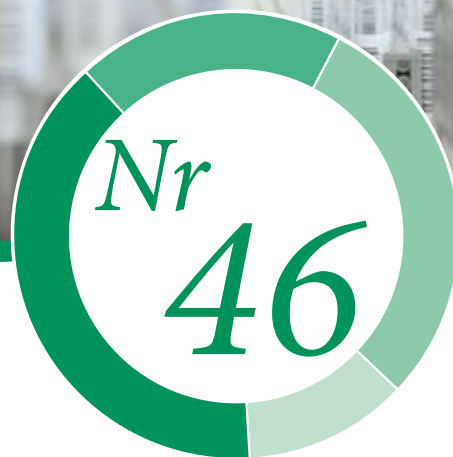




ISSN 1644-8448
nakład: 1000 egz.

LabForum

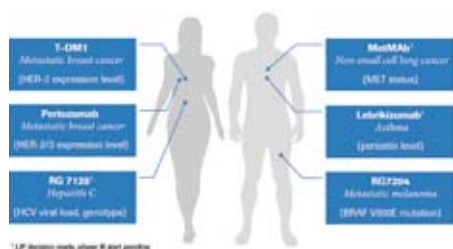


cobas[®]
Life needs answers



Dr Severin Schwan, CEO grupy Roche

Our delivery Personalized Healthcare becoming reality



Szanowni Państwo!

Na początku lutego firma Roche ogłosiła swoje wyniki finansowe za ubiegły rok. W Dziale Diagnostyki odnotowaliśmy 8% wzrost obrotów na poziomie globalnym. Szczegóły raportu finansowego dostępne są na stronie www.roche.com

Podczas spotkania kadry zarządzającej Roche dr Severin Schwan podkreślił wiodącą rolę medycyny personalizowanej (PHC) w strategii Roche na najbliższe miesiące i lata. Przedstawiono 6 projektów badawczo-rozwojowych późnej fazy, które w niedalekiej przyszłości pojawią się na rynku. Roche planuje w jednym czasie wprowadzać na rynek terapie celowane wraz z odpowiednimi testami diagnostycznymi, identyfikującymi potencjalnych pacjentów. W najbliższym czasie, bardzo spektakularnym przykładem realizacji tych zamierzeń, zwłaszcza jeśli chodzi o korzyści kliniczne, będzie nowy lek na czerniaka złośliwego wraz z testem określającym mutację BRAF V600E.

W ostatnim okresie Dział Diagnostyki wprowadził na światowy rynek wiele nowych testów diagnostycznych, jak np. pierwszy podwójny test do oznaczania parwowirusa B19 i wzw typu A oraz nowe systemy, jak analizator gazometryczny **cobas b 123** czy moduł immunochemiczny **cobas e 602** będący najnowszym uzupełnieniem platformy **cobas 8000**, przeznaczony do pracy w dużych laboratoriach. Początek roku 2011 to także wprowadzenie do rutynowej oferty kolejnych nowych parametrów: hGH (ludzki hormon wzrostu), HSV-1 IgG, HSV-2 IgG, CMV IgG Avidity, HE4 oraz HBsAg quantitative (ilościowe oznaczanie antygenu HBs). O tych i innych nowościach będziemy Państwa informować w najbliższych wydaniach LabForum.

Jednocześnie zachęcam do lektury numeru bieżącego, z artykułami m.in. na temat wirusologii, HbA1c czy koagulologii.

Z poważaniem,

Andrzej Banaszkiewicz
wraz z zespołem RDP

Spis treści:

Aktualności	2
Ludzki wirus niedoboru odporności (Human Immunodeficiency Virus – HIV)	3–8
Konsensus w sprawie HbA1c	9–10
Monitorowanie laboratoryjne leczenia heparyną drobnocząsteczkową	11–14
X Zjazd Kolegium Medycyny Laboratoryjnej	15

Ludzki wirus niedoboru odporności (*Human Immunodeficiency Virus – HIV*)

Dr Anna Urbańska, Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych i Hepatologii PUM w Szczecinie

Od wdrożenia badań w 1985 roku do 30 października 2010 stwierdzono zakażenia wirusem HIV u 13264 obywateli polskich. Ogółem odnotowano 2413 zachorowań na AIDS, 1044 chorych zmarło. ⁽¹⁾

Ludzki wirus nabytego niedoboru odporności (*Human Immunodeficiency Virus – HIV*), zidentyfikowany w 1983 r., należy do rodziny *Retroviridae*, rodzaju *Lentiviridae*. Jego głównym celem ataku są komórki układu immunologicznego, szczególnie limfocyty T CD4+. Stopniowo doprowadzają do degradacji układu odpornościowego gospodarza. Efektem tego procesu jest rozwinięcie objawów chorobowych zwanych zespołem nabytego niedoboru odporności – AIDS (*Acquired Immune Deficiency Syndrome*). Przebiegają one pod postacią zakażeń oportunistycznych i/lub niektórych nowotworów, które mogą zagrażać życiu pacjenta. ^(2,3)

DROGI ZAKAŻENIA

Najczęściej do zakażenia dochodzi:

1. Drogą seksualną: homo- i heteroseksualną.
2. Ekspozycja na zakażoną krew: zakłucie lub skaleczenie ostrym narzędziem (igła, skalpel) zanieczyszczonymi krwią nosiciela HIV, dożylnie stosowanie narkotyków.
3. Wertykalnie: przełożyciowo przed porodem, w czasie porodu, w czasie karmienia ^(4,5).

ZMIENNOŚĆ HIV

Znana jest duża zmienność genetyczna wirusa HIV. Wyróżnia się dwa typy: HIV-1 i HIV-2. Wśród HIV-1 wydzielono 4 podgrupy: M, O, N oraz w roku 2009 P. Za pandemię odpowiedzialna jest grupa M, w której wyodrębniono podtypy A-K. Dodatkowo może dochodzić do rekombinacji powyższych typów i podtypów wirusa, wynikiem czego jest powstanie form rekombinowanych CRF – *circulating recombinant forms* oraz URF – *unique recombinant forms*. ⁽⁴⁻⁸⁾

Tabela 1

Typ	Grupa i rok wyodrębnienia	Subtyp
HIV-1	M <i>major</i> – 1983	A B C D F G H J K ponad 44 CRF, najczęstsze rekombinanty to CRF01-AE (Azja) i CRF02-AG (Afryka Zach.)
	O <i>outlier</i> – 1994	I II III IV V VI
	N <i>New</i> – 1998	
	P – 2009	
HIV-2		głównie Afryka Zachodnia

BUDOWA WIRUSA HIV

Cząsteczka wirusa HIV ma kształt kulisty o średnicy około 110–130 nm. Zawiera dwie jednoniciowe cząsteczki RNA o długości ok. 9500 nukleotydów. Pojedyncza nić RNA połączona jest z białkami nukleokapsydu, białkiem p7 i enzymami biorącymi udział w replikacji: odwrotną transkryptazą, proteazą, integrasą i rybonukleazą. Nukleokapsydy otoczony jest wieloma cząsteczkami białka p24. Zewnętrzną warstwę tworzą białka macierzy p17 oraz otoczka lipidowa, w której znajdują się białka transbłonowe (gp41) związane z glikoproteiną powierzchniową gp120. ^(3,8,9,10)

Genom wirusa zawiera 9 genów kodujących 19 białek, w tym charakterystyczne dla retrowirusów geny: *Gag* (*group antigen*), kodujący wewnętrzne białka strukturalne, *Pol* (*polymerase*) odpowiedzialny za trzy wirusowe enzymy, *Env* (*envelope*) kodujący



