



Diagnostics

LabForum

*Roche Diagnostics
w nowym tysiącleciu*

Nr
5





Roche Diagnostics Polska Sp. z o.o.



Diagnostics

Warszawa, 1.12.2000 r.

Szanowni Państwo,

spotykamy się po raz ostatni w tym tysiącleciu. Z tej okazji chciałbym przede wszystkim złożyć wszystkim Państwu najserdeczniejsze życzenia sukcesów osobistych i zawodowych, szczęścia i wszelkiej pomyślności w nadchodzących latach nowego milenium. Mam wielką nadzieję, iż współpraca nasza układać się będzie przynajmniej tak samo korzystnie, gdyż my dołożymy wszelkich starań, by dostarczyć Państwu jeszcze więcej powodów do zadowolenia.

Nowy rok przyniesie szereg zmian organizacyjnych w firmie Roche. Jak już Państwo wie-
dzą, poszerzyliśmy naszą ofertę produktową przylączając do Grupy Roche austriacką firmę diagnostyczną AVL Medical Instruments specjalizującą się w diagnostyce parametrów krytycznych. Pełna integracja obu firm nastąpi z dniem 1 stycznia 2001 roku. Z tej okazji planujemy wydanie specjalne naszego kwartalnika, poświęcone nowej, kompleksowej ofercie Roche Diagnostics w Polsce.

To jednak nie wszystkie niespodzianki jakie przygotowaliśmy dla Państwa na przełomie wieków. W nowe tysiąclecie wkroczyliśmy jako samodzielna firma diagnostyczna Roche Diagnostics Polska Sp. z o.o., stanowiąca jedną z części koncernu Hoffmann-La Roche Group. Pozwoli nam to na jeszcze efektywniejszą działalność na polskim rynku diagnostycznym, jak również ułatwi realizację naszych planów i spełnianie Państwa oczekiwań.

Oczekując kolejnych spotkań w nadchodzącym roku,

pozostaje z poważaniem

Andrzej Banaszkiewicz
Andrzej Banaszkiewicz

Dyrektor Naczelny

Spis treści:

Roche Diagnostics Polska Sp. z o.o.	2
Spotkania użytkowników analizatorów biochemicznych i immunodiagnostycznych firmy Roche	3
Standardy produktów i algorytm postępowania wobec osteoporozy	4-5
Wartość diagnostyczna badań przesiewowych i wybranych badań specjalistycznych	6-8
Ból w klatce piersiowej	9
Zapobieganie zakażeniom wirusologicznym podczas transfuzji krwi	10-11
AVL Medical Instruments ostatecznie przyjęty przez Grupę Roche	12

Nasz adres:

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

Serwis: tel. 0-22/531 48 45
fax 0-22/531 48 53

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

Dział Zamówień: tel. 0-22/531 48 30-35
fax 0-22/531 48 37

Zjazdy, konferencje, spotkania

Spotkania użytkowników analizatorów biochemicznych i immunodiagnostycznych firmy Roche

Jesień w tym roku upłynęła w naszej firmie pod znakiem wielu spotkań z klientami.

W pierwszych dniach września (4–6.09.2000 r.) spotkaliśmy się z użytkownikami aparatów immunodiagnostycznych Polski północnej. Swojej gościny udzielił nam pięknie położony nad Zatoką Gdańską hotel Neptun w Juracie. W pierwszym tygodniu października razem z naszymi klientami z Polski południowej mogliśmy podziwiać krajobrazy Beskidu Sądeckiego w Krynicy Górskiej (9–11.10.2000 r.).

Zorganizowane spotkania składały się z części naukowej, rozrywkowej oraz dyskusyjnej. Zapraszając wysokiej klasy specjalistów przybliżyliśmy uczestnikom następujące tematy:

- „Troponina i inne markery kardiologiczne”.
- „Interpretacja wyników TSH oraz wolnych frakcji hormonów tarczycy w stanach fizjologii i patologii”.
- „Wybrane zagadnienia z diagnostyki hormonalnej schorzeń gonad, nadnerczy, trzustki i przytarczyc”.
- „Rola i znaczenie markerów obrotu kostnego w leczeniu osteoporozy”.
- „Wirusowe zakażenie wątroby typu A, B i C”.

Sesję naukową kończyła zawsze część rozrywkowa, w czasie której każdy z uczestników biorący udział w quizie wiedzy o firmie (i nie tylko) mógł wygrać interesujące nagrody rzeczowe. Wieczorem



Uczestnicy spotkania w Krynicy Górskiej

razem z naszymi klientami bawiliśmy się na wspólnej kolacji przy muzyce tanecznej lub przy ognisku i muzyce góralskiej, tak by następnego dnia mieć jeszcze siły i chę-

gra i Hitachi. Przepiękna pogoda sprzyjała wielu spacerom, jednak przygotowana przez nas sesja naukowa, w której omawialiśmy m.in. takie tematy, jak:

- „Rola receptorów transferyny jako wskaźnika stanu żelaza w ustroju”,
 - „Program kontroli jakości QCS”.
 - „Systemy przedanalizacyjne w nowoczesnym laboratorium”,
 - „Roche w Internecie”,
- zatrzymała naszych gości na sali wykładowej.



Wieczorna biesiada

ci do omówienia tematów związanych z serwisem, logistyką oraz użytkowaniem aparatów firmy Roche Diagnostics.

Krynica Górka i hotel dr I. Eris spotkał się z bardzo ciepłą oceną zaproszonych na spotkanie z nami (w dniach 16–18.10.2000 r.) użytkowników analizatorów biochemicznych z linii Cobas Inte-

Po południu uczestnicy, którzy zwyciężyli w quizie zadali o swoją urodę w gabinetach kosmetycznych dr I. Eris. Wieczór spędziliśmy przy ognisku i muzyce góralskiej bawiąc się do późnych godzin nocnych. Oczywiście nie omieszkaliśmy porozmawiać z naszymi gośćmi o sprawach związanych z serwisem, logistyką i użytkowaniem aparatów biochemicznych – na to wszystko przeznaczyliśmy czas w ostatnim dniu pobytu.

Mamy nadzieję, iż zorganizowane przez nas imprezy na tyle głęboko zapadły w pamięci ich uczestników, że w przyszłości poświęcą swój czas na omówienie spraw związanych z użytkowaniem aparatów Roche Diagnostics i dalszą współpracą z naszą firmą.

Chcielibyśmy tą drogą raz jeszcze podziękować wszystkim uczestnikom spotkań za aktywny udział, wspaniałą zabawę i cenne uwagi.

Uczestnicy spotkania w Juracie



Temat roku 2000 – osteoporoza cz. 4

Standardy produktów i algorytm postępowania wobec osteoporozy

Zarząd Główny Polskiej Fundacji Osteoporozy

Definicja osteoporozy

Osteoporoza jest układową chorobą szkieletu charakteryzującą się niską masą kości i zaburzoną jej mikroarchitekturą, wiodącą do wzmożonej łamliwości kości.

