos edelliseen numeroon nähden. Kongressitiedossa on yleensä myös maininta, jos ryhmämatka on järjestetty. Kalenterin alussa ovat tärkeimmät vahvistetut Pohjoismaiset ja kansainväliset kliinisen kemian alan kongressit. Kalenteri kokonaisuudessaan on luettavissa elektronisessa muodossa SKKY:n kotisivulta www.skky.fi/Ajankohtaista tai SKKY:nlinkistä Kongressikalenteri. Tämäkalenteri on päivitetty 31.12.2012.

Congress calendar

The contents of the calendar for congresses and meetings in the field of clinical chemistry and the related disciplines are collected by professorIlkkaPenttila, MD, PhD (ilkka.penttila@pp.sonera.net). I kindly ask for information about new meetings and congresses which are not present in the calendar. The calendar is readable in the Finnish Journal Kliin. Lab/www.skky.fi/Kongressikalenteri as the www-document.
The first congresses on the list are the future International and Nordic Congresses of Clinical Chemistry/ Clinical Biochemistry.
Updated on 2012-12-31. *sign means new or changed information.

19.5.-23.5. 2013
Euromedlab Milano 2013 & 20th IFCC-EFCC Congress of Clinical Chemistry, Milano Convention Centre, Milan, Italy (Poster abstract submission 15.11.2012); www.milan2013.org

22.6. – 27.6. 2014
Wordlab 2014: 22nd International Congress of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, Istanbul Convention & Exhibition Center, Istanbul, Turkey; www.istanbul2014.org

7.6.-11.6. 2015
EuroMedLab 2015 - 21th IFCC-EFCC European Congress of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, Paris, France; www.ifcc.org

2017 - Oct
WorldLab 2017 - 23rd International Congress of Clinical Chemistry and Laboratory Medicin, Durban, South Africa; www.ifcc.org

2013

8.1.-11.1.
Lääkäripäivät 2013, Helsingin Messukeskus, Helsinki, Finland; www.laakariliitto.fi

12.1.-16.1.
SLAS2013 – 2nd Annual Conference and Exhibition, Orlando, FL, USA; E-mail: theditor@technology-networks.com

24.1.-25.1
Equalis användarmöte. Koagulation, www.equalis.se

30.1.-1.2.
2nd Novel Immunotherapeutics Summit, San Diego, CA, USA; www.gtcbio.com/newsletter/NITS13-w.htmZSWU-474

7.2.-8.2.
Labquality-päivät 2013 Labquality Days, Helsinki, Finland; www.labquality.fi

18.2.-21.2.
5th INTERNATIONAL CONFERENCE ON DRUG DISCOVERY AND THERAPY, Dubai, UAE; http://dubaiconf01.com/icddt

18.2.-21.2.
2nd BIOTECHNOLOGY WORLD CONGRESS, Dubai, UAE; http://dubaiconf02.com/bwc

22.2.-26.2.
AAAAI 2013-- The American Academy of Allergy, Asthma & Immunology Congress, San Antonio, TX, USA, www.aaaai.org

21.2.-24.2.*
Pohjolan Lääkäripäivät, Musiikkikeskus, Oulu, Finland; www.duodecim.fi/kotisivut/kotisivut.sivut.koti?p_sivusto=55

1.3.-2.3.
2nd EFLM-BD European Conference on Preanalytical Phase, Zagreb, Croatia; www.preanalytical-phase.org/

6.3.-10.3.
AD/PD 2013 - 11th International Conference on Alzheimers and Parkinsons diseases, Florence, Italy, www.kenes.com/ADPD/

7.3.-8.3.
Equalis användarmöte. Hematologi, Täby Park Hotell, Täby, Sverige; www.equalis.se

9.3.-10.3.*
3rd Congress of the European Society of Predictive Medicine, Grand Hotel Terme Riolo, Terme, ITALY; www.euspm.org

13.3.-15.3.
NKK-møte 2013, Stavanger, Norge; http://legeforeningen.no/Fagmed/Norsk-forening-for-medisinsk-biokjemi/Kurs-og-moter/

17.3.-21.3.
The Power of Innovation, Pittcon Conference & Expo, Pennsylvania Convention Center, Philadelphia, PA, USA; www.pittcon.org

