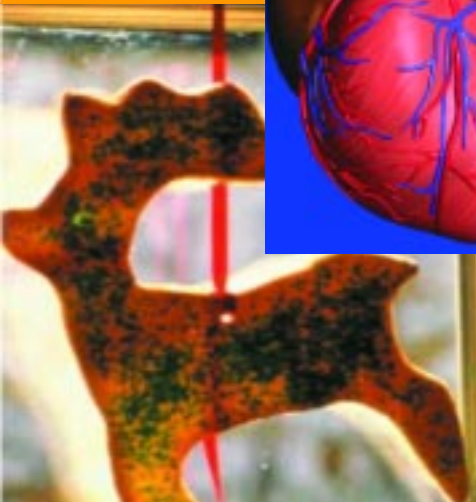


LabForum

*Roche Diagnostics
życzy Wesółych Świąt
i szczęśliwego Nowego Roku*

ISSN 1644-8448

Nr
13





Wesołych Świąt i szczęśliwego Nowego Roku życzy Roche Diagnostics Polska sp. z o.o.



Diagnostics

Szanowni Państwo,

Wzorem ubiegłego roku korzystam z okazji, aby na łamach naszego kwartalnika złożyć Państwu najserdeczniejsze życzenia świąteczne.

*W imieniu całego zespołu Roche Diagnostics Polska życzę Państwu **dużo zdrowia, pogody ducha, satysfakcji z pełnionych obowiązków i zadowolenia z własnych osiągnięć. Niech te nadchodzące Święta Bożego Narodzenia miną w rodzinnej i przyjacielskiej atmosferze. Niech Sylwester będzie huczny i zabawny. Niech Nowy Rok przyniesie spełnienie wszystkich zamierzeń i planów**, tego życzą Państwu wszyscy pracownicy firmy Roche Diagnostics.*

Z wielką satysfakcją odnotowuję fakt, że dzięki dobrej współpracy z naszymi klientami udało nam się zrealizować plany sprzedaży zakładane na ten rok. Szczególne osiągnięcia odnotowaliśmy w zakresie Diabetologii, głównie dzięki udanemu wprowadzeniu na rynek nowego aparatu Accu-Chek Active oraz pionierskiemu na polskim rynku oprogramowaniu wspomagającym monitorowanie glikemii. Bardzo dobrą renomę uzyskał również analizator parametrów krytycznych Roche OMNI C. Dział chemii klinicznej odniósł duży sukces instalując na terenie kraju kilkanaście aparatów COBAS Integra 800 i COBAS Integra 400 plus. Te ostatnie cieszą się szczególnym uznaniem klientów za ich niską awaryjność i bardzo przyjazne oprogramowanie. Wysoce prestiżowy sukces odniósł dział immunodiagnostyki, który wprowadził do obrotu w minionym roku unikatowy test z zakresu diagnostyki układu krążenia proBNP.

Nasze wysiłki skierowane na stałe podnoszenie jakości usług i rozszerzanie oferty były, są i będą naszym nadrzędnym celem. Firma Roche pragnie być postrzegana jako innowator i dostawca nowoczesnych rozwiązań w opiece medycznej, dlatego chciałbym Państwa zapewnić, że w tym zakresie mogą Państwo na nas liczyć. Dziękujemy za dotychczasową współpracę i polecamy nasze usługi na przyszłość.

Z poważaniem,

Andrzej Banaszkiewicz

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

Spis treści:

Wesołych Świąt i szczęśliwego Nowego Roku życzy Roche Diagnostics Polska sp. z o.o.	2
Firma Roche otrzymała zgodę FDA na wprowadzenie do obrotu w USA testu Elecsys proBNP	3
Biochemiczne markery zawału mięśnia sercowego	4-7
Cobas Integra 400 plus	8-9
Accu-Chek® Active	10-11
18 Międzynarodowy Kongres Chemii Klinicznej	11
Podsumowanie pracy Laboratoryjnego Systemu Informatycznego Lab-Bit w roku 2002	12

Nasz adres:

Roche Diagnostics Polska Sp. z o.o.;
Centrum Biurowe „Klif”
ul. Okopowa 58/72, 01-042 Warszawa

centrala: tel. 0-22/531 48 00
faks 0-22/531 48 22

serwis: tel. 0-22/531 48 45
faks 0-22/531 48 53
dział zamówień: tel. 0-22/531 48 30-35
faks 0-22/531 48 37

internet: www.rochediagnostics.pl

Temat roku 2002 – Diagnostyka chorób układu krążenia

Firma Roche otrzymała zgodę FDA na wprowadzenie do obrotu w USA testu Elecsys proBNP

Pierwszy automatyczny test krwi pomocny w diagnostyce chorób niewydolności krążenia wpłynie na poprawę opieki nad pacjentem i poprzez wczesną diagnozę umożliwi wcześniejsze podjęcie leczenia.

W dniu 20 listopada firma Roche otrzymała z FDA zgodę na wprowadzenie do obrotu w USA testu Elecsys proBNP (peptyd natriuretyczny typu B), pierwszy, w pełni zautomatyzowany test do zastosowania w diagnostyce niewydolności krążenia, który umożliwi uzyskanie informacji diagnostycznych w ciągu 18 minut. Równie istotny jest fakt, że wynik podwyższonego poziomu proBNP uzyskany na analizatorze Elecsys jest niezależny od zastosowanych leków.

„Zastosowanie testu Elecsys proBNP wychodzi naprzeciw potrzebie wiarygodnych badań diagnostycznych przeprowadzanych we wczesnym etapie diagnozowania i leczenia chorych z niewydolnością krążenia,” powiedział Heino von Pronzinsky, Przewodniczący Roche Diagnostics i członek Korporacyjnego Komitetu Wykonawczego Roche.