Standardy produktów / świadczeń rekomendowanych Kasom Chorych w roboczo nazwanej jednostce – Poradni Leczenia Osteoporozy (PLO):

Wymagane kwalifikacje personelu

Poradni Leczenia Osteoporozy:

Lekarz specjalista I° lub II°
– będący naturalnym adresatem pacjentów z zespołami bólowymi i złamaniami kręgosłupa, mający doświadczenie w interpretacji zdjęć radiologicznych kości,
– z rutyną leczenia farmakologicznego,
– znający metabolizm i jednostki chorobowe wpływające na kości,
– z ukończonymi kursami i szkoleniami z zakresu osteoporozy i metabolizmu kostnego, włączony w zorganizowany system corocznego szkolenia uzupełniającego w ośrodkach referencyjnych z wymogiem jego dokumentowania wobec nadzoru regionalnego lub krajowego. W przyszłości istnieje konieczność uzyskiwania świadectw po odbytych egzaminach komisyjnym z ww. dziedziny.

Jednostki chorobowe i schorzenia wchodzące w zakres usług poradni:

– diagnostyka i leczenie osteoporozy u: kobiet i mężczyzn i młodych dorosłych – (idiopatyczna, inwolucyjna typu I i II i wtórna) zespołów algo-dystroficznych (choroba Sudecka), osteomalacji,
– konsultowanie chorych ze szpiczakiem mnogim, przerzutami nowotworowymi do kości, osteodystrofią nerkową i chorych z niewyjaśnionymi zespołami bólowymi pleców i krzyża. Placówki o profilu

ginekologicznym np. Poradnie Menopauzy i Osteoporozy, ustalają własne standardy.

Warunki lokalowe

zgodnie ze standardami Dz. U. 98.58.372. z dnia 23.04.1998 r. – gabinety z wysoką kozetką do badania pacjenta w pozycji stojącej lekarza, wysokościomierz (stadionometr), waga, zestaw do wykonywania różnych iniekcji (blokad) przeciwbólowych, negatoskop, wskazane aparaty do badań przesiewowych (ultradźwiękowy QUS na piętę lub obwodowy DEXA na przedramię i/lub biodro), docelowo – osteodensytometri DEXA badające kręgosłup i biodro.

Jednostka współpracuje

(a uzależnione to jest od reprezentowanej specjalności) rutynowo z ortopedą, ginekologiem, internistą-endokrynologiem, reumatologiem, placówką zaopatrzenia ortopedycznego, okazjonalnie z hematologiem, neurologiem, onkologiem, radiolo-

giem. Jednostka musi mieć zapewniony dostęp do: – wykonywania zdjęć rtg i badania masy kostnej metodą DEXA (kręgosłupa i biodra) – w czasie jednego tygodnia.

Zakres procedur diagnostycznych i terapeutycznych obejmuje:

– badanie przedmiotowe i podmiotowe;
– badania laboratoryjne podstawowe oraz parametry gospodarki wapniowo-fosforowej, wskaźniki tworzenia (osteokalcyna, izoenzym kostny fosfatazy zasadowej) i resorpcji kości (C lub N terminalny telopeptyd kolagenu typu I lub pirydynolina/D-pirydynolina), proteinogram;
– zdjęcia radiologiczne PA i boczne kręgosłupa, stawu biodrowego lub innego miejsca kośćca podejrzanego o złamanie;
– badanie densytometryczne kręgosłupa lędźwiowego i bliższego końca kości udowej met. DEXA, a w badaniach przesiewowych: pięta met. ultradźwiękową lub przedramienia met. DEXA;

Tabela 1. Diagnostyka i monitorowanie leczenia osteoporozy – oferta Roche Diagnostics w r. 2000

Test	Nr kat.	Zawartość	Czas oznaczenia	Materiał
Elecsys N-Mid-Osteocalcin	2 149 133	100 ozn.	18 min.	Surowica
Elecsys β-CrossLaps	1 972 308	100 ozn.	18 min.	Surowica
Elecsys Parathormone	1 972 103	100 ozn.	9 min.	Surowica
PreciControl Bone	1 972 227	6 x 2,0 ml	Multiparametrowa surowica kontrolna	
Fosfataza alkaliczna	1 442 228	10 x 15 ml	5 min.	Surowica
Izoenzym kostny fosfatazy alkalicznej	1 065 769	5 x 25 ozn.	40 min.	Surowica
Wapń	1 553 593	6 x 50 ml	10 min.	Surowica
Fosfor	124 974	2 x 100 ml	30 min.	Mocz, surowica

- ustalenie farmakoterapii i postępowanie p/bólowe miejscowe;
- rehabilitacja i usprawnianie zorganizowane i/lub instruktaż indywidualny;
- skierowanie do zaopatrzenia ortopedycznego.

Czas oczekiwania na hospitalizację w przypadku złamania szyjki kości udowej – natychmiast, bez złamań – dla rozszerzenia diagnostyki i ustanowienia leczenia – do 14 dni.

Zakres porady obejmuje:

- badanie przedmiotowe i podmiotowe;
- ocenę badań rtg, densytometrycznych, laboratoryjnych, kwestionariusza żywieniowego i epidemiologicznego;
- ustalenie rozpoznania;
- postępowanie miejscowe przeciwbólowe – w razie potrzeby;
- ustalenie leczenia, edukacja pacjenta, zlecenie konsultacji specjalistycznych, badań, zabiegów.

Wymagane doświadczenie kliniczne personelu – 3 lata praktyki (przyjmowanie ok. 1200 pacjentów z chorobami metabolicznymi kości rocznie).

Algorytm postępowania wobec osteoporozy opracowany przez Radę Naukową Polskiej Federacji Osteoporozy

zgodny z:

- rekomendacjami Światowej Organizacji Zdrowia dotyczącymi Globalnej Strategii wobec Osteoporozy 1999,
- rekomendacjami Narodowej Fundacji Osteoporozy USA (NOF) '98,
- zaleceniami Międzynarodowego Komitetu Klinicznej Standaryzacji Osteoporozy (Lyon '98) Międzynarodowej Fundacji Osteoporozy (IOF),
- stanowiskiem Komisji Ekspertów Rady Europy z 1999 r. oraz Konferencji Uzgodnień Międzynarodowego Kongresu Osteoporozy w Berlinie z września 1998 r.
- i z uwzględnieniem uwarunkowań (rejestracji leków) polskich.

I Identyfikacja czynników ryzyka osteoporozy:

1. Zaawansowany wiek (pow. 65 r. ż.).
2. Wątkła budowa i niska masa ciała.
3. Osteoporoza u matki (złamania szyjki kości udowej).
4. Uprzednio przebyte złamanie po ni-

skim urazie (upadek z wysokości własnej) po 40 r. ż.

5. Niska masa kostna odpowiadająca kryteriom „osteopenii” lub „osteoporozy” (BMD met. DEXA wg kryteriów WHO, „T-score”: norma – pomiędzy plus 1.0 a minus 1.0, osteopenia – pomiędzy minus 1.0 a minus 2.5, osteoporoza – poniżej minus 2.5 odchylenia standardowego od wartości szczytowych kobiet zdrowych w wieku 30–35 lat, osteoporoza zaawansowana – T-score mniejsze od minus 2.5 z obecnością złamań).