20.-22.3.*
Tampereen Lääkäripäivät, Tampere-talo, Tampere, Finland; www.tampereenlaakaripaivat.fi

21.3.-22.3.
Equalis användarmöte. Läkemedel och toxikologi; www.equalis.se

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:13 9.1.2013 15.05

22.3.-22.3.
Biomarker Summit 2013, San Francisco, CA, USA; www.gtcbio.com/newsletter/BM13-w.htm

7.4.-10.4.
EBMT 2012 – 39th Annual Meeting of the European Group for Blood and Bone Marrow Transplantation Hematology, London, United Kingdom; www.ebmt.org/

8.4.-11.4.*
ST-kurs i Falun ”Mätmetoder inom klinisk kemi”, Falu Lasarett, Falun, Sverige; E-mail: ebq@du.se

10.4.-11.4.
Equalisanvändarmöte. Proteinalyser; www.equalis.se

10.4.-11.4.*
SKKY:nsääntömääräinen kevätkokousyhdessä Sairaalakemistit ry:n kanssa, Turku, Finland;
www.skky.fi

15.4.-18.4.
Focus 2013, York, UK;
www.acb.org.uk/site/meetings.asp

15.4.-18.4.*
9th Annual Scandinavian Atherosclerosis Conference, Copenhagen, Denmark; www.ssar.dk

18.4.-19.4.
Equalis användarmöte. Klinisk ímmunologi; www.equalis.se

18.4.-19.4.*
XVIII Kansallinen telelääketieteen ja e-Health seminaari "Teknologiatalkoilla parempiin hoitotuloksiin" – "Technology Cooperation Improving Health, Abstract deadline 4.3.2013", Seinäjoki, Finland;
www.telemedicine.fi

18.4.-19.4.*
45th Oak Ridge Conference: Emerging Technologies for 21st Century Clinical Diagnostics, Baltimore, MD, USA; www.aacc.org

22.4.-25.4.
3rd Cancer Immunotherapy and Immunomonitoring (CITIM 2013), Krakow, Poland;
www.gtcbio.com/component/conference/?file=home&cn=Bariatric+Centers+Executive+Leadership+Conference&cid=77

23.4.-25.4.
SFKK, Vårmöte 2013, Skövde, Sverige; www.kliniskkemi.org/

27.4.-1.5.
ECE 2013 - European Society of Endocrinology Congress, Copenhagen, Denmark; www.eurolink-tours.co.uk/medical-congresses/__Denmark_.htmlwww.ice-ece2013.com/

28.4.-2.5.
Professional Practice in Clinical Chemistry, Essential Knowledge and Tools for Working in Today's Lab, La Jolla, CA, USA; www.aacc.org

30.4.-2.5.
11. danske kongres i klinisk biokemi, Ringsted, Danmark; www.dskb.dk/

8.5.-11.5.
MDS 2013 - The Myelodysplastic Syndromes Foundation, 12th international meeting on MDS, Berlin, Germany; www.kenes-group.com

10.5.-12.5.
ISLH 2013 (International Soc Lab Hematology), Toronto, Canada;
www.islh.org/web/index.php

16.5.-18.5.
Metabolic and Infectious Mediterranean Endemia, Marseille, France;
http://efcclm.eu/events-and-meetings/2013

18.5.
PRE-CONGRESS SATELLITE MEETINGS FOR EUROMEDLAB 2013;
www.milan2013.org

19.5.-23.5.
Euromedlab Milano 2013 & 20th IFCC-EFCC Congress of Clinical Chemistry, Milano Convention Centre, Milan, Italy(Poster abstract abstract submission 15.11.2012);
www.milan2013.org

24.5.
POST-CONGRESS SATELLITE MEETINGS FOR EUROMEDLAB 2013; www.milan2013.org

22.5.-24.5.
5éme symposium international sur les éléments trace à Avignon, France;
www.sfbc.asso.fr/

28.5.-29.5.*
7th European Symposium on Clinical Laboratory and In Vitro Diagnostic Industry “Molecular genetics in the clinical laboratory”, Barcelona, Spain;
www.acclc.cat/inici.php?m=i