Peptyd natriuretyczny typu B (BNP) jest wydzielany przez lewą komorę serca, w przypadkach kiedy niewydolny narząd nie jest w stanie tłoczyć odpowiedniej objętości krwi. Działanie BNP polega na rozszerzaniu naczyń i powoduje utratę sodu i wody, obniżając obciążenie serca płynami i usprawniając jego wydolność. Syntetyczny BNP, stosowany w leczeniu niewydolności mięśnia sercowego istnieje na rynku pod nazwą Natreor (*nesiritide*). Jego obecność we krwi uniemożliwia oznaczanie endogennego BNP, wydzielanego przez niewydolną lewą komorę.

W przeciwieństwie do powyższych ograniczeń, test Elecsys proBNP mierzy N-końcowy proBNP (NT-proBNP), któ-



Test Elecsys proBNP

ry jest uwalniany podczas proteolizy prekursora proBNP. Podwyższony poziom NT-proBNP wskazuje na niewydolność mięśnia sercowego i dostarcza informacji o jej stanie zaawansowania: im wyższy jest poziom NT-proBNP we krwi, tym poważniejsze są zmiany. Poziom NT-proBNP potwierdza wysoką użyteczność diagnostyczną w identyfikacji dysfunkcji lewokomorowej, pozwala lekarzom na różnicowanie niewydolności krążenia pochodzenia sercowego od zmian płucnych, od duszności oddechowych, które to zespoły mogą mieć podobne objawy kliniczne.

Według raportów *American Heart Association* (Amerykańskie Stowarzyszenie Chorób Serca), 4,8 milionów Amerykanów jest dotkniętych niewydolnością krążenia, corocznie rozpoznaje się 550 000 nowych przypadków. Niewydolność lewokomorowa jest tylko jednym z powodów chorób układu krążenia, inne to: wiek, nadciśnienie, kardiomiopatia, wady zastawek. Znaczący jest fakt, że

choroby układu krążenia są wiodącą przyczyną hospitalizacji w USA, powodując bezpośrednie koszty z tym związane w wysokości ok. 18 mld dolarów rocznie.

Oczekuje się, że występowanie chorób układu krążenia będzie rosło, głównie na skutek starzenia się populacji i wzrostu liczby pacjentów po przebytym zawale mięśnia sercowego. Choroby układu krążenia są często trudne do zdiagnozowania, jako, że objawy często bywają nietypowe i czasami mylone z objawami innych chorób, takich jak przewlekłe, obturacyjne choroby płucne. Echokardiogra-

fia, złoty standard w diagnostyce dysfunkcji lewokomorowej, jest techniką drogą i nie zawsze łatwo dostępną. Test Elecsys proBNP istnieje na rynku europejskim od 2002 r. i planuje się również wprowadzenie go na rynek japoński już w przyszłym roku. W Europie szacuje się, że ok. 2% populacji jest dotknięte niewydolnością krążenia. W grupie wiekowej ponad 70 lat współczynnik ten wzrasta do 10%.



Temat roku 2002 – Diagnostyka chorób układu krążenia

Biochemiczne markery zawału mięśnia sercowego

dr Tomasz Sadowski, Zakład Chemii Klinicznej, Centrum Onkologii – Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie, Warszawa

Podstawy patofizjologiczne oznaczeń markerów sercowych.

Zawał mięśnia sercowego związany z niedokrwieniem jego komórek jest jedną z chorób cywilizacyjnych, mających duży udział w odsetku zgonów w populacjach krajów rozwiniętych.

Do martwicy komórek mięśnia sercowego w wyniku niedokrwienia prowadzi cała seria równoległe zachodzących zdarzeń. Początkowo następuje upośledzenie kurczliwości na skutek spadku poziomu związków wysokoenergetycznych, następnie zmiany w zapisie EKG, które są efektem hiperpolaryzacji i przejścia z metabolizmu tlenowego na beztlenowy.

Pierwszą biochemiczną zmianą zachodzącą w niedotlenionych kardiomiocytach jest spadek syntezy ATP w mitochondriach. Kwasica wewnątrzkomórkowa jest wynikiem gromadzenia się jonów wodorowych i mleczanów, powstających na drodze glikolizy beztlenowej. Efektem tych dwóch procesów są zaburzenia jonowe: gromadzenie w komórkach jonów sodowych i wapniowych z jednoczesną utratą jonów potasu. Zmiany te zachodzą szybko i jednocześnie. Wewnątrzkomórkowa hiperkalcemia powoduje m.in. aktywację proteazy kalpajny, na działanie której są szczególnie wrażliwe troponiny T i I. Powoduje to dodatkową ich degradację. Ze względu na stabilność lizosomów przez pierwsze 3–4 godziny niedokrwienia, zawarte w nich enzymy proteolityczne nie biorą udziału w degradacji białek miofilamentów.

Powstawanie i gromadzenie się cząsteczek osmotycznie czynnych, takich jak nieorganiczne fosforany, powodują przemieszczenie wody do komórek i ich obrzęk. Dochodzi wtedy do pęcznienia endoplazmatycznego retikulum i mito-

chondriów, kondensacji chromatyny jądrowej, a w końcu do uszkodzenia błony mitochondrialnej i rozpadu kardiomiocyta.

