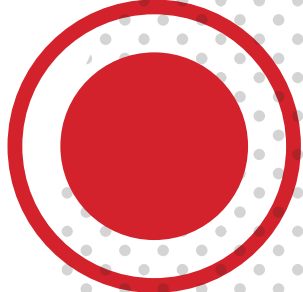


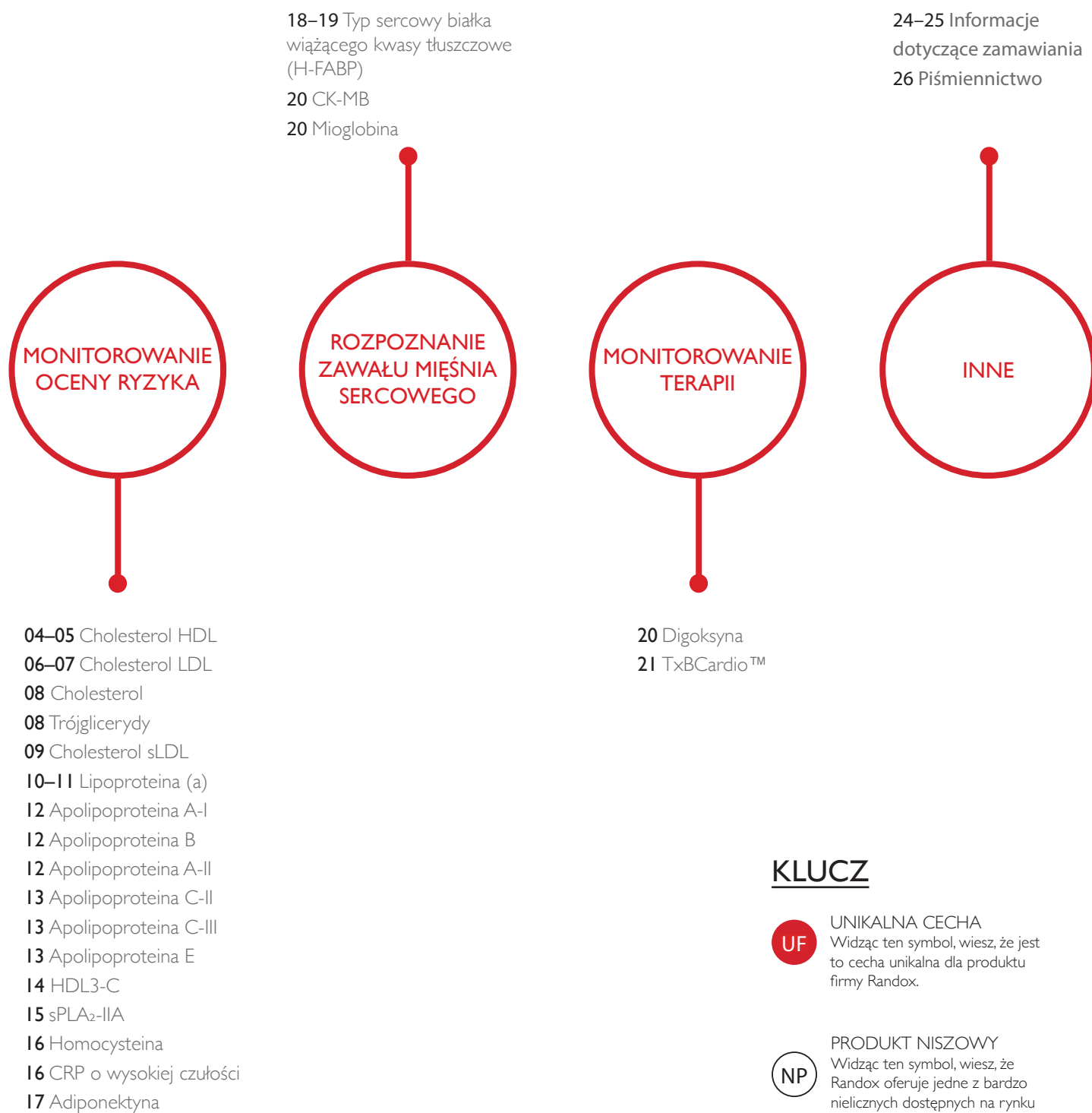


PEŁNE BADANIA
KARDIOLOGICZNE ORAZ
LIPIDÓW FIRMY RANDOX

BADANIA KARDIOLOGICZNE I LIPIDÓW



ZAWARTOŚĆ



KLUCZ

UF UNIKALNA CECHA
Widząc ten symbol, wiesz, że jest to cecha unikalna dla produktu firmy Randox.

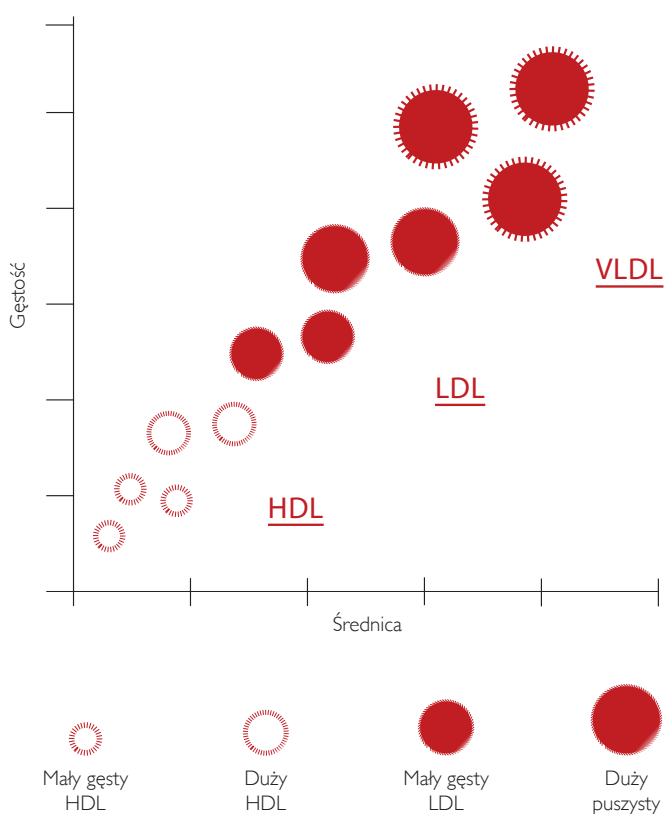
NP PRODUKT NISZOWY
Widząc ten symbol, wiesz, że Randox oferuje jedno z bardzo nielicznych dostępnych na rynku zautomatyzowanych oznaczeń biochemicznych.

WPROWADZENIE

WPROWADZENIE DO BADAŃ KARDIOLOGICZNYCH I LIPIDÓW FIRMY RANDOX

Rośnie zapotrzebowanie na szersze profilowanie lipidów, aby prawdziwie zidentyfikować ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, zarówno w kategoriach ryzyka pierwotnego, jak i wtórnego oraz w celu zapewnienia niezbędnych narzędzi do zapobiegania takim zagrożeniom i ich ograniczania. Firma Randox oferuje wyczerpujący profil produktów kardiologicznych, które obejmują zarówno odczynniki wydajnościowe służące do wykrywania konwencjonalnych czynników ryzyka, jak i nowe biomarkery związane z dodatkowym ryzykiem.

PODFRAKCJE LIPOPROTEIN



” PONIŻEJ 70. ROKU ŻYCIA CHOROBY SERCOWO-NACZYNIOWE SĄ PRZYCYNĄ 39% WSZYSTKICH ZGONÓW NIEZWIĄZANYCH Z CHOROBAМИ ZAKAŻNYMI. ”

– Światowa Federacja Serca, 2017

Proszę pamiętać, że jest to wizualizacja bez zachowania skali.



CHOLESTEROL HDL

Kluczowe cechy oznaczenia Randox HDL Cholesterol

- UF** **Lepsza metodologia bezpośredniego klirensu** zapewniająca naprawdę dokładne wyniki, nawet z próbkami nieprawidłowymi.
- Odczynniki w płynie** – dla wygody i łatwości użycia.
- Szeroki zakres pomiarowy** – 0,189–3,73 mmol/l do pomiaru wyników istotnych klinicznie.
- Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych** – wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczeń Randox HDL Cholesterol w różnych systemach.

UF Zalety metody bezpośredniego klirensu firmy Randox

Chociaż wiele metod bezpośredniego pomiaru HDL dobrze się sprawdza w przypadku próbek prawidłowych, wykazują one zmniejszoną swoistość i częste niedoszacowanie stężenia cholesterolu HDL w próbkach zawierających lipoproteiny nieprawidłowe, np. próbkach od pacjentów z podwyższonym stężeniem trójglicerydów lub uszkodzeniem wątroby. Metoda bezpośredniego klirensu firmy Randox oferuje lepszą wydajność w porównaniu z tymi metodami i działa, całkowicie usuwając wszystkie składniki inne niż HDL, dając wysoki stopień dokładności i swoistości z próbkami nieprawidłowymi.

Znaczenie kliniczne

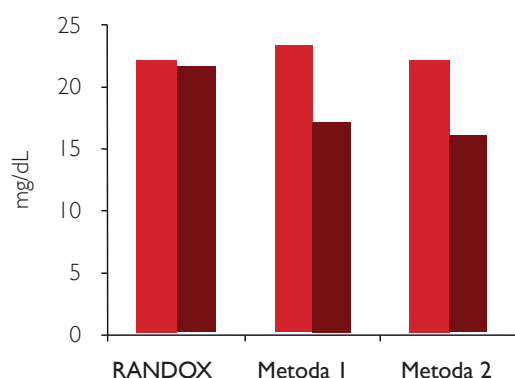
Lipoproteiny o dużej gęstości (HDL) są jedną z głównych klas lipoprotein osocza. HDL jest często określany mianem „dobrego cholesterolu”, ponieważ przenosi cholesterol z tkanek do wątroby w celu jego usuwania z organizmu. Wysokie stężenia cholesterolu HDL mogą zmniejszać ryzyko wystąpienia chorób serca.

