

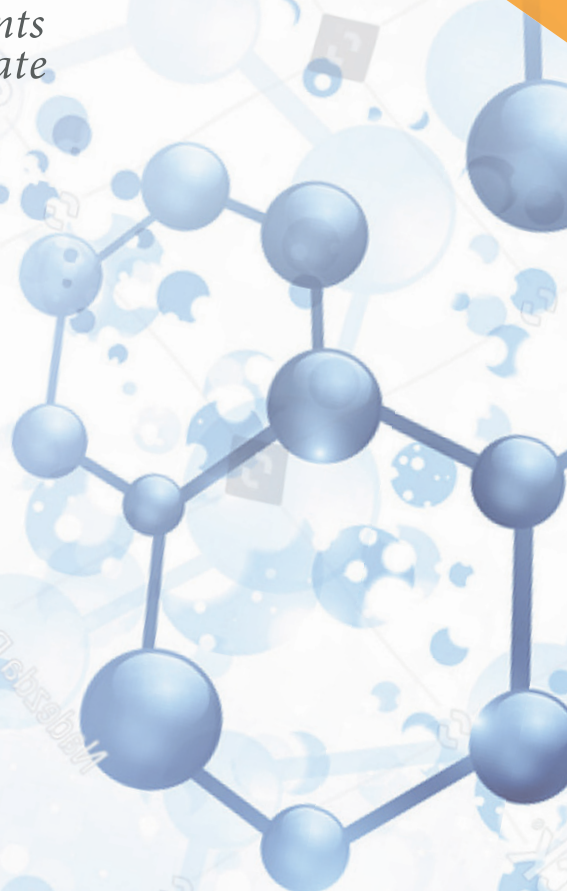
LABFORUM

50 lat chemii klinicznej

nr 70



**Roche
Clinical Chemistry**
*Devoted to patients
Driven to innovate*



Szanowni Państwo,

Czas płynie i pierwszy kwartał 2019 roku dobiega końca. Przyroda budzi się po zimie i powoli zbliża się wiosna.

Wraz z Rodziną jesteśmy zadowoleni z pierwszej zimy spędzonej w Polsce. Moje dzieci polubiły zabawy na śniegu, lepienie bałwana i ślizganie na zamrożonych jeziorach. Niesamowitym przeżyciem był widok częściowo zamrożonej Wisły i ludzi grających w hokeja na oblodzonym jeziorze. Może dla Państwa to nic nowego i nadzwyczajnego, ale dla nas było to bardzo wyjątkowe. Teraz czekamy na wiosnę, jeszcze większy kontakt z naturą, na zajęcia na świeżym powietrzu oraz wycieczki piesze i rowerowe.

Jestem bardzo dumny z tego, że w tym wydaniu LabForum możemy podzielić się z Państwem jubileuszem **50 - lecia Chemii Klinicznej Roche**. Jestem pewien, że zebrane artykuły będą dla Państwa atrakcyjne. Sam jestem zaskoczony widząc jak bardzo i jak szybko ewoluowała Chemia Kliniczna w trakcie ostatniego półwiecza. Współpracując z Państwem, zmieniamy fundamenty i jakość diagnostyki sprawiając, że kolejne wprowadzane rozwiązania są bardziej wydajne i niezawodne. Dzięki temu pacjenci w Polsce mają dostęp do najnowocześniejszej diagnostyki na najwyższym poziomie.

Zamieszczamy również ciekawe artykuły o ostrej niewydolności nerek i wpływie biotyny na wyniki badań. Jestem przekonany, że zawarte w nich informacje będą przydatne w codziennej pracy.

W przypadku jakichkolwiek pytań lub uwag proszę dać nam znać.

Kontynuuję swoją podróż, odwiedzając laboratoria i szpitale w wielu miastach w całym kraju. Zawsze jestem pod wrażeniem Waszego profesjonalizmu i poświęcenia. Poziom polskich laboratoriów diagnostycznych jest bardzo wysoki. Dbacie o to, by wyniki dostarczane Waszym pacjentom były najwyższej jakości. Bardzo ważne jest dla mnie to, że podczas naszych spotkań, otrzymuję od Państwa bardzo cenne informacje zwrotne, min. co w Roche Diagnostics Polska możemy poprawić by nasza współpraca była jeszcze lepsza.

Roche Diagnostics Polska nieustannie wprowadza innowacje, ponieważ dbamy o zdrowie pacjentów. Nasi Inżynierowie Serwisu, Przedstawiciele Handlowi, Kierownicy ds. Produktów, Specjaliści Aplikacyjni i inni Pracownicy Roche Diagnostics Polska, z którymi nie mają Państwo bezpośredniego kontaktu, czują się zobowiązani do wsparcia Was w codziennej misji, jaką jest niesienie pomocy pacjentom w Polsce.



Z wyrazami szacunku

Ralf Halbach

Dyrektor Generalny Roche Diagnostics Polska Sp. z o.o.

Spis Treści

<i>Roche Diagnostics świętuje 50-lecie Chemii Klinicznej</i>	3
<i>Zalecenia dotyczące diagnostyki zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej u chorych z przewlekłą chorobą nerek</i>	6
<i>Czy biotyna jako suplement diety może przyczyniać się do generowania błędów przedanalizacyjnych?</i>	11
<i>Aktualności z Regionalnego Centrum Wsparcia Klienta</i>	14
<i>Pierwsza konferencja EMEA dotycząca Roche Blood Safety Solutions (RBSS)</i>	16
<i>Nowy cobas pro</i>	20

Piśmiennictwo dostępne w redakcji

Roche Diagnostics świętuje 50-lecie Chemii Klinicznej

Mariusz Derlatka, Product Manager Clinical Chemistry, Roche Diagnostics Polska Sp. z o.o.

Roche świętuje 50-letnie doświadczenie w opracowywaniu i wprowadzaniu do sprzedaży zestawów odczynnikowych do chemii klinicznej. Ten ważny, postawiony 50 lat temu krok miał ogromny wpływ na organizację pracy w laboratoriach diagnostycznych. Odmienił znacząco ich funkcjonowanie oraz wpłynął na poprawę życia ludzi i diagnostykę pacjentów w ciągu ostatnich 50 lat. Lata następne są pełne wyzwań, a ich spełnienie to pasmo inicjatyw, wizji, pomysłów, zaangażowania i intensywnej pracy wszystkich pracowników Roche.

Ta 50. rocznica leży u podstaw wiarygodności naszej firmy. Dowodzi, iż firma Roche jest długo aktywna na rynku diagnostycznym. Potwierdza, iż w dalszym ciągu jesteśmy skupieni na utrzymaniu pozycji lidera i zaangażowaniu wszelkich sił do odniesienia wspólnego sukcesu. Wprowadziliśmy unikalną koncepcję odczynników, obowiązujące strategie standaryzacji i innowacyjność w zakresie wartości medycznych. 50-lecie Chemii Klinicznej Roche, to okazja do wielu podsumowań. Możemy potwierdzić, że za zaufaniem jakim Klienci obdarzają nas i nasze rozwiązania stoi odpowiedzialność, niezawodność i rzetelność.

Historia Roche, w formie jaką znamy obecnie, zaczęła się 1 października 1896 roku w Bazylei/ Grenzach. To wtedy została ustanowiona firma F. Hoffmann- La Roche & Co. Mała fabryka oferująca produkty chemiczne i farmaceutyczne. Firma zanotowała gwałtowny rozwój na przełomie wieków. Rozpoczynając z liczbą 50 pracowników (produkcyjnych i biurowych) firma urosła do 700 osób w roku 1914. Także poza granicami Szwajcarii. W samej Bazylei było zatrudnionych 145 osób. Jeszcze bardziej spektakularny wzrost, w tym samym okresie czasowym, zanotowano w obrotach firmy- z 635 000 CHF do 10 000 000 CHF.

1969 to rok, w którym Richard Nixon został 37 prezydentem Stanów Zjednoczonych, to czas, w którym zespół The Beatles definitywnie się rozpadł, to w tym roku po raz pierwszy w powietrze wzbił się naddźwiękowy samolot pasażerski Concorde, a Amerykanie z Apollo 11 wylądowali na księżycu. Jest wiele teorii spiskowych dotyczących lotu na księżyc, ale pewne jest iż program Apollo został zakończony w roku 1972. Pewne jest, iż Beatlesi nigdy się nie reaktywowali. Concorde przestał latać z nastaniem roku 2003, a po Nixonie nastał Gerald Ford.

W roku 1969 Roche utworzył oddział diagnostyczny. Skoncentrował się na udoskonaleniu istniejących testów diagnostycznych i na rozwoju nowych. Ta działalność kontynuowana jest obecnie, a Roche patrzy odpowiedzialnie i odważnie w przyszłość.

Rok 1969 to uruchomienie serii testów serologicznych, bakteriologicznych i immunologicznych. Powstały wtedy testy do diagnostyki zakażeń przewodu pokarmowego, tarczycy, infekcji grzybiczych i monitorowania poziomu leków. Roche opracował także radioimmunologiczny test CEA do wykrywania nowotworów złośliwych, a także test ciążowy.





Roche
Clinical Chemistry
Devoted to patients
Driven to innovate

W tym samym czasie Roche zaczął także intensywnie rozwijać prace nad urządzeniami analitycznymi, a jednocześnie zapoczątkował usługi laboratoryjne na wykonywanie testów i diagnostykę.

W latach 1969-70 Roche kupił i znacznie rozwinął sieć laboratoriów komercyjnych w Stanach Zjednoczonych oraz w Danii. Zaoferował scentralizowane wykonywanie badań. Był to szeroki panel badań rutynowych jak i testów bardzo specyficznych.