Wiele przesłanek wskazuje, że pojawienie się w krwioobiegu enzymów cytoplazmatycznych i białek strukturalnych nie musi świadczyć o nieodwracalnym uszkodzeniu kardiomiocytów. Substancje te bowiem mogą być uwalniane w innym mechanizmie niż trwała perforacja błony sarkoplazmatycznej. Sprawą otwartą pozostaje kwestia, jaki poziom markerów sercowych we krwi wskazuje na martwicę komórki. Z pewnością pojawienie się enzymów mitochondrialnych AST czy CK lub utrzymywanie się przez dłużej niż 1–2 dni wzrostu stężenia w surowicy białek strukturalnych jest dowodem martwicy. Krótki czas niedokrwienia do 15 minut jest tolerowany i komórka odzyskuje pełną sprawność. Wrażliwość miocytów na niedokrwienie zależy od ich lokalizacji. I tak miocyty z wsierdzia ulegają martwicy po 60 minutach, a nasierdzia dopiero po trzech godzinach. Nieodwracalne uszkodzenie wszystkich kardiomiocytów następuje po 6 godzinach od wystąpienia niedokrwienia. Substancje uwolnione z uszkodzonych komórek mięśniowych przedostają się do krążenia i mogą być wykorzystywane jako tzw. markery sercowe, których oznaczanie może być pomocne w rozpoznawaniu jak i stratyfikacji ryzyka ostrego zespołu wieńcowego.

Pojawienie się we krwi markera, zależy od takich czynników jak:

- Lokalizacja wewnątrzkomórkowa – białka cytoplazmatyczne są uwalniane szybciej niż strukturalne.
- Ciężar cząsteczkowy – większe cząsteczki dyfundują wolniej niż mniejsze.

- Gradient stężeń – im większa różnica stężeń danego białka pomiędzy kardiomiocytem a krwią, tym szybciej przechodzi ono do krwioobiegu.

- Lokalny przepływ krwi – wczesna perfuzja zwiększa szybkość i kinetykę uwalniania tak białek cytozolowych jak i strukturalnych.

- Eliminacja uwolnionych białek z krwi – czas półtrwania we krwi zależy od szybkości katabolizmu w wątrobie czy nerkach. Niewydolność tych narządów może zmniejszyć szybkość eliminacji markerów białkowych, natomiast w stanach przyspieszonego metabolizmu, takich jak np. nadczynność tarczycy, czas ich obecności w surowicy będzie krótszy.

Poza szybkim wzrostem jonów potasu najwcześniej pojawiającym się markerem jest mioglobina, będąca białkiem cytoplazmatycznym, które występuje zarówno w mięśniach szkieletowych, jak i w sercu, gdzie pełni rolę magazynu tlenu. Podwyższony poziom mioglobiny jest wykrywany w surowicy już po 2–4 godzinach od epizodu wieńcowego, maksymalny poziom osiąga po około 8 godzinach, natomiast powrót do wartości prawidłowych następuje po 10–12 godz. Ze względu na zupełny brak swoistości w stosunku do serca, jej poziom może być podwyższony także w innych przypadkach (choroby i urazy mięśni szkieletowych, niewydolność nerek). Wartość diagnostyczna mioglobiny jest związana z oceną skuteczności leczenia trombolitycznego. Po udanej reperfuzyi tętnic wieńcowych istotny wzrost stężenia mioglobiny następuje już po 15 minutach, a jego podwojenie po około godzinie.

Drugą zaletą mioglobiny jest jej duża ujemna wartość predykcyjna w stosunku

do świeżego zawału. Utrzymujące się stężenie poniżej górnego zakresu wartości prawidłowych w czasie 4 godzin od chwili przyjęcia do szpitala wyklucza świeży zawał prawie w 100%.

Kolejnym białkiem uwalnianym z niedokrwionych komórek jest kinaza kreatynowa (CK) i izoenzym (CK-MB), znajdujących się prawie we wszystkich tkankach, ale mięśnie szkieletowe, mózg, serce, jelita i ciężarna macica to miejsca, w których ich aktywność jest największa. Występują w dwóch postaciach: cytoplazmatycznej i mitochondrialnej. Forma cytozolowa posiada trzy izoenzymy: CK-MM, MB i BB. W sercu 3–30% całkowitej aktywności CK stanowi CK-MB, a pozostała aktywność przypada na CK-MM. W mięśniach szkieletowych przeważa izoenzym CK-MM, a ilość CK-MB zależy od stosunku włókien mięśniowych czerwonych do białych. W czerwonych zawarty jest 5–10%, a w białych 1–3%. W diagnostyce zawału było i nadal jest wykorzystywane oznaczanie aktywności CK i CK-MB w surowicy. Po wystąpieniu objawów stenokardialnych wzrost ich aktywności następuje po 4 do 10 godzinach, maksymalny poziom osiągają po około 24 godzinach. Zarówno CK jak i CK-MB nie są swoiste dla komórek mięśnia sercowego. Poza tym występowanie wyników fałszywie dodatnich powodowane jest interferencjami analitycznymi (makroformy), jak i obecnością w surowicy CK-MB również i w innych stanach patologicznych, przebiegających bez uszkodzenia mięśnia sercowego (urazy, miopatie, niewydolność nerek). Obecnie coraz częściej oznacza się CK-MB w surowicy głównie jako masę, a nie aktywność enzymatyczną. Wzrost CK-MB masa następuje w przypadku zawału o ok. 1 godzinę szybciej niż aktywność CK i jej izoenzymów tj.: w około 3–4 godziny od wystąpienia objawów zawału, maksymalne stężenie obserwuje się po ok. 6 godzinach, a powrót do wartości prawidłowych po 48 godzinach.

Udana reperfuzja w trakcie leczenia trombolitycznego powoduje czterokrotny wzrost poziomu po około 90 minutach. Stałe prawidłowe stężenie CK-MB w ciągu 6–8 godzin od wystąpienia bólu steno-

kardialnego wyklucza zawał u ponad 95% pacjentów. Należy wspomnieć o innej możliwości podniesienia czułości diagnostycznej CK-MB, która polega na oznaczaniu w surowicy izoform CK.

Po uwolnieniu kinazy kreatynowej do krwioobiegu, pod wpływem enzymu karboksypeptydazy CK ulega potranslacyjnym modyfikacjom. Z podjednostki M dwóch izoenzymów CK-MM i MB odcięta zostaje c-końcowa lizyna z utworzeniem izoform. W surowicy są obecne dwie izoformy izoenzymu CK-MB: MB1 i MB2 oraz trzy izoformy CK-MM: MM1, MM2 i MM3.