2.6.-5.6.*
EAS 2013 - European Atherosclerosis Society (EAS) Congress, Lyon, France; www.eurolink-tours.co.uk/

13.6.-16.6.
EHA 2013, the 18th Annual Congress of the European Society Association, Stockholm, Sweden; http://ehaweb.org/congress-and-events/annual-congress/18th-congress/key-information

14.6.-18.6.
81th EAS Medical Congress of Cardiology, Annual Scientific Meeting Milan, Italy;
http://www2.kenes.com/eas/general/Pages/WelcomeMessage.aspx

15.6.-18.6.
ENDO 2013 - The 95th Annual Meeting & Expo of The Endocrine Society, San Francisco, USA;
www.endo-society.org

22.6.-26.6.
European Academy of Allergology and Clinical Immunology EAACI 2013 Congress, Milan, Italy;
www.eaaci2012.com/SiteSpecific/EAACI2012/StartPage.aspx

6.7.-11.7.*
38th FEBS congress, Saint Petersburg, Russia; www.febs-2013.org/eng/default.aspx

7.7.-10.7.*
ESHRE 2013 - 29th Annual Meeting of the European Society of Human Reproduction and Embryology, London, United Kingdom;
www.eshre.eu/ESHRE/English/Annual-meeting/

28.7.-1.8.
AACC Annual Meeting 2013, Houston, TX, USA;
www.aacc.org/events/meetings/

jatkuu sivulle 16

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:14 9.1.2013 15.05

Kuva: Henrik Alfthan

Kuva: Henrik Alfthan

AQUAFLOW ELGA

PURELAB flex...
vedenpuhdistuksen edelläkävijä

Ultrapuhdasta vettä yhdellä napin painalluksella:
- tuotetun veden laatu max. 18.2 MΩ-cm
- ergonominen ja helppokäyttöinen annostelupistooli
- jatkuva TOC-seuranta reaaliajassa
- vaihtoehtoisia vedenannostelutapoja
- soveltuu erinomaisesti laboratorioiden vaativaan analytiikkaan

Lisätietoa myös muista
ELGA-vedenpuhdistuslaitteista saat:
www.aquaflow.fi
elgalabwater@aquaflow.fi

Labquality-päivät
7.–8.2.2013
Helsingin Messukeskus
Osastomme **M38**

VEOLIA WATER
Solutions & Technologies

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:15 9.1.2013 15.05

23.8.-25.8.*
2nd In Vitro Diagnostics Technology and Industry Development Summit (IVDS-2013), Shanghai Everbright Convention and Exhibition Center, Shanghai, China;
www.ivdexpo.com

31.8.-4.9.
European Society of Cardiology Congress 2013, Amsterdam, The Netherlands;
www.rai.nl/en/Pages/Cardiology-Congress-2013.aspx

31.8.-5.9.*
FIP 2013 - World Congress of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences, Dublin, Ireland;
www.fip.org/dublin2013/

3.9.-6.9.*
WCGI 2013 – World Congress on Gastrointestinal Cancer, Barcelona, Spain; http://worldicancer.com

8.9.-12.9.*
5th International Congress of Biochemistry and Molecular Biology and 14th Iranian Congress of Biochemistry, Teheran,. Iran;
E-mail: salami.si@gmail.com

21.9.-26.9.*
EFNS 2013 - World Congress of Neurology - with EFNS, Vienna, Austria, Vienna, Austria; www.eurolink-tours.co.uk/Neurology_congress/

23.9.-27.9.*
EASD 2013 - European Association for the Study of Diabetes, Barcelona, Spain; www.easd2013.com/

24.9.-27.9.*
Itä-Suomen Lääketiede, Kuopion Musiikkikeskus, Kuopio, Finland;
www.duodecim.fi/koulutus

25.9.-28.9.*
21st Meeting of the Balkan Clinical Laboratory Federation - 1st Montenegrian Conference of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, Budva, Montenegro; www.ifcc.org/media/207426/bclf2013%20First%20annoucement.pdf

27.9.-1.10.
European Society for Medical Oncology Congress 2013 (ESMO) Amsterdam, The Netherlands;
www.eurolink-tours.co.uk/Oncology_congress/