Analizator cobas e 601

· system
immunochemiczny
przeznaczony
dla średnich i dużych
laboratoriów



cobas® 6000

· zintegrowany system
biochemiczno-
immunochemiczny



Analizator cobas e 411

· system
immunochemiczny
przeznaczony
dla średnich i dużych
laboratoriów

białka otoczki. Pozostałe geny charakterystyczne dla HIV pełnią funkcje regulatorowe i pomocnicze (*Tat, Rev, Nef, Vir Vpr i Vpu*).^(3,7,8)

Wirus HIV wykazuje powinowactwo do komórek, które posiadają receptor CD4 (limfocyty T pomocnicze, komórki dendrytyczne, makrofagi, monocyty, komórki mikrogleju OUN). Występuje on na powierzchni komórek i łączy się z glikoproteiną powierzchniową gp120 wirusa. Zachodzące zmiany konformacyjne pozwalają na połączenie wirusowej pętli V3 z koreceptorem. Wynikiem tych przemian jest fuzja osłonki wirusowej i błony komórkowej, następnie wniknięcie materiału genetycznego wirusa do cytoplazmy. W cytoplazmie dochodzi do przepisania, z udziałem odwrotnej transkryptazy, genomowego ssRNA wirusa na dwuniciowe DNA gospodarza. Po zintegrowaniu powstaje prowirus HIV.^(5,7,8)

Oprócz receptora CD4, HIV wykorzystuje koreceptory należące do grupy receptorów dla chemokin, zakażając różne populacje limfocytów, makrofagów oraz komórek dendrytycznych. Ze względu na tropizm wyróżnia się dwa dominujące szczepy wirusa: M-tropowe i T-tropowe.⁽³⁾

Szczepy M-tropowe (R5) wykazują powinowactwo do makrofagów i limfocytów krwi obwodowej. Głównym koreceptorem jest białko CCR5, które odgrywa znaczącą rolę w początkowym okresie choroby. Wykazano ochronny wpływ zmutowanego allelu genu CCR5 (delecja 32 nukleotydów). Uważa się, że homozygoty delta 32 są odporne na zakażenie szczepem R5.

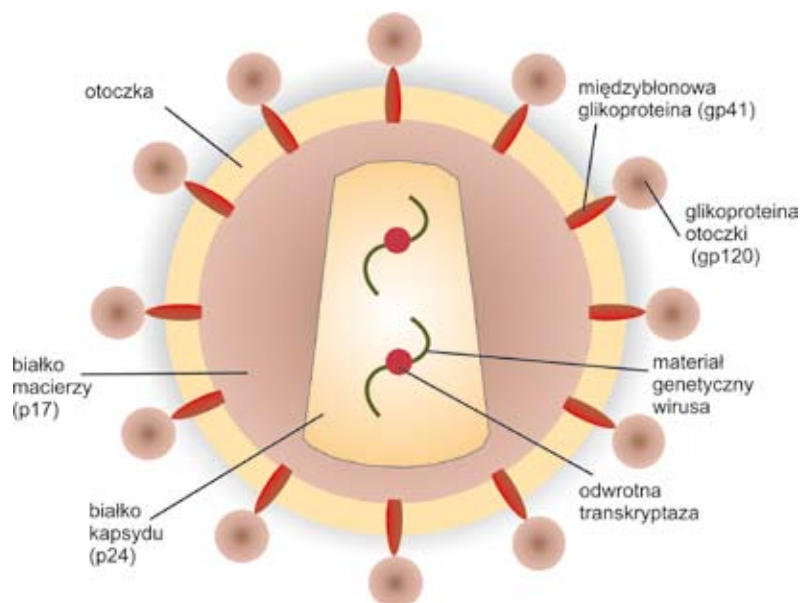
Wirusy T-tropowe (X4) wykazują tropizm do limfocytów krwi obwodowej, wykorzystując receptor CXCR4. Ten typ dominuje w późniejszych etapach zakażenia (zwykle po około 5 latach).^(3,10,11)

Izolowano również szczepy X4R5, które mogą wykorzystać obydwa receptory CXCR4 i CCR5. Ich obecność łączy się z dużym spadkiem liczby limfocytów T CD4, jak również z przyspieszonym postępem choroby.⁽¹⁰⁾

W początkowej fazie zakażenia, wirus HIV łączy się z receptorem CCR5. Zmiana tropizmu następuje po kilku latach (około 5). Początkowo wirus wykazuje tropizm podwójny, R5X4, następnie dominuje szczep R4.^(3,10,11)

Schematyczny obraz cząsteczki wirusa HIV.

Źródło: virology-online.com/viruses/HIVcartoon



DIAGNOSTYKA

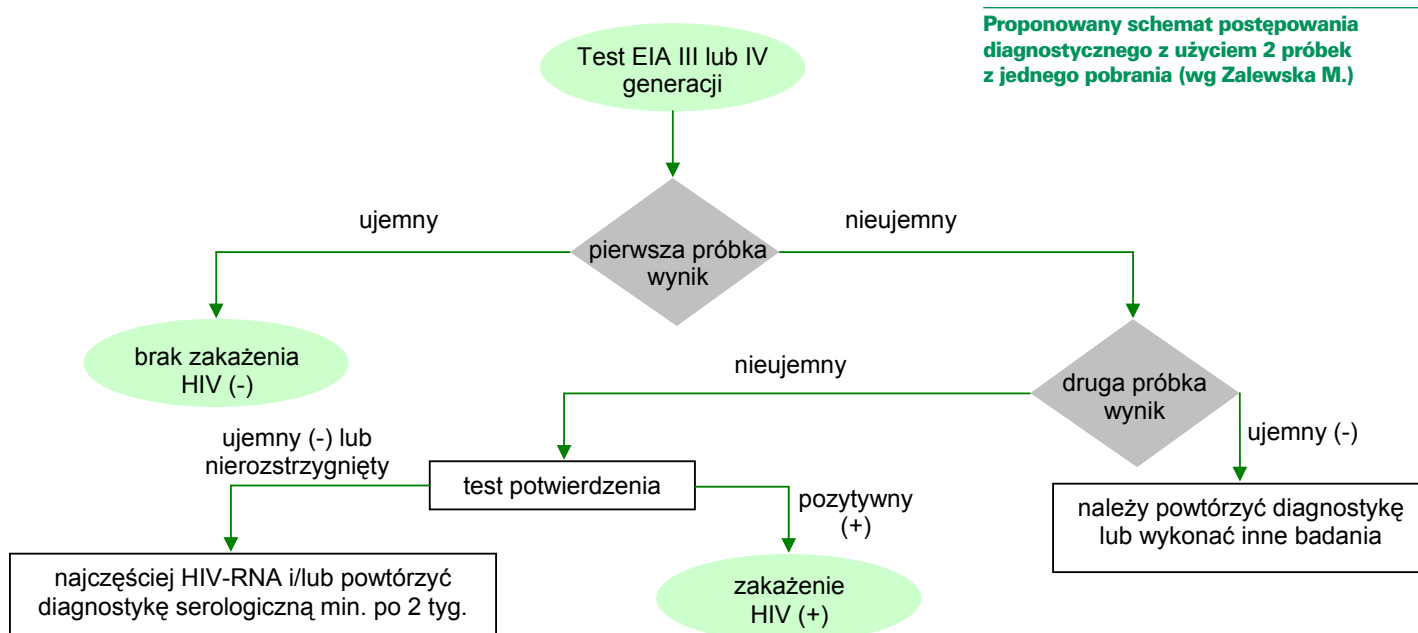
Schemat postępowania diagnostycznego w celu wykrycia zakażenia HIV opracowany został przez grupę ekspertów powołanych przez Krajowe Centrum ds. AIDS^(12,21). Obecnie w diagnostyce przesiewowej wirusa HIV wykonuje się badania serologiczne wykorzystujące testy immunoenzymatyczne III i IV generacji. Pierwsze wykrywają przeciwciała anti-HIV (w tym anti HIV-1, anti HIV-2 oraz anti HIV-1 grupy O) po 4–12 tygodniach od zakażenia. Testy IV generacji dodatkowo wykrywają antygen p24 już po 2–3 tygodniach, dzięki czemu skraca się „okienko serologiczne”. Testy te charakteryzuje wysoka czułość (99,78–100%) oraz swoistość (99,5–99,93%).^(12,21)