Rozdział i ilościowe oznaczenie można wykonać za pomocą elektroforezy. W miokardium stwierdza się obecność dwóch izoform: MB2 i MM3. Prawidłowy stosunek w surowicy $MB2/MB1 = 1$.

W przypadku uszkodzenia miokardium poziom MB2 gwałtownie rośnie, stały pozostaje natomiast poziom MB1. Dalszy wzrost ilości MB2 i zwiększający się stosunek $MB2/MB1$ świadczy o dokonaniu zawału w ciągu ostatnich 2 do 6 godzin. Poziom izoform wraca do wartości prawidłowych w ciągu 12–24 godzin od chwili pojawienia się objawów zawału. Ze względu na sposób oznaczenia (czasochłonna elektroforeza) izoform CK nie wykorzystuje się rutynowo w diagnostyce zawału.

Najszerzej oznaczanymi białkami w przypadku podejrzeń ostrych zespołów wieńcowych są troponiny. Białka te, występujące w miofibrach mięśni poprzecznie prążkowanych, stanowią składnik filamentów cienkich i biorą udział w regulacji cyklu skurczowo-rozkurczowego mięśni. Tworzą kompleks składający się z trzech polipeptydów mających różne funkcje:

- troponina T (TnT, masa cząsteczkowa 37kDa) odpowiedzialnej za wiązanie tropomiozyny i umiejscowienie kompleksu w cienkim filamencie.
- troponina I (TnI, masa cząsteczkowa 24 kDa) blokującej skurcz miozyny w czasie nieobecności jonów wapnia na drodze hamowania ATP-azowej aktywności aktomiozyny.
- troponina C (TnC o masie cząsteczkowej 18kDa), która wiąże jony wapnia.

Troponina C nie jest białkiem swoistym dla kardiomiocytów, ponieważ ekspresja sercowej izoformy cTnC występuje również w mięśniach szkieletowych. Z tego powodu nie posiada ona wartości diagnostycznej. Natomiast wykazano, że zarówno troponina T, jak i troponina I występują w trzech izoformach, różniących się strukturą i kodowanych przez różne geny:

- obecnych we włóknach szybkich mięśni szkieletowych,
- obecnych we włóknach wolnych,
- znajdujących się w sercu (cTnT, cTnI).

Izoformy sercowe obu troponin charakteryzują się bardzo wysoką swoistością w stosunku do kardiomiocytów. Związane jest to z tym, że cTnI i cTnT posiadają na N-końcu łańcucha polipeptydowego unikalną sekwencję aminokwasów.

W przypadku troponiny I jest to 31, a troponiny T jest to tylko 6–11 aminokwasów. Pojawienie się troponin we krwi następuje w 4–10 godzin po wystąpieniu objawów stenokardialnych, maksimum stężeń obserwuje się po 12 godzinach i więcej, a normalizacja następuje po 4 do 10 dni. Dynamika wzrostu stężeń troponin w zawale (do kilkudziesięciu razy powyżej górnej granicy zakresu referencyjnego) jest wynikiem przede wszystkim ich znacznie wyższego poziomu w kardiomiocytach, niż innych markerów sercowych np. stężenie cTnI jest 13 razy wyższe, niż CK-MB.

Obie troponiny sercowe posiadają wolną pulę rozmieszczoną w cytoplazmie komórkowej odpowiednio 6–8% cTnT i 3–5% cTnI. Uwalnianie troponin z niedokrwionych komórek jest dwufazowe, ponieważ najpierw we krwi pojawia się wolna pula cytoplazmatyczna, a następnie pula związana z aparatem kurczliwym. Obecność w krążeniu ww. białek może być związana z niewielkimi, odwracalnymi uszkodzeniami miokardium (w tym przypadku uwalniana jest tylko pula z cytoplazmy), jak i ze zmianami nieodwracalnymi (pula cytoplazmatyczna i strukturalna).

Obecnie uważa się, że wartość diagnostyczna obu troponin oznaczanych w warunkach rutynowych jest równorzędna.

Nowa rola biochemicznych markerów zawału.

Jednym z kryteriów WHO z roku 1976, rozpoznania ostrego zawału mięśnia sercowego obok klinicznych objawów niedokrwienia i zmianach w zapisie EKG był typowy profil enzymów uwalnianych do krążenia ogólnego z uszkodzonych kardiomiocytów, przede wszystkim aminotransferazy asparaginianowej (AspAT) i w późniejszym okresie dehydrogenazy mleczanowej (LDH). Korzystniejsze dla chorego metody leczenia uzależnione od czasu rozpoznania zawału z jednej strony i coraz szerszych możliwości technologicznych oznaczeń opartych o reakcje immunochemiczne z drugiej sprawiły, że w 2000 r. została wprowadzona nowa definicja zawału i kryteria jego rozpoznania.

Świeży zawał serca, zawał w fazie ewolucji lub niedawno przebyty zawał można rozpoznać jeżeli spełnione jest jedno z dwóch poniższych kryteriów:

1. Typowy wzrost i stopniowy spadek (troponiny) lub szybszy wzrost i spadek (CK-MB) stężenia biochemicznych markerów martwicy mięśnia sercowego, oraz co najmniej jedno z poniższych:
 - objawy podmiotowe niedokrwienia mięśnia sercowego,
 - rozwój patologicznych załamków Q w EKG,
 - zmiany EKG wskazujące na niedokrwienie (uniesienie lub obniżenie odcinków ST) lub
 - interwencja na tętnicach wieńcowych (angioplastyka).
2. Anatomopatologiczne cechy świeżego zawału serca.