Wydajność w rozbieżnych próbkach od pacjentów.

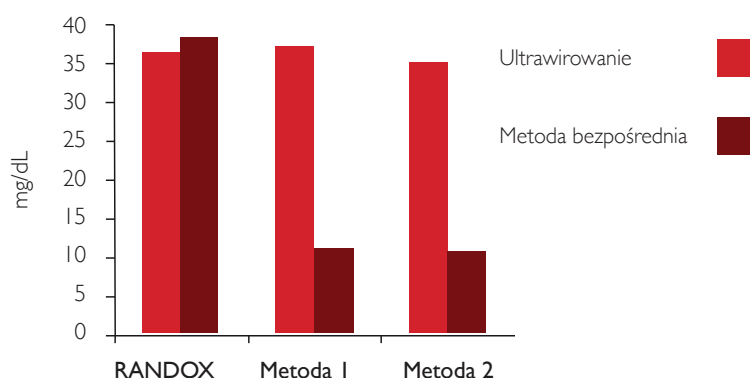
Na rys. 1 poniżej porównano wydajność metody bezpośredniego klirensu firmy Randox i dwóch innych metod bezpośredniego maskowania z referencyjną metodą ultrawierowania w przypadku dwóch próbek nieprawidłowych.

Metoda bezpośredniego klirensu firmy Randox jest porównywalna z metodą ultrawierowania, jednak dwie inne dostępne w handlu metody bezpośredniego maskowania poważnie zaniżają stężenie HDL.

Rys.1. Metoda bezpośredniego klirensu firmy Randox w porównaniu z metodami bezpośredniego maskowania¹.

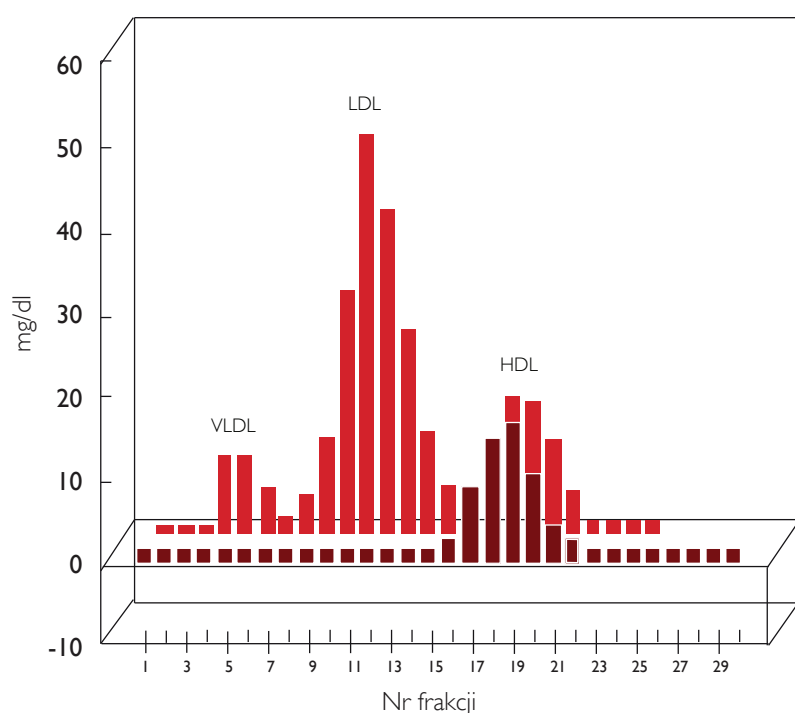
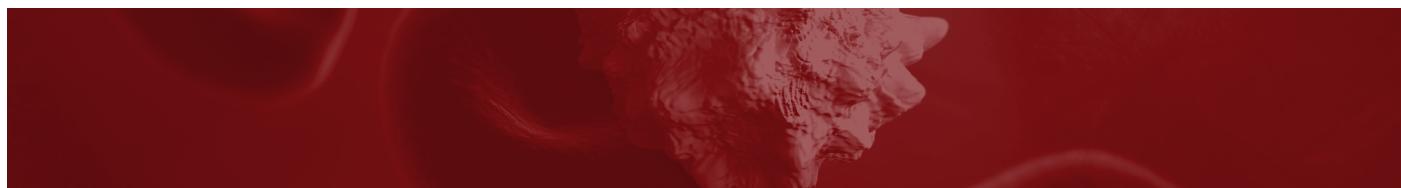


PRZYKŁAD 1



PRZYKŁAD 2





Rys. 2. Swoistość oznaczenia bezpośredniego klirensu firmy Randox w przypadku cholesterolu HDL.

Swoistość oznaczenia bezpośredniego klirensu HDL została zweryfikowana wobec filtracji w żelu. Rys. 2 pokazuje, jak swoista jest metoda bezpośredniego klirensu firmy Randox w przypadku cholesterolu HDL. Nasz zestaw okazał się reagować jedynie z frakcjami HDL oddzielonymi za pomocą filtracji w żelu.

Odczynnik cholesterolu całkowitego



Odczynnik Randox HDL Cholesterol



„DIAGRAM POWYŻEJ
POKAZUJE, JAK
SWOISTA JEST METODA
BEZPOŚREDNIEGO
KLIRENSU FIRMY
RANDOX”



CHOLESTEROL LDL

Kluczowe cechy oznaczenia Randox LDL Cholesterol

- **Lepsza metodologia** bezpośredniego klirensu zapewniająca uzyskiwanie prawdziwie dokładnych wyników.
- **Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia** – wygoda i łatwość użycia.
- **Szeroki zakres pomiarowy** – 0,189–22,2 mmol/l do pomiaru wyników istotnych klinicznie.

UF Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczeń Randox LDL Cholesterol w różnych systemach.

UF Zalety metody bezpośredniego klirensu firmy Randox

Nie wymaga wstępnej obróbki próbki – detergenty i układy buforujące stosowane w większości dostępnych w handlu oznaczeń bezpośredniego klirensu LDL dają różne wyniki, prowadząc do różnej wydajności oznaczenia. Oznaczenie cholesterolu LDL metodą bezpośrednią firmy Randox nie wymaga wstępnej obróbki próbki

i wykazuje doskonałą korelację zarówno z metodą ultrawiorowania, jak i strącania.

Doskonała precyzja – nasze oznaczenie LDL zachowuje swoją precyzję nawet przy wysokich stężeniach trójglicerydów.

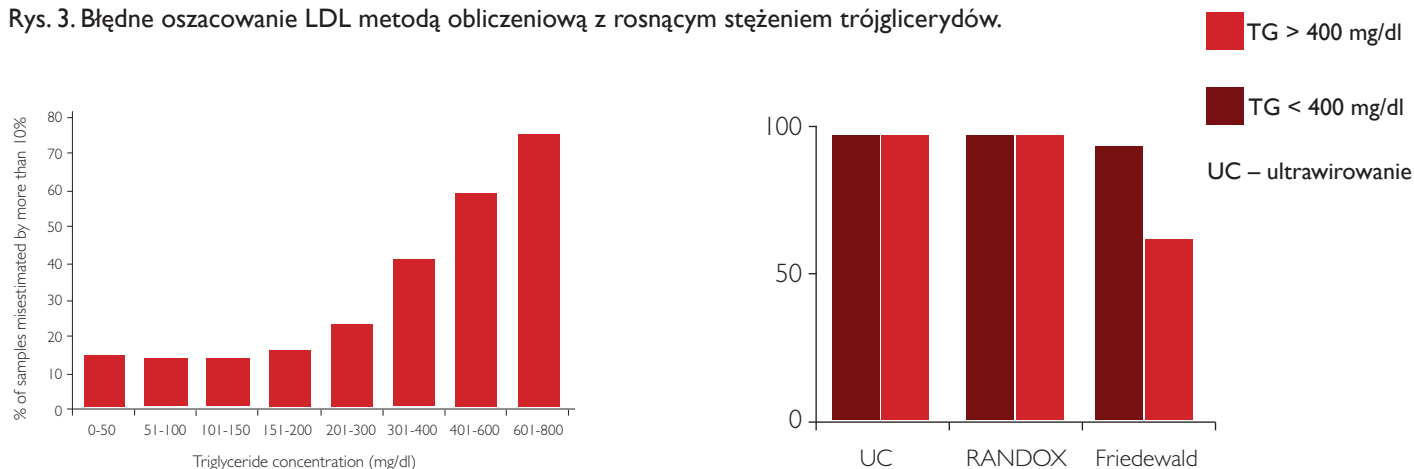
Minimalna interferencja – nasza zaawansowana receptura odczynnika umożliwia szybki klirens zmętnienia, zapewniając minimalne interferencje z próbek pacjenta.

Nie wykazuje niedokładności związanej z równaniem Friedewalda, które jest dokładne jedynie w przypadku stężeń trójglicerydów < 400 mg/dl, gdy nie są obecne chylomikrony i próbka nie zawiera beta-VLDL.