Dodatni wynik testu przesiewowego należy potwierdzić. Najczęściej stosuje się do tego celu testy Western Blot i LIA (*Line immunoassay*). Wykrywają one nie tylko obecność, a także pozwalają na określenie swoistości przeciwciał anti-HIV w surowicy lub osoczu. W pierwszym stosuje się białka HIV-1 uzyskane z lizatu wirusa, w drugich syntetyczne polipeptydy i/lub rekombinowane białka wirusowe. Ocenę tych testów przeprowadza się według ściśle określonych zasad interpretacyjnych. Za wynikiem dodatnim przemawia obecność co najmniej dwóch przeciwciał przeciwko białkom wirusowym, które są produktem genu *env* (białko otoczki) i/lub *gag* (białko rdzenia). Niezbędnym kryterium jest jednak stwierdzenie przeciwciał przeciwko białkom otoczki.^(12,13,14,21)

W przypadku wątpliwości, które powstały przy interpretacji testów przesiewowych i potwierdzenia, do rozpoznania zakażenia pierwotnego, jak również zakażenia dzieci urodzonych przez matkę HIV(+) możemy wykonać badania wykrywające materiał genetyczny wirusa. W tym celu stosowane są metody biologii molekularnej. Najczęściej wykorzystuje się testy oparte o technologie NAAT (*nucleic acid amplification tests*). Należą do nich metody: PCR (*polymerase chain reaction*), NASABA (*nucleic acid sequence-based amplification*). Mniej popularna jest



Analizator cobas e 601
· system
immunochemiczny
przeznaczony
dla średnich i dużych
laboratoriów



technologia rozgałęzionego DNA (*bDNA-branched DNA*), która polega na wzmocnieniu sygnału detekcyjnego. W ostatnich latach coraz większą popularnością cieszy się metoda PCR w czasie rzeczywistym (*real-time PCR*), a w przypadku diagnostyki zakażenia u dzieci urodzonych przez matki zakażone HIV – hodowla wirusa z detekcją prowirusowego DNA. ^(12,13)

Metody genetyczne wykrywają wirusowy RNA obecny w wirionach lub komplementarny DNA (cDNA) zintegrowany z genomem zakażonych komórek gospodarza. Materiał genetyczny wirusa możemy wykryć już wtedy, kiedy jeszcze nieobecne są antygen p24 i przeciwciała anty-HIV. Oznaczenia stężenia HIV RNA ma duże znaczenie w procesie kwalifikacji do leczenia antyretrowirusowego, a także do oceny skuteczności dobranej terapii. ^(5,13)

Drugim badaniem pozwalającym ocenić skuteczność leczenia oraz czas jego rozpoczęcia jest określenie liczby limfocytów T CD4+ (pomocniczych), która jest wskaźnikiem stanu układu odpornościowego. Limfocyty T znakuje się przeciwciałami monoklonalnymi, skierowanymi przeciwko receptorowi CD4. Odczytu dokonuje się wykorzystując metodę cytometrii przepływowej. ^(12,13)

Na niepowodzenie terapii ma wpływ powstanie wariantów wirusa opornych na niektóre leki. Do badań, którymi możemy stwierdzić powstanie mutantów należą badania fenotypowe i genotypowe. W metodach fenotypowych bezpośrednio badamy oporność wirusa HIV-1 na leki, poprzez pomiar jego zdolności replikacyjnej w hodowli zakażonych komórek, w obecności różnych stężeń leków antyretrowirusowych w porównaniu do szczepu dzikiego.

Analiza genotypowa jest metodą pośrednią. Za pomocą hybrydizacji lub sekwencjonowania poszukuje się mutacji, które powodują obniżoną wrażliwość wirusa na niektóre leki.

Produkt, który uzyskujemy w wyniku reakcji RT-PCR, w teście hybrydizacji łączy się z komplementarnymi sondami, charakterystycznymi dla oznaczanych mutacji, naniesionymi na paski testowe.

W teście sekwencjonowania ustalana jest kolejność nukleotydów w badanych fragmentach. Następnie za pomocą programu komputerowego dokonuje się oceny pomiędzy mutacjami, które wystąpiły w badanej próbce a opornością na leki. ^(12,13)

LECZENIE

Celem leczenia antyretrowirusowego jest odbudowa i ochrona układu immunologicznego, długotrwała supresja wirerii HIV, zmniejszenie liczby zachorowań, zmniejszenie śmiertelności z powodu infekcji HIV oraz poprawa jakości życia. Decyzję o rozpoczęciu lub zmianie terapii podejmuje się na podstawie łącznego badania podmiotowego, przedmiotowego oraz wyników badań dodatkowych. ⁽¹⁶⁾

Leki przeciwretrowirusowe blokują działanie enzymów niezbędnych do replikacji wirusa lub hamują jego fuzję z komórką. Zastosowanie kombinacji kilku leków (*cART – combined antiretroviral therapy*) o synergistycznym działaniu skutecznie może hamować namnażanie się wirusa. ^(14–16)

Decyzję o podjęciu terapii antyretrowirusowej podejmuje się m.in. w oparciu o wskazania kliniczne, liczbę limfocytów CD4+, liczbę kopii HIV-RNA.

Tabela 2 podaje polskie rekomendacje dotyczące czasu rozpoczęcia cART, opublikowane przez PTN AIDS w Polsce. ⁽¹⁶⁾

Tabela 2. Rozpoczynanie terapii cART – Rekomendacje PTN AIDS 2010

Zakażenie objawowe (kategoria B lub C wg klasyfikacji CDC) niezależnie od liczby limfocytów CD4/μl	Zakażenie bezobjawowe (kategoria A wg klasyfikacji CDC)		niezależnie od liczby limfocytów CD4/μl
	CD4<350 μl CD4 350–500 μl		
Rozpocząć leczenie ARV	Rozpocząć leczenie ARV	Rozpocząć leczenie ARV jeśli: 1. wiek > 50r.ż. 2. koinfekcja HCV 3. zwiększone ryzyko chorób sercowo-naczyniowych 4. HIV-1 RNA > 100 000c/ml 5. spadek CD4 o 100 komórek w ciągu roku Rozważyć leczenie w pozostałych przypadkach	Rozpocząć leczenie ARV jeśli: 1. kobieta ciężarna* 2. neuropatia związana z HIV 3. koinfekcja HBV, Kiedy istnieją wskazania do leczenia HBV Zaproponować leczenie: w przypadku związków niezgodnych serologicznie



Analizator cobas e 601

· system
immunochemiczny
przeznaczony
dla średnich i dużych
laboratoriów

W Polsce w terapii cART stosuje się obecnie 27 leków antyretrowirusowych:

Nukleozydowe (NRTI)/nukleotydowe (NtRTI) inhibitory odwrotnej transkryptazy (<i>Nucleoside/ nucleotide Reverse Transcriptase Inhibitors</i>)	– abacavir (ABC Ziagen) – dydanozyna (ddl, Videx) – emtrycytabina (FYC) – lamiwudyna (3TC, LMV, Epivir) – stawudyna (d4T, Zerit) – tenofowir (TDF, Viread) – zydowudyna (AZT, Retrovir)
Nienukleozydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy (<i>Non-Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors</i>) – NNRTI	– efawirenz (EFV, Stocrin) – etrawiryna (ETV, Intelence) – newirapina (NVP, Viramune)
Inhibitory proteazy (<i>Protease Inhibitors</i>) – PI	– atazanawir (ATV, Reyataz) – darunawir (DRV, Prezista) – fosamprenawir (FVP, Telzir) – indinawir (IDV, Crixivan) – lopinawir (LPV, Kaletra) – nelfinawir (NFV, Viracept) – rytonawir (RTV, Norvir) – sakwinawir (SQV, Invirase)
Inhibitor fuzji	– enfuwirtide (T-20, Fuzeon)
Inhibitor integrazy – II	– raltegrawir (RAL, Isentress)
Inhibitor koreceptora CCR-5	– marawiroc (MRV, Selzentry, Celsentri) ⁽¹⁵⁾

U pacjentów rozpoczynających terapię wykorzystuje się przeważnie następujące kombinacje leków: NRTI + NRTI + NNRTI lub NRTI + NRTI + PI (z dodatkiem rytonawiru w małej dawce) ⁽¹⁷⁾

Ważnym elementem leczenia jest monitorowanie skuteczności zastosowanej terapii.

Nasilenie replikacji wirusa (wykrywalna wiremia), brak wzrostu limfocytów CD4, nieskuteczność kliniczna, świadczy o niepowodzeniu leczenia. Taka sytuacja może wystąpić wówczas gdy:

- pacjent nie przestrzega zaleceń lekarskich
- nieuzyskaniem odpowiednich stężeń leków w surowicy, np. w wyniku zaburzenia wchłaniania
- powstaniem lekoopornych mutantów ^(15,17)

Niepowodzenie wirusologiczne definiuje się gdy uzyskujemy wartość HIV-RNA > 400 kopii/ml po 24 tygodniu, > 50 kopii/ml po 48 tygodniu leczenia lub ponownie pojawia się wiremia po pełnej supresji. ⁽¹⁷⁾



cobas® 6000

· zintegrowany system
biochemiczno-
immunochemiczny



Analizator cobas e 411

· system
immunochemiczny
przeznaczony
dla średnich i dużych
laboratoriów

W przypadku kiedy prowadzona terapia jest nieskuteczna należy wykonać badanie lekooporności wirusa HIV.

Na niepowodzenie leczenia mogą mieć wpływ interakcje zachodzące pomiędzy pojedynczymi genami pacjenta a odpowiedzią organizmu na podanie konkretnych leków. ⁽¹²⁾ Potwierdzony jest związek pomiędzy obecnością wariantu *HLA B*5701* a nadwrażliwością na abakawir. ⁽¹⁸⁾ W Polsce częstość występowania allelu *HLA B*5701* u pacjentów zakażonych HIV wynosi 4,7%. ⁽¹⁹⁾

Według Rekomendacji PTN AIDS 2009 oznaczanie *HLA B*5701* powinno być wykonane prospektywnie, u wszystkich pacjentów przed włączeniem abakawiru, a jeśli jest to możliwe to u każdego przed rozpoczęciem terapii antyretrowirusowej. ⁽²⁰⁾

Do genów kandydatów, których wpływ na metabolizm leków został stwierdzony badaniami farmakogenetycznymi należą między innymi następujące warianty: *CYP 2B6* (większa częstość działań niepożądanych ze strony układu nerwowego na wysokie stężenia EFV), *ABCB1* (wariant *3435TT* związany z mniejszą liczbą niepowodzeń wirusologicznych), *UDP 1A* (występowanie hiperbilirubinemii przy podawaniu ATV i NFV), *HLA-DRB1*01* (występowanie wysypki skórnej po zastosowaniu newirapiny). ⁽²⁰⁾

PODSUMOWANIE

W Polsce pierwsze przypadki infekcji HIV zarejestrowano w 1985r. Liczba zakażonych przekroczyła 12 000 osób, jednak szacuje się, że liczba nie wykrytych nosicieli jest trzykrotnie wyższa. Często nowe zakażenia wykrywane są już w stadium AIDS (szczególnie u kobiet i mężczyzn heteroseksualnych) ⁽¹⁶⁾. Wprowadzanie nowych testów diagnostycznych (serologicznych i zakresu biologii molekularnej) pozwalają na wczesne zdiagnozowanie zakażenia HIV, jak i na efektywne prowadzenie terapii antyretrowirusowej dopasowanej do cech osobniczych pacjenta.

Piśmiennictwo dostępne w redakcji.

Kompleksowa oferta Roche Diagnostics w diagnostyce zakażeń

Wskazanie	Parametry
WZW typu A	anti-HAV, anti-HAV IgM
WZW typu B	HBsAg, HBsAg ilościowo, anti-HBs, anti-HBc, anti-HBc IgM, HBeAg, anti-HBe, HBV DNA
WZW typu C	anti-HCV, HCV RNA
HIV	HIV Combi (Ag + Ab), HIV Ag, HIV RNA
TORCH	Toxo IgM, Toxo IgG, Toxo Avidity*, Rubella IgM, Rubella IgG, CMV IgM, CMV IgG, CMV Avidity, CMV DNA, HSV-1 IgG, HSV-2 IgG
Sepsa	Prokalcytonina, IL-6, SeptiFast
Syphilis	TPLA, RPR
HPV	HPV DNA
Gruźlica	Mycobacterium
Herpes	HSV, VZV, EBV
Inne	Chlamydia

* – w przygotowaniu

Konsensus w sprawie HbA1c

Oznaczanie stężenia HbA1c stało się integralnym elementem opieki diabetologicznej. Ostatnio Międzynarodowa Federacja Chemii Klinicznej i Medycyny Laboratoryjnej (IFCC) zaproponowała nową metodę wzorcową, która ma posłużyć ujednoliceniu standardu referencyjnego HbA1c na całym świecie.^{1, 2}

ZNACZENIE HbA1C

HbA1c to glikowana forma hemoglobiny, dostarczająca cennych informacji na temat przeciętnej glikemii z ostatniego okresu u danego pacjenta.³ Zła kontrola glikemii prowadzi do większej dostępności glukozy w osoczu, a w konsekwencji do połączenia jej z hemoglobiną na drodze reakcji nieenzymatycznej i powstania stabilnego podtypu HbA1c.⁴ Wysokie stężenia HbA1c ujawniają niedostateczną kontrolę cukrzycy w okresie 4–12 tyg. przed badaniem, i korelują ze zwiększonym ryzykiem rozwoju przewlekłych powikłań cukrzycy.^{3, 6, 7} Docelowe wartości HbA1c służą jako kliniczny miernik jakości opieki diabetologicznej od roku 1993, kiedy to poznano wyniki kluczowego badania DCCT (Diabetes Control and Complications Trial).⁵ Uważa się, że zwłaszcza obniżenie podwyższonego poziomu HbA1c przekłada się na wymierne korzyści kliniczne. Dla przykładu, wyniki badania UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) wskazują, że na każdy 1% spadku HbA1c przypada zmniejszenie ryzyka mikroangiopatii o 37% i ryzyka zawału serca o 14%.⁷

UZASADNIENIE ZMIAN

Zmiany w sposobie kalibracji pomiaru HbA1c oraz przekazywania wyników lekarzom i ich pacjentom zostały wymuszone przez brak międzynarodowej jednolitości w samej procedurze badania.⁸ Na przestrzeni lat w różnych krajach opracowano odmienne standardy, wobec czego wyniki badania, jak i wartości progowe, od których zależy podjęcie decyzji klinicznych, mogą wykazywać poważne różnice.⁹ Dlatego, ażeby ujednolicić dokumentację na całym świecie, poszukuje się jednego wspólnego standardu referencyjnego.