Poszukując odpowiednich urządzeń analitycznych do swoich laboratoriów, Roche nawiązał bliską współpracę z amerykańską firmą Union Carbide. Firma ta miała w ofercie analizatory biochemiczne CentrifChem. Kilka lat później, Roche już samodzielnie, stworzył serię analizatorów biochemicznych. I tak powstały urządzenia: **Comprehensive Bioanalytical Systems**. Czyli **COBAS**.

To właśnie ta nazwa stała się później najbardziej rozpoznawalnym znakiem, towarzyszącym w opisywaniu produktów z oferty Roche.

Logo, które będzie nam towarzyszyć w ciągu całego 2019 roku odzwierciedla kształt kasety odczynnikowej, używanej na naszych analizatorach biochemicznych. Liczba 50. z częściową zmianą na 51. to przekaz, iż Roche jest obecny od 50. lat na rynku diagnostycznym, a także będzie obecny w latach następnych. Wszystkie działania Roche są ukierunkowane na dobro pacjenta oraz na doskonalenie i innowacyjność oferty kierowanej do naszych Klientów.

Przez 50. lat w ofercie Roche dla laboratoriów w części biochemicznej pojawiła się cała gama bardziej lub mniej zautomatyzowanych urządzeń analitycznych. Począwszy od **COBAS BIO**, poprzez **COBAS Fara**, **Fara II**, rodzinę **COBAS Mira**, **Mira Plus**, **Mira Plus**



COBAS BIO

CC, **Mira S**, **E Mira**, **Mira 89**, **COBAS Integra**, **Integra 700**, **Integra 800**, **COBAS Integra 400**, **400 plus**, **Hitachi 911**, **917**, **902**, **Modular P i D**, **cobas c 111**, **cobas 4000 (c311)**, **cobas c 6000 (c501)**, **cobas 8000 (c502, c701, c702)**, i wreszcie w roku 2019 doszliśmy do systemu **cobas pro**. Równolegle ewoluowały odczynniki używane na analizatorach. Zestawy odczynnikowe, z początkowych przeznaczonych do oznaczeń metodami manualnymi, adaptowane były w coraz większym zakresie do urządzeń automatycznych. Przy ich produkcji, udoskonalane były zapisy aplikacyjne, w większym stopniu zaczęto uwzględniać wymogi ochrony środowiska, a także przyjazność ich używania przez personel laboratoryjny.

Alians z Hitachi, przejęcie diagnostycznej części Boehringer Mannheim, pierwsza zintegrowana platforma analityczna **Modular Analytics**, zamknięty system odczynnikowy, test **Lp (a)** analizator o bardzo dużej wydajności służący do oznaczania **HbA1c**, **cobas c 513** to kolejne etapy i elementy w rozwoju i działalności firmy Roche.

W obecnym kształcie laboratoriów około 80% spośród wszystkich wykonywanych testów w zakresie badań rutynowych i specyficznych stanowi chemia kliniczna.

Roche, do badań biochemicznych wykonywanych na oferowanych analizatorach i systemach analitycznych, oferuje ponad 115 różnych zestawów odczynnikowych.

Z armadą ponad 35 000, zainstalowanych różnych urządzeń do chemii klinicznej i z ponad 10 mld testów wykonywanych w ciągu roku na całym świecie, Roche jest wiarygodnym partnerem w stawianiu czoła pojawiającym się każdego dnia wyzwaniom.

Dostarczamy spersonalizowane projekty dla każdego rodzaju laboratoriów. Dostarczamy systemy analityczne, odczynniki i oprogramowanie, zapewniamy obsługę techniczną i aplikacyjną. Wszystko to razem stanowi fundament pod budowę solidnej i trwałej współpracy.



COBAS Mira Plus CC



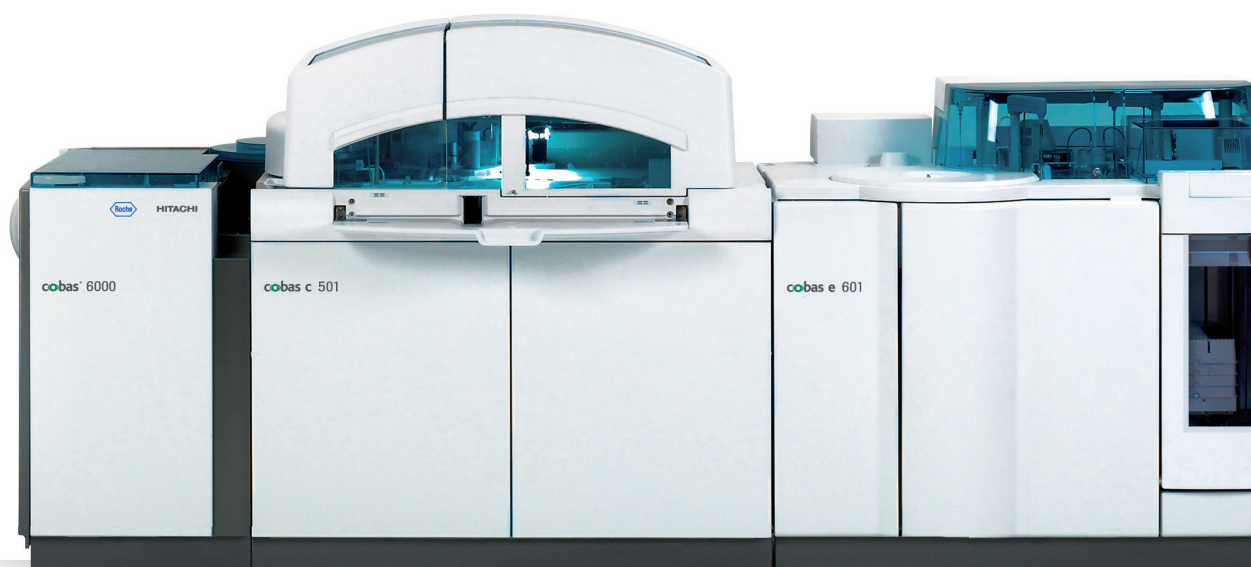
cobas c 513

Pięćdziesiąta rocznica, to także okres trwałego sojuszu z naszymi Klientami i ciągłe dążenie do wprowadzania innowacji w służbie zdrowia. Historia pokazuje nam jedno: nie możemy stać w miejscu. Chcemy nadal wprowadzać i proponować nowe rozwiązania, aby wspierać zmieniające się potrzeby w laboratoriach diagnostycznych.

Świat bardzo zmienił się w ciągu ostatniego półwiecza, Roche nato-

miast stara się pozostać niezmiennie światowym liderem w dziedzinie innowacji w zakresie testów laboratoryjnych do chemii klinicznej.

Nigdy nie zapominamy, że za każdym wynikiem testu jest pacjent, który z niepokojem oczekuje na wiadomości, które mogą zmienić jego życie.



cobas 6000

Zalecenia dotyczące diagnostyki zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej u chorych z przewlekłą chorobą nerek

Prof. n. med. Michał Nowicki, Klinika Nefrologii, Hipertensjologii i Transplantologii Nerek Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Przewlekła choroba nerek jest związana z występowaniem istotnych zaburzeń czynności większości narządów i układów w organizmie. Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej oraz metabolizmu kostnego i tworzenie zwapnień w ścianach naczyń i na zastawkach serca występują u większości chorych z zaawansowaną i schyłkową niewydolnością nerek.

Ich wczesna diagnostyka oparta na regularnych oznaczeniach takich parametrów biochemicznych jak: stężenie w surowicy wapnia całkowitego, fosforu, parathormonu (iPTH), 25OH-witaminy D i aktywności fosfatazy zasadowej jest kluczowa dla rozpoznania choroby nerek, oceny ryzyka powikłań tej choroby zwłaszcza ze strony układu sercowo-naczyniowego jak i dla wdrożenia profilaktyki dietetycznej, farmakologicznej i leczenia. Od niedawna możliwa jest też ocena innych niż powyższe wskaźników gospodarki mineralnej i metabolizmu kostnego takich jak: oznaczanie stężenia w surowicy FGF-23, białka Klotho, frakcji kostnej fosfatazy zasadowej i całej cząsteczki PTH. Przydatność ich oznaczeń w codziennej praktyce nie została jeszcze jednoznacznie ustalona.

Przewlekła choroba nerek (PChN) jest obecnie definiowana, jako przewlekłe tj. trwające ponad 3 miesiące, nieodwracalne strukturalne lub czynnościowe uszkodzenie nerek, zarówno z jak i bez

upośledzenia czynności wydalniczej nerek (wielkości oszacowanego przesączania kłębuszkowego - eGFR). Charakteryzuje się ona zmianami patologicznymi w obrębie nerek wraz z typowymi odchyleniami w zakresie biomarkerów uszkodzenia nerek (zmiany w moczu i w badaniach obrazowych). Definicja PChN została po raz pierwszy wprowadzona w roku 2002 przez amerykańską organizację Kidney Dialysis Opinion Quality Initiative (K/DOQI) i następnie została utrzymana i stopniowo modyfikowana po powstaniu globalnej grupy ekspertów KDIGO (Kidney Improving Global Outcomes). Obecnie PChN dzielona jest na 5 okresów według wielkości eGFR, od okresu G1, kiedy utrzymana jest jeszcze prawidłowa czynności filtracyjna nerek, poprzez stadia G2, G3a, G3b, G4 do okresu G5, nazywanego też schyłkową niewydolnością nerek, kiedy konieczne jest rozpoczęcie leczenia nerkozastępczego (dializoterapii lub przeszczepienia nerki). W Tabeli 1 podano obecnie obowiązujący podział PChN na okresy wg. wielkości eGFR.