Znaczenie kliniczne

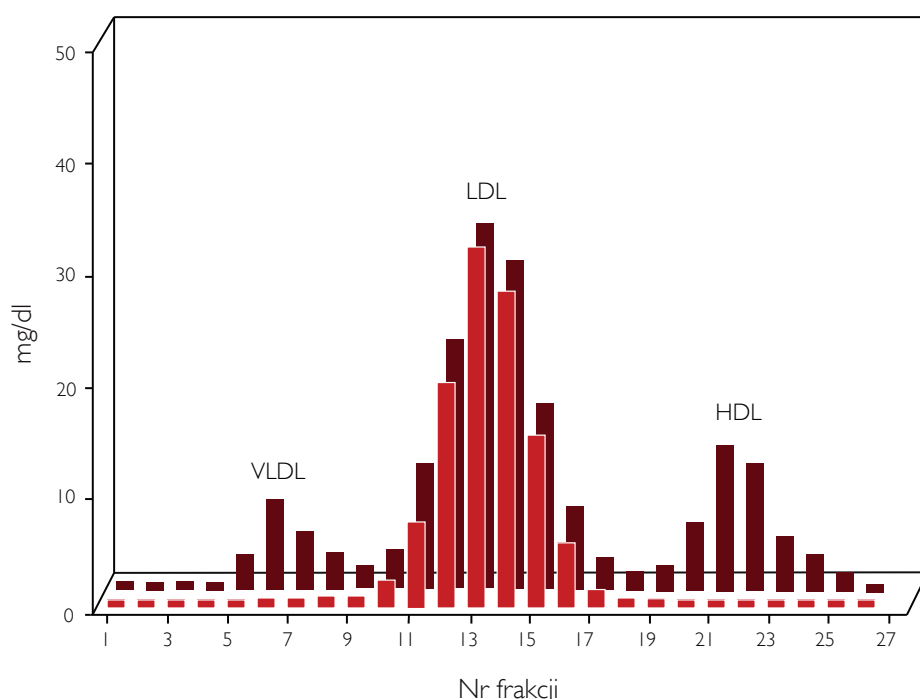
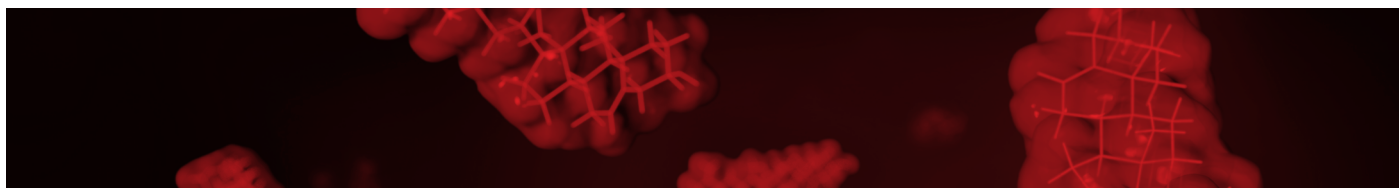
Cholesterol LDL, często określany jako „zły cholesterol”, transportuje cholesterol do tkanek i wiąże się z rozwojem zmian miażdżycowych. Dlatego dokładny pomiar cholesterolu LDL ma kluczowe znaczenie podczas leczenia mającego na celu obniżenie poziomu lipidów we krwi zapobiegającego pęknięciu blaszki miażdżycowej i rozwojowi miażdżycy lub opóźniając jej progresję.

Rys. 3. Błędne oszacowanie LDL metodą obliczeniową z rosnącym stężeniem trójglicerydów.



Pokazane zostało błędne oszacowanie cholesterolu LDL za pomocą równania Friedewalda z rosnącymi stężeniami trójglicerydów i w jaki sposób metoda bezpośredniego klirensu firmy Randox oferuje lepszą wydajność.





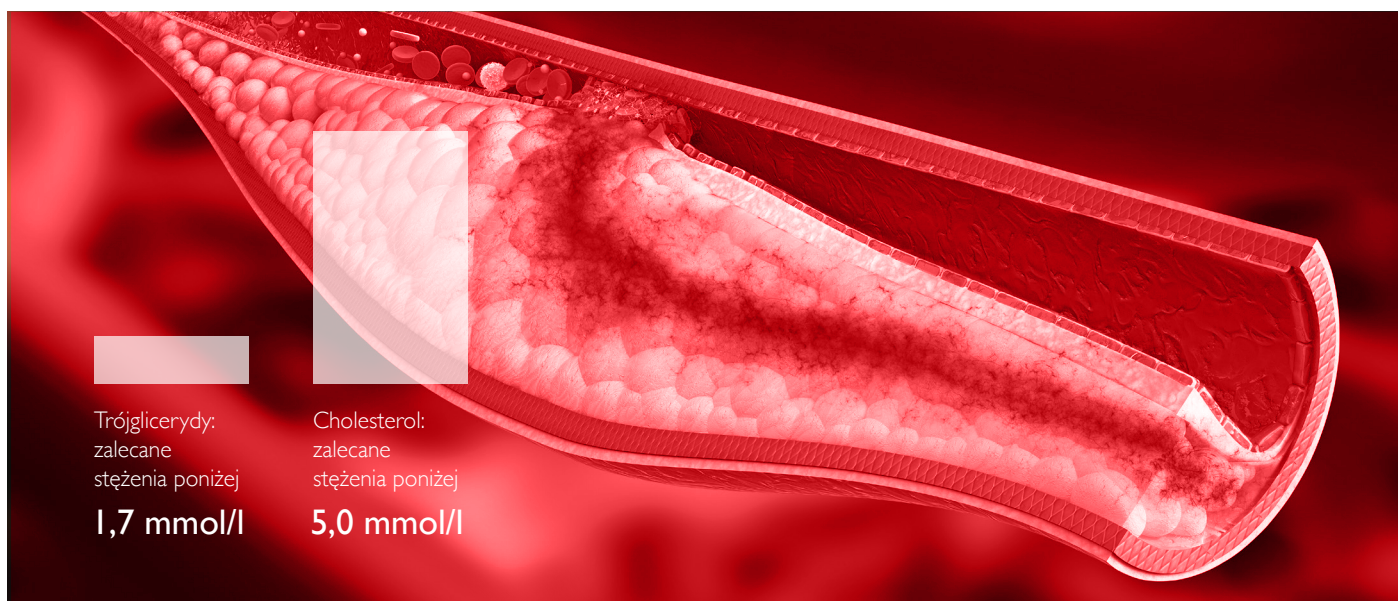
Rys. 4. Swoistość oznaczenia bezpośredniego klirensu firmy Randox w przypadku cholesterolu LDL.

Swoistość oznaczenia bezpośredniego klirensu LDL została zweryfikowana wobec filtracji w żelu. Rys. 4 pokazuje, jak swoista jest metoda bezpośredniego klirensu firmy Randox w przypadku cholesterolu LDL. Nasz zestaw okazał się reagować jedynie z frakcjami LDL oddzielonymi za pomocą filtracji w żelu.

 Randox LDL Cholesterol
 Cholesterol całkowity



„ODNOTOWANO, ŻE
WZÓR FRIEDEWALDA
BŁĘDNIIE KLASYFIKUJE
DO 50%
PACJENTÓW”



Trójglicerydy:
zalecane
stężenia poniżej
1,7 mmol/l

Cholesterol:
zalecane
stężenia poniżej
5,0 mmol/l

CHOLESTEROL (CAŁKOWITY)

Kluczowe cechy oznaczenia Randox Cholesterol

- Dostępny jest szeroki zakres zestawów, dzięki czemu laboratoria każdej wielkości mogą znaleźć produkt, który odpowiada ich potrzebom.
- Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia – dla wygody i łatwości użycia.
- Wzorce dołączone do zestawów manualnych – dla wygody użytkownika (są one przeznaczone wyłącznie do użytku manualnego i półautomatycznego).
- Szeroki zakres pomiarowy – 0,865–16,6 mmol/l do pomiaru wyników istotnych klinicznie.
- Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczeń Randox Cholesterol w różnych systemach.
- Metoda CHOD-PAP

Znaczenie kliniczne

Oznaczenie Total Cholesterol oznacza wszystkie podklasy lipoprotein w celu oceny całkowitego stężenia cholesterolu u pacjenta. Wysokie stężenia cholesterolu we krwi wiążą się z miażdżycą i zwiększonym ryzykiem chorób serca. Dlatego oznaczenie Total Cholesterol odgrywa kluczową rolę w profilaktycznej opiece zdrowotnej. Zarówno Amerykański Krajowy Program Edukacji o Cholesterolu (ang. American National Cholesterol Education Programme, NCEP), jak i Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ang. European Society of Cardiologists, ESC) zalecają stężenia poniżej 5 mmol/l.

TRÓJGLICERYDY

Kluczowe cechy oznaczenia Randox Triglycerides

- Szeroki zakres dostępnych formatów i wielkości zestawów – oferuje wybór i minimalne odpady odczynnikowe.
- Dostępne są odczynniki w postaci płynnej i liofilizowanej zapewniające większy wybór.
- Wzorce dołączone do zestawów manualnych – dla wygody użytkownika (są one przeznaczone wyłącznie do użytku manualnego i półautomatycznego).
- Szeroki zakres pomiarowy – 0,134–12,7 mmol/l do pomiaru wyników istotnych klinicznie.
- Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczeń Randox Triglyceride w różnych systemach.
- Metoda GPO-PAP

Znaczenie kliniczne

Wysokie stężenia trójglicerydów zwiększają miażdżycogenność cholesterolu HDL i LDL. Pożądane jest stężenie trójglicerydów poniżej 1,7 mmol/l. Stężenia powyżej tej wartości wiążą się nie tylko ze zwiększonym ryzykiem choroby serca, lecz także cukrzycy typu 2, choroby nerek, niedoczynności nerek i zapalenia trzustki.



MAŁY GĘSTY CHOLESTEROL LDL (sLDL)

Kluczowe cechy oznaczenia Randox sLDL Cholesterol

Do niedawna główne metody oceny sLDL u pacjenta opierały się na technikach, takich jak ultrawierowanie i elektroforeza, które są niezwykle pracochłonne³. sLDL można teraz oceniać w rutynowym laboratorium biochemicznym przy użyciu oznaczenia immunoturbidymetrycznego firmy Randox.