NOWY STANDARD REFERENCYJNY IFCC

Aby zapewnić bardziej wiarygodny i jednolity standard, Międzynarodowa Federacja Chemii Klinicznej i Medycyny Laboratoryjnej (IFCC) zaproponowała oczyszczanie i pomiar jednej określonej postaci hemoglobiny glikowanej HbA1c (beta-N-1-dezoksyfruktozylo-hemoglobiny).¹ IFCC sugeruje, aby wyniki pomiaru przedstawiać w mmol A1c/mol Hb (jednostki IFCC) i użyć ich do wystandaryzowania aktualnie osiągalnych testów zgodnie z jednolitym ogólnościowym standardem.^{8, 10} Te propozycje zyskały aprobatę międzynarodowego komitetu uzgodnieniowego, w skład którego wchodziłi przedstawiciele Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego (ADA), Europejskiego Towarzystwa Badań nad Cukrzycą (EASD), Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej (IDF) i IFCC.⁸

PRZEDSTAWIANIE WYNIKÓW POMIARU HbA1C

Wyniki pomiaru HbA1c można obecnie przedstawiać na 3 sposoby:

1. Aktualnie używane jednostki NGSP (Narodowego Programu Standaryzacji Hemoglobiny Glikowanej) w %.
2. Nowe, poprawne pod względem naukowym, jednostki IFCC (mmol A1c/mol Hb).
3. Wyliczone na podstawie wartości HbA1c przeciętne stężenia glukozy (w mmol/L lub mg/dl).



Cobas INTEGRA 400plus

· wielofunkcyjny
· analizator biochemiczny
· swobodnego dostępu
· przeznaczony
· dla małych i średnich
· laboratoriów, benchtop



cobas® 6000

· zintegrowany
· system biochemiczno-
· immunochemiczny



Analizator cobas c 311

· system biochemiczny
· przeznaczony
· dla laboratoriów
· średnich i dużych

KORZYŚCI

- Ujednolicenie dokumentacji: obecnie zyskujemy jeden uniwersalny standard pozwalający na łatwe porównanie wyników z laboratoriów na całym świecie.
- Precyzja: jednostki IFCC są z naukowego punktu widzenia dokładniejsze od wszystkich dotychczas używanych.

NASTĘPSTWA DLA OPIEKI MEDYCZNEJ

Celem było ustalenie jednej, porównywalnej na całym świecie, wartości HbA1c. Ten cel osiągnięto, lecz powstały możliwości błędnej interpretacji wyników:

- Do dziś rekomendacje kliniczne oparte są na wcześniejszych wartościach referencyjnych.
- Choć nowa metoda daje bardziej dokładne pomiary, uzyskane wartości są z założenia niższe.^{9,10}
- Pacjenci i lekarze mogą błędnie przyjąć, że te niższe wartości są dowodem uzyskanej poprawy, gdy tymczasem zmieniła się tylko skala odczytu.¹² Z tego powodu Międzynarodowy Komitet Uzgodnieniowy zalecił, aby pomiary nadal dokumentować przy użyciu dotychczasowych zasad, zanim zostaną zaakceptowane nowe jednostki (mmol/mol lub eAG).⁸

SPECJALNE UWAGI DLA OPIEKI MEDYCZNEJ

Zarówno stężenie glukozy, jak i szacunkową przeciętną glikemię, wyliczoną na podstawie HbA1c (HbA1c-eAG) można teraz podawać w tych samych jednostkach (mmol/L lub mg/dl). Jednak HbA1c-eAG nie zastępuje monitorowania glikemii. Ukazuje jedynie przeciętne tendencje kształtowania się glikemii, co nie jest równoznaczne z pomiarami glikemii przed czy po posiłkach, i nie może być z nimi myłone. Oznaczenie HbA1c nie zastępuje potrzeby codziennego samodzielnego monitorowania glikemii. IDF i ADA zalecają, by dla bezpiecznego osiągnięcia docelowych wartości glikemii posługiwać się zarówno samokontrolą, jak i pomiarami HbA1c.^{13, 14}

DLACZEGO SAMODZIELNE MONITOROWANIE GLIKEMII POZOSTAJE NIEZBĘDNE

Tylko częste samodzielne monitorowanie glikemii może pomóc chorym w zrozumieniu bezpośrednich konsekwencji stylu życia dla kontroli cukrzycy – wspierając w ten sposób edukację i dostosowywanie leczenia do diety. HbA1c pozwala ocenić przeciętne wartości glikemii w danym przedziale czasowym, nie ukazując całego zakresu wahań glikemii, które stwarzają dodatkowe ryzyko powikłań naczyniowych.¹³ Samodzielne monitorowanie glikemii zaleca się m.in. w celu monitorowania niezależnego czynnika ryzyka, jakim jest glikemia poposiłkowa (ppBG), zgodnie z najnowszymi wytycznymi IDF i ADA^{13, 14} – HbA1c nie pozwala na ocenę zmienności glikemii ani też tendencji do hipoglikemii.^{13, 14}

Piśmiennictwo dostępne w redakcji.



Monitorowanie laboratoryjne leczenia heparyną drobnocząsteczkową

J. Harenberg, Oddział chorób wewnętrznych i geriatrici, Szpital Uniwersytecki, Mannheim, Niemcy

Na początkowym etapie klinicznego opracowywania heparyny drobnocząsteczkowej (HDCz, LMWH – z ang. *low-molecular-weight heparin*) spodziewano się, że spowoduje ona mniejsze zaburzenia krzepnięcia, a to przełoży się na mniejszą liczbę krwawień niż w przypadku heparyny niefrakcjonowanej (UFH, z ang. *unfractionated heparin*). Wykazano to w kilku badaniach klinicznych dotyczących leczenia choroby zakrzepowo-zatorowej (ChZZ), co potwierdza to, lecz nie wyklucza braku korzyści z pomiaru działania przeciwkrzepliwego LMWH w pewnych grupach pacjentów w celu uniknięcia nadmiernej lub niedostatecznej antykoagulacji.

Wszystkie badania dotyczące leczenia choroby zakrzepowo-zatorowej z zastosowaniem LMWH przeprowadzono bez pomiaru wpływu LMWH na krzepnięcie z wyjątkiem obejmujących małe grupy chorych, szczegółowych badań klinicznych. Wskutek mniejszej zdolności wiązania LMWH z białkami osocza i błoną komórkową zahamowanie czynnika anty-Xa w osoczu po podaniu określonej dawki LMWH jest bardziej przewidywalna niż w przypadku UFH. Istnieje także milcząca zgoda, że należy unikać nadmiernego działania przeciwkrzepliwego w czasie leczenia LMWH, co zwiększa ryzyko krwawień ^[1]. Niektóre badania kliniczne dowodzą, że różnice efektu antykrzepliwego u poszczególnych pacjentów są mniejsze w przypadku stosowania LMWH, co rzadziej powoduje konieczność modyfikacji dawki w trakcie leczenia ChZZ niż w przypadku stosowania UFH ^[2, 3]. Większe dawki LMWH zwiększają aktywność anty-Xa oraz ryzyko krwawień, co wskazuje na wyraźny związek między aktywnością w osoczu a skutkami ubocznymi ^[4].