Wymogi kliniczne, który powinien spełniać idealny marker uszkodzenia mięśnia sercowego można przedstawić w kilku punktach.

1. Absolutna swoistość w stosunku do mięśnia serca umożliwiającą diagnostykę zmian niedokrwiennych miokardium przy jednoczesnym uszkodzeniu mięśni szkieletowych.

2. Niewykrywalność markera we krwi osób zdrowych.
3. Wysoka czułość, zapewniająca wykrycie niewielkich uszkodzeń mięśnia sercowego np. w niestabilnej chorobie wieńcowej.
4. Wysokie stężenie w mięśniu sercowym.
5. Szybkie uwalnianie do krwi proporcjonalnie do rozległości uszkodzenia.
6. Różnicowanie odwracalnych i nieodwracalnych uszkodzeń kardiomiocytów.
7. Umożliwienie oceny skuteczności leczenia trombolitycznego.
8. Znaczenie rokownicze.
9. Zapewnienie zarówno wczesnej, jak i późnej diagnostyki zawału.
10. Łatwość oznaczania z wysoką precyzją analityczną, krótkim czasem wykonania.
11. Umiarkowany koszt.

Krew do oznaczeń u większości pacjentów pobierana jest w izbie przyjęć lub miejscu pierwszego badania chorego, następnie po 2–4 godzinach, 6–9 godzinach i po 12–24 godzinach, o ile wcześniejsze wyniki są ujemne, a objawy kliniczne wskazują na możliwość zawału. W sytuacji braku możliwości jednoznacznego stwierdzenia kiedy i czy nastąpił początek objawów, czas i częstość pobrań krwi powinna być odnoszona do chwili zgłoszenia się pacjenta do lekarza, a nie do momentu wystąpienia objawów bólowych.

Czas uzyskania wyniku oznaczeń w surowicy nie powinien przekraczać jednej godziny.

W chwili obecnej do najszerzej stosowanych markerów sercowych można zaliczyć troponiny. Pomimo ich dużej swoistości narządowej wzrost ich stężeń nie jest patognomoniczny dla zawału mięśnia sercowego i może towarzyszyć również innym stanom, jak:

- zastoinowa niewydolność krążenia
- nadciśnienie z przerostem lewej komory
- obrzęk płuc lub wstrząs
- zatorowość płuc
- zapalenie mięśnia sercowego o etiologii wirusowej
- stany po urazie klatki piersiowej
- uszkodzenie toksyczne np.: posocznica, chemioterapia.

Zasadniczym problemem technicznym przy oznaczaniu troponin (szczególnie troponiny I) jest

brak standaryzacji metody i związane z tym uzyskiwanie nieporównywalnych wyników oznaczeń, wykonywanych zestawami różnych firm. Stwarza to konieczność określenia odrębnych punktów odcięcia dla różnych metod i zestawów.

W ostatnim czasie Komitet Standaryzacji cTnI przy Amerykańskim Towarzystwie Chemii Klinicznej podjął próbę oceny różnych materiałów referencyjnych wykorzystywanych przy oznaczeniach cTnI. Okazało się, że najlepsze wyniki osiągnęto w tych materiałach, które zawierają kompleks troponin C, I i T, bez względu na sposób ich przygotowania. Dalsze prace są w toku.

Z troponiną T nie ma takich problemów, przede wszystkim dlatego, że tylko jedna firma na świecie produkuje zestawy do jej pomiaru (firma Roche Diagnostics).

Należy zwrócić uwagę, że wyniki oznaczeń stężenia troponin sercowych mogą być różne u tego samego pacjenta w zależności od materiału użytego do badania.

We krwi heparynizowanej poziom obu troponin może być niższy, niż oznaczony w surowicy.

Chemia kliniczna

COBAS Integra 400 plus – analizator biochemiczny w nowym wcieleniu

Konsekwentna, bez rewolucyjnych zmian, ewolucja analizatora COBAS Integra 400 zaowocowała pojawieniem się w ofercie Roche Diagnostics w roku 2002 aparatu COBAS Integra 400 plus.

Stałe dążenie do podniesienia jakości badań, stopnia niezawodności analizatora, jego cech użytecznych i intuicyjności obsługi to główne kryteria działań, które były brane pod uwagę przy modernizacji aparatu poprzedniej generacji COBAS Integra 400.

Już w czerwcu 2001, na łamach naszego kwartalnika LabForum nr 7/2001, prezentowany był system COBAS Integra 400 na tle nowoczesnego laboratorium. W ramach tego artykułu przedstawiono ogólny opis systemu, jego zasadnicze cechy oraz informacje na temat przyszłościowych modyfikacji i usprawnień.

COBAS Integra 400 plus jest automatycznym biochemicznym systemem pomiarowym o wydajności do 400 oznaczeń/ godz. z przeznaczeniem dla małych i średnich laboratoriów.

Jest to analizator z polskim oprogramowaniem o swobodnym i ciągłym dostępie z wykorzystaniem 4 technik pomiarowych:

Fotometria ABS-

enzymy, substraty

Turbidymetria-

białka specyficzne, trucizny

Polarymetria fluorescencyjna, FP-

leki, hormony tarczycy

Potencjometria jonoselektywna, ISE-

Na⁺, K⁺, Cl⁻ i Li⁺

Menu z wykorzystaniem kaset odczynnikowych jest ciągle rozwijane i w tej chwili oferowana ilość to ponad 140 dostępnych aplikacji (w surowicy, osoczu, moczu, hemolizacie, krwi pełnej oraz płynie mózgowo-rdzeniowym).

Aparat może być z powodzeniem wykorzystywany do badań rutynowych, pil-



Kasety odczynnikowe



COBAS Integra 400 plus

nich, w pracowniach specjalistycznych (szeroki panel oferowanych testów) białek, farmakokinetiki, toksykologii.