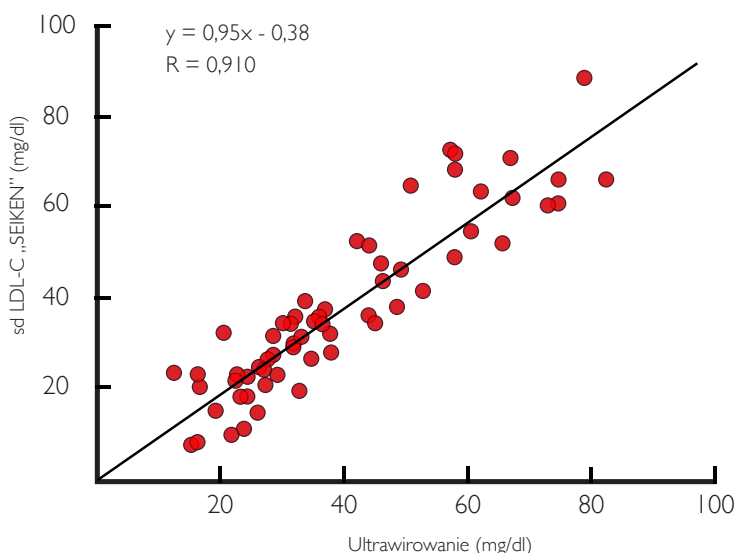
- **Oznaczenie Randox sLDL wykorzystuje metodę - Denka Seiken**, która daje wyniki w dziesięć minut. Występują dwa główne etapy reakcji oparte na obecności środków powierzchniowo czynnych i enzymów selektywnie reagujących z pewną grupą lipoprotein.
- **Zautomatyzowane oznaczenie sLDL firmy Randox silnie koreluje z będącą złotym standardem metodą - ultrawierowania** przedstawioną na rys. 5.
- **Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu zautomatyzowanych analizatorów biochemicznych** – wyszczególniają one właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczenia Randox sLDL w różnych systemach.
- **Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia** – dla wygody i łatwości użycia.

Znaczenie kliniczne

Mały gęsty cholesterol LDL to podtyp cholesterolu LDL. Występują dwa główne rodzaje LDL, które różnią się wielkością zależnie od predyspozycji genetycznych i lipidów spożywanych w diecie, wahając się od małych i gęstych po duże i puszyste LDL. Wszystkie LDL transportują trójglicerydy i cholesterol do tkanek, ale ich miazdżycogenność różni się zależnie od rozmiaru. Mniejsze cząstki, takie jak sLDL, łatwiej przekraczają wewnętrzną ścianę tętnicy i są bardziej podatne na utlenianie.

Badanie wykazało, że osoby z dominacją sLDL **cechuje 3-krotnie wyższe ryzyko wystąpienia zawału mięśnia sercowego (ang. myocardial infarction, (MI))**⁴. Podwyższone stężenia sLDL są spowodowane siedzącym trybem życia, dietą bogatą w tłuszcze nasycone, insulinoopornością, stanami przedcukrzycowymi i predyspozycjami genetycznymi. Pomiar sLDL umożliwia lekarzowi uzyskanie dokładniejszego obrazu lipidowych czynników ryzyka i odpowiednie dopasowanie leczenia.

Rys. 5. Korelacja metod ultrawierowania i Seiken⁵.



64 PRÓBKIE OD OSÓB ZDROWYCH I PACJENTÓW Z CHOROBAJĄ WIEŃCOWĄ SERCA ORAZ CUKRZYCĄ

Rys. 6. Rodzaje pacjentów, w przypadku których należy zlecić oznaczenie sLDL.

- OTYŁOŚĆ BRZUSZNA
- PACJENCI PRZYJMĄCY STATYNY
- RÓWNOWAŻNE RYZYKO CHOROBY SERCOWO-NACZYNIOWEJ
- STAN PRZEDCUKRZYCOWY LUB ZESPÓŁ METABOLICZNY
- NADCIŚNIENIE TĘTNICZE
- WYSOKIE STĘŻENIE TRÓJGLICERYDÓW
- CUKRZYCA TYPU 2
- NISKIE STĘŻENIE HDL-C





LIPOPROTEINA (a) (Lp(a))

Tradycyjne problemy związane z pomiarem Lp(a)

Szerokie stosowanie Lp(a) jako niezależnego czynnika ryzyka w przypadku ryzyka choroby sercowo-naczyniowej do niedawna było ograniczone brakiem uznanej międzynarodowo standaryzacji i faktem, że wiele dostępnych w handlu metod oznaczania Lp(a) wykazuje błąd systematyczny związany z wielkością apo(a), potencjalnie prowadząc do nieprawidłowej klasyfikacji pacjenta.

Heterogenność rozmiaru cząsteczki apo(a) wpływa w różnym stopniu na wynik badania przy użyciu wielu dostępnych na rynku zestawów Lp(a). Może to powodować niedoszacowanie Lp(a) w próbkach zawierających cząsteczki apo(a) mniejsze niż stosowane w kalibratorze oznaczenia i, z drugiej strony, może powodować przeszacowanie stężenia w próbkach zawierających większe cząsteczki apo(a).



” PRZEDWCZESNA CHOROBA SERCOWO-NACZYNIOWA W WYWIADZIE RODZINNYM JEST CZYNNIKIEM RYZYKA W PRZYPADKU PODWYŻSZONEGO STĘŻENIA Lp(a)⁸ ”

Kryteria przewyższenia problemów związanych z pomiarem Lp(a)

IFCC

Grupa robocza ds. Lp(a) Międzynarodowej Federacji Chemii Klinicznej (ang. International Federation of Clinical Chemistry, IFCC) zaleca, aby laboratoria stosowały oznaczenia, które nie wykazują błędu systematycznego związanego z wielkością apo(a) w celu zminimalizowania potencjalnego ryzyka nieprawidłowej klasyfikacji pacjentów pod względem choroby wieńcowej serca.

Fundacja Lipoproteiny (a)

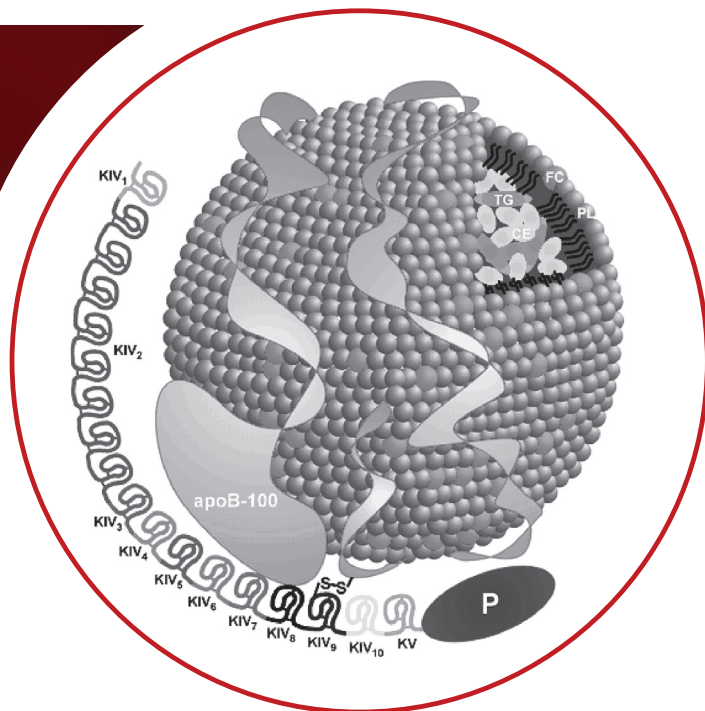
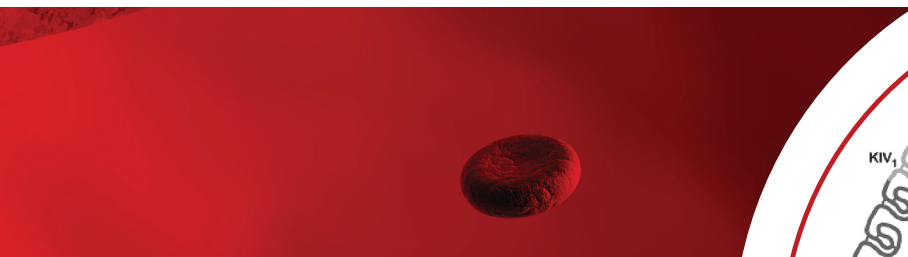
Fundacja Lp(a) cytuje autorów Marcovina i Albers (2016)⁶ jako swoje zalecenie dotyczące najlepszego testu Lp(a). Badanie to daje następujące wnioski:

- Dostępne są niezawodne oznaczenia oparte na metodzie Denka, które są zgłaszane w nanomolach na litr (nmol/l) i identyfikowalne do materiału referencyjnego WHO/IFCC.
- Pięciopunktowe kalibratory z precyzyjnie przydzielonymi wartościami docelowymi pozwolą zminimalizować wrażliwość na wielkość apo(a).
- Producenci powinni zapewnić certyfikat oceny względnych terminów ważności serii kalibratora i odczynników na żądanie.

Randox Lp(a)

UF Oznaczenie Randox Lp(a) to jedna z nielicznych metodologii na rynku, która wykrywa niezmienną część cząsteczki Lp(a) i dlatego obciążona jest minimalnym błędem – systematycznym związanym z wielkością, zapewniając dokładniejsze i spójniejsze wyniki. Zestaw Randox Lp(a) jest standaryzowany względem materiału referencyjnego WHO/ IFCC SRM 2B i jest najbliższy pod względem zgodności z referencyjną metodą ELISA.

- UF** Zapewniono pięć kalibratorów o przypisanych wartościach docelowych opartych na dokładności – odzwierciedlają one dokładnie jednorodność izoform obecnych w populacji ogólnej.
- Jednostki pomiarowe dostępne na żądanie w nmol/l.
 - Wysoka czułość i swoistość – metoda wykrywania Lp(a) w surowicy i osoczu.
 - Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych – wyszczególniają one właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczenia Randox Lp(a) w różnych systemach.
 - Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia – dla wygody i łatwości użycia.



Znaczenie kliniczne

Wielkość białka apo(a) jest determinowana genetycznie i różni się w szerokim zakresie, dlatego stężenia Lp(a) mogą wykazywać 1000-krotną różnicę między poszczególnymi osobami⁷. W ostatnich latach obserwowano wiele postępów naukowych w zakresie zrozumienia Lp(a) i jej roli przyczynowej w przedwczesnej chorobie sercowo-naczyniowej.