Tabela 1.

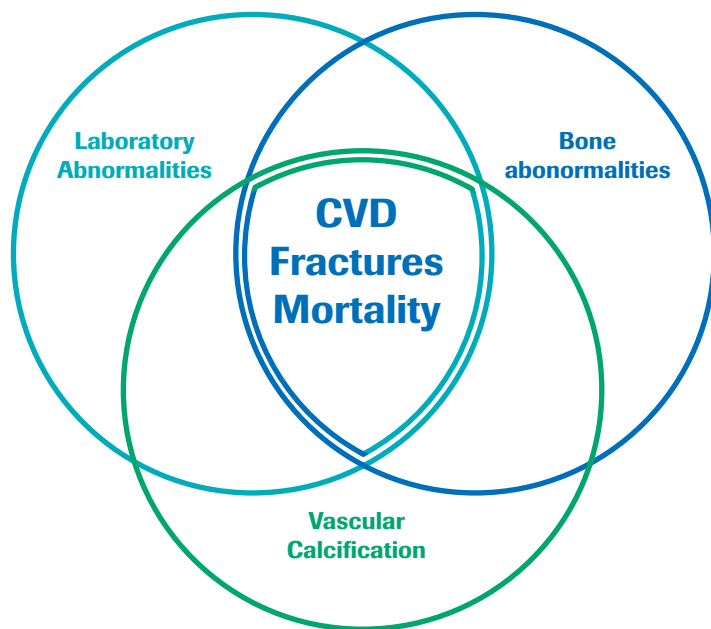
Podział przewlekłej choroby nerek (PChN) na okresy wg wielkości przesączania kłębuszkowego (eGFR) oszacowanego na podstawie stężenia kreatyniny w surowicy, wieku, płci i rasy.

Stadium	Nazwa tradycyjna	eGFR (ml/min/1,73 ²)
1	Uszkodzenie nerek, prawidłowy lub ↑ eGFR	>90
2	Niewielki ↓ eGFR	60-89
3a, 3b	Umiarkowany ↓ eGFR	30-59 (a 45-59, b 30-44)
4	Znaczny ↓ eGFR (okres przeddializacyjny)	15-29
5	Schyłkowa niewydolność nerek	<15 dializoterapia lub przeszczepienie nerki

Systematyczna diagnostyka zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej w PChN jest uważana za jeden z kluczowych elementów rutynowego postępowania w całym okresie choroby od jej wykrycia do okresu przewlekłej dializoterapii i po przeszczepieniu nerki. Ich złożony charakter wynika nie tylko z występowania odchyłeń w badaniach biochemicznych, ale i objawów będących następstwem choroby kości oraz zwapnień pozaszkieletowych w układzie sercowo-naczyniowym. Nasilenie poszczególnych zmian biochemicznych i klinicznych różni się w poszczególnych okresach przewlekłej niewydolności nerek.

Całokształt zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej i jej następstw klinicznych, określanych obecnie, jako zaburzenia mineralne i choroba kości towarzysząca przewlekłej chorobie nerek

– PChN-PMK (Powikłania mineralno-kostne przewlekłej choroby nerek, ang. chronic kidney disease-mineral bone disorder, CKD-MBD), jest głównie następstwem upośledzonej czynności wydalniczej, metabolicznej, wydzielniczej nerek, ale do pewnego stopnia wynika również z adaptacji ustroju do zmniejszonej filtracji kłębuszkowej. Koncepcja zintegrowanego podejścia do zaburzeń mineralnych i kostnych w PChN opiera się na współwystępowaniu trzech głównych elementów tj. zaburzeń biochemicznych w zakresie wapnia, fosforu, PTH i witaminy D w surowicy, zaburzeń metabolizmu kości i tworzenia się zwapnień w błonie środkowej tętnic i na zastawkach serca. Obejmuje też następstwa kliniczne tych zaburzeń w postaci zwiększonego ryzyka występowania zaburzeń sercowo-naczyniowych, złamań kości i zgonu. Przedstawiono to na schemacie 1.



CKD-MBD

Schemat 1.

Składowe zaburzeń mineralnych (odchył w badaniach laboratoryjnych – laboratory abnormalities) i kostnych (bone abnormalities) w przewlekłej chorobie nerek (CKD-MBD) i ich następstwa kliniczne takie jak: zwapnienia naczyniowe (vascular calcification), powikłania sercowo-naczyniowe (CVD), złamania kostne (fractures) i zgon (mortality).

Planując diagnostykę i leczenie PChN-PMK należy w pierwszej kolejności zdefiniować najważniejsze zaburzenia, które równocześnie stanowią będą cele interwencji terapeutycznych.

Hipokalcemia, pomimo, iż jest wymieniana wśród najczęstszych zaburzeń, ma zazwyczaj charakter przejściowy i występuje tylko w początkowych stadiach PChN. Jest ona następstwem zmniejszenia wytwarzania aktywnej witaminy D z powodu ubytku czynnego mięszu nerkowego skutkujące zmniejszeniem stężenia aktywnej jej postaci czyli $1,25(\text{OH})_2$ cholekalcyferolu (kalcytriolu).

W późniejszym okresie, zwłaszcza u osób dializowanych, hipokal-

cemia występuje rzadko, natomiast może pojawić się hiperkalcemia. To ostatnie zaburzenie jest związane z wdrożonym leczeniem wapniowymi preparatami wiążącymi fosforany oraz aktywnymi postaciami witaminy D (alfakalcydol, kalcytriol, parykalcytol).

Hiperfosfatemia jest obecnie uznawana za kluczowe zaburzenie biochemiczne w PChN, zwłaszcza w jej schyłkowym stadium (mocznicy), doprowadzające do szeregu powikłań, w tym przede wszystkim do zwapnień pozaszkieletowych, a w konsekwencji do powikłań sercowo-naczyniowych, w szczególności przy współistnieniu hiperkalcemii. Przyczyną jej pojawienia się jest retencja fosforanów. Dochodzi do niej z powodu niemożności wydalania



z moczem fosforanów znajdujących się w pokarmach i wchłanianych z przewodu pokarmowego. Do zaawansowanego etapu niewydolności nerek, wydalanie fosforu jest utrzymywane dzięki zwiększeniu wydzielania czynnika wzrostu fibroblastów-23 (FGF-23) – fosfatoniny tj. czynnika o działaniu fosfaturycznym. Dializa nie jest wystarczająco skuteczna w korygowaniu tego zaburzenia, w związku z czym hiperfosfatemia stanowi przede wszystkim istotny problem w schyłkowym stadium przewlekłej choroby nerek.

Ponadto, wszystkie wspomniane zaburzenia oddziałują na komórki przytarczyc na drodze bezpośredniej, tj. przez receptor wapniowy, wrażliwy na stężenie jonów wapniowych, jądrowy receptor dla aktywnej witaminy D (kalctriolu) oraz prawdopodobnie także tzw. sensor fosforanowy.

Zwiększone stężenie parathormonu (PTH)

Wspólnym efektem wymienionych powyżej zaburzeń i ich wzajemnych oddziaływań jest zwiększenie wytwarzania parathormonu przez komórki przytarczyc wskutek ich rozrostu początkowo poli- a potem monoklonalnego (guzkowego). Prowadzi to w konsekwencji do rozwoju tzw. wtórnej nadczynności przytarczyc, która dotyczy, co najmniej połowy pacjentów w 5. stadium przewlekłej choroby nerek (dializowanych przewlekłe). Parathormon jest uważany za toksynę mocznicową, o szkodliwym działaniu na wiele narządów, w tym na kości, sprzyja powstawaniu zwapnień w sercu i naczyniach oraz nadciśnienia tętniczego, co w konsekwencji przyczynia się do wzrostu ryzyka sercowo-naczyniowego i zwiększa śmiertelność w tej grupie chorych. Leczenie wtórnej nadczynności przytarczyc i zapobieganie jej postępowi jest więc obok korekcji hiperfosfatemii kluczowym wyzwaniem dla nefrologów, opartym na strategii nie tylko ukierunkowanej na bezpośrednie zmniejszanie wydzielania parathormonu, ale także na korekcji zaburzeń w zakresie gospodarki wapniowo-fosforanowej.

Diagnostyka zaburzeń mineralnych w PChN

Do ujawnienia się zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej dochodzi najczęściej w 3b i 4. stadium przewlekłej choroby nerek, ale niektóre odchylenia są utajone i pojawiają się już w 2. okresie choroby. Najwcześniej występującymi odchyleniem w badaniach biochemicznych w tym okresie są wzrost stężenia parathormonu (intact PTH, test drugiej generacji), FGF-23 i spadek stężenie kalctriolu. Pojawiają się one najczęściej, gdy filtracja kłębuszkowa spada poniżej 70-80 ml/min., a w miarę dalszego jej spadku

dochodzi do kolejno wzrostu stężenia fosforu i spadku stężenia wapnia w surowicy. Odpowiednio wczesne i aktywne wdrażanie diagnostyki w kierunku wykrywania zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej i wtórnej nadczynności przytarczyc jest ważne, ze względu na niekorzystne następstwa wtórnej nadczynności przytarczyc, w tym rozwój choroby kości oraz patologii w obrębie układu sercowo-naczyniowego.

Diagnostyka biochemiczna u chorych z PChN oparta jest obecnie o stanowisko komitetu KDIGO z 2009 i 2017 roku [1]. Zalecenia te obejmują okresowe (seryjne) oznaczenia stężenia wapnia, fosforu, parathormonu i fosfatazy zasadowej w surowicy krwi i jednokrotne oznaczenie witaminy D (cholekalcyferolu) w surowicy celem oceny jej niedoboru. Ocena tych parametrów ma na celu nie tylko określenie stopnia zaburzeń, ale także śledzenie postępów leczenia oraz szacowanie ryzyka powikłań.