6. Menopauza naturalna lub indukowana chirurgicznie poniżej 45 r. ż. lub długotrwały (powyżej 6 miesięcy) brak miesiączki.

7. Długotrwała kortykosteroidoterapia (powyżej 6 miesięcy i powyżej 6 mg prednizonu/dz).

8. Czynniki środowiskowe: niska podaż wapnia, zmniejszona ekspozycja skóry na światło słoneczne (niedobory wit. D), nieruchliwy tryb życia (dłuższe okresy immobilizacji), palenie tytoniu, alkoholizm, nadmierne spożycie kawy, niedożywienie.

9. Zaburzenia widzenia i równowagi ze skłonnością do częstych upadków.

10. Choroby predysponujące do rozwoju osteoporozy wtórnej.

II Badanie masy kostnej obligatoryjnie:

- u kobiet powyżej 65 r. ż. bez względu na obecność czynników ryzyka i mężczyzn z czynnikami ryzyka OP;
- u kobiet po menopauzie z jednym lub więcej czynników ryzyka;
- u wszystkich kobiet po menopauzie lub mężczyzn ze złamaniem po niewielkim urazie.

III Rozpoznanie różnicowe przyczyny osteopenii / osteoporozy

i określenie tempa przebudowy kości i utraty masy kostnej (w oparciu o badania met. DEXA, calciurę,

wskaźniki tworzenia i resorpcji kości, a w przypadkach wątpliwych – badania biopatu kości talerza biodrowego).

IV Wobec ogółu populacji i wszystkich pacjentów PLO obowiązuje instruktaż dotyczący:

- eliminacji środowiskowych czynników ryzyka i korekta stylu życia (szczególnie wzmożenie aktywności fizycznej, zaprzestanie palenia tytoniu, nadmiernego spożycia alkoholu),
- zapewnienie codziennego spożywania wapnia (pokarmowego lub/i suplementarnego) w granicach 1200 mg i 400 do 800 IU wit. D,
- eliminacja zagrożeń środowiskowych upadkami.

V Leczenie osteoporozy

Leczenia wymagają:

- wszystkie osoby ze złamaniami po niewielkim urazie, szczególnie kręgow, kości promieniowej czy bliższego końca kości udowej;
- osoby bez złamań obciążone jednym lub kilkoma czynnikami ryzyka (jak p. I) z masą kostną (BMD met. DEXA) poniżej minus 2.5 T-score w kręgosłupie lędźwiowym (L1-L4 lub L2-L4 i/lub w nasadzie bliższej kości udowej: BMD szyjki i/lub BMD całkowite).

Cd. na str. 12

Systemy immunodiagnostyczne Elecsys



Hemostaza

Wartość diagnostyczna badań przesiewowych i wybranych badań specjalistycznych

Milena Dąbrowska, Zakład Diagnostyki Hematologicznej Akademii Medycznej w Białymstoku

Zastosowanie nowoczesnych metod badawczych, w tym metod z zakresu biologii molekularnej, wpłynęło na znaczne poszerzenie wiedzy na temat złożonego mechanizmu hemostazy oraz etiopatogenezy wrodzonych i nabytych zaburzeń krzepnięcia. Doprowadziło to także do zweryfikowania wartości diagnostycznej badań stosowanych w przedlaboratoryjnej i laboratoryjnej diagnostyce zaburzeń hemostazy.

Diagnostyka przedlaboratoryjna

Na podstawie dokładnie zebranego wywiadu i badania przedmiotowego można nie tylko ustalić, czy chory ma uogólnioną skazę krwotoczną, lecz także, w wielu przypadkach można odróżnić zaburzenia krzepnięcia krwi od defektu płytkowo-wołniczkowego. Można też stwierdzić czy defekt jest uwarunkowany genetycznie czy ma charakter nabyty. Należy jednak podkreślić, że negatywny wywiad rodzinny nie wyklucza wrodzonego charakteru zaburzeń koagulologicznych. Uważa się, że u co najmniej 30% osób z wrodzoną skazą krwotoczną, dziedziczny charakter skazy nie jest potwierdzony jej rodzinnym występowaniem.

Diagnostyka laboratoryjna

Zaburzenia hemostazy mogą mieć również charakter utajony, a ich wykrycie jest możliwe dopiero po wykonaniu prób czynnościowych. U wielu chorych, już na podstawie kilku podstawowych testów można określić charakter defektu. Ich wartość diagnostyczna jest uwarunkowana prawidłowym pobraniem krwi i zastosowaniem właściwej metody analitycznej.

Pobieranie krwi

Do badań koagulologicznych należy pobrać krew żylną i w miarę możliwości

unikać stosowania stazy. Krew należy pobrać na antykoagulant, ponieważ materiałem stosowanym do badań koagulologicznych jest najczęściej osocze. W większości badań koagulologicznych jako antykoagulant z wyboru stosowany jest buforowany roztwór cytrynianu trójsodowego o stężeniu 3,2%, który posiada specyficzne właściwości stabilizujące labilne czynniki krzepnięcia. Dla uzyskania wiarygodnego wyniku, krytyczne znaczenie ma proporcja objętości krwi do objętości cytrynianu (9:1). Pobranie zbyt małej ilości krwi do wystandaryzowanych próbek jest przyczyną nadmiaru antykoagulantu i w konsekwencji fałszywie wydłużonych czasów krzepnięcia.

Podobnie, pobieranie krwi z heparynizowanych cewników kaniulujących żyły pacjentów hospitalizowanych jest częstym źródłem wyników nieprawidłowych.

Z uwagi na szybką inaktywację czynników krzepnięcia, czas transportu „świeżo” pobranej krwi do laboratorium powinien być ograniczony do minimum.

Właściwa metoda analityczna

Zakres badań zaliczanych niegdyś do przeglądowych znacznie się zmienił i nie obejmuje już takich badań jak czas krwawienia mierzony po nakłuciu palca (metoda Duke'a), czas krzepnięcia pełnej krwi Lee-White'a (L-W) czy też czas rekalcynacji.

Należy pamiętać, że czas krwawienia Duke'a obarczony jest błędami spowodowanymi niestandaryzowaną głębokością nakłucia, różnicami w stopniu ukrwienia oraz dużą domieszką tromboplastyny tkankowej. Test ten nie ma żadnej wartości diagnostycznej, a może być wręcz źródłem błędnych wniosków. Podobnie, z uwagi na małą czułość oraz błędy tech-

niczne związane ze sposobem pobierania krwi i wykonywania samego badania, nie poleca się badania czasu krzepnięcia krwi L-W i czasu rekalcynacji. Czasy te ulegają przedłużeniu dopiero po zmniejszeniu aktywności czynników drogi wewnętrznej poniżej 1–5%, podczas gdy objawy skazy krwotocznej pojawiają się już przy niedoborach rzędu 20–30% normy.