Podwyższone stężenia Lp(a) niezawodnie i swoiście wiążą się ze zwiększonym ryzykiem choroby sercowo-naczyniowej.

Dodatkowe ryzyka

- Lp(a), wraz z innymi testami, może zapewnić dodatkowe informacje na temat czynników ryzyka wystąpienia u pacjenta choroby sercowo-naczyniowej.
- Jest to szczególnie użyteczne w określaniu ryzyka choroby sercowo-naczyniowej (ang. cardiovascular disease, CVD) u określonej populacji ze względu na zmienność etniczną.
- Wartość prognostyczna Lp(a) jest niezależna od LDL, nie-HDL i obecności innych czynników ryzyka choroby sercowo-naczyniowej.
- Stężenia Lp(a), podobnie jak podwyższone LDL, mają związek przyczynowy z przedwczesnym wystąpieniem miażdżycy i choroby sercowo-naczyniowej.

- III. Przedwczesną chorobę sercowo-naczyniową i/lub podwyższone stężenie Lp(a) w wywiadzie rodzinnym
- IV. Nawracającą chorobę sercowo-naczyniową mimo leczenia statynami
- V. $\geq 3\%$ 10-letnie ryzyko śmiertelnej choroby sercowo-naczyniowej wg wytycznych europejskich
- VI. $\geq 10\%$ 10-letnie ryzyko śmiertelnej i/lub innej niż śmiertelna choroby niedokrwiennej serca wg wytycznych USA

Kolejne oznaczenie jest niezbędne jedynie, jeżeli rozpoczęto leczenie wysokich stężeń Lp(a) w celu oceny odpowiedzi terapeutycznej.

Wytyczne dotyczące istotności klinicznej

Wytyczne europejskie dotyczące leczenia dyslipidemii

Lp(a) należy oznaczać u osób uznawanych za narażone na wysokie ryzyko choroby sercowo-naczyniowej lub z częstą przedwczesną chorobą sercowo-naczyniową w wywiadzie rodzinnym. Wytyczne zalecały ukierunkowanie na Lp(a) $\sim < 50$ mg/dl jako priorytet leczenia po maksymalnym terapeutycznym leczeniu cholesterolu LDL.

Europejskie Towarzystwo Miażdżycowe⁸

Europejskie Towarzystwo Miażdżycowe sugeruje, że Lp(a) należy oznaczać raz u wszystkich pacjentów z pośrednim lub wysokim ryzykiem choroby sercowo-naczyniowej / choroby niedokrwiennej serca, którzy wykazują:

- I. Przedwczesną chorobę sercowo-naczyniową
- II. Hipercholesterolemię rodzinną

Panel konsensusowy EAS

Dowody wyraźnie potwierdzają, że Lp(a) stanowi priorytet w ograniczaniu ryzyka sercowo-naczyniowego oprócz ryzyka związanego z cholesterolem LDL. Lekarze powinni również rozważyć badanie przesiewowe pacjentów leczonych statynami z nawracającą chorobą serca oprócz tych uznanych za narażonych na umiarkowane do wysokiego ryzyko choroby serca.

APOLIPOPROTEINA A-I

Kluczowe cechy oznaczenia Randox Apolipoprotein A-I

- Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia – dla wygody i łatwości użycia.
- Szeroki zakres pomiarowy – 6,50–233 mg/dl do pomiaru wyników istotnych klinicznie.
- Ograniczone zakłócenia wywoływane przez bilirubinę, hemoglobinę, Intralipid® i trójglicerydy dające dokładniejsze wyniki.
- Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczeń Randox Apolipoprotein A-I w różnych systemach.

Znaczenie kliniczne

Apolipoproteina A-I to jedna z głównych form białka występującego w lipoproteinach o dużej gęstości (ang. High Density Lipoproteins, HDL). Główną rolą apolipoproteiny A-I jest aktywacja acylotransferazy lecytynowo-cholesterolowej (ang. lecithin cholesterol acyl transferase, LCAT) i wychwytywanie oraz usuwanie wolnego cholesterolu z tkanek pozawątrobowych – proces ten jest zwany odwróconym transportem cholesterolu. Z tego względu apolipoproteina A-I jest określana jako niepowodująca miażdżycy, wykazując odwrotną zależność z ryzykiem wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych.

Badania wykazały, że występuje odwrotna zależność między apolipoproteiną A-I i chorobą naczyń wieńcowych (ang. coronary artery disease, CAD), natomiast apolipoproteina B ma bezpośredni związek z CAD. Pacjenci z chorobą naczyń wieńcowych ogólnie wykazują niższe stężenia apolipoproteiny A-I i podwyższone stężenia apolipoproteiny B.



APOLIPOPROTEINA A-II

Kluczowe cechy oznaczenia Randox Apolipoprotein A-II

- Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia – dla wygody i łatwości użycia.
- Szeroki zakres pomiarowy – 6,75–61,1 mg/dl do pomiaru wyników istotnych klinicznie.
- Ograniczone zakłócenia wywoływane przez bilirubinę, hemoglobinę, Intralipid® i trójglicerydy dające dokładniejsze wyniki.
- Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczenia Randox Apolipoprotein A-II w różnych systemach.

Znaczenie kliniczne

Apolipoproteina A-II to główny składnik cząstek lipoproteiny o dużej gęstości (ang. High Density Lipoprotein, HDL) i odgrywa ważną rolę w procesach odwróconego transportu cholesterolu i metabolizmu lipidów. Zwiększone wytwarzanie apolipoproteiny A-II wspiera rozwój miażdżycy, zmniejszając proporcję przeciwmiażdżycowego HDL zawierającego apolipoproteinę A-I.

APOLIPOPROTEINA B

Kluczowe cechy oznaczenia Randox Apolipoprotein B

- Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia dla wygody i łatwości użycia.
- Szeroki zakres pomiarowy – 11,2–184 mg/dl do pomiaru wyników istotnych klinicznie.
- Ograniczone zakłócenia wywoływane przez bilirubinę, hemoglobinę, Intralipid® i trójglicerydy dające dokładniejsze wyniki.
- Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczeń Randox Apolipoprotein B w różnych systemach.

Znaczenie kliniczne

Apolipoproteina B jest najczęściej występującym białkiem w lipoproteinach o małej gęstości (ang. Low Density Lipoprotein, LDL). Apolipoproteina B jest oznaką procesów miażdżycowych i dlatego jest przydatna w ocenie ryzyka choroby wieńcowej. Podwyższone stężenia apolipoproteiny B wskazują na zwiększone ryzyko sercowo-naczyniowe nawet, gdy stężenia cholesterolu całkowitego i LDL mieszczą się w zakresie prawidłowym, czyniąc ją ważnym markerem ryzyka.

Apolipoproteina B jest często badana wraz z apolipoproteiną A-I w celu określenia stosunku apolipoproteiny B do apolipoproteiny A-I, który może zostać zastosowany alternatywnie do współczynnika cholesterol całkowity / cholesterol HDL podczas określania ryzyka sercowo-naczyniowego.



(NP) APOLIPOPROTEINA C-II

Kluczowe cechy oznaczenia Randox Apolipoprotein C-II

- **Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia** – dla wygody i łatwości użycia.
- **Doskonała czułość** – 1,48 mg/dl, zapewniająca wykrywanie niedoborowych stężeń Apo C-II.
- **Ograniczone zakłócenia** wywoływane przez bilirubinę, hemoglobinę, Intralipid® i trójglicerydy dające dokładniejsze wyniki.
- **Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych** wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczenia Randox Apolipoprotein C-II w różnych systemach.

Znaczenie kliniczne

Niedobór apolipoproteiny C-II może prowadzić do hipertrójglicydemii u pacjentów; dlatego oznaczanie apolipoproteiny C-II można zastosować jako pomoc w ocenie ryzyka choroby sercowo-naczyniowej. Pacjenci z niedoborem apolipoproteiny C-II mają chylomikronemię, kępkę żółte i nawracające zapalenie trzustki.

(NP) APOLIPOPROTEINA C-III

Kluczowe cechy oznaczenia Randox Apolipoprotein C-III

- **Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia** zapewniają optymalną wygodę i łatwość użycia.
- **Doskonała liniowość** – 21,7 mg/dl. Przybliżona górna granica zakresu prawidłowego dla Apo C-III wynosi 9,5 mg/dl, dlatego oznaczenie firmy Randox będzie wykrywać podwyższone, potencjalnie szkodliwe stężenia Apo C-III.
- **Ograniczone zakłócenia** wywoływane przez bilirubinę, hemoglobinę, Intralipid® i trójglicerydy dające dokładniejsze wyniki.
- **Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych** wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczenia Randox Apolipoprotein C-III w różnych systemach.

Znaczenie kliniczne

Apolipoproteina C-III moduluje wychwyt lipoprotein bogatych w trójglicerydy przez białko spokrewnione z receptorem LDL przez inhibicję lipazy lipoproteiny. Podwyższone stężenia apolipoproteiny C-III są związane zarówno z pierwotną, jak i wtórną hipertrójglicydemią.

Wykazano, że determinowany genetycznie niedobór apolipoproteiny C-III zwiększa szybkość klirensu trójglicerydów z osocza nawet 7-krotnie. Donoszono, że stężenia apolipoproteiny C-III były wyższe w przypadku wielu schorzeń, w tym cukrzycy typu 2, hiperbilirubinemii, niewydolności nerek i obniżonej czynności tarczycy. Czynniki mogące wpływać na stężenia apolipoproteiny C-III to płeć, wiek, menopauza i polimorfizmy genetyczne w genie apolipoproteiny C-III.