Stadium 1.-2. PChN

Monitorowanie zaburzeń gospodarki mineralnej na tych etapach nie jest zalecane. Nie należy odstępować od diagnostyki w przypadku chorych ze zmianami klinicznymi i objawami sugerującymi wystąpienie takich zaburzeń.

Stadium 3.-4. PChN

Okresowa ocena przebiegu zaburzeń gospodarki mineralnej jest już zalecana z częstością proponowaną w Tabeli 2.

Stadium 5D PChN (chorzy przewlekłe dializowani)

Zalecane regularne monitorowanie biochemicznych wskaźników gospodarki mineralnej: stężenia wapnia i fosforu w surowicy co 1-3 miesiące, PTH co 3-6 m-cy oraz fosfatazy zasadowej (całkowitej), co 12 m-cy.

Po przeszczepieniu nerki (stadia 1-5T PChN)

Monitorowanie stężenia wapnia, fosforu, PTH, fosfatazy zasadowej prowadzone jest według indywidualnych wskazań. Potrzebę ewentualnego leczenia ustala się na podstawie zmian stężeń w czasie (trendów) parametrów biochemicznych. Najczęstszym odchyleniem biochemicznym u tych chorych jest hiperkalcemia związana w przetrwałą (trzeciorzędową) nadczynnością przytarczyc oraz występująca głównie we wczesnym okresie po przeszczepieniu hipofosfatemia.

Tabela 2.

Zalecana przez KDIGO 2017 częstość monitorowania poszczególnych biochemicznych wskaźników zaburzeń mineralnych i kostnych w różnych okresach PChN.

Stadium PChN	eGFR (ml/min 1,73m ² pow.c.)	Stężenie w surowicy			
		Fosfor	Wapń całkowity	PTH (intact PTH)	Fosfataza zasadowa całkowita
G3a i G3b	30-59	co 6-12 miesięcy	co 6-12 miesięcy	Wg wartości wyjściowej i szybkości utraty GFR	brak wskazań
G4	15-29	co 3-6 miesięcy	co 3-6 miesięcy	co 6-12 miesięcy	co 12 miesięcy
G5 _D	-	co 1-3 miesiące	co 1-3 miesiące	co 3-6 miesięcy	co 12 miesięcy

Jak wspomniano powyżej, oprócz wapnia i fosforu, wskazane jest oznaczenie stężenia 25(OH)D w surowicy jednorazowo przy stwierdzeniu przewlekłej choroby nerek, powtarzane w razie potrzeby do monitorowania jego niedoborów (stężenie 25(OH)D <30ng/ml). Pomimo częstego występowania podobnych stężeń, przydatność oznaczeń 25(OH)D u pacjentów w 5. stadium PChN nie została określona. Z kolei pomiar stężenia aktywnej witaminy D - kalcytriolu jest mało dostępny i kosztowny.

Inne oznaczenia, które obecnie bywają oznaczane głównie w celach badawczych, ale nie weszły jeszcze do rutynowej diagnostyki PChN i jej powikłań obejmują oznaczenie:

- **PTH** w surowicy testami 3. generacji, tzw. całkowity (whole) PTH, PTH 1-84.

Obecnie dostępne są na rynku testy 2. i 3. generacji. Testy 2. generacji oznaczające fragment N-końcowy i środkowo-C-końcowy nie są już wykorzystywane w uwagi na wykrywanie przez nie dużych ilości nieaktywnych biologicznie fragmentów. Oznaczanie PTH stanowi pewne wyzwanie diagnostycznie głównie dlatego, że krążący we krwi PTH ma czas półtrwania jedynie około 4 minut. Aktywność biologiczną ma jedynie N-końcowy fragment PTH, który ulega szybkiej hydrolizie przeważnie w nerkach. Fragmenty C-końcowe stanowiące około 70-80% wszystkich postaci PTH mają dużo dłuższy czas półtrwania. Ich obecność utrudnia i zabu-

rza oznaczanie i interpretację kliniczną wyniku. PChN wpływa też istotnie na wynik oznaczeń PTH, gdyż w PChN dochodzi do:

- a) zwiększenia syntezy i wydzielania PTH wskutek proliferacji komórek przytarczyc i spadku liczby i wrażliwości receptorów witaminy D (VDR) i wapnia (CaSR);
- b) kumulacji fragmentów C-końcowych PTH niewydalonych przez nerki;
- c) potranslacyjnej modyfikacji PTH (oksydacja);
- d) konkurencyjnego hamowania (1-84) PTH i fragmentów;
- e) zmniejszenia ekspresji receptorów PTH typu 1 (PTH1R);
- f) dysfunkcji receptora (PTH1R);
- g) hamowania szlaków sygnałowych PTH.

W zakresie oznaczania stężenia PTH występuje obecnie wiele utrudnień, gdyż stosowane są różne metody oznaczania, które dają różne wyniki, co powoduje odmienną interpretację kliniczną. Ponadto brak jest jednolitego nazewnictwa („whole”, „intact”, „biointact”, „Accuratium™”). Problemy te wynikają też z tego, że próbki używane jeszcze obecnie do standaryzacji pochodzą z 1981



roku. Trwają dopiero prace Grupy Roboczej IFCC (International Federation of Clinical Chemistry) dotyczące standaryzacji, są też trudności z doбором metody referencyjnej (chromatografia cieczowa sprzężona ze spektrometrią mas (LCMS/MS), problemem może też być stabilność próbek i czas pobrania od chorego, gdyż wydzielanie PTH podlega typowemu rytmowi dobowemu z nocną akrofazą i mniejszym szczytem popołudniowym. Pomimo tych wątpliwości i trudności, najnowsze zalecenia KDIGO z 2017 roku rekomendują oznaczanie iPTH (intact) jedynie testem 2. generacji.

▪ **Czynnik wzrostu fibroblastów 23 (FGF-23) w surowicy**

Możliwe jest oznaczanie zarówno całkowitego FGF23 jak i jego fragmentu C-terminalnego. Porównanie wyników oznaczeń całkowitego i C-terminalnego FGF-23 umożliwia lepszą ocenę metabolizmu tego hormonu w PChN. Do zwiększenia stężeń FGF-23 (obu postaci) dochodzi już w okresie rozpoczynającego się spadku GFR w przebiegu PChN. Stężenie FGF-23 (obu postaci) koreluje z powikłaniami sercowo-naczyniowymi, przerostem lewej komory, migotaniem przedsionków u chorych z PChN, jednak interpretacja tej zależności budzi kontrowersje. Nie zostało ustalone czy zwiększone stężenia FGF-23 jest przyczyną, czy następstwem PChN i czy stanowi ono niezależny czynnik ryzyka wymienionych powyżej powikłań.

▪ **Białko Klotho w surowicy**

Stężenie białka Klotho ulega zmniejszeniu wraz z postępem przewlekłej choroby nerek. Białko to jest kofaktorem FGF-23 i jest niezbędne do oddziaływania tego hormonu z receptorem w większości narządów (tzw. efekty Klotho-zależne FGF-23). Zmniejszenie stężenia białka Klotho obserwuje się już we wczesnej PChN, wcześniej niż zmiany stężeń innych parametrów biochemicznych. Stężenie tego białka ujemnie koreluje ze śmiertelnością chorych z PChN i częstością powikłań sercowo-naczyniowych zarówno u chorych dializowanych jak i jeszcze niedializowanych.

▪ **Fracje kostnej fosfatazy zasadowej (BAP)**

Stężenie BAP wydaje się lepiej odzwierciedlać szybkości metabolizmu kostnego niż oznaczanie całkowitej fosfatazy zasadowej. Wydaje się też lepiej w tym zakresie korelować z metabolizmem kości niż iPTH czy PTH 1-84. Pomimo tego parametr ten nie jest rutynowo oznaczany w PChN, co niewątpliwie ma też związek z kosztami oznaczenia.

Biochemiczne cele leczenia zaburzeń mineralnych i kostnych występujących w PChN

Postępowanie profilaktyczne, farmakoterapia i ewentualne leczenie chirurgiczne (paratyreoidektomia) są planowane i prowadzone przede wszystkim w oparciu o wskazania kliniczne, ale ważną rolę odgrywa też rutynowe oznaczanie stężeń wapnia całkowitego, fosforu oraz PTH (iPTH) oraz obserwacja zmian stężeń tych parametrów w czasie (trendów) na podstawie oznaczeń wykonywanych w odstępach zależnie od okresu PChN. Przedstawiono to w Tabeli 2.

Leczenie CKD-MBD opiera się na czterech głównych elementach i obejmuje profilaktykę i korekcję farmakologiczną i dietetyczną hiperfosfatemii, kontrolę stężenia wapnia w surowicy (zapobieganie hiperkalcemii i unikanie hipokalcemii), kontrolę stężenia PTH (leczenie wtórnej nadczynności przytarczyc – farmakologiczne, a w razie braku efektu chirurgiczne) i unikanie niedoboru witaminy D.

Interpretacja kliniczna stężeń poszczególnych parametrów biochemicznych (biomarkerów) ulegała zmianie w kolejnych zaleceniach wydawanych przez grupy ekspertów K/DOQI i KDIGO. W Tabeli 3 przedstawiono zmiany wytycznych w zakresie oceny wskaźników gospodarki mineralnej u chorych z PChN.