2.10.-5.10.*
EFIM 2013 - 12th Congress of the European Federation of Internal Medicine, Prague, Czech Republic;
www.efim.org/

23.10.-26.10.
10th Annual Congress of the German Joint Society for Clinical Chemistry and Laboratory Medicine; Dresden, Germany;
www.dgkl2012.de/en/Home.htm

Lyhyesti Solveig Linko Kortfattat

Laatutavoitteista

Laatutavoitteiden tarkoitus on määritellä kvantitatiiviset kriteerit määritysmenetelmien suorituskykyominaisuuksille, kun niiden kelpoisuutta arvioidaan laboratoriotutkimusten aiotussa käytössä. Suorituskykyä arvioidaan rutiinisti mittausprosessin useilla eri ominaisuuksilla kuten kliininen herkkyys ja tarkkuus, kvantitointiraja, detektioraja, lineaarisuus, toistuvuus, bias, kokonaisvirhe tai mittausepävarmuus niistä muutamia mainitakseni. Arviointia tehdään jatkuvasti laboratorioissamme validointien yhteydessä, päivittäisessä laadunohjauksessa sekä tutkimusten laadun katselmoinnissa. Riittävän validoinnin ja menetelmän käyttöönoton jälkeen tutkimuksissa käytetyt määritysmenetelmät puntaroidaan laboratorioiden välisissä vertailumittauksissa. Mikä tahansa suorituskykyominaisuus, kuten esimerkiksi korrelaatio potilasnäytevertailussa tai toistuvuus, voidaan luokitella laadullisesti hyväksi, tyydyttäväksi tai huonoksi, samoin laboratorion menestys ulkoisessa laadunarvioinnissa. Ennen kuin laadullista arviota voidaan antaa on mittauksissa saatuja tuloksia verrattava kriteereihin tai tavoitearvoihin ennen päätöstä uuden menetelmän käyttöönotosta tai yleisesti ottaen laboratorion tarjoaman tutkimuksen riittävästä laadusta. Analyyttiset laatutavoitteet ovat tähän tarkoitukseen ja on aika niiden uudelleenarvioimiselle ja yhdenmukaistamiselle.

SKKY:n johtokunta on päättänyt kokouksessaan 18.12.2012 tukea alkutalvella 2013 perustettavan kansallisen laatutavoiteryhmän toimintaa. Labquality tulee osallistumaan työryhmän toimintaan. Tavoitteena on kansallisten laatutavoitteiden määritteleminen kaikkein tavallisimmille tutkimuksille. Olen lupautunut perustamaan tämän työryhmän ja koordinoimaan sen toimintaa asetettuun tavoitteeseen pääsemiseksi.

Viitteet:

1. Kaihola HL, Sorto A ja Törmä A: Laadunvarmistus kliinisessä laboratoriossa. Sisäisen laadunohjauksen periaatteet. Moodin erillisjulkaisu 5,1996.
2. The Stockholm consensus conference on quality specifcations in laboratory medicine,
25-26 April 1999 Scand J Clin Lab Invest 1999;59:475.

Kirjoittaja

Solveig Linko
HUSLAB

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:16 9.1.2013 15.05

MYLAB
HEALTHCARE INFORMATION SERVICES

Terveydenhuollon innovaatiot on se meidän juttu.

Tule kuuntelemaan Antti Loukialan puheenvuoro
“Innovaation alkulähteiltä - onneksi on ongelmia” Labquality-päivillä 2013.

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:17 9.1.2013 15.05

Mindrayn BC-6800 hematologian analysaattori

MEDIQ

Mindrayn hematologian tuoteperhe on täydentynyt BC-6800-analysaattorilla. BC-6800-analysaattori mittaa perusverenkuvan, viisiosaisen valkosolujen erittelyn, retikulosyytit ja erytroblastit.

Lisätietoja: Satu Peltola, tuotepäällikkö
puh. 020 112 1706, satu.peltola@mediq.com

Mediq Suomi Oy, PL 115, 02201 Espoo. Puh. 020 112 1500, Faksi 020 112 1501, www.mediq.fi

mindray

1.2013 Kliinlab painoon.indd Sec1:18 9.1.2013 15.05