(NP) APOLIPOPROTEINA E

Kluczowe cechy oznaczenia Randox Apolipoprotein E

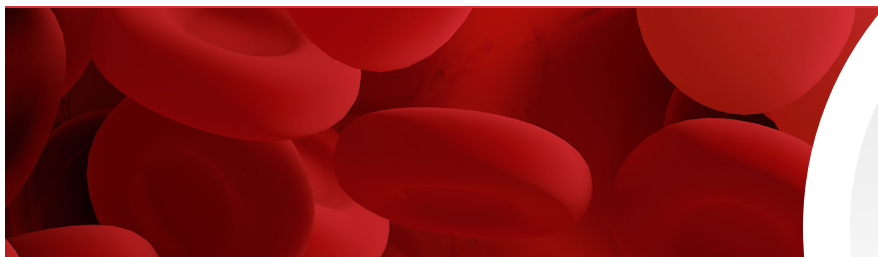
- **Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia** – dla wygody i łatwości użycia.
- **Szeroki zakres pomiarowy** – 1,04–12,3 mg/dl do pomiaru wyników istotnych klinicznie.
- **Ograniczone zakłócenia** wywoływane przez bilirubinę, hemoglobinę, Intralipid® i trójglicerydy dające dokładniejsze wyniki.
- **Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych** wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczeń Randox Apolipoprotein E w różnych systemach.

Znaczenie kliniczne

Apolipoproteina E to aminokwas, który ma wiele funkcji, w tym transport trójglicerydów do tkanek wątroby i dystrybucję cholesterolu między tkankami.

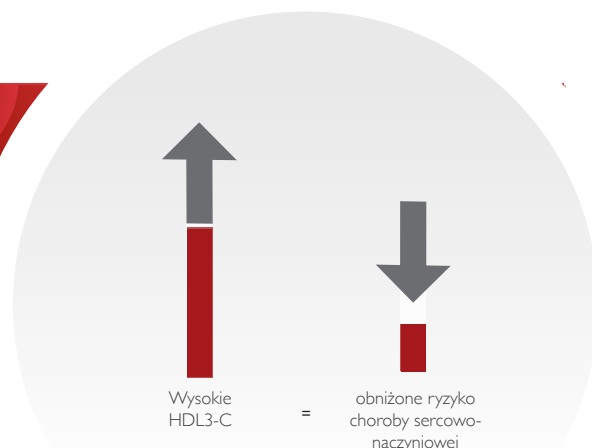
Niedobór Apo E powoduje wysokie stężenie cholesterolu i trójglicerydów w surowicy oraz w efekcie prowadzi do przedwczesnej miażdżycy. Na stężenia Apo E może wpływać szereg czynników, w tym polimorfizm genetyczny, przyjmowanie doustnych środków antykoncepcyjnych, pokwitanie, BMI i wiek.





CHOLESTEROL HDL3

NOWOŚĆ!



Co to jest cholesterol HDL3?

HDL składa się z kilku podklas cząsteczek, które różnią się wielkością, gęstościami i składnikami. Uważa się, że te podklasy HDL odgrywają różne role w progresji i regresji miażdżycy. HDL3-C to mniejsza i gęstsza podfrakcja cząstki HDL.

Standardowe testy stężeń cholesterolu, HDL, LDL i trójglicerydów wykrywają jedynie około 20% wszystkich pacjentów z chorobą naczyń wieńcowych. Pozostałe 80% może być zidentyfikowane jedynie przez różnicowanie podgrup i przeprowadzanie bardziej szczegółowych badań lipidów.

Znaczenie kliniczne

HDL jest zmiataczem cholesterolu w ścianach tętnic i jeżeli HDL3 jest zbyt mało, zdolność usuwania cholesterolu jest obniżona. Dlatego powszechnie przyjmuje się, że istnieje **odwrotna korelacja między HDL3-C i ryzykiem choroby sercowo-naczyniowej**, co wykazano w szeregu niedawnych kluczowych publikacji:

1. Podklasa HDL3 może być przede wszystkim odpowiedzialna za odwrotny związek HDL-C i choroby sercowo-naczyniowej (Albers et al, 2016)⁹.

Celem tej analizy drugorzędowej było zbadanie stężeń cholesterolu w podklasach HDL (HDL2-C i HDL3-C), sdLDL-C oraz LDL-TG w punkcie wyjściowym oraz związku między tymi stężeniami i rezultatami sercowo-naczyniowymi. Analizy przeprowadzono u 3094 uczestników badania, którzy już otrzymywali terapię statynami przed włączeniem do badania.

Wyniki tej analizy drugorzędowej badania AIM-HIGH wskazują, że stężenia HDL3-C, lecz nie innych frakcji lipoproteiny, są prognostyczne dla zdarzeń sercowo-naczyniowych, sugerując, że **podklasa HDL3 może być przede wszystkim odpowiedzialna za odwrotny związek HDL-C i choroby sercowo-naczyniowej**.

2. W profilaktyce drugorzędowej zwiększone ryzyko długoterminowych twardych zdarzeń klinicznych wiąże się z niskim stężeniem HDL3-C, ale nie HDL2-C lub HDL-C, co podkreśla potencjalną wartość klasyfikacji HDL-C na podklasy (Martin et al, 2015)¹⁰.

Korzystaliśmy podczas analizy danych z dwóch komplementarnych, prospektywnych kohort: badania TRIUMPH 2465 pacjentów z ostrym zawałem mięśnia sercowego i badania IHCS 2414 pacjentów poddanych angiografii wieńcowej.

W profilaktyce drugorzędowej **zwiększone ryzyko długoterminowych twardych zdarzeń klinicznych wiąże się z niskim stężeniem HDL3-C, ale nie HDL2-C lub HDL-C, co podkreśla potencjalną wartość klasyfikacji HDL-C na podklasy**.

3. Stężenia mniejszej, gęstszej HDL3-C są przede wszystkim odpowiedzialne za odwrotny związek HDL-C i częstość występowania choroby wieńcowej w tej odrębnej grupie pacjentów poddawanych profilaktyce pierwotnej. (Joshi et al, 2016)¹¹

Celem było wyjaśnienie związku podklas HDL-C z częstością występowania choroby wieńcowej w dwóch dużych kohortach profilaktyki pierwotnej.

Zmierzyliśmy cholesterol w punkcie wyjściowym dla dwóch dużych podfrakcji HDL (HDL2 i HDL3) u 4114 Afroamerykanów będących uczestnikami badania Jackson Heart i 818 głównie białych uczestników badania Framingham Offspring Cohort.

Stężenia mniejszej, gęstszej HDL3-C są przede wszystkim odpowiedzialne za odwrotny związek HDL-C i częstość występowania choroby wieńcowej w tej odrębnej grupie pacjentów poddawanych profilaktyce pierwotnej.

Randox HDL3 Cholesterol

- Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia – dla wygody i łatwości użycia.
- Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczeń Randox HDL3-C w różnych systemach.
- 2-etapowa procedura oparta na opatentowanej technologii firmy Denka Seiken.
- 28-dniowy okres stabilności po otwarciu fiolki – w przypadku przechowywania w temperaturze od +2 do +8°C.
- Dostępne kontrole i kalibrator HDL3-C – oferują pełny pakiet badania.
- Zakres pomiarowy 4–60 mg/dl – do pomiaru wyników istotnych klinicznie.
- Wykazuje silną korelację z konwencjonalną metodą ultrawiwiania.
- Umożliwia oznaczenie ilościowe HDL2-C – dzięki odjęciu HDL3-C od całkowitego HDL-C.
- Mierzy całkowity HDL3-C.



NP sPLA₂-IIA

WKRÓTCE
DOSTĘPNE
OD FIRMY
RANDOX

Co to jest sPLA₂-IIA?

sPLA₂ to rodzina enzymów prozapalnych związanych z tworzeniem i destabilizacją blaszek miażdżycowych. Ekspresja sPLA₂ rośnie w przypadku rozwoju zmian miażdżycowych. IIA to dominująca izoforma w ramach aktywności sPLA₂.

Znaczenie kliniczne

sPLA₂-IIA to marker sercowo-naczyniowy, który wspomaga prognozowanie ryzyka wieńcowego i rokowania pacjentów z różnych grup ryzyka sercowego. Jest silnym prognostykiem zdarzeń niepożądanych, w tym choroby sercowo-naczyniowej, zawału mięśnia sercowego, udaru i niewydolności serca.

Wnioski z kluczowych publikacji:

- sPLA₂ zapewnia niezależne informacje prognostyczne oprócz ustalonych markerów ryzyka u pacjentów ze stabilną CAD¹².
- Obserwowano silny związek między rosnącym stężeniem sPLA₂ i ryzykiem niewydolności serca – u pacjentów w najwyższym kwartylu odnotowano niemal 3-krotnie wyższą częstość występowania niewydolności serca w trakcie okresu kontroli¹².
- Osoby ze stężeniami sPLA₂ w najwyższym kwartylu miały 58% wyższe ryzyko zgonu sercowo-naczyniowego, zawału mięśnia sercowego lub udaru, niezależnie od ustalonych czynników ryzyka¹².

- Aktywność sPLA₂, ale nie LpPLA₂, była związana z miażdżycą i zwiększonym ryzykiem zgonu z dowolnej przyczyny w próbie pacjentów w podeszłym wieku i prognozowanej śmiertelności lub nawrotu zawału mięśnia sercowego w próbie pacjentów po zawale mięśnia sercowego¹³.
- sPLA₂ niezależnie prognozuje zgon w trakcie 16-tygodniowego okresu po ostrym zespole wieńcowym¹⁴.
- Podwyższone stężenia i aktywność sPLA₂-IIA wykazywały istotne statystycznie zwiększone ryzyko drugorzędowych zdarzeń choroby sercowo-naczyniowej niezależnie od różnych czynników zakłócających, w tym markerów zapalenia, niewydolności nerek i stresu hemodynamicznego, nawet jeżeli rozważano je jednocześnie¹⁵.

Randox sPLA₂-IIA

- Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia – dla wygody i łatwości użycia.
- Metoda immunoturbidymetryczna.
- Dostępne uzupełniające kontrole i kalibratory z przydzielonymi wartościami oferujące pełny pakiet do oznaczeń.
- Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczenia Randox sPLA₂-IIA w różnych systemach.