Zalecane przesiewowe badania układu hemostazy:

- standaryzowany czas krwawienia
- liczba płytek krwi oraz ich ocena morfologiczna
- APTT (czas częściowej tromboplastyny po aktywacji)
- PT (czas protrombinowy)
- TT (czas trombinowy)

Standaryzowany czas krwawienia

Badanie polega na wykonaniu nacięcia skóry przedramienia standardowym ostrzem, po uciśnięciu ramienia mankietem sfingomanometru do wartości 40 mm Hg. Badanie to jest testem przesiewowym dla wrodzonych i nabytych czynnościowych zaburzeń płytek krwi i naczyń krwionośnych. Czas ten jest często wydłużony w małopłytkowości, także w nadpłytkowości, w zaburzeniach funkcji płytek (w tym spowodowanych stosowaniem aspiryny), oraz w hipofibrynogenemii i w chorobie von Willebranda. Przedłużony czas krwawienia przy prawidłowej liczbie płytek sugeruje zaburzenia ich funkcji lub zaburzenia naczyńiowe.

Liczba płytek krwi oraz ich ocena morfologiczna

Liczba trombocytów oceniana automatycznie za pomocą analizatorów hema-

tologicznych w większości przypadków pozwala na wykrycie małopłytkowości lub nadpłytkowości. W obu zaburzeniach mogą wystąpić powikłania krwotoczne lub krwotoczno-zakrzepowe. Wartość diagnostyczną pomiaru liczby płytek zwiększa równoczesna ocena morfologii płytek w rozmazie krwi obwodowej. Ocena taka pozwala wykluczyć zjawisko małopłytkowości rzekomej, w którym liczba płytek mierzona przy pomocy analizatorów hematologicznych nie odpowiada rzeczywistej ich liczbie *in vivo*. Małopłytkowość rzekoma jest najczęściej spowodowana tworzeniem agregatów płytkowych we krwi pobranej do próbki z EDTA (na tzw. morfologię). Może być również efektem: (1) obecności płytek olbrzymich, których obecność może przemawiać za wrodzonym podłożem małopłytkowości, zespołem mielodysplastycznym lub mieloproliferacyjnym, (2) opłaszczania neutrofilów przez płytki (tzw. zjawisko satelityzmu płytek) lub (3) niewłaściwej techniki pobrania. Ocena rozmazu pozwala również zweryfikować liczbę płytek u pacjentów z zespołem wewnątrznaczyniowego wykrzepiania (DIC), u których obecność fragmentów erytrocytów (schistocytów) uszkodzonych w mikrozakrzepach może, w pomiarze automatycznym, fałszywie zawyżać liczbę płytek.

Stwierdzenie prawidłowych wartości liczby płytek i standaryzowanego czasu krwawienia u chorych ze skazą krwotoczną, jest wskazaniem do oceny hemostazy później.

APTT (czas częściowej tromboplastyny po aktywacji)

Jest testem przesiewowym powszechnie stosowanym w ocenie wewnątrznaczyniowego toru krzepnięcia. Przedłużony APTT wskazuje na niedobory w zakresie czynników: XII, XI, IX, VIII, X, V, II, I lub na obecność antykoagulantów (np. przeciwciał antyfosfolipidowych, inhibitorów czynnika VIII). APTT jest wydłużony już w niedoborach rzędu 40–50% normy.

APTT jest także badaniem z wyboru do monitorowania leczenia heparyną niefrakcjonowaną. Terapeutycznemu stężeniu heparyny we krwi odpowiada 1,5–2,5-krotne wydłużenie APTT w po-

równaniu do normy. Pierwsze oznaczenie APTT wykonuje się przed podaniem heparyny. Następne, po upływie 6 h od wstrzyknięcia wstępnej dawki i rozpoczęcia ciągłego wlewu dożylnego, a kolejne oznaczenia co najmniej jeden raz dziennie. Antykoagulacyjne działanie heparyny niefrakcjonowanej modulowane jest przez wiele czynników, w tym przez komórki śródbłonna, makrofagi, płytki krwi, włókniak oraz białka osocza i macierzy zewnątrzkomórkowej. Wrażliwość na heparynę zwiększa się w chorobach nerek i niewydolności wątroby.

PT (czas protrombinowy)

Jest testem oceniającym zewnątrznaczyniowy tor krzepnięcia. PT jest przedłużony w nabytych, rzadziej we wrodzonych niedoborach czynników: VII, X, V, II, I oraz w obecności krążącego antykoagulantu.

PT jest testem z wyboru do monitorowania terapii przeciwzakrzepowej antagonistami witaminy K. Pełny efekt antykoagulacyjny osiąga się po 3–5 dniach leczenia. Zaleca się więc oznaczanie PT w 3, 5 i 7 dniu leczenia, a następnie co tydzień w 1-ym miesiącu leczenia, co 2–3 tygodnie w 2 i 3 m-cu a później co 4–6 m-cy. Chorzy wykazują osobniczą zmienność wrażliwości na doustne antykoagulanty. Ulega ona zmianom także w trakcie leczenia tymi preparatami (np. maleje po pokarmach bogatych w wit. K i rośnie po spożyciu alkoholu, wielu leków, w zaburzeniach funkcji jelit, chorobach wątroby, nerek i tarczycy). U chorych leczonych doustnymi antykoagulantami wartość PT powinna być przedstawiana jako INR (międzynarodowy współczynnik znormalizowany). Zaleca się różne poziomy terapeutyczne INR (2–4,5) dla różnych stanów klinicznych.

TT (czas trombinowy)

Jest ogólną próbą sprawności przekształcania fibrynogenu w fibrynę. Czas ten zależy od stężenia fibrynogenu, obecności nieprawidłowego fibrynogenu (dysfibrinogenemia), aktywności antytrombin oraz procesów polimeryzacji i stabilizacji fibryny (obecność FDP, D-dimerów, heparyny).

Stwierdzenie nieprawidłowych wyników testów przesiewowych zmusza do poszerzenia badań o określone testy specjalistyczne. Testy specjalistyczne są również pomocne w sytuacji, kiedy wyniki badań przesiewowych nie wykazują odchylenia od normy a wywiad i badania przedmiotowe wskazują na zaburzenia hemostazy.

Testy specjalistyczne obejmują między innymi badania cytometryczne płytek krwi i ilościową ocenę poszczególnych czynników krzepnięcia. Wprowadzenie do diagnostyki automatycznych analizatorów koagulologicznych zwiększyło także możliwości oceny składowych układu fibrynolitycznego.

Plazminogen, tkankowy aktywator plazminogenu (t-PA), urokinazopodobny aktywator plazminogenu (u-PA)

Są elementami układu fibrynolitycznego biorącymi udział w rozpuszczaniu włókniaka, a ich zwiększone stężenie lub aktywność może być przyczyną powikłań krwotocznych. Nieczynny enzymatycznie plazminogen, pod wpływem t-PA lub u-PA, przekształcany jest w enzym proteolityczny – plazminę.

FDP (ang. fibrinogen-fibrin degradation products)

Są produktami działania plazminy na fibrynogen i/lub niestabilizowaną fibrynę, a ich obecność świadczy o aktywacji fibrynolizy. W wyniku trawienia fibrynogenu lub fibryny przez plazminę powstają produkty wczesne (fragmenty X, Y) oraz późne (fragmenty D i E). W czasie trawienia fibrynogenu powstają również peptydy B β 1-42 i B β 1-118, a w przypadku trawienia fibryny – peptydy B β 15-42. Obecność tych ostatnich, podobnie jak D-dimerów, świadczy o wtórnej aktywacji fibrynolizy, poprzedzonej aktywacją krzepnięcia i generacją trombin.