METODY OCENY DZIAŁANIA PRZECIWKRZEPLIWEGO

Preparaty heparyn drobnocząsteczkowych hamują czynnik Xa i – tylko w niewielkim zakresie – trombinę oraz nieznacznie wpływają na wartość APTT¹ (czas częściowej tromboplastyny po aktywacji). W związku z tym opracowano i poddano walidacji testy pozwalające określić efekt krzepnięcia wywołany LMWH. Ze wszystkich metod leczenia przeciwkrzepliwego test chromogeny wykorzystujący czynnik Xa pochodzenia wołowego w celu uwolnienia paranitroaniliny z chromogenicznego substratu swoistego dla czynnika X okazał się mieć najniższą zmienność wewnątrz- i międzylaboratoryjną spośród testów anty-Xa, co wykazały badania międzynarodowe.

Dostępne są także testy z substratem fluorogenicznym. W użyciu znajdują się metody oceny aktywności anty-Xa, takie jak heptest, lecz uzyskane przez nie wyniki mogą różnić się od metody chromogenicznej ponieważ może na nie wpływać aktywność anty-IIa heparyn drobnocząsteczkowych ^[5].

Badania wykazały, że preparat LMWH podany pacjentowi jest najlepszym materiałem do przygotowania krzywej standardowej ^[6]. Wzorzec Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) został wykorzystany jako materiał referencyjny dla obecnie stosowanych preparatów LMWH. Jego stosunek aktywności anty-Xa/anty-IIa, wynosi 2,5 i znajduje się w połowie zakresu 1,5–4,0 występującego dla poszczególnych preparatów ^[7]. Dodatkowe wzorce wymagane są dla danaparoidu, heparyn drobnocząsteczkowych o bardzo różnych współczynnikach anty-Xa/anty-IIa, fondaparinuksu, idraparinuksu i stosowanych doustnie inhibitorów czynnika Xa (rivaroksaban, apiksaban).

DZIAŁANIE PRZECIWKRZEPLIWE HEPARYN DROBNOCZĄSTECZKOWYCH

Istnieją dane farmakokinetyczne dotyczące aktywności anty-Xa względem czasu podania dawek terapeutycznych dla wszystkich preparatów LMWH ^[8, 9]. Maksymalne stężenie w osoczu osiągnięte zostaje na ogół po 1–5 godz. po wstrzyknięciu dawki, przy



STA Compact
· automatyczny analizator
do badań rutynowych
i specjalistycznych

¹ APTT – z ang. *activated partial thromboplastin time*.



Coasys Plus C
· automatyczny
analizator
do rutynowych oznaczeń
koagulologicznych

czym maksymalna wartość różni się nieznacznie w zależności od LMWH. Aktywność anty-Xa po 4 godzinach od przyjęcia dawki (wartość maksymalna) zmierzono w kilku badaniach i stężenia maksymalne w osoczu różniły się dość znacznie. Stężenia w osoczu bezpośrednio przed przyjęciem dziennej dawki LMWH wynosiły średnio 0,1 IU/mL. Na ogół pomiar stężenia heparyny gdy stężenie to jest bliskie maksymalnemu (4 godz.) wydaje się silniej korelować z bezpieczeństwem i skutecznością niż wartości progowe uzyskane bezpośrednio przed podaniem dawki. Z tego względu jeśli terapia jest monitorowana, próbkę należy pobrać po ok. 4 godzinach od wstrzyknięcia podskórnego.

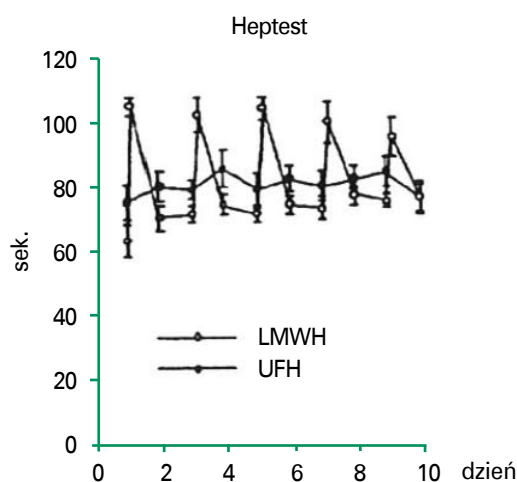
AKTYWNOŚĆ ANTY-XA U PACJENTÓW LECZONYCH LMWH

Nie wyznaczono sztywnego zakresu terapeutycznego dla LMWH, ponieważ w wielu przeprowadzonych dotychczas badaniach nie zmierzono aktywności anty-Xa. Problem zakresów docelowych dla aktywności Xa w osoczu wykazano w badaniach klinicznych, w których raz dziennie podawano dawki wyrażone w jednostkach anty-Xa następujących LMWH 170 IU/kg tinzaparyny, 200 IU/kg dalteparyny lub nadroparyny^[10, 11]. Maksymalna aktywność anty-Xa jest znacznie większa po jednorazowym podaniu podskórnym dużej dawki LMWH niż po podaniu połowy takiej dawki 2 razy dziennie. Ostatecznie, powikłania krwotoczne związane są nie tylko z aktywnością anty-Xa, lecz także z leczeniem towarzyszącym, takim jak stosowanie antagonistów witaminy K czy kwasu acetylosalicylowego, czy też z długością leczenia i czynnikami ryzyka występującymi u poszczególnych pacjentów.

Pacjenci o wadze 55–95 kg, u których występowała zakrzepica proksymalnych żył głębokich leczeni byli certoparyną LMWH w dawce 8000 IU podawanej 2 razy dziennie lub stosowaną dożylnie UFH w dawce kontrolowanej czasem APTT. Stężenie podstawowe anty-Xa wynosiło od 0,2 do 0,5 IU/mL w trakcie leczenia LMWH i tyle samo przy podawaniu dożylnie UFH w dawkach dostosowywanych do czasu APTT. Maksymalne wartości anty-Xa podczas leczenia LMWH wynosiły od 0,6 do 1,1 IU/mL. W oznaczeniu metodą heptest uzyskano identyczne, stabilne wartości blokowania czynnika Xa w czasie leczenia LMWH i UFH, wynoszące 50–80 sekund, co odpowiada 2,5–4-krotnemu zwiększeniu poziomu podstawowego. Wartości maksymalne w trakcie leczenia LMWH wynosiły od 80 do 120 sekund (Ilustracja 1)^[12].

Wykres 1

Wartości czasu krzepnięcia (średnia standardowa, SEM) w trakcie leczenia pacjentów z ostrą zakrzepicą żył głębokich z dostosowaną do czasu APTT dawką UFH podawaną dożylnie lub 2 x 8000 IU LMWH certoparyny (wartości podstawowe i maksymalne) (z^[12], za pozwoleniem).



Wskazuje się, że przy podawaniu dawki dwukrotnie w ciągu dnia, zwiększone ryzyko krwawienia pojawia się gdy aktywność anty-Xa znajduje się powyżej przedziału 0,8–1,0 IU/mL [13]. Zakres terapeutyczny jest jeszcze mniej określony przy dawkowaniu raz dziennie, lecz wartości docelowe są prawdopodobnie wyższe i mogą wynosić 1,0–2,0 IU/mL (poziom maksymalny) [3, 6, 14]. Korzyści z monitorowania dawki LMWH określono w badaniu prospektywnym [15]. Pacjenci z ostrą ZZG otrzymywali 100 IU anty-Xa/kg 2 razy dziennie a maksymalna aktywność anty-Xa wynosiła 0,5–1,0 IU/mL. W jednej grupie pacjentów dawki nie zmieniano, natomiast w drugiej dawkę zmieniono jednorazowo w celu utrzymania poziomu docelowego anty-Xa. Mimo monitorowania ocena ustępowania objawów w skali Mardera w obu grupach była porównywalna, lecz zauważono znaczną korelację między wartością anty-Xa i stężeniem antytrombiny a redukcją objawów według skali Mardera u pacjentów, u których dawkę dostosowano. Na tym etapie brakuje wystarczających danych, aby ustalić czy dla każdej LMWH powinno się określać indywidualny zakres docelowy. Jednakże, dostępne na rynku LMWH wydają się być wystarczająco podobne, aby można było ustalić jeden zakres pomiarowy. Brak jest zatem wystarczających danych wskazujących na korzyść rutynowego monitorowania leczenia LMWH poprzez pomiar anty-Xa.