Jest też analizatorem przyjaznym dla środowiska. Niewielka ilość zakaźnych odpadów jest odprowadzana do małych pojemników przeznaczonych do spalenia, a do kanalizacji są odprowadzane jedynie płyny po płukaniu systemu drenów analizatora.

Widoczną różnicą pomiędzy COBAS Integra 400 a modelem COBAS Integra 400 plus jest wydzielona część komputerowa.

Zabudowany dotychczas komputer wraz z monitorem w analizatorze, został przeniesiony na zewnątrz.

Rozwiązanie to w zestawie (15" płaski monitor LCD, system komputerowy, standardowa klawiatura, drukarka laserowa, plus analizator) upodabnia COBAS Integra 400 plus do systemu większego jakim jest COBAS Integra 800.

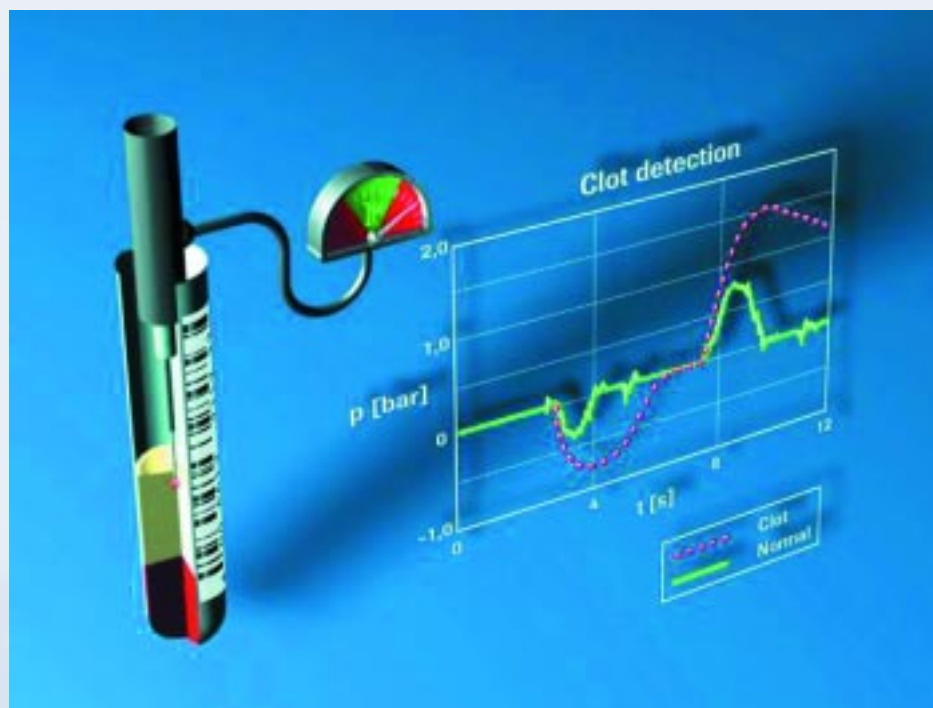
Ta forma organizacji pracy przy aparacie ma na celu ułatwienie obsługi i bardziej ekonomiczne wykorzystanie czasu pracy personelu laboratoryjnego.

Istotnym *novum* jest zmodernizowany moduł pipetowania, uzupełniony o detektor skrzepu w próbce, co zapobiega wykonaniu nieprawidłowych oznaczeń. System oznakowuje wyniki niepewne, a wykorzystując metodę „przepłukania zwrotnego” pozwala utrzymać drożnym tor pipetowania próbki bez konieczności interwencji personelu obsługującego.

Czujnik skrzepu jest w stanie monitorować zakres prawidłowej pracy igieł pobierających na poziomie nawet najmniejszych pobieranych objętości próbki – 2 μL .

Modernizacja nie ominęła także części pomiarowej. W torze FP – polarymetrii fluorescencyjnej – zastosowano jako źródło światła diodę LED. Zmniejsza to znacznie lub całkowicie eliminuje wymóg wymiany, kalibracji lub obsługi okresowej. Żywotność i stabilność takiego źródła światła jest obliczona na cały okres działania analizatora.

Możliwość wykorzystania różnego rodzaju próbek pierwotnych upraszcza sposób przygotowania materiału wstawianego do analizatora. Probówki opatrzone kodem kreskowym są automatycznie rejestrowane w pamięci komputera i identyfi-



System wykrywania skrzepu



Statyw próbkowy

kowane ze zleceniami napływającymi z laboratoryjnej sieci komputerowej.

Analizator COBAS Integra 400 plus jest przyjaznym, wysoce wydajnym, szyb-

kim, precyzyjnym systemem analitycznym, oferującym skonsolidowany zestaw badań, z potencjalną możliwością jego dynamicznego rozwoju.