FDP wywierają różnorodne efekty biologiczne. Fragmenty X, Y, D i E mają właściwości antykoagulacyjne, hamują funkcje płytek, polimeryzację monomerów fibryny i stymulują syntezę fibrynogenu. FDP zwiększają także przepuszczalność naczyń włosowatych, są chemotaktyczne dla leukocytów, działają immunosupresyjnie i cytotoksycznie. Podwyższone stę-

zenie FDP można stwierdzić w DIC, zakrzepicy żył głębokich, zatorze tętnicy płucnej, w trakcie leczenia trombolitycznego, po zabiegach operacyjnych, w przebiegu stanów zapalnych, przy stosowaniu doustnej antykoncepcji, podczas ciąży i w pierwotnej fibrynogenolizie.

D-dimery

Są to produkty działania plazminy na stabilizowaną fibrynę. Podobnie jak peptydy B β 15-42, są nieobecne w pierwotnej fibrynogenolizie. Ich obecność świadczy o wtórnej aktywacji fibrynolizy, poprzedzonej aktywacją krzepnięcia i generacją trombiny, typowej dla przebiegu DIC. Poza DIC, obecność D-dimerów można stwierdzić w zakrzepicy żył głębokich, w zatorze tętnicy płucnej, w trakcie leczenia trombolitycznego, po zabiegach operacyjnych, w przebiegu stanów zapalnych, przy stosowaniu doustnej antykoncepcji i podczas ciąży. Ilościowa ocena stężenia D-dimerów (<500 μ g/L) może służyć wykluczeniu świeżego zatoru tętnicy płucnej.

Inhibitory aktywatorów plazminogenu (PAI-1, PAI-2), α 2-antypłazmina (α 2-AP)

Są inhibitorami fibrynolizy. PAI-1 i PAI-2 hamują aktywację plazminogenu a α 2-antypłazmina unieczynnia plazminę. Ich niedobór predysponuje do powikłań krwotocznych a nadmiar jest czynnikiem ryzyka zakrzepowego.

Testy specjalistyczne umożliwiają również określenie zaburzeń hemostazy związanych ze skłonnością do powikłań zakrzepowych – trombofilii.

Test oporności na aktywne białko C – (APC-R)

Jednym z fizjologicznych mechanizmów hamowania krzepnięcia jest inaktywacja czynnika Va przez aktywowane białko C. Test jest zmodyfikowanym pomiarem APTT, polegającym na oznaczeniu APTT w obecności i bez – aktywnego białka C (APC). Dodanie do osocza zdrowego człowieka APC powoduje wydłużenie APTT. Przyczyną około 90% przypadków oporności na APC (APC-R) jest mutacja punktowa genu czynnika V, prowadząca do zastąpienia argininy glutaminą.

Zmutowany czynnik V nosi nazwę czynnika V Leiden. Zamiana argininy na glutaminę prowadzi do utraty podatności czynnika V Leiden na proteolityczny rozkład przez APC. Defekt ten może mieć charakter wrodzony (67% przypadków) lub nabyty (33% przypadków). Oporność na APC jest najczęstszą przyczyną wrodzonej trombofilii.

Antytrombina III

Antytrombina III (AT III) jest najważniejszym, naturalnym inhibitorem krzepnięcia. Zapobiega nadmiernemu krzepnięciu i zakrzepicy poprzez hamowanie czynników krzepnięcia, głównie trombiny, czynnika Xa i IXa. Szybkość inaktywacji tych czynników przez AT III znacznie wzrasta pod wpływem heparyny, co stanowi istotę jej antykoagulacyjnego działania. Niedobór AT III może mieć charakter wrodzony lub nabyty (w chorobach wątroby, w enteropatii z utratą białka, w DIC, w gestozie, w zespole nerczycowym, w cukrzycy, w zakrzepicach, po zabiegach operacyjnych, w toczniu układowym, podczas stosowania estrogenów, tamoxifenu, L-asparaginazy i w terapii heparyną standardową). Deficyt AT III stwarza większe ryzyko zakrzepicy niż niedobory białka C i S. Mała aktywność AT III może być przyczyną oporności na heparynę podczas leczenia antykoagulacyjnego.

Białko C

Białko C wraz z trombomoduliną (TM) – białkiem receptorowym dla trombiny na powierzchni komórek śródbłonka oraz z białkiem S tworzą ważny układ inhibitorowy krzepnięcia. W kompleksie z TM, trombina traci zdolność do wykrzepiania fibrynogenu oraz aktywacji płytek i staje się silnym aktywatorem białka C. Aktywowane białko C (APC) działa antykoagulacyjnie, inaktywując czynniki Va i VIIIa poprzez ich proteolizę. Reakcja ta zachodzi w obecności białka S, jako kofaktora. APC działa również profibrynolitycznie, wiążąc PAI-1 w nieczynny kompleks. Niedobór może mieć charakter wrodzony lub nabyty (w chorobach wątroby, w zespole ostrej niewydolności odddechowej, w DIC, podczas hemodializy, w trakcie stosowania doustnych anty-

koagulantów). Wrodzone lub nabyte niedobory białka C są czynnikiem ryzyka zakrzepicy żyłnej.

Białko S (całkowite i nie związane)

Białko S przyspiesza inaktywację czynników Va i VIIIa przez aktywne białko C. Białko S występuje w osoczu w postaci wolnej (35–40%) oraz w kompleksie z białkiem wiążącym składową C4b dopełniacza (C4bBP), które jest białkiem ostrej fazy. Ponieważ aktywność kofaktora przejawia tylko białko S w postaci wolnej, zwiększenie produkcji białek ostrej fazy – w tym C4bBP – zmniejsza stężenie wolnego białka C, nawet w przypadku prawidłowej ilości całkowitego białka C. Niedobory mają charakter wrodzony i nabyty (choroby wątroby, ciąża, DIC, zespół nerczycowy, toczень układowy, stosowanie doustnych antykoagulantów, estrogenów, L-asparaginazy).

Powszechna dostępność odczynników dobrej jakości oraz nowoczesnych analizatorów koagulologicznych sprawia, że niemal w każdym laboratorium szpitalnym możliwe jest uzyskanie wiarygodnych wyników testów przesiewowych a także wykonanie większości testów specjalistycznych. Prawidłowo zaplanowane i wykonane badania koagulologiczne są warunkiem szybszego określenia charakteru zaburzeń hemostazy. To z kolei przyczynia się do wdrożenia właściwej profilaktyki lub leczenia, obniża koszty, a także zmniejsza ryzyko popełniania błędów w sztuce lekarskiej.