PACJENCI, DLA KTÓRYCH MONITOROWANIE TERAPII PRZECIWKRZEPILNEJ MOŻE BYĆ KORZYSTNE

Zarówno UFH, jak i LMWH metabolizowana jest w ok. 30% przez wątrobę w mechanizmie wychwytu przez receptory „zmiataczowe” [scavenger receptor]. Pozostałe 70% UFH i LMWH wydalone jest z moczem. Prawdopodobnie większość heparyny obecnej w moczu występuje jako pochodne dwusiarczkowe, a 5–10% posiada aktywność przeciwkrzepliwą cząsteczki LMWH [16]. U pacjentów z obniżoną czynnością nerek leczonych enoksaparyną w dawce 1 mg/kg masy ciała podawaną 2 razy dziennie podskórnie uzyskano maksymalne stężenie anty-Xa w krwi po 4 godzinach od podania dawki równe 0,9 IU/mL, jeśli klirens kreatyniny wynosił powyżej 30 mL/min i 1,34 IU/mL, jeśli klirens kreatyniny wynosił poniżej 30 mL/min [17, 18].

Pacjenci otrzymujący LMWH w dawkach terapeutycznych przez dłuższy czas (1 mg/kg enoksaparyny 2 razy dziennie lub 100 IU/kg dalteparyny raz dziennie [19]) mogą odnieść korzyści z monitorowania dla zapobiegania nadmiernej lub niedostatecznej antykoagulacji. Dotyczy to m.in. pacjentów z chorobami rozrostowymi i leczonych przewlekłe, chorych z zakrzepicą oporną na leczenie warfaryną, tak jak w zespołach mieloproliferacyjnych czy zespole antyfosfolipidowym, a także osób, którzy nie mogą przyjmować warfaryny. Do tej ostatniej grupy zalicza się kobiety w ciąży i pacjentów, u których występują reakcje alergiczne na kumaryny. Monitorowanie w czasie ciąży może być konieczne ze względu na konieczność podawania zwiększonej dawki w 3. trymestrze [20]. Długotrwała profilaktyka ChZZ w czasie ciąży wykazała, że podawanie dalteparyny w dawce 5000 IU raz dziennie podskórnie kobietom o wadze 50–70 kg w momencie rozpoczęcia leczenia prowadziło do uzyskania poziomu anty-Xa w przedziale 0,1–0,4 IU/mL w osoczu po 3 godzinach od wstrzyknięcia [21]. W trakcie leczenia LMWH w dawce 70–100 IU/kg masy ciała raz dziennie poziom maksymalny anty-Xa wynosił między 0,2 a 0,6 IU/mL [22].

U pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym analiza wieloczynnikowa wykazała, że klirens kreatyniny był czynnikiem istotnym dla określenia profilu farmakokinetycznego w odróżnieniu od wagi ciała, płci, indeksu masy ciała (BMI), liczby leukocytów i hemoglobiny, hematokrytu, liczby płytek krwi i stężenia kreatyniny. Klirens kreatyniny



STA Compact
· automatyczny analizator
do badań rutynowych
i specjalistycznych



Coasys Plus C
· automatyczny
analizator
do rutynowych oznaczeń
koagulologicznych

WSKAZANIA DO MONITOROWANIA LECZENIA LMWH

1. Monitorowanie laboratoryjne przy pomocy testu mierzącego anty-Xa może być przydatne u pacjentów z obniżonym klirensiem kreatyniny, z niedowagą lub nadwagą, poddawanych długotrwałemu leczeniu i u kobiet w ciąży (Poziom rekomendacji 1) oraz potrzebujących większej dawki LMWH w 3. tryestrze ciąży (Poziom rekomendacji 2).
2. Monitorowaniu należy poddać pacjentów pediatrycznych przyjmujących LMWH (Poziom rekomendacji 1).
3. W przypadku monitorowania leczenia LMWH próbki należy pobrać po 4 godzinach od podania podskórnego (Poziom rekomendacji 2).
4. Stężenie docelowe dla stężenia maksymalnego LMWH u pacjentów przyjmujących dawkę 2 razy dziennie powinno wynosić 0–5 – 1,1 IU/mL, jeśli mierzone jest metodą anty-Xa (Poziom rekomendacji 1), a przy oznaczaniu testem heptest – między 82 a 120 dla UFH i LMWH (Poziom rekomendacji 2). Maksymalne wartości docelowe w przypadku leczenia dawką LMWH przyjmowaną raz dziennie wynoszą 0,8–1,6 IU/mL (Poziom rekomendacji 2).
5. Zaleca się stosowanie metody chromogenicznej anty-Xa (Poziom rekomendacji 1) i testu heptest (Poziom rekomendacji 2).
6. Skalibrowanej LMWH należy użyć do wyznaczenia krzywej standardowej dla testu do pomiaru aktywności LMWH (Poziom rekomendacji 1).
7. Dla testu chromogenicznego i testu heptest maksymalne wartości anty-Xa podczas długotrwałego leczenia LMWH wynoszą 50–75% dawki terapeutycznej, w zależności od stosowanego dawkowania (Poziom rekomendacji 2).
8. Zbyt intensywna terapia przeciwkrzepliwa jest przyczyną ciężkich krwawień (Poziom rekomendacji 2).

i LMWH enoksaparyny korelowały wzajemnie z wartością współczynnika $r = 0,85$. Pacjenci z klirensem kreatyniny <40 mL/min, $40–80$ mL/min i >80 mL/min byli starsi i mieli niższą masę ciała wraz z malejącym klirensem kreatyniny. Bezwzględna maksymalna aktywność anty-Xa u pacjentów z prawidłowym klirensem kreatyniny wynosiła $1,25 \pm 0,44$, wartość to wzrosła do $1,53 \pm 0,54$ u pacjentów z klirensem kreatyniny > 80 mL/min i > 40 mL/min. Ciężkie krwawienia częściej występowały u pacjentów starszych, o mniejszej masie ciała i zmniejszonym klirensie kreatyniny. Maksymalna aktywność anty-Xa nie różniła się pomiędzy pacjentami u których doszło lub nie do nowego zawału mięśnia sercowego [23].

Pacjenci, u których występowało wysokie ryzyko krwawienia, np. pacjenci po operacji lub pacjenci, u których istnieje ryzyko nawrotu zakrzepicy mogą także odnieść korzyści z monitorowania, ponieważ pozwala to uniknąć okresów nadmiernego lub niewystarczającego zahamowania krzepnięcia.

Korzyść ze okresowego monitorowania mogą także odnieść pacjenci o bardzo małej masie ciała ze względu na odmienną farmakokinetykę w porównaniu do osób o prawidłowej masie ciała.

