

Provtagningsanvisning S-GH

Utförs på:
Kliniskt kemiska laboratoriet Växjö



1 Indikation

Vid misstanke om GH-brist, misstanke om akromegali eller gigantism (hos barn). Utredningen ska dock alltid först startas med IGF-1, därefter görs en funktionsundersökning som utvärderas med GH-mätning eller GH-profil.

2 Patientförberedelse

Bör endast tas som del i stimulerings- eller hämningstest, förberedelser görs i enlighet med dessa.

3 Provtagning och provhantering

Venprov: Serumrör, med gel (guldgul kork)
Kapillärprov: Serumrör, med gel (guldgul kork), mikrorör
Centrifugering: Se dokument [Centrifugering av provrör, Klinisk kemi och transfusionsmedicin](#).
Förvaring: Centrifugeras inom 4 timmar.
Centrifugerat gelrör (originalrör) kan förvaras i kyl (2-8 °C) upp till 24 timmar. Vid längre förvaring förs serum över till plaströr 13x75 mm som korkas.
Serum avskilt i nytt rör hållbart 8 timmar i rumstemperatur, 1 dygn vid 2-8 °C och 1 månad vid - 20 °C. Frys endast 1 gång.

4 Remiss

Cambio COSMIC / REMISS KEMI

5 Analysfrekvens

1 gång/vecka

6 Referensintervall, beslutsgräns

Anges ej då insöndringen är pulsatil.
Slumpmässig GH-mätning ger inte någon värdefull information.

7 Bedömning

Somatotropin insöndras till blodbanan pulsatilt, det vill säga med upprepade insöndringstoppar med 3–4 timmar långa mellanrum och med låg basalkoncentration. Friska individer har normalt mycket låg basalnivå men också mycket hög nivå vid sekretionspuls. Toppar ses bla efter måltid och fysisk aktivitet. Högsta insöndringstoppen ses normalt 1–2 timmar efter insomning till djup sömn. Sömnrubbingar medför risk för minskad GH-insöndring. Normal GH-sekretion kräver tyroxin och normala testosteron- resp östrogenkoncentrationer.

Somatotropin ökar vid stress och hypoglykemi och sjunker vid hyperglykemi, vid höjda koncentrationer av fria fettsyror och förhöjda koncentrationer av glukokortikoider.

Både kliniskt signifikant GH-brist och överproduktion är svåra att diagnosticera pga av den stora naturliga variationen i koncentration; GH-mätningar görs således bäst som del i en funktionsundersökning.

Vid stimuleringstest ger subnormal GH-ökning misstanke om **GH-brist**.

Diagnosen GH-brist grundas, förutom biokemiska analyser, på patientens klinik, längdtillväxt, ärftlighet, pubertetsstadium och bilddiagnostik. Screening görs med IGF-1. Vid möjlig malnutrition kan insulin-like growth factor-binding protein (IGFBP-3) vara ett komplement. Vid fortsatt misstanke om GH-brist utförs stimuleringstest med GH-mätning. Vuxna utreds ofta med GHRH-argininbelastning eller insulintoleranstest (ITT). Vid utredning av barn görs ofta nattlig GH-profil följt av arginininsulintoleranstest (AITT). Flera andra funktionsundersökningar som syftar till att stimulera GH-frisättning förekommer. Isolerad GH-brist utan funnen organisk orsak och där IGF-1 inte är uttalat lågt, bör verifieras med ytterligare stimuleringstest. Inget av stimuleringstesten är fullt tillförlitlig. Inget test ger alltid en ökning av GH-koncentration hos friska. En frisk individ kan också vid upprepade stimuleringstester få kraftigt varierande svar. Därför kan flera olika stimuleringstester behöva genomföras.

Vid hämningstest ger hög GH-koncentration misstanke om akromegali/gigantism. Tolkning bör utgå från kunskapen om att kvinnor har högre basalnivå än män. Låg somatotropininsöndring ses vid fetma och bör beaktas vid tolkning.

Överproduktion av GH ger gigantism hos barn och ungdomar med ännu inte slutna epifysfogar, men detta är mycket ovanligt. Hos vuxna ses akromegali med förstoring av perifera delar av skelettet, hypermetabolism samt förändringar i många inre organ. Akromegali medför ökad sjuklighet och dödlighet, främst till följd av hypertoni, hjärt-kärlsjukdom, diabetes, sömnapnesyndrom och ledsmärter. Överproduktionen orsakas oftast av ett hypofysadenom. Ektopisk produktion av GHRH eller GH förekommer sällsynt vid bland annat karcinoidtumörer. Screening för överproduktion görs med IGF-1. Vid fortsatt misstanke görs oralt glukostoleranstest (OGTT) med mätning av GH. Bristande GH hämning i kombination med högt IGF-1 talar för akromegali som utreds vidare med bilddiagnostik.

7.1 Felkällor och variation

En del läkemedel kan ge förhöjda nivåer av somatotropin tex insulin, medan andra kan ge sänkta nivåer exempelvis bromokriptin och kortikosteroider. Missbruk av anabola steroider kan ge förhöjda nivåer av GH. Tillväxthormoner, men även insulin-like growth factor (IGF) kan också användas direkt som prestationshöjande eller muskelbyggande substans och används som dopingmedel.

Prover bör inte tas tidigare än 8 timmar efter senaste biotindosen på patienter som behandlas med höga biotindoser (dvs. > 5 mg/dag).

Analysen påverkas av pegvisomant (en ytterst selektiv GH-receptorantagonist) och är därför inte lämplig för patienter som får sådan behandling. Ingen interferens föreligger med Cabergoline (dopaminagonist).

Analysen är inte lämplig för bestämning av GH i prover från gravida kvinnor på grund av en korsreaktivitet med placenta-GH. Placenta-GH är en variant av hypofys-GH och koncentrationen i serum ökar under graviditet.

Isoformen av GH som är 20 kDa stor har en korsreaktivitet på ca 75 %, dvs om det exempelvis finns 10 µg/L i serum så uppmäts det som 7,5 µg/L. Detta medbestämmande skiljer denna metod från många andra metoder och ger en högre nivå.

Nyfödda barn har höga GH-koncentrationer, som blir betydligt lägre efter två veckors ålder. Från puberteten ligger basalvärdena på samma nivå som hos vuxna, men i puberteten förekommer fler och högre koncentrationstoppar i samband med fysisk aktivitet och under natten. Med stigande ålder minskar insöndringen av GH men betydelsen av de nattliga pulsarna kvarstår. Kvinnor har högre basal somatotropinnivå och tätare pulser än män.

8 Kod

NPU21563