Piśmiennictwo:

- Łopaciuk S. *Zakrzepcy i zatory*. PZWL, Warszawa 1996.
- Łopaciuk S. *Klasyfikacja i zasady diagnostyki skaz krwotocznych*. Hematologia kliniczna. PZWL, Warszawa 1992.
- Skotnicki A, Sacha T. *Zaburzenia krzepnięcia krwi*. Diagnostyka i leczenie. Medycyna praktyczna, Kraków 1997.
- Sabah S, Kato G. *Evaluation of bleeding disorders*. Bleeding Disorders. Postgraduate Medicine, 103, 209, 1998.
- Sulek K. *1000 praktycznych pytań z krzepnięcia krwi*. a-medica press, 1998.

Cardiac reader

Ból w klatce piersiowej

Wyprzedzić czas

Nie ma czasu do stracenia kiedy zachodzi podejrzenie zawału mięśnia sercowego. Unikatowy podręczny analizator systemu CARDIAC reader szybko potwierdza lub wyklucza zawał mięśnia sercowego i stopień ryzyka u pacjenta z bólem klatki piersiowej podając ilościowy wynik za pomocą troponiny T. System CARDIAC reader oferuje błyskawiczne niezrównane możliwości diagnostyczne – oparte na oznaczeniu ilościowym najbardziej czułego znacznika mioglobiny oraz na możliwościach prognostycznych najbardziej specyficznego znacznika troponiny T.

Cardiac reader – urządzenie podręczne

- Małe podręczne urządzenie z prostym interfejsem użytkownika
- Do stosowania z paskami testowymi CARDIAC Quantitative i CARDIAC M do pomiarów ilościowych troponiny T oraz mioglobiny
- Nie wymaga przygotowania próbek
- Opcjonalnie: interfejs czytnika kodów kreskowych i interfejs zewnętrznej drukarki
- Możliwość wyboru wielu języków (6 języków)

CARDIAC M

- Nowa, szybka analiza wczesnego oznaczania ilościowego mioglobiny
- Czas reakcji ≤ 10 minut
- Mioglobina obejmuje wczesną fazę diagnozy zawału.

CARDIAC T Quantitative

- Nowa szybka analiza oznaczania ilościowego troponiny T
- Czas reakcji ≤ 14 minut
- Troponina T – najbardziej specyficzny znacznik – dokładnie potwierdza uszkodzenie mięśnia sercowego
- Troponina T – określa stopień ryzyka u pacjentów z niestabilną dusznicą bolesną

Kompleksowa ocena bólu w klatce piersiowej w punkcie opieki medycznej

Ocena ilościowa zarówno mioglobiny jak i troponiny T jest czynnikiem decydu-

jącym przy badaniu pacjentów z bólem klatki piersiowej i pomaga określić odpowiednią strategię terapeutyczną:

Oszczędność czasu!

- Wyniki ilościowe w czasie krótszym niż 15 minut

Niezależność!

- Szybkie i dokładne wyniki w punkcie opieki medycznej

Dokładność wyników!

- Idealne połączenie wczesnego i najbardziej specyficznego znacznika: mioglobiny i troponiny T
- Oznaczenie ilościowe zdecydowanie wyklucza lub potwierdza uszkodzenie mięśnia sercowego

Odpowiedzialność!

- Pozwala na wczesne rozpoczęcie odpowiedniej terapii
- Wpływa na podejmowanie decyzji dotyczących leczenia oraz kierowania pacjentów na oddział intensywnej lub mniej intensywnej opieki medycznej

Szerokie możliwości analizy wykonywanej na miejscu za pomocą systemu CARDIAC reader.

- Diagnoza zawału serca, okołoperacyjnego zawału serca, powtórnego zawału serca
- Diagnoza zapalenia mięśnia sercowego
- Stopień zawału
- Ocena powtórnej perfuzji
- Ocena ryzyka u pacjenta z wykrytym lżejszym uszkodzeniem mięśnia sercowego
- Ciągła obserwacja przebiegu klinicznego po zawale mięśnia sercowego

System CARDIAC reader oszczędza czas i cenną tkankę mięśnia sercowego



Potencjalne wskazówki znaczników sercowych

	Mioglobina	Troponina T
Wczesny zawał	+	+/-*
Późny zawał	-	+
Zawał ponowny		
Ponowna perfuzja	+	-
Niestabilna dusznicą	-	+
Rozległy zawał	-	+
Zapalenie mięśnia sercowego	-	+/-*
Zawał okołoperacyjny	-	+
Świeży zawał z urazem mięśnia szkieletowego	-	+

* możliwość zastosowania

Zapobieganie zakażeniom wirusologicznym podczas transfuzji krwi

Skrining dawców krwi testami PCR

Diagnostyka genetyczna jest najszybciej rozwijającą się dziedziną diagnostyki medycznej. Jej podstawowym narzędziem są techniki amplifikacji kwasów nukleinowych – NAT (*Nucleic Acid Amplification Technology*), a PCR (reakcja łańcuchowa polimerazy) jest metodą pozwalającą na wydajną amplifikację DNA. Obecnie wykorzystuje się testy PCR w zapobieganiu zakażeniom wirusami HCV, HIV i HBV podczas transfuzji krwi i preparatów krwiopochodnych, poprzez skrócenie diagnostycznego okienka serologicznego.

DNA izolowane z komórek krwi

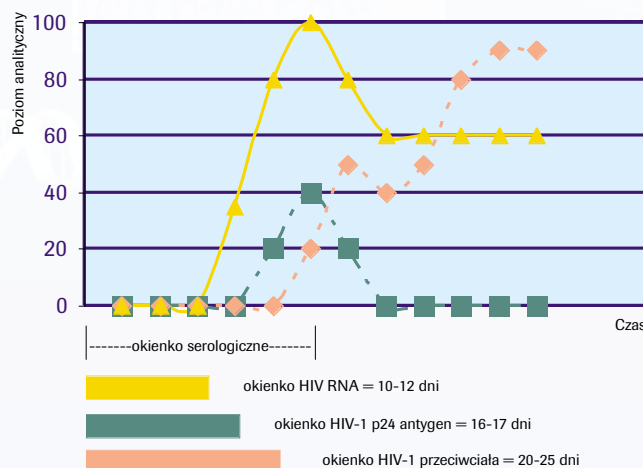


Obowiązujące badania krwi na obecność wirusów: Okienko serologiczne

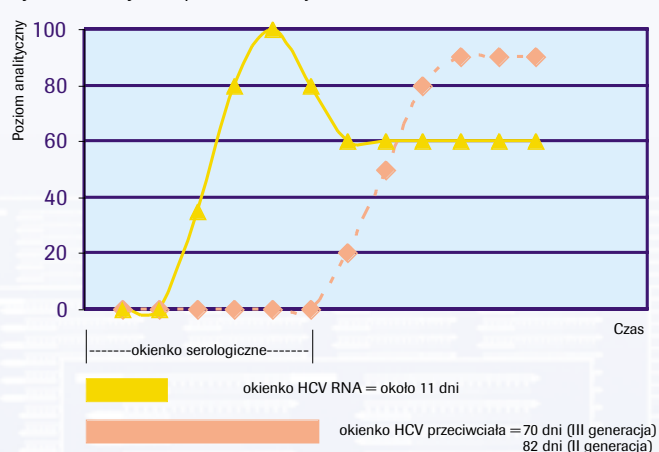
Każda donacja krwi jest indywidualnie badana testami serologicznymi na obecność przeciwciał do HIV-1 i HIV-2, antygenu powierzchniowego wirusa HBV i HCV. Pozytywny rezultat jednego z testów powoduje wykluczenie dawcy i zniszczenie zainfekowanej krwi.