Noworodki i dzieci mogą także potrzebować innego dawkowania niż dorośli i monitorowanie może być u nich konieczne dla zapewnienia odpowiedniego leczenia. Twierdzenie to oparte jest na badaniu, którym objęto noworodki, które wymagały 1,6 mg/kg enoksaparyny 2 razy dziennie dla osiągnięcia zakresu docelowego wynoszącego 0,5–1,0 IU/mL w porównaniu ze starszymi dziećmi, które wymagały dawki takiej jak osoby dorosłe, wynoszącej 1,0 mg/kg 2 razy dziennie do uzyskania takiego samego zakresu docelowego [24]. Badania dotyczące dawkowania wykazały, że dzieci o wadze powyżej 5 kg wymagały dawki 30 IU/kg s.c. 2 razy dziennie, a dzieci o wadze ≤ 5 kg – dawki 50 IU/kg s.c. 2 razy dziennie. do osiągnięcia zakresu docelowego 0,1–0,3 IU/mL po 3 godzinach od wstrzyknięcia podskórnego. [25]. W czasie trzymiesięcznej profilaktyki ChZZ z użyciem LMWH podawanej podskórną nawrót ChZZ lub zgon wystąpił u 5,6% dzieci, a ciężkie krwawienie – u kolejnych 5,6%, podczas gdy w przypadku leczenia UFH i doustnej terapii przeciwkrzepliwej odsetek ten wyniósł odpowiednio 10% i 12,5%. Jednakże, nie zaobserwowano zależności między aktywnością anty-Xa a występowaniem ciężkich powikłań [26].

Zalecenia uzgodnione na XXXI Konferencji Kolegium Patologów Amerykańskich (*College of American Pathologists*) dotyczące monitorowania laboratoryjnego terapii przeciwkrzepliwej LMWH oparte są na wynikach badań klinicznych (Tabela poniżej) [27].

Tabela 1. Poziom rekomendacji dla uzgodnionych zaleceń [27] (zmodyfikowane)

Poziom 1	Zalecenie oparte na prawidłowo zaplanowanym badaniu prospektywnym, najlepiej więcej niż jednym
Poziom 2	Zalecenie oparte na badaniu prospektywnym lub kilku badaniach obserwacyjnych, co do których istnieje zgodne stanowisko
Poziom 3	Zalecenie oparte na badaniach obserwacyjnych lub zgodnym stanowisku specjalistów.

X Zjazd Kolegium Medycyny Laboratoryjnej

W dniach 13–15 stycznia 2011 roku odbył się w Krakowie X-ty Zjazd Kolegium Medycyny Laboratoryjnej w Polsce. W zjeździe wzięło udział około 200 osób.

Wykład inauguracyjny, bardzo futurystyczny w wymowie, wygłosił prof. Andrzej Lewenstam¹ nt. „Zastosowanie czujników elektrochemicznych w diagnostyce i badaniach biochemicznych”.

Cztery sesje poświęcone zostały następującym tematom:

1. *Evidence Based Laboratory Medicine*, której przewodniczyła prof. Anetta Undas²
2. Metody biologii molekularnej w medycynie laboratoryjnej, pod przewodnictwem prof. Aldony Dembińskiej-Kieć³
3. Wyzwania współczesnej toksykologii – przewodnicząca dr hab. Maria Kała⁴
4. Współczesne poglądy na odczyn zapalny – przewodniczący prof. Jerzy Naskalski⁵

Podczas Zjazdu rozstrzygnięto konkurs na najlepsze prace magisterskie i doktorskie w latach 2009–2010. Szczegóły dotyczące nagrodzonych prac można znaleźć w internecie na stronie www.kml.org.pl.

Prof. Jerzy Naskalski poprowadził bardzo ciekawą sesję – Konferencja Okrągłego Stołu nt. „Rola społeczna i wartości dodane w działaniu sieci komercyjnych laboratoriów”, z udziałem reprezentantów firm Synevo, Diagnostyka i przedstawiciela Stowarzyszenia EDMA⁵. Laboratoria komercyjne nie są nastawione wyłącznie na zysk, jak to uartało się w potocznej opinii. Coraz szerzej i lepiej dbają o podnoszenie kwalifikacji swojego personelu (np. programy specjalizacyjne), jak również o wysoką jakość świadczonych usług, co potwierdzają różnego rodzaju certyfikaty i akredytacje.

Przed rozpoczęciem i w trakcie zjazdu miały miejsce warsztaty firmowe.

Pod egidą Roche Diagnostics odbyły się warsztaty na temat „Użyteczne fakty związane z HbA1c”, które objęły dwa wykłady:

- „Zastosowanie HbA1c w diagnostyce cukrzycy” przedstawiony przez dr hab. Bogdanę Solnicę⁶ oraz
- „Zasady standaryzacji HbA1c” – wygłoszony przez dr n. med. Wojciecha Gernandę⁶.

Tematyka warsztatów okazała się bardzo interesująca dla wielu osób. Roche Diagnostics od wielu lat poświęca dużo uwagi i podkreśla znaczenie tego parametru w diagnostyce cukrzycy.

Oprócz warsztatów zorganizowaliśmy również stoisko, które cieszyło się powodzeniem i było licznie odwiedzane przez uczestników. Odwiedzający mieli okazję uzupełnić informacje nt. naszej aktualnej oferty i zaopatrzyć się w dodatkowe materiały edukacyjne. Przedstawiana tematyka sesji, jak aktualności w dziedzinie biologii molekularnej, toksykologii, poglądów na zastosowanie markerów odczynu zapalnego i medycyny laboratoryjnej opartej na faktach oraz zgromadzony zespół wykładowców, stanowiący międzynarodową czołówkę specjalistów przyczyniły się niewątpliwie do sukcesu tego wydarzenia. Składamy ukłon w kierunku organizatorów i wykładowców. Konferencje tego rodzaju niewątpliwie przyczyniają się do pogłębienia wiedzy uczestników i dają możliwość szerokiej, merytorycznej wymiany poglądów.



¹ *Åbo Akademi University, TURKU, FINLANDIA*

² *Katedra Chorób Wewnętrznych, Szpital Uniwersytecki, Kraków*

³ *Katedra Biochemii Klinicznej, Uniwersytet Jagielloński, Kraków*

⁴ *Instytutu Ekspertyz Sądowych, Kraków*

⁵ *European Diagnostics Manufacturer Association – Europejskie Stowarzyszenie Wytwórców Diagnostyki Laboratoryjnej*

⁶ *Zakład Diagnostyki, Collegium Medicum UJ, Kraków*

Stoisko Roche Diagnostics



system cobas® b 123

*Sprawdza się jak żaden inny
w diagnostyce parametrów krytycznych*

- Intuicyjna obsługa
- Całkowicie bezobsługowy
- Wiarygodne wyniki

... rozwiązanie jakiego szukałeś

Oznaczenia z jednej próbki:

Gazometria pH, pCO₂, pO₂,

Elektrolity Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Cl⁻, Hct

Metabolity Mleczany, Glukoza

Kooksymetria tHb, SO₂, O₂Hb, COHb, MetHb, HHb



COBAS i LIFE NEEDS ANSWERS są
znakami towarowymi należącymi do Roche
©2010 Roche Diagnostics

Nasz adres:
Roche Diagnostics Polska Sp. z o.o.
ul. Wybrzeże Gdyńskie 6B
01-531 Warszawa

centrala: tel. 0-22/481 55 55, 56
faks 0-22/481 55 99
call center: tel. 0-22/481 54 54
e-mail: dia.callcenterpl@roche.com

obsługa klienta: tel. 0-22/481 54 00-05
faks 0-22/481 55 96
e-mail: polska.diagnostics@roche.com
internet: www.roche.pl

Opracowanie techniczne: Elżbieta Czarnacka
DTP: Iwona Domagała-Pławny
Przygotowanie do druku i druk:
AR-W Arkadiusz Grzegorzczak, www.grzeg.com.pl