Diabetologia

Accu-Chek® Active

Okres roczny mógłby wydawać się zbyt krótki na oczekiwanie jakiś przełomowych osiągnięć i nowości w diabetologii. Okazuje się jednak, że każdego roku dzięki obecności kilku producentów systemów monitorowania glikemii na polskim rynku, chorzy na cukrzycę mają możliwość wyboru odpowiedniego glukometru. Osoby kupujące glukometr zwykle wierzą, że jakość wszystkich systemów jest porównywalna skoro zostały dopuszczone do sprzedaży. Jak wykazują badania przeprowadzone w ośrodkach klinicznych różnice te są jednak znaczne. Przyszli użytkownicy powinni zwrócić przede wszystkim uwagę na dokładność, precyzję i powtarzalność systemu. Dodatkowymi walorami decydującymi o zakupie powinny być: trwałość, łatwość obsługi, wielkość kropli krwi, krótki czas pomiaru, pamięć wyników z możliwością transmisji danych do PC, wymienne baterie. Nie bez znaczenia jest również cena aparatów i pasków. Reflektometryczna metoda pomiarowa, wypróbowana, stosowana od wielu lat w najwyższej klasy analizatorach laboratoryjnych, zapewnia doskonałą dokładność pomiaru pozwalającą porównać wyniki otrzymane z glukometru i w dobrym laboratorium. Metoda ta znalazła po raz kolejny zastosowanie w najnowszym systemie Accu-Chek® Active, firmy Roche Diagnostics. Unikalność i nowoczesność rozwiązań technicznych aparatu Accu-Chek® Active (paski testowe Accu-Chek® Active Glucose) znalazła wyraz w minimalnej objętości krwi wymaganej do oznaczeń i w bardzo krótkim czasie, bo zaledwie 5 sekundowym czasie uzyskania wyniku. Zostały przy tym zachowane wszystkie cechy tej metody pomiarowej, jak dokładność, precyzja, kontrola wzrokowa. Zapamiętane przez glukometr wyniki można przesłać za pomocą złącza podczerwieni do programu komputerowego Accu-Chek Compass (polskojęzyczna wersja), który umożliwi prezentację



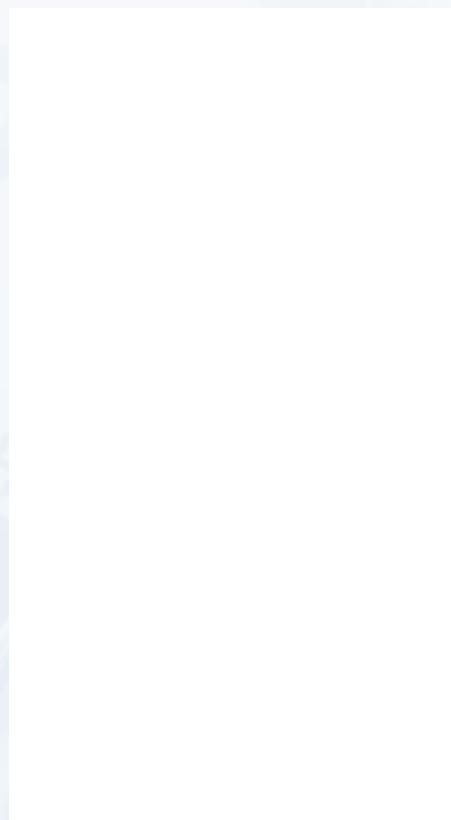
Zdj. 1. Zestaw głośnomówiący dla osób niewidomych

wyników glikemii w formie tabel i wykresów, co znacznie ułatwia podejmowanie właściwych decyzji terapeutycznych.

Accu-Chek® Active – to nowej generacji system monitorowania glikemii dla osób aktywnych. Accu-Chek® Active, obecnie na rynku najszybszy aparat – czas pomiaru tylko 5 sekund!, pozwala osobom z cukrzycą otrzymać w sposób szybki i precyzyjny wyniki, tak aby ograniczyć do minimum czas badania. Aparat posiada nowoczesny kształt przypominający urządzenia elektroniczne do codziennego użytku, np. telefon komórkowy lub pilot TV, co w konsekwencji oferuje nowy rodzaj dyskrekcji.

Dane techniczne:

- Sposób dokonania pomiaru – oznaczenie stężenia glukozy w świeżej krwi ka-



Zdj. 2. Wyróżnienie z Targów DIABETICA EXPO 2002

pilarnej, tętnicznej lub heparynizowanej krwi żyłnej, również krwi noworodkowej, metodą reflektometrii

- Objętość próbki krwi – 2 µl (pole testowe aktywnie wchłania kroplę krwi)
- Zakres pomiaru – 10–600 mg/dl (0,6–33,3 mmol/l)
- Zakres temperatur pomiaru – 10–40°C
- Czas trwania pomiaru – ok. 5 sekund !
- Pojemność pamięci – 200 pomiarów z datą i godziną
 - współpraca z programem komputerowym Accu-Chek® Compass
 - średnie wartości glikemii z 7/14 dni
- Wymiary – 100 x 50 x 17 mm
- Masa – 58 g (bez baterii)
- Automatyczne włączanie / wyłączanie (lub 90 sekund po ostatnim naciśnięciu klawisza)
- Zasilanie – 2 baterie litowe typu CR 2032

- Żywotność baterii – 1000 testów
- Gwarancja – Certyfikat Wieczystej Gwarancji
- Testy paskowe – Accu-Chek® Active Glucose

Accu-Chek® Active dostępny jest w zestawie z nakłuwaczem Accu-Chek® Softclix, wraz z zapasem 10 ostrzy Accu-Chek® Softclix Lancet i 10 testów paskowych Accu-Chek® Active Glucose oraz płynami kontrolnymi Accu-Chek® Active Control.

Absolutną nowością jest wyposażenie glukometru w złącze (port) podczerwieni. Umożliwia to korzystanie z bardzo użytecznej funkcji aparatu Accu-Chek® Acti-

ve jaką jest możliwość bezprzewodowego przesyłania danych do komputera osobistego. Analizę uzyskanych wyników oznaczeń ułatwia program komputerowy Accu-Chek Compass (opisywany w Lab Forum nr 9.).

Na zlecenie firmy Roche Diagnostics Polska trwają prace konstrukcyjne nad przystawką głośnomówiącą do glukometru Accu-Chek® Active (zdj. 1.). Wysłane przez glukometr wyniki odbiera (bezprzewodowo) specjalne urządzenie, które głośno podaje wynik ostatniego pomiaru oznaczony datą i godziną, umożliwia również przeszukiwanie pamięci glukometru.

W chwili, gdy piszemy ten artykuł trwa ocena urządzenia przez niewidomych diabetyków. Przystawka powinna być dostępna w pierwszym półroczu 2003. W Polsce w wyniku powikłań cukrzycy wzrok straciło około 6 tysięcy chorych, hasło tegorocznych obchodów Światowego Dnia Walki z Cukrzycą brzmi: „Zredukuj zagrożenie cukrzycą i ślepotą”.