Efektywność w wykrywaniu zakażonej krwi przez wspomniane testy serologiczne jest zależna od tego po jakim czasie od momentu infekcji są wykonywane. Wykresy przedstawiają pojawienie się markerów analitycznych podczas infekcji HIV-1, HCV i HBV. Czas od momentu zakażenia do pojawienia się przeciwciał nazywany okienkiem serologicznym.

Rys. 1. Markery HIV-1 podczas infekcji



Rys. 2. Markery HCV podczas infekcji



Okienko serologiczne dla HIV (rys. 1) przy zastosowaniu testów wykrywających przeciwciała wynosi średnio od 20 do 25 dni. Okres ten może być skrócony o 5 dni jeżeli wykonamy test na antygen HIV p24. W rezultacie po połączeniu dwu testów uzyskujemy skróce-

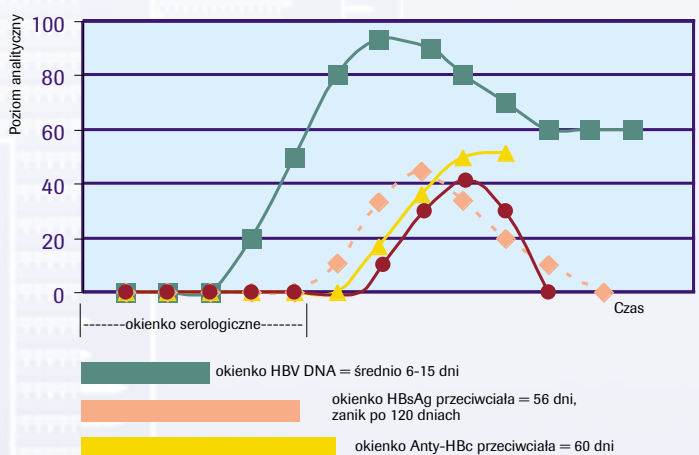
nie okienka serologicznego do 16–17 dni.

Dla HCV (rys. 2) okienko serologiczne wynosi 82 dni przy testach drugiej generacji (zakres: od 54 do 192 dni). Testy trzeciej generacji skracają okienko serologiczne do 70 dni.

Natomiast okienko serologiczne dla HBV (rys. 3) wynosi średnio 56 dni.

Dołączenie do testów immunologicznych skринingu PCR spowoduje redukcję okienka serologicznego dla HIV o 11–12 dni w porównaniu do testów trzeciej generacji wykrywających przeciwciała, oraz o 3–6 dni w stosunku do testu na antygen HIV p24. Pozwoli to na wykrycie zakażenia już po 10–12 dniach. Dla HCV użycie testów PCR zredukuje okienko serologiczne o 59 dni w porównaniu do

Rys. 3. Markery HBV podczas wczesnej infekcji. ALT = alaninotransferaza



obecnych testów trzeciej generacji, w rezultacie okienko serologiczne będzie wynosić 11 dni. W przypadku HBV uzyskuje się skrócenie okienka serologicznego o 6–15 dni w stosunku do HBsAg, czyli do 41–50 dni.

Przeprowadzone ostatnio badania sugerują, że skrining testami PCR może zupełnie wykluczyć infekcyjne okienko serologiczne. Doświadczenia nad zakażeniami HIV-1 przeprowadzone na szympanсах wykazały, że krew pobrana od zwierząt zakażonych, ale przed pojawieniem się RNA lub DNA nie spowodowała zarażenia biorcy tej krwi. Chociaż badania te wymagają rozszerzenia, sugerują jednak, że skrining PCR może być narzędziem prowadzącym do osiągnięcia w pełni bezpiecznego krwiodawstwa.

Pozostałe ryzyko i oczekiwane korzyści ze skринingu testami PCR

Liczba potencjalnych transfuzji podczas których nastąpi infekcja jest zależna

milion donacji (32/rok) i pozwoli wykryć 84 dodatkowe infekcje rocznie.

System: mini-pule i PCR

System do badań PCR u dawców krwi składa się z automatycznego dozownika, analizatora Cobas Amplicor i testów Cobas AmpliScreen HIV, HCV, HBV. Automatyczny dozownik łączy od 24 do 48 donacji w jedną zbiorczą pulę. Następnie manualnie izoluje się niespecyficznie RNA i DNA trzech wirusów (HIV, HCV, HBV) równocześnie. Wykorzystujemy wewnętrzną kontrolę (IC) dla sprawdzenia poprawności izolacji i amplifikacji każdej puli. Za pomocą biotynylowanych starterów dla każdego z wirusów oddzielnie określamy konserwatywne regiony do amplifikacji. Odwrotną transkrypcję i amplifikację wykonuje rekombinowana termostabilna polimeraza DNA (*rTth pol*). Poszukiwana sekwencja jest ekspotencjalnie amplifikowana dla każdego

działu organizmu człowieka na zakażenie wirusem. Natomiast testy PCR wykrywają materiał genetyczny wirusa (RNA lub DNA) bezpośrednio we krwi na długo przed serokonwersją. Dodatkowo u dawców zakażonych, szczególnie we wczesnym etapie serokonwersji pojawiają się próbki poniżej *cut off* testu EIA, co w rezultacie prowadzi do wyników fałszywie negatywnych. Fałszywie negatywne wyniki możemy otrzymać również z powodu mutacji wirusów (HBV *pre-core mutant*), które to wykrywają tylko testy PCR. Chociaż testy na antygen wykrywają również bezpośrednio wirusa są one jednak dużo mniej czułe niż testy PCR.

Podczas badań klinicznych testami PCR w USA wykryto w ciągu pierwszych 6 miesięcy ponad 20 dawców HCV RNA pozytywnych, a Anty-HCV negatywnych wśród badanych 5 milionów donacji. Jeżeli badania testami PCR nie byłyby wykonane doszłoby do zakażenia biorców krwi wirusem HCV i HIV. Zwykle od jednego dawcy wytwarza się do 5 różnych preparatów krwiopochodnych, co zwiększa liczbę zarażonych biorców.

Testy PCR charakteryzują się również dużo większą specyficznością niż testy serologiczne. Np. podczas rutynowego skринingu testami EIA na obecność HCV i HIV otrzymujemy od 1 na 10 000 do 1 na 30 000 wyników fałszywie pozytywnych. Konsekwencją tego jest nieuzasadnione zniszczenie jednostki krwi i zaalarmowanie dawcy.

Tabela 1.