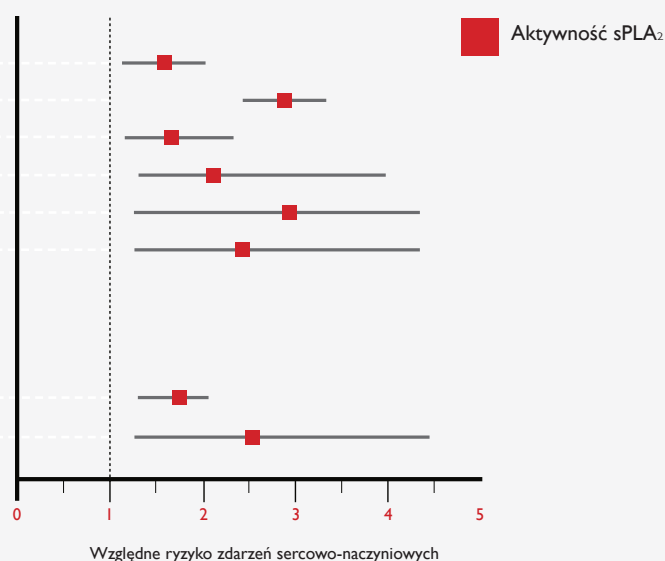
W 8 publikacjach, obejmujących ponad 13 200 pacjentów, istotność sPLA₂ została wykazana w profilaktyce drugorzędowej i pierwszorzędowej:

Profilaktyka drugorzędowa

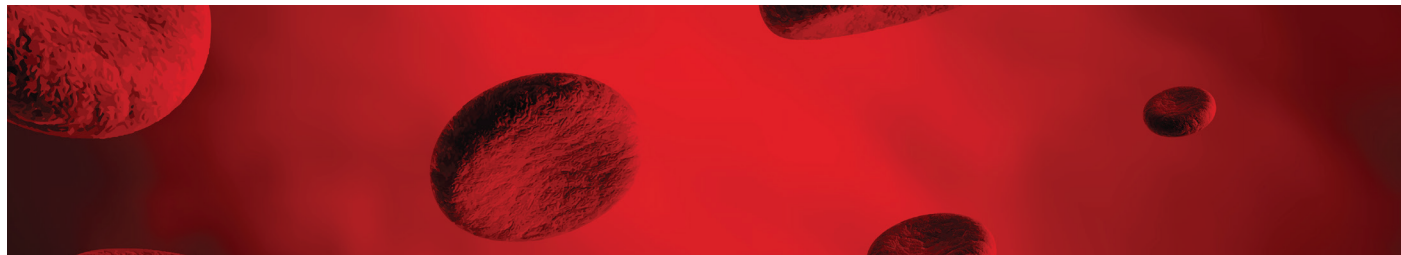
- 3738 stabilnych pacjentów z chorobą niedokrwienną serca badania PEACE¹²
- 2587 pacjentów z niestabilną chorobą wieńcową (UA) lub z ostrym zawałem mięśnia sercowego (AMI) badania MIRACL¹⁴
- 1206 pacjentów z chorobą niedokrwienną serca badania KAROLA¹⁵
- 1036 pacjentów z ostrymi zdarzeniami wieńcowymi badania FAST-MI^{16,17}
- 446 pacjentów z ostrą chorobą naczyń wieńcowych badania GRACE¹⁸
- 419 pacjentów w stanie nagłym badania DIMU-Bichat¹⁹

Profilaktyka pierwszorzędowa

- 2797 bezobjawowych pacjentów badania EPIC-Norfolk^{20,21}
- 1016 pacjentów w podeszłym wieku badania PIVUS¹³



Względne ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych
(dostosowany iloraz szans, pierwszy kwartył/tercyl w porównaniu z ostatnim kwartyłem/tercylem)
Dostosowano pod względem tradycyjnych współczynników ryzyka, terapii i biomarkerów, jeżeli dostępne



HOMOCYSTEINA

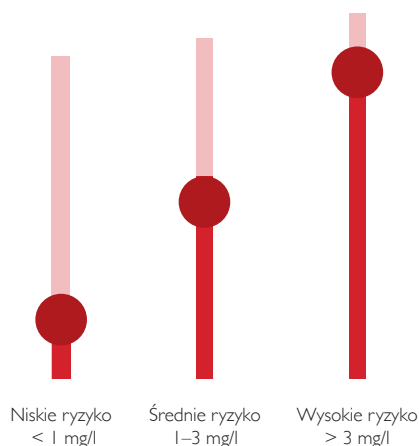
Kluczowe cechy oznaczenia Randox Homocysteine

- UF** Dwuczęściowe odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia – dla optymalnej wygody.
- UF** Ograniczone zakłócenia wywoływane przez bilirubinę, hemoglobinę, Intralipid® i trójglicerydy dające dokładniejsze wyniki.
- Dla większej wygody do zestawu dołączono kalibrator.
- Szeroki zakres pomiarowy – 1,7–47,9 $\mu\text{mol/l}$. Zakres prawidłowy dla homocysteiny wynosi około 5–20 $\mu\text{mol/l}$, dlatego oznaczenie Randox może wykrywać nieprawidłowe stężenia w próbce.
- Doskonała stabilność – 28 dni w analizatorze w temperaturze +10°C, minimalizując odpady odczynników.
- Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu zautomatyzowanych analizatorów biochemicznych wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczeń Randox Homocysteine w różnych systemach.

Znaczenie kliniczne

Hiperhomocysteinemia, podwyższone stężenia homocysteiny, może wiązać się ze zwiększonym ryzykiem choroby sercowo-naczyniowej. Pacjenci z przewlekłą chorobą nerek doświadczają nadmiernej zachorowalności i śmiertelności z powodu miażdżycowej choroby sercowo-naczyniowej. Podwyższone stężenie homocysteiny to często obserwowany wynik badania krwi u tych pacjentów.

Rys. 7. Wytyczne 2006 AHA/CDC: stężenia hsCRP wobec ryzyka ataku serca.



CRP O WYSOKIEJ CZUŁOŚCI

Kluczowe cechy oznaczenia Randox High Sensitivity CRP

- Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia – dla optymalnej wygody i łatwości użycia.
- Metodologia immunoturbidymetrii lateksowej zapewnia wysoką wydajność.
- Szeroki zakres pomiarowy – 0,477–10 mg/l do pomiaru wyników istotnych klinicznie.
- Ograniczone zakłócenia wywoływane przez bilirubinę, hemoglobinę, Intralipid® i trójglicerydy dające dokładniejsze wyniki.
- Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu zautomatyzowanych analizatorów biochemicznych wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczeń Randox High Sensitivity CRP w różnych systemach.

Znaczenie kliniczne

Ocena ryzyka – oznaczenie CRP o wysokiej czułości (hsCRP), oprócz oceny lipidów i systemów punktacji ryzyka, pomaga w ocenie ryzyka choroby sercowo-naczyniowej (CVD). Około połowa wszystkich ataków serca występuje u pacjentów mających prawidłowy profil lipidów i klasyfikowanych jako **pacjenci niskiego ryzyka na podstawie tradycyjnych metod** szacowania ryzyka – pomiar hsCRP może pomóc lekarzom we wcześniejszym identyfikowaniu takich osób. U osób zdrowych ze stężeniami CRP powyżej 3 mg/l występuje 2 do 4 razy większe prawdopodobieństwo ataku serca lub udaru. Oznaczenie to można również stosować do oceny ryzyka **nawracającego zdarzenia sercowego**.

Rokowania – w grupach wysokiego ryzyka były wskazania, że CRP może być stosowane jako narzędzie prognostyczne.

Wytyczne – Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (ang. American Heart Association, AHA) i Centra Zwalczania i Zapobiegania Chorobom (ang. Centre for Disease Control and Prevention, CDC) zalecają stosowanie hsCRP jako czulszego markera ryzyka choroby sercowo-naczyniowej w porównaniu z tradycyjnymi oznaczeniami CRP i sugerują wytyczne dotyczące ryzyka, które przedstawia rys. 7.



NP ADIPONEKTyna

Kluczowe cechy oznaczenia Randox Adiponectin

- **Oznaczenie automatyczne** – usuwa niedogodności i czasochłonność związane z tradycyjnym badaniem opartym na ELISA.
- **Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia** – dla wygody i łatwości użycia.
- **Metoda immunoturbidymetrii lateksowej** zapewnia wysoką wydajność.
- **Szeroki zakres pomiarowy** – do pomiaru wyników istotnych klinicznie
- **Dostępne uzupełniające kontrole i kalibratory** oferujące pełny pakiet do oznaczeń.
- **Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych** wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczeń Randox Adiponectin w różnych systemach.