K/DOQI 2003	KDIGO 2009	KDIGO 2017
Zostały wyznaczone precyzyjne zakresy stężeń Ca, P, PTH i wartość $Ca \times P$	„...nie ma wystarczających danych, aby rekomendować konkretne zakresy stężeń...”	„...leczenie powinno opierać się na seryjnych oznaczeniach stężeń fosforu, wapnia i PTH, rozpatrywanych łącznie”
Fosforany – jak u zdrowych w PChN 3-4 a 3,5-5,5 mg/dl w PChN 5	Fosforany – gdy stężenia są zwiększone należy utrzymywać je w zakresie normy	Fosforany – gdy stężenia są zwiększone, trzeba dążyć do ich normalizacji
Wapń – w pobliżu dolnego zakresu normy	Wapń – należy utrzymywać stężenie w zakresie normy	Wapń – u dorosłych pacjentów należy unikać hiperkalcemii, u dzieci należy utrzymywać stężenie w zakresie zalecanym dla danego wieku
PTH – 35-70 pg/ml w PChN 3, 70—110 w PChN 4 i 150-300 w PChN 5	PTH – w okresie 3a-5 (chorzy jeszcze niedializowani) optymalne stężenie PTH nie jest znane, jeżeli stężenie PTH jest powyżej górnej granicy normy, powinno ocenić się współwystępowanie hiperfosfatemii, hipokalcemii i niedoboru witaminy D. W okresie 5 (chorzy dializowani) należy unikać zakresów <2 i >9 – krotność górnego zakresu normy	PTH – w okresie G3a-G5 (chorzy jeszcze niedializowani) optymalne stężenie PTH nie jest znane, jeżeli stężenie PTH systematycznie zwiększa się przekraczając górną granicę normy, powinno ocenić się współwystępowanie hiperfosfatemii, hipokalcemii, zwiększonego spożycia fosforu i niedoboru witaminy D. U chorych w okresie G5 dializowanych należy utrzymywać stężenie PTH w zakresie 2-9-krotność górnej granicy normy

Tabela 3.

Zalecane docelowe stężenia wapnia, fosforu i PTH u chorych z przewlekłą chorobą nerek w okresie G3a-G5 według zaleceń w latach 2003, 2007 i 2017 w porównaniu do poprzednich edycji zaleceń w latach 2003 i 2009.

Czy biotyna jako suplement diety może przyczyniać się do generowania błędów przedanalalitycznych?

Brygida Beck, Medyczne Centrum Naukowo-Diagnostyczne BB-Med, Ruda Śląska; Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej Mazowieckiego Szpitala Specjalistycznego Sp. z o.o., Radom

Suplementy diety są powszechnie dostępne, a ze względu na intensywną promocję – coraz bardziej popularne. Można je nabyć nie tylko w sklepach spożywczych, co wydaje się zgodne z ich definicją, ale także w aptece, na siłowni, a przede wszystkim w internecie. Zapoznając się z reklamami, można dojść do wniosku, że produkty te pomagają na wszystkie możliwe schorzenia od wypadania włosów, przez problemy z potencją, do szybkiej utraty zbędnych kilogramów. Producenci chętnie piszą o braku efektów ubocznych i naturalnym pochodzeniu preparatu.

Dodatkowo wejściu na rynek wielu produktom towarzyszą agresywne kampanie marketingowo-reklamowe. W rezultacie konsumenci mogą dojść do wniosku, że w celu dbania o własne zdrowie należy spożywać jak największe ilości suplementów, pomimo braku dowodów na korzyści płynące z ich spożycia. Istnieje jednak możliwość wystąpienia zagrożeń dla konsumenta w przypadku nieuzasadnionego i nadmiernego spożycia tych produktów. Poza szczególnymi stanami fizjologicznymi, np. obniżona odporność czy ciąża, nie zaleca się przyjmowania suplementów diety przy prawidłowym odżywianiu. Należy także zwrócić uwagę na fakt, że skład preparatów może różnić się od deklarowanego i zawierać nawet substancje niebezpieczne. Jak wynika z badań wykonanych w USA 20-90% pacjentów ze zdiagnozowanymi nowotworami używa suplementów diety, przy czym stosowanie ich nie zawsze jest uzgodnione z lekarzem (1, 2, 3).

W związku z powyższym Medyczne Laboratoria Diagnostyczne od dawna muszą walczyć z potencjalnymi zakłóceniami analitycznymi, które wywołane mogą być przyjmowanymi przez pacjenta substan-

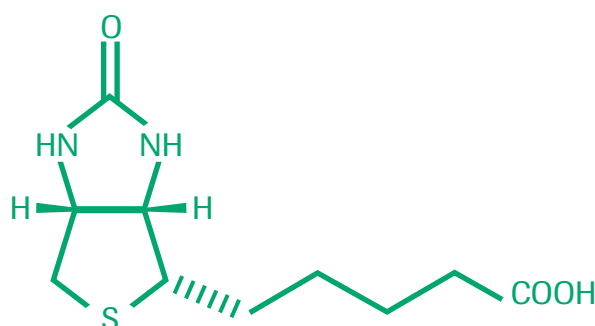
cjami. Aktualnie, suplement diety jakim jest biotyna stał się popularnym i potencjalnie problematycznym czynnikiem. Poddawane jest dyskusji czy może ona zakłócać wyniki testów stosowanych w diagnostyce laboratoryjnej opartych na bazie streptawidyny i biotyny.

Spróbujmy jednak zastanowić się nad tym, czy rzeczywiście jest to aż tak podstępny i problematyczny czynnik zakłócający możliwość zastosowania w klinice otrzymanych wyników badań laboratoryjnych (3, 4).

Biotyna to heterocykliczny organiczny związek chemiczny z grupy witamin rozpuszczalnych w wodzie. Składa się z dwóch skondensowanych układów pierścieniowych – imidazolowego i tetrahydrotiofenowego, podstawionego w pozycji 2 resztą kwasu n-walerianowego. Układ skondensowanych pierścieni tiofenu imidazolidyny zawiera boczny łańcuch zakończony grupą karboksylową.

Schemat 1.

Budowa biotyny.



Biotyna pełni funkcję koenzymu w reakcjach karboksylacji, będąc nośnikiem grup karboksylowych.

Historia biotyny jest dość osobliwa. Zanim została ostatecznie zidentyfikowana, odkrywano ją wielokrotnie i za każdym razem nadawano jej inną nazwę.

Po raz pierwszy odkryto ją w 1901 roku i wówczas otrzymała nazwę „bios”. W kolejnych latach – i przy kolejnych odkryciach zwano ją: koenzymem R, czynnikiem ochronnym X, witaminą H.

Spośród ośmiu izomerów optycznie czynnych i czterech mieszanin racemicznych jedynie D-biotyna jest aktywna biologicznie. Zwią-

zek ten jest termostabilny w środowisku obojętnym. Pod wpływem silniejszych kwasów i zasad rozkłada się. W materiale biologicznym biotyna występuje w stanie wolnym lub w połączeniu z białkiem za pomocą lizyny, połączenie to nazywane jest biocytiną. Biotyna występuje jako wolna lub związana z białkiem w wielu naturalnych produktach roślinnych i zwierzęcych. Do głównych źródeł biotyny należą drożdże, wątroba, w mniejszych ilościach występuje w innych produktach, np.: w żółtku jaj, grochu, kalafiorze. Jest również syntetyzowana przez florę bakteryjną jelit. Nie trzeba więc martwić się tym, iż mogą powstać w zdrowym organizmie z prawidłowo funkcjonującym układem trawiennym, jej niedobory. Wchłanianie biotyny następuje w jelicie cienkim, jej nadmiar jest wydalany z moczem.

Biotyna bierze udział w metabolizmie białek i tłuszczów, uczestniczy w syntezie kwasów tłuszczowych, jak też przy wchłanianiu witaminy C. Współdziała w przemianie aminokwasów i cukrów jak również uczestniczy wraz z witaminą K w syntezie protrombiny. Wpływa na właściwe funkcjonowanie skóry oraz włosów, zapobiega siwieniu oraz łysieniu. Niedobór witaminy H u ludzi występuje bardzo rzadko i objawia się min. zmianami skórnymi, bólami mięśniowymi, osłabieniem, apatią, stanami lękowymi i halucynacjami. Przypuszczalne dzienne zapotrzebowanie człowieka na biotynę wynosi około 100 µg (5).

Występowanie objawów chorobowych może być związane m.in. z obecnością w pożywieniu nadmiaru białka wiążącego biotynę – awidyny, które pochodzi m.in. z surowego białka kurzych jajek. Działanie awidyny polega na wiązaniu się z biotyną i nie dopuszczaniu jej do tkanek.

Pomimo tego, iż w organizmie człowieka w prawidłowych warunkach bakterie jelitowe wytwarzają wystarczającą ilość biotyny, czasami może dochodzić do jej niedoboru. Może to być spowodowane następującymi czynnikami:

- niskokaloryczna dieta – stosowanie jej przez dłuższy czas może spowodować niedobór biotyny – pierwszym tego sygnałem jest wypadanie włosów;
- spożywanie dużych ilości surowych jajek (np. 15-20 dziennie) może to doprowadzić do niedoborów biotyny gdyż występująca w białku jaj awidyna wiąże biotynę uniemożliwiając jej funkcjonowanie;
- antybiotyki – pacjenci leczeni przez dłuższy czas antybiotykami z grupy tetracyklin lub sulfonamidami mogą mieć niedobory biotyny, gdyż wymienione substancje zabijają bakterie wytwarzające biotynę;
- pacjenci pozostający przewlekłe na całkowitym żywieniu parenteralnym – są także w grupie ryzyka osób narażonych na niedobory biotyny;

Współczesne metody immunochemiczne powszechnie wykorzystują powinowactwo biotyny i awidyny. Wprowadzenie układów biotyna-awidyna lub biotyna-streptawidyna do tych metod znacznie zwiększyło ich czułość. Awidyna może być kowalencyjnie znakowana np.: enzymami. Streptawidyna (produkowana przez *Streptomyces avidini*), która nie posiada reszt cukrowych pozwala na zwiększenie specyficzności metody.