Nowy system Accu-Chek® Active zajął pierwsze miejsce w kategorii przeznaczony dla urządzeń diagnostycznych dla chorych na cukrzycę podczas VI Ogólnopolskiego Sympozjum Diabetologicznego DIABETICA EXPO 2002 we wrześniu br. (zdj. 2.).

18 Międzynarodowy Kongres Chemii Klinicznej

Japonia, kraj kwitnącej wiśni wiosną i kolorowych liści klonu jesienią, położony na 3900 wyspach, niektórych bardzo małych, zamieszkiwany przez 125 mln ludności był w dniach 20–25 października gospodarzem 18 Międzynarodowego Kongresu Chemii Klinicznej. Kyoto – dawna stolica Japonii, bo tam właśnie odbywały się obrady, przywitało nas pogodą ciepłego lata i umożliwiło korzystanie ze wszystkich atrakcji na wolnym powietrzu, pomimo tego, że atrybuty jesieni w postaci opadających liści były już widoczne. Kongres zbiegł się z 50 rocznicą powstania IFCC – Międzynarodowej Federacji Chemii Klinicznej, która z tej okazji wydała książkę przedstawiającą całą historię i niewątpliwe zasługi organizacji na polu tworzenia i rozwoju tej dyscypliny nauk medycznych. Bardzo symboliczne było logo Kongresu przedstawiające pierścień benzenowy, który jak powiedział przewodniczący komitetu organizacyjnego Kiyoshi Miyai „ma symbolizować chemików klinicznych z całego świata, którzy połączeni tak ściśle jak atomy węgla będą współpracować w celu promocji i dalszego rozwoju chemii klinicznej i medycyny laboratoryjnej jako nauki w imię dobra ludzkości i naszej planety.”

Bardzo bogaty program naukowy był skonstruowany pod kątem dyscyplin, chorób i technologii i obejmował poza wykładami plenarnymi, sesje tematyczne, sesje plakatowe oraz tzw. *round table discussion* czyli dyskusje okrągłego stołu prowadzone w małym gronie podczas posiłku. Były również edukacyjne warsztaty firmowe, które dostarczyły aktualnych informacji przedstawianych przez specjalistów na najwyższym poziomie. Roche w czasie organizowanego przez siebie warsztatu umożliwił zapoznanie się z badaniami nad N-końcowym pro BNP jako nowym parametrem w diagnostyce i monitorowaniu postępowania w niewydolności krążenia. Nie sposób wymienić wszystkie tematy. Obejmowały one zagadnienia tak ogólne jak np. inauguracyjny wykład laureata nagrody Nobla w dziedzinie fizyki z 1973 r. na temat „*Outlook on Science, a Must for 21st Century*” czy jeden z wykładów plenarnych, dotyczący nowej grupy chorób, u których podstaw leżą zmiany konformacji białek (*What the serpins tell us about conformational diseases*) poprzez różne zagadnienia związane z patologią układową i narządową, skończywszy na problemach

szczegółowych, z których dużo miejsca zajmowała proponowana standaryzacja oznaczeń hemoglobiny glikowanej i związane z tym zasadnicze zmiany w zakresie wartości prawidłowych. Były też poruszane zagadnienia medycyny kosmicznej.

Gospodarze starali się przybliżyć swój kraj poprzez zapoznanie gości ze swoją sztuką narodową, jak również przedstawianie wybitnych postaci jak para książęca, uczestnicząca w otwarciu Kongresu, czy wywiad z tegorocznym laureatem nagrody Nobla w dziedzinie fizyki 43 letnim inżynierem, który wszystkich zadziwił tym, że nie jest związany ze środowiskiem akademickim.

W kongresie uczestniczyło ponad 3,5 tysiąca osób z całego świata. Polska była bardzo licznie reprezentowana, bowiem w Kongresie wzięło udział kilkadziesiąt osób, w tym również kilkanaście sponzorowanych przez naszą firmę. Pożegnaliśmy Japonię zachowując w pamięci nie tylko bardzo wysoki poziom naukowy Kongresu, ale również ogromną odmienność kultury, obyczajów i osobowości. Kolejne spotkanie za 3 lata w Orlando.

Imię _____

Nazwisko _____

PESEL _____

inne informacje _____

RUTYNA ☐

CITO ☐

DYFUZ ☐

PLATINE ☐

LOGIC BACON ☐

Serwis	Kod	Nazwa	Status
ALB	001	ALB	☐
ALT	002	ALT	☐
ANT	003	ANT	☐
BAR	004	BAR	☐
BALR	005	BALR	☐
BLADNA	006	BLADNA	☐
BLADP	007	BLADP	☐
CHLORPLAT	008	CHLORPLAT	☐
CHLORTRON	009	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	010	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	011	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	012	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	013	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	014	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	015	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	016	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	017	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	018	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	019	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	020	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	021	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	022	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	023	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	024	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	025	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	026	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	027	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	028	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	029	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	030	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	031	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	032	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	033	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	034	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	035	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	036	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	037	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	038	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	039	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	040	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	041	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	042	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	043	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	044	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	045	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	046	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	047	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	048	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	049	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	050	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	051	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	052	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	053	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	054	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	055	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	056	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	057	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	058	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	059	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	060	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	061	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	062	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	063	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	064	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	065	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	066	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	067	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	068	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	069	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	070	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	071	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	072	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	073	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	074	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	075	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	076	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	077	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	078	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	079	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	080	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	081	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	082	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	083	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	084	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	085	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	086	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	087	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	088	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	089	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	090	CHLORTRON	☐
CHLORTRON	091	CHLORTRON	