	HIV		HCV	
	Przeciwciała HIV + Antygen p24	HIV RNA PCR	Przeciwciała HCV	HCV RNA PCR
Okienko serologiczne	17	11	70	11
Pozostałe ryzyko na milion donacji	1.48 (18)	1.01 (12)	9.70 (116)	2.72 (32)
Przewidywana liczba dodatkowo wykrytych donacji pozytywnych rocznie	–	6	–	84

od liczby donacji zebranych podczas okienka serologicznego. Tabela 1 porównuje ryzyko zakażenia podczas transfuzji wirusem HCV i HIV w USA, kiedy używane są tylko metody serologiczne w porównaniu do ich połączenia z testami PCR.

Prognozuje się dla HIV, że 1,48 infekcyjnych jednostek na milion donacji (odpowiednio 18 jednostek/ 12 milionów donacji rocznie) nie jest diagnozowanych testami serologicznymi i trafia do szpitali. Jeżeli wprowadzi się testy PCR pozostałe ryzyko będzie wynosić 1,01 infekcyjnych jednostek na milion donacji (12/rok) i spowoduje zidentyfikowanie sześciu nowych infekcji. Dla HCV szacuje się, że 9,70 infekcyjnych jednostek na milion donacji (116/rok) jest ujemnych w testach serologicznych. Włączenie PCR zredukuje ryzyko do 2,72 na

wirusa oddzielnie w analizatorze Cobas Amplicor do uzyskania 109E9 DNA Amplikonów z pojedynczej kopii oryginalnej sekwencji poszukiwanej. Biotynylowane Amplikony wirusa i IC hybrydują z oligonukleotydowymi sondami połączonymi z magnetycznymi mikrocząstkami i są oddzielnie identyfikowane kolorymetrycznie. Hybrydyzacja i detekcja jest wykonywana automatycznie przez analizator Cobas Amplicor.

Zalety PCR

Konieczność zastosowania skринingu PCR w wykrywaniu wirusów HCV, HIV i HBV we krwi jest oczywista. Przewaga testów PCR nad serologicznymi została szeroko udokumentowana w literaturze. Testy serologiczne wykrywają przeciwciała pojawiające się w krwi będące odpowie-

Podsumowanie

Dostępne testy serologiczne zmniejszają ryzyko potransfuzyjnych zakażeń HIV, HCV i HBV do poziomu 1/676 000, 1/103 000 i 1/66 000 donacji, odpowiednio. Jest ono zbyt małe aby mogło być akceptowalne. W związku z tym w wielu krajach Unii Europejskiej, Kanadzie, USA wprowadzono rutynowy skrining testami PCR na obecność HCV i HIV. W Polsce do chwili obecnej nie obowiązują rutynowe badania PCR. Przewiduje się, że w samych Stanach Zjednoczonych wykryte będzie 80 donacji RNA HCV pozytywnych i anty-HCV negatywnych, 6 przypadków HIV, które to mogłyby zarażać biorców.

AVL Medical Instruments ostatecznie przejęty przez Grupę Roche

Proces przyłączania AVL Medical Instruments do Grupy Roche wkroczył w ostateczną fazę. W Polsce jako jedna firma rozpoczniemy działalność z dniem 1 stycznia 2001 r. Abyśmy mogli utrzymać jakość świadczonych usług i serwis na dotychczasowym poziomie już teraz przedstawiciele naszej firmy rozpoczęli cykl szkoleń i treningów, które przybliżą im mają tematykę analiz gazometrii i elektrolitów.

Pełne poznanie specyfiki nowych produktów umożliwi im właściwą i w pełni profesjonalną obsługę klientów. Uzupełnienie dotychczasowej oferty Roche o aparaturę produkowaną przez koncern austriacki pozwoli na przedstawienie kompleksowej oferty wyposażenia szpitali, włącznie z rozwijającym się w szybkim tempie i coraz bardziej popularnym segmentem analiz „przy łóżku chorego” (Hospital Point of Care).

Dotychczas przeprowadzone szkolenia objęły dwa etapy:

- wiedzę ogólną z dziedziny parametrów krytycznych

- warsztaty robocze połączone z praktyczną znajomością aparatów

Już na tym etapie nasi pracownicy są przygotowani do podjęcia partnerskich rozmów i konstruktywnego dialogu z klientami zainteresowanymi tym segmentem rynku. Liczymy, że wszelkie za-

chodzące obecnie zmiany i przeobrażenia w ramach naszej firmy zdecydowanie podniosą jakość naszych usług, a Klienci w najmniejszym nawet stopniu nie odczują skutków globalizacji.

Państwu i sobie życzymy owocnej współpracy!!!

Szkolenie produktowe w Nieznanicach



Cd. ze str. 5

Leczenie obejmuje:

- wymogi p. IV + Alendronian (10 mg dziennie na czczo) lub
- wymogi p. IV + Hormonalna Terapia Zastępcza (HRT) lub Tibolon (2.5 mg/dz), a po rejestracji leków z grupy SERM – Raloxifen

alternatywnie:

- wymogi p. IV + Kalcitonina lososiowa: donosowa 200 IU/dzień, iniekcyjna 100 IU/dzień w cyklach trzymiesięcznych z 3 miesięcznymi przerwami;
- witamina D stosowana wymiennie z jej aktywnym metabolitem Alfakalcidolem lub Devisolem.

Zapobiegania wymagają:

- osoby z osteopenią (T-score pomiędzy -1.0 a -2.5) z udziałem jednego lub więcej czynników ryzyka, szczególnie z przyspieszoną przebudową kości (wy-

kazaną wskaźnikami tworzenia i resorpcji kości).

Zapobieganie obejmuje:

- wymogi p. IV oraz włączenie farmakoterapii:
- u kobiet poniżej 65 r. ż.: HRT lub Tibolon (Raloxifen jak poprzednio), alternatywnie – Alendronian
- u mężczyzn – Alendronian.

Leczenie i zapobieganie obowiązuje do końca życia.

Kontrola skuteczności leczenia:

- masa kostna (BMD) nie częściej niż co 12 miesięcy
- wskaźniki przebudowy – na początku oraz po 3 i po 6 miesiącach leczenia.

Powyższe standardy będą modyfikowane w miarę:

- rejestracji nowych leków o udowodnionej skuteczności;
- uznania nowych metod diagnostycznych;

- wymogów Komisji Ekspertów ds. Osteoporozy Parlamentu Europejskiego.

W imieniu Zarządu Głównego i Komisji Naukowej Polskiej Fundacji Osteoporozy *prof. dr hab. med. Janusz E. Badurski* prezes, Polska Fundacja Osteoporozy, Zarząd Główny, 19-950 Białystok, ul. Skłodowskiej 26

Zarząd:

prezes: *prof. Janusz E. Badurski*, wiceprezes: *dr med. Andrzej Sawicki*, sekretarz: *dr med. Jerzy Samusik*, członkowie: *dr med. Stanisław Boczoń*, *dr Mirosław Cybulko*

Rada Naukowa:

prof. Janusz E. Badurski, *doc. Edward Czerwiński*, *prof. Tadeusz Gaździk*, *doc. Wanda Horst-Sikorska*, *prof. Ewa Marciniowska-Suchowierska*, *prof. Andrzej Milewicz*, *doc. Tomasz Opala*, *dr med. Andrzej Sawicki*, *prof. Jacek Szechiński*