Ze względu na wyjątkowo wysokie powinowactwo streptawidyny do biotyny (stała dysocjacji (K_d) 10-14 mol/l) i swobodne wiązanie w różnych warunkach chemicznych (kompleks bardzo odporny na zmiany pH, rodzaje odczynników i wahania temperatur), układ biotyna-streptawidyna jest aktualnie bardzo popularnym składnikiem wielu testów molekularnych i immunologicznych.

Egzogenna biotyna może więc potencjalnie zakłócać wyniki testu na bazie streptawidyny-biotyny. Wynikiem tych interferencji może być generowanie fałszywie wysokich wartości, uzyskanych podczas stosowania metod kompetycyjnych, w którym nadmiar biotyny w próbce konkuruje z biotynylowanym analogiem o miejsca wiązania ze streptawidyną. Alternatywnie, przy stosowaniu metod niekompetycyjnych (test kanapkowy), nadmiar biotyny w surowicy konkuruje z biotyną połączoną z pierwszym przeciwciałem o miejsca wiązania na streptawidynie co może generować fałszywie niskie wartości (4).

Normalne stężenie biotyny w surowicy jest bardzo niskie; opublikowane średnie wartości wahają się od < 0,1 do 0,8 ng/ml (6, 7). Odpowiednie dzienne spożycie biotyny wynosi 30 µg/dobę (8), a niedobór biotyny występuje rzadko, gdyż znormalizowana dieta zawiera wystarczającą ilość biotyny. Biologiczny okres półtrwania biotyny wynosi ok. 2 godzin. Jednak biotyna jest coraz częściej wprowadzana do obrotu jako „styl życia” – suplement, który ma wzmacniać włosy i paznokcie, pomimo braku naukowego potwierdzenia tych korzyści (9).

Trzeba też pamiętać, że nie sama obecność biotyny w organizmie jest przyczyną interferencji, ale jej bardzo wysokie stężenie, przekraczające kilkadziesiąt razy stężenia fizjologiczne i dawki terapeutyczne (które wynoszą od 0,03 – 0,1 mg/dobę). Jest wia-

Schemat 2.

Biotyna – dawka ma znaczenie.



30-60 g (mcg)

Typowa multiwitamina zawiera poniżej 100 µg (0,01) biotyny

Normalna suplementacja biotyny jako element preparatów multiwitaminowych nie stwarza ryzyka interferencji

5000 µg

Bardzo wysokie dawki biotyny to >5000 µg (>5 mg) dziennie. Może to prowadzić do potencjalnych interferencji

5000 µg biotyny = 100 kapsulek typowej multiwitaminy dziennie

domym, że preparaty „na piękne włosy i paznokcie” oferowane w Polsce zawierają do 5 mg biotyny. Nie mamy też w Polsce zarejestrowanego leku z mega-dawkami biotyny do leczenia pacjentów ze stwardnieniem rozsianym. Typowa suplementacja biotyną to dawki poniżej 100 µg (0,1 mg) biotyny. Dopiero bardzo wysokie dawki – powyżej 5000 µg (5 mg) dziennie mogą prowadzić do potencjalnych interferencji. A 5000 µg biotyny to 100 kapsułek typowego suplementu biotyny dziennie!

Nie wykazano interferencji ze strony biotyny przy jej stężeniu w surowicy krwi poniżej 50 ng/ml (4).

Zgodnie z badaniami Grimsey P. i wsp. (4) wyniki analizy farmakokinetyki populacyjnej dla biotyny wykazują, że dla schematów dawkowania biotyny, gdzie dzienna dawka wynosiła do 1 mg (tabletki multiwitaminowe), stężenie biotyny w surowicy spadało poniżej progu 10 ng/ml po 2 godzinach. Dla dawek biotyny 5 mg – stężenie biotyny osiągało wartość 30 ng/ml w ciągu 3,5 godziny, a dla dawki 10 mg po 8 godzinach.

Mając powyższe na uwadze możemy stwierdzić, że w badaniach wykonywanych na czczo u pacjentów, którzy zażywają dawki biotyny do 5 mg nie będziemy obserwować interferencji. Od osób leczonych wysokimi dawkami biotyny (tj. > 5 mg/dzień) materiał do

oznaczenia należy pobierać dopiero co najmniej po 8 godzinach od ostatniego podania biotyny.

Ważną informacją jest również to, że zgodnie z danymi literaturowymi (10) występowanie interferencji biotyny w testach np. Elecsys jest znikome – na 628 milionów wykonanych testów stwierdzono jedynie 14 przypadków interferencji biotyny, czyli częstotliwość wyniosła 0,0000022%.

Bardziej powszechnym problemem są interferencje związane chociażby z przeciwciałami HAMA, autoprzeciwciałami (np. anty-TSH, anty-TnI) czy makroformami oznaczanych białek. I tak np. występowanie HAMA w populacji ogólnej wynosi do 2%, a w populacjach szczególnych (np. hodowcy, rolnicy, pacjenci onkologiczni) może wynosić nawet do 30%.

Podsumowując, biotyna podawana w celach suplementacji niedoborów witaminowych nie powoduje interferencji w oznaczeniach immunochemicznych, jedynie podawana w bardzo dużych dawkach > 5 mg/dzień może być potencjalnie jednym z wielu czynników interferujących. Standardowe warunki pobierania krwi do badania, wywiad z pacjentem oraz wiedza na temat farmakokinetyki tej witaminy pozwalają na praktyczne zminimalizowanie ryzyka wystąpienia takiej interferencji.



Aktualności z Regionalnego Centrum Wsparcia Klienta

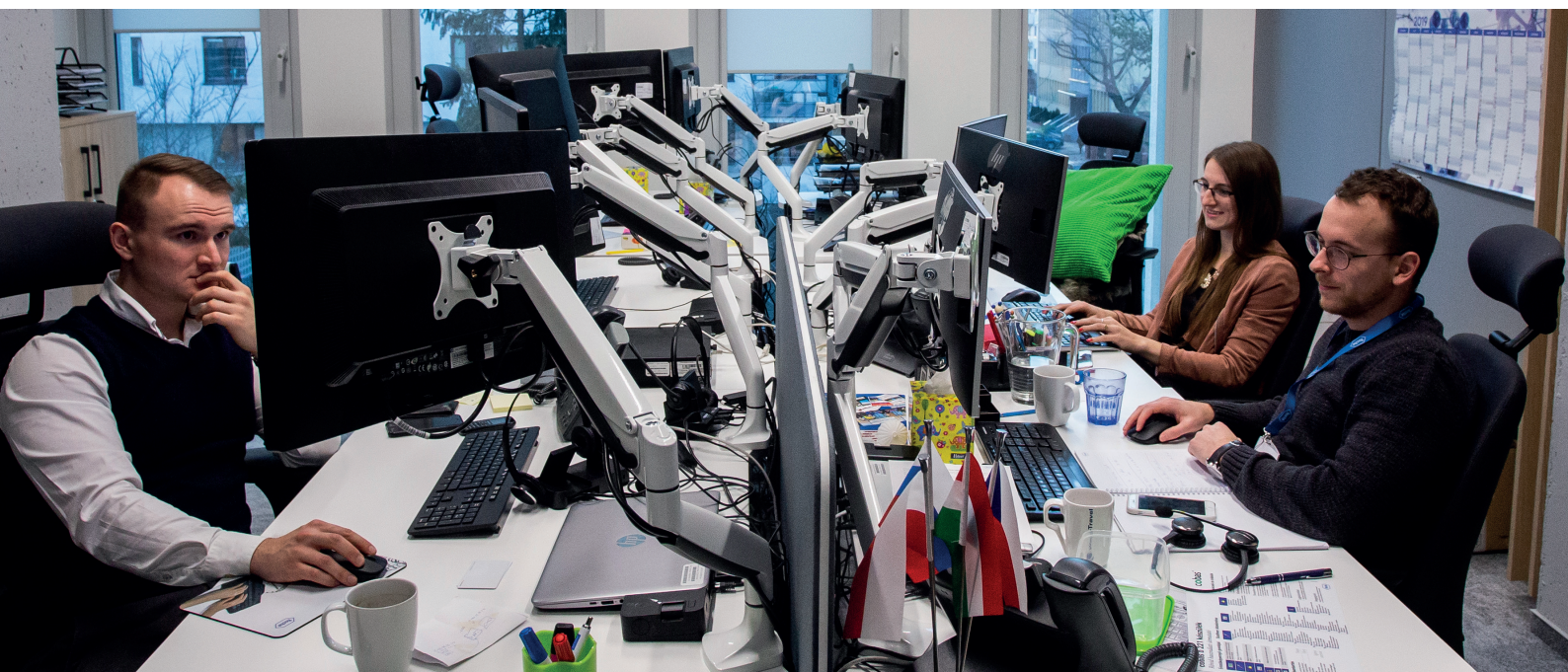
Przeprowadzka

Martyna Wierzbicka, Senior Application Specialist, Roche Diagnostics Polska

Zmiana siedziby Roche Diagnostics Polska, dla pracowników Regionalnego Centrum Wsparcia Klienta (RCSC), była bardzo ekscytująca i intensywna. Staliśmy się pewnego rodzaju pionierami i jako „pierwsi osadnicy” w nowym biurze przy ulicy Bobrowieckiej 8, przygotowaliśmy swoje stanowiska pracy.



Sala treningowa i laboratorium- analizatory do diagnostyki molekularnej



Specjaliści RCSC podczas rutynowej pracy

Zmiana lokalizacji siedziby Roche Diagnostics Polska, dla pracowników RCSC zaczęła się bardzo ekscytująco i intensywnie. Staliśmy się pewnego rodzaju pionierami i jako „pierwsi osadnicy” w nowym biurze przy ulicy Bobrowieckiej 8 przygotowaliśmy swoje stanowiska pracy. Zmieniając lokalizację otrzymaliśmy znakomitą możliwość do zreorganizowania naszych stanowisk pracy oraz laboratoriów. Oprócz analizatorów, które zabraliśmy ze sobą z poprzedniego biura, jesteśmy w trakcie wyposażania laboratoriów w nowe i coraz to nowocześniejsze urządzenia.

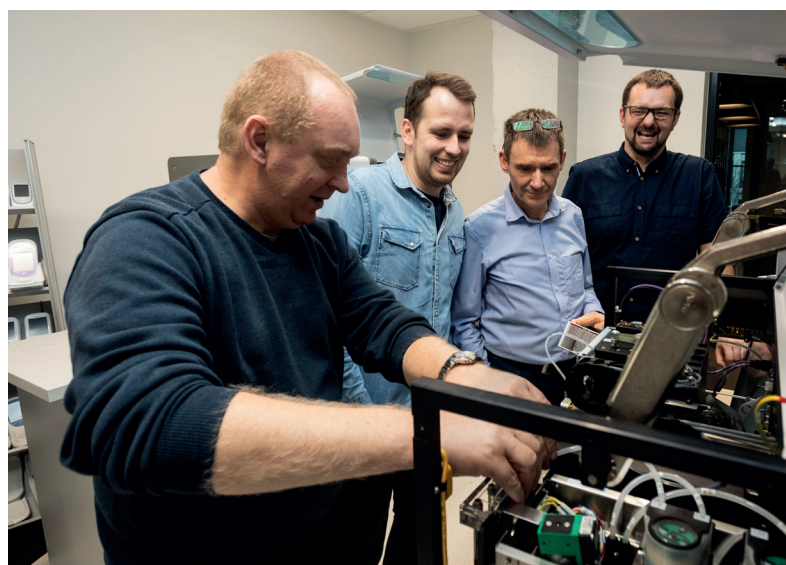
A wszystko w tym celu, aby zapewnić naszym użytkownikom jeszcze lepszą jakość usług związanych z pomocą techniczną i aplikacyjną. Jako Europejskie Centrum Wsparcia Klientów aspirujące do marki „najlepszego w klasie” serwisu technicznego, czujemy się zobowiązani do zaspokajania potrzeb naszych użytkowników i pacjentów na najwyższym poziomie. Wspólnie dołożyliśmy wszelkich starań aby nasze usługi i wsparcie świadczone głównie telefonicznie i przy pomocy zdalnych połączeń internetowych, mogły być dostępne dla użytkowników bez przerywania pracy działu.

W tym celu 14.12.2018 w piątek wszystkie urządzenia z dawnej lokalizacji zostały po godzinach pracy spakowane i przewiezione do nowej siedziby przy ul. Bobrowieckiej 8, gdzie w trakcie weekendu przy wspólnym zaangażowaniu pracowników z wielu działów takich jak: IT, Administracja, Logistyka oraz RCSC zostały skonfigurowane i przetestowane tak, aby RCSC od porannych godzin pracy w poniedziałek 17.12.2018 gotowe było do zapewnienia obsługi naszym użytkownikom z sześciu krajów: Polski, Czech, Słowacji, Litwy, Rosji i Węgier.

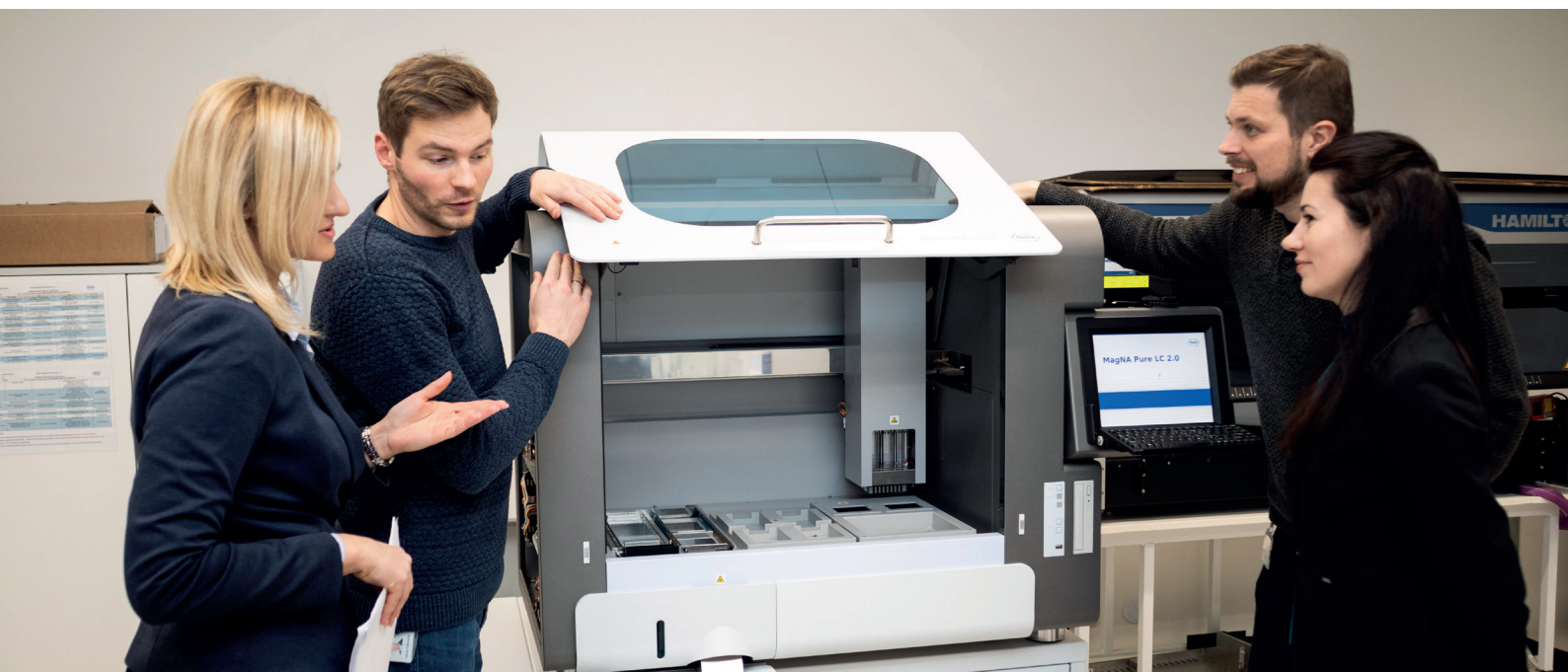
Obecnie jesteśmy już całkowicie wdrożeni w rutynowe obowiązki i gotowi na pierwsze w nowym miejscu szkolenia operatorskie, aplikacyjne i techniczne dla pracowników Roche z krajów dla których Regionalne Centrum Wsparcia w Warszawie jest centrum treningowym.



Certyfikowany trener Ryszard Tomiałojć podczas szkolenia I400 dla pracowników Roche z innych krajów wspieranych przez RCSC



Certyfikowany trener Maciej Łaszczuk podczas szkolenia **cobas** 6500 dla Inżynierów z Działu Serwisu



Certyfikowani trenerzy: Jakub Pałkowski i Grzegorz Szewczyk (lider zespołu RMS) w trakcie szkolenia nowych pracowników RCSC

Pierwsza konferencja EMEA dotycząca Roche Blood Safety Solutions (RBSS)*

Forum wymiany doświadczeń i dyskusji naukowych

Adaptacja tekstu: Aneta Niciejewska, Product Manager Infectious diseases, Roche Diagnostics Polska

W dniach 19 - 20 listopada w Monachium i w Penzberg odbyła się pierwsza konferencja Roche Blood Safety Solutions (RBSS) w regionie EMEA. Ta wysoce-specjalistyczna konferencja zgromadziła 150 klientów - zarówno obecnych, jak i potencjalnych - z 36 krajów w tym z Polski. Dzięki zaproszeniu pięciu zewnętrznych prelegentów, ekspertów w dziedzinie badań przesiewowych krwi, konferencja była forum do wymiany zarówno wiedzy naukowej jak i praktycznej. Podczas dwóch intensywnych dni uczestnicy rozmawiali o innowacyjnych rozwiązaniach w zakresie badań przesiewowych krwi, aby lepiej przygotować się na przyszłość. Konferencję, otworzył Christian Paetzke, Dyrektor Generalny Roche w Niemczech.

Wśród wielu wyzwań związanych z badaniem przesiewowym krwi, bezpieczeństwo oddawanej krwi i produktów osocza jest kluczową kwestią. Właśnie dlatego Tony Hardiman, Life Cycle Leader Blood Screening RMD z Pleasanton, w prezentacji otwierającej skupił się na pytaniu „Transfuzje krwi bez ryzyka: fakt czy fikcja?” Mówił o tym, jak radzić sobie z nowo pojawiającymi się wirusami, ale także wskazywał na inne ryzyka zagrożenia bezpieczeństwa niezwiązane bezpośrednio z testowaniem, takie jak błędy transfuzji. Jego wniosek był jasny: aby Roche Diagnostics opracowywał odpowiednie produkty na przyszłość, kluczowe znaczenie ma ciągłe partnerstwo z użytkownikami. Umożliwia ono firmie Roche Diagnostics lepsze zrozumienie wyzwań i wymagań klientów, co pozwala dostosować oferowane do indywidualnych potrzeb doradztwo i kompleksowe rozwiązania.

Profesor Michael Schmidt z Centrum Transfuzji Krwi Niemieckiego Czerwonego Krzyża we Frankfurcie także podkreślił rolę doradztwa (konsultacji) w transformacji laboratoriów - na przykład wprowadzenie automatyzacji i digitalizacji może wpłynąć nie tylko na większą wydajność badań przesiewowych krwi lecz także zmniejszyć liczbę błędów ludzkich.

Inne punkty programu przedstawione przez zewnętrznych ekspertów obejmowały również dużo korzyści praktycznych, min. takich jak, uaktualnienia dotyczące testów do diagnostyki zapalenia wątroby typu E (dr Alan Kitchen odniósł się do pytań: kiedy?, dlaczego?, jak? pojawiających się w krajach, które podejmują decyzję o rozpoczęciu badań HEV); ocenę testów serologicznych wykorzystywanych w analizatorach **cobas e 801** (Dr Caroline Tinguely i Russell Cable) oraz zalety otwartych kanałów na **cobas 6800/8800** (dr Marco Koppelman). Uczestnicy mogli usłyszeć o doświadczeniach użytkowników, którzy rutynowo pracują na module **cobas e 801** oraz o tym jak otwarte kanały **cobas 6800/8800** umożliwiają szybkie wprowadzenie nowych testów do diagnostyki nowo pojawiających się wirusów, pomagając w ten sposób przygotować się na pandemię. Dodatkową korzyścią dla uczestników były interaktywne dyskusje panelowe z ekspertami zewnętrznymi i wewnętrznymi z Roche, którzy odpowiadali na pytania naukowe oraz dzielili się swoimi doświadczeniami. Dyskusje panelowe prowadzili, dr Susan Galel, Dyrektor Medyczny RMD Blood Screening oraz dr Walter Melchior, Dyrektor ds. Operacji Klinicznych, CPS.



Wizyta w Penzberg

Drugiego dnia uczestnicy odwiedzili siedzibę Roche w Penzberg, gdzie dowiedzieli się o zaangażowaniu Roche Diagnostics w opracowywanie strategicznych testów m. in.: do serologicznych badań przesiewowych dawców krwi. W tym dniu odbyło się również zwiedzanie obiektów w których produkowane są odczynniki, a także takich w których odbywają się badania nad nowymi rozwiązaniami. Uczestnicy wzięli udział w sesji „Spotkaj się z ekspertami”. „Podkreślenie naszego zaangażowania w badania serologiczne krwi było ważne” powiedziała - Despina Makri, Senior Projekt Manager RBSS & Infectious Diseases EMEA-LATAM. „Mimo, że

serologiczne badania przesiewowe krwi wprowadziliśmy do naszej oferty w 2012 roku, niektórzy klienci nadal postrzegają Roche jako nowicjusza w tej dziedzinie. Dzięki programowi naszej konferencji udowodniliśmy, że mamy doświadczenie w dostarczaniu wysokiej jakości, wysokowydajnych rozwiązań służących badaniom przesiewowym dawców. Co więcej, wykazaliśmy również, że dzięki naszemu wyjątkowemu i kompleksowemu portfolio RBSS, jesteśmy właściwym partnerem do przygotowania się do przyszłych wyzwań związanych z badaniem krwi, czy to pod względem bezpieczeństwa, niezawodności, wydajności, automatyzacji laboratoriów czy transformacji cyfrowej”.



***Roche Blood Safety Solutions (RBSS)** - Rozwiązania firmy Roche zapewniające bezpieczeństwo przetaczanej krwi. Pod określeniem „RBSS” kryją się wyjątkowe i unikalne rozwiązania oferowane przez Roche Centrum Krwiodawstwa na całym świecie. Roche Diagnostics posiada kompleksową ofertę, dostosowaną do potrzeb różnej wielkości laboratoriów wykonujących przesiewowe badania krwi. Jesteśmy partnerem, który zapewnia specjalistyczne doradztwo dotyczące organizacji pracy laboratoriów jak i całych instytucji ochrony zdrowia. Dostarczamy analizatory oraz testy serologiczne i molekularne do badań przesiewowych krwi. Systemy przed- i postanalizacyjne, połączone w pełni auto-

matycznymi modułami transportującymi CCM z analizatorami wpływają na poprawę wydajności każdego laboratorium. Największym odbiorcom Roche oferuje wysokowydajny molekularny system diagnostyczny **cobas** 8800 wykonujący badania NAT i analizator **cobas** 8000 do badań serologicznych, a także systemy **cobas p** 512/612 i **cobas p** 701 wspierające zadania przed- i postanalizacyjne. W 2017 roku został wprowadzony na rynek wysokowydajny moduł **cobas e** 801 wykonujący oznaczenia serologiczne. Równocześnie firma Roche wprowadziła test HIV Duo służący do badań przesiewowych i wczesnego wykrycia infekcji HIV.

Łączenie sił dla wyników

Organizacja wydarzenia była możliwa dzięki wspólnym wysiłkom regionalnego zespołu RBSS, a także pracowników z Działów CPS i RMD z różnych krajów. Jesteśmy dumni z sukcesu pierwszej konferencji EMEA na temat RBSS, która została oceniona w drodze ankiety wśród uczestników. Około 80% opinii było pozytywnych

lub bardzo pozytywnych, podkreślano wysoką wartość połączenia prezentacji naukowych z praktycznym doświadczeniem użytkowników. Ponadto, 100% uczestników ankiety wyraziło chęć uczestniczenia w kolejnych tego typu wydarzeniach. „Dla nas ta ocena jest wisienką na torcie - i nie możemy się już doczekać zorganizowania podobnych spotkań w przyszłości!”, podsumowała Despina Makri.

19-20 listopada 2018,
Monachium, Penzberg.

Konferencja EMEA **Roche Blood Safety Solutions**

Prelegenci i uczestnicy konferencji:



Life Cycle Leader Blood Screening RMD, Pleasanton USA

Tony Hardiman



Dyrektor Generalny Roche Diagnostics Niemcy, Mannheim, Otwarcie konferencji

Christian Paetzke



Kierownik Działu Badań Skreeningowych Dawców Krwi i Zarządzania Jakością, Centrum Transfuzji Krwi, Niemiecki Czerwony Krzyż, Frankfurt

Prof. Michael Schmidt



Były Konsultant ds. Badań Klinicznych i Dyrektor Referencyjnego Narodowego Laboratorium Transfuzjologicznego w Wielkiej Brytanii

Dr Alan Kitchen



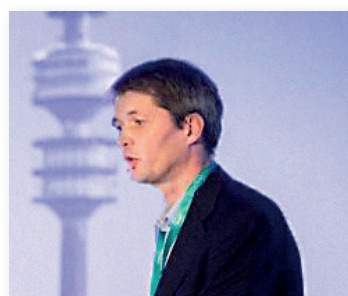
Kierownik Laboratorium Markerów Zakaźnych, Szwajcarski Czerwony Krzyż, Bern

Dr Caroline Tinguely



Kierownik Laboratorium Wirusologii, Zachodnia Prowincja, Centrum Krwiodawstwa, Cape Town, Republika Południowej Afryki

Russell Cable



Dyrektor Laboratorium NAT w Narodowym Laboratorium Badań Przesiewowych Sanquin, Amsterdam

Dr Marco Koppelman

cobas pro - nowy analizator w rodzinie

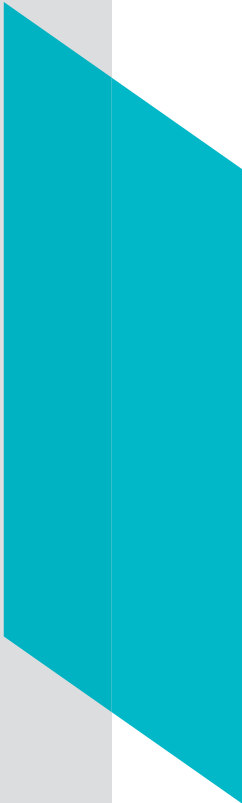
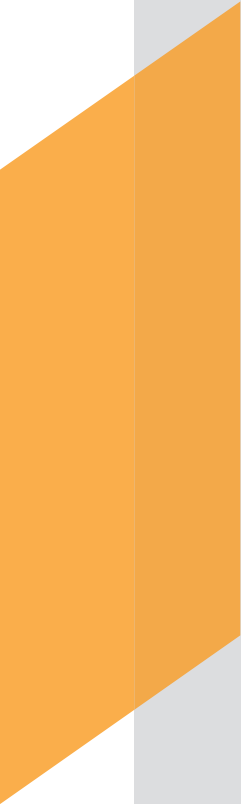
Gdzie prostota łączy się z doskonałością

Dlaczego cobas pro?

- cobas AutoCall** 
- technologia RFID 
- mała objętość próbki 
- wiarygodność wyników 
- szerokie menu oznaczeń 
- brak codziennych czynności konserwacyjnych 



Już dostępny!



@2019 Roche Diagnostics

Roche Diagnostics Polska Sp. z o.o.
ul. Bobrowiecka 8
00-728 Warszawa

+48 22 481 54 00-05
polska.diagnostics@roche.com

www.roche.pl

Przygotowanie do druku:
EDC Expert Direct Communication Sp. z o.o.

ISSN 1644-8448, nakład: 1000 egz.