Istotność kliniczna

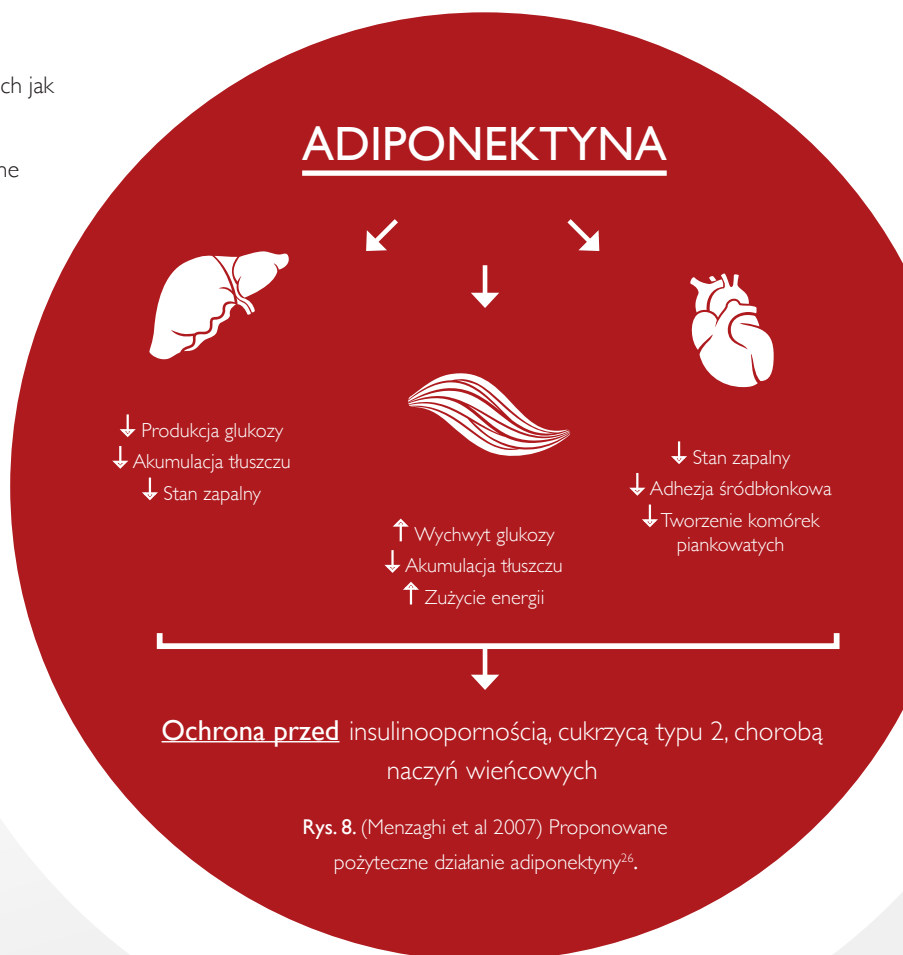
Adiponektyna jest wydzielana wyłącznie przez adipocyty i jest hormonem białkowym o właściwościach przeciwzapalnych i uczulających na insulinę.

Odgrywa ważną rolę w szeregu procesów metabolicznych takich jak regulacja stężenia glukozy i utlenianie kwasów tłuszczowych.

Stężenia adiponektyny są odwrotnie skorelowane z nieprawidłowymi stężeniami brzuszego tłuszczu trzewnego (ang. abdominal visceral fat, AVF), który jest udowodnionym silnym czynnikiem prognostycznym kilku patologii, w tym zespołu metabolicznego, cukrzycy typu 2, raka i choroby sercowo-naczyniowej. Powszechnie przyjmuje się, że osoby z nadwagą wykazują wyższe ryzyko wystąpienia tych chorób. Indeks masy ciała (ang. body mass index, BMI) ($\text{kg masy} / \text{m}^2 \text{ wzrostu}$) to popularna metoda określania, którzy pacjenci są klasyfikowani jako mający nadwagę lub otyli, jednak cechują ją ograniczenia w przypadku pomiaru sportowców i różni się w zależności od wieku, płci i rasy. Dlatego stężenia adiponektyny są bardziej wiarygodnym wskaźnikiem pacjentów narażonych na ryzyko.

Kluczowe źródła

- Stężenia adiponektyny są niezależnym czynnikiem prognostycznym choroby niedokrwiennej serca u mężczyzn rasy białej, którzy początkowo jej nie mają. Rosnące stężenia adiponektyny w osoczu w dużym stopniu chronią przed przyszłymi zdarzeniami choroby niedokrwiennej serca u mężczyzn²².
- Niskie stężenia adiponektyny są związane z zawałem mięśnia sercowego u osób poniżej 60. roku życia i pozostają istotne po dostosowaniu nadciśnienia tętniczego, cholesterolu HDL, palenia i BMI w wywiadzie²³.
- Niskie stężenia adiponektyny są związane ze zwiększonym ryzykiem nowego wystąpienia nadciśnienia u mężczyzn i kobiet po menopauzie²⁴.
- U dzieci stężenia adiponektyny w surowicy są odwrotnie skorelowane z nadciśnieniem tętniczym. Niskie wartości adiponektyny u dzieci otyłych i mających prawidłową masę ciała są związane z wyższym prawdopodobieństwem nadciśnienia tętniczego²⁵.



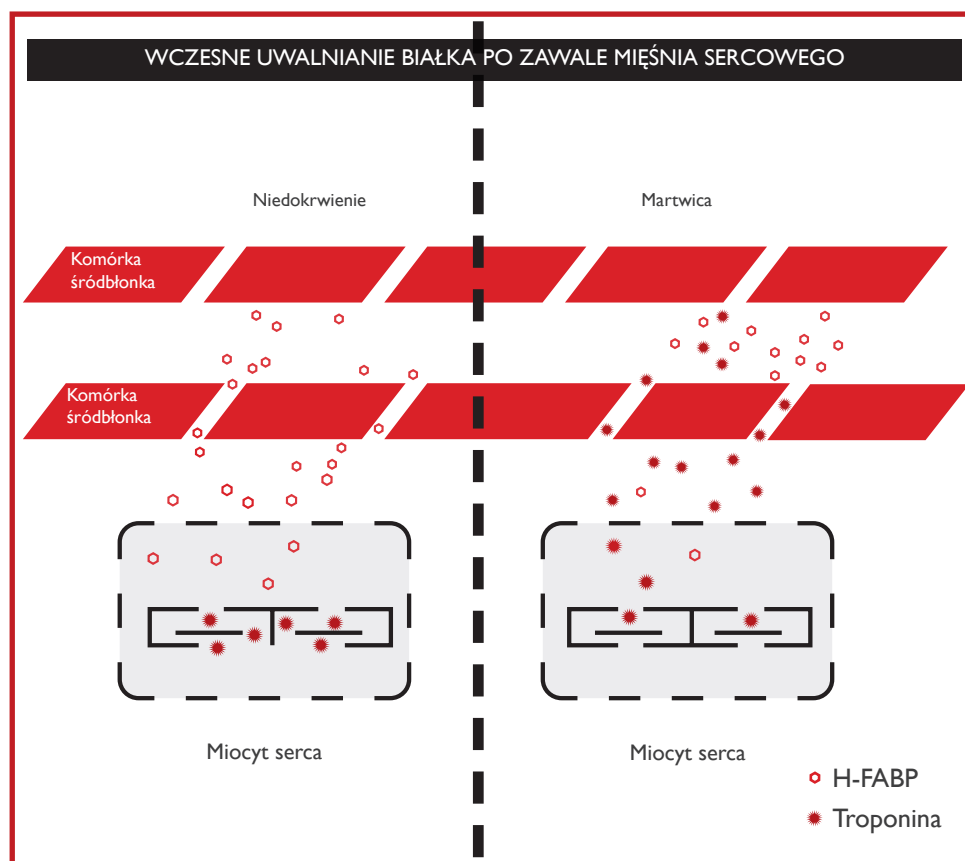
NP TYP SERCOWY BIAŁKA WIAŻĄCEGO KWASY TŁUSZCZOWE (H-FABP)

Kluczowe cechy oznaczenia Randox H-FABP

- Jedyne zautomatyzowane oznaczenie biochemiczne ze znakiem CE na rynku do przyszłego rutynowego oznaczania typu sercowego białka wiążącego kwasy tłuszczowe.
- Wyniki są uzyskiwane szybko – zwykle w ciągu 14 minut.
- Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia – dla wygody i łatwości użycia
- Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczenia Randox H-FABP w różnych systemach.

H-FABP: Białko

- Typ sercowy białka wiążącego kwasy tłuszczowe (ang. Heart-type Binding Protein, H-FABP) to niezwiązane białko o niskiej masie molekularnej znajdujące się w cytoplazmie miocytów serca²⁷.
- Masa molekularna wynosi jedynie 15 kDa, mniej niż mioglobina (18 kDa), troponina I (22 kDa), troponina T (37 kDa) i CK-MB (86 kDa).
- Funkcją H-FABP jest wewnątrzkomórkowy wychwyt długłańcuchowych kwasów tłuszczowych w mięśniu sercowym.



Wartość prognostyczna w ostrym zespole wieńcowym

- Podwyższone stężenie H-FABP to istotny czynnik prognostyczny zgonu lub zawału mięśnia sercowego w ciągu 1 roku³¹.
- H-FABP zapewnia dodatkowe informacje prognostyczne, niezależnie od troponiny T, EKG i badania klinicznego²⁸.

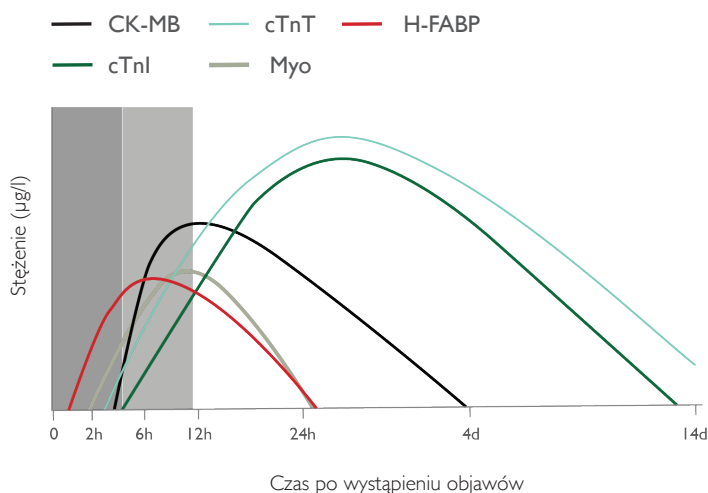
H-FABP i troponina – optymalna strategia biomarkera

- We wczesnych godzinach po wystąpieniu bólu w klatce piersiowej H-FABP oferowało lepszą czułość diagnostyczną w przypadku ostrego zawału mięśnia sercowego niż troponina²⁹.
- Optymalnym połączeniem biomarkerów między wszystkimi punktami czasowymi były troponina I oraz H-FABP²⁹.
- Nawet na podstawie próbek pobieranych bezpośrednio po przyjęciu do szpitala (< 24 godz. po wystąpieniu bólu w klatce piersiowej) połączenie H-FABP i troponiny I było lepsze niż strategia potrójnego markera pod względem czułości, swoistości, PPV i NPV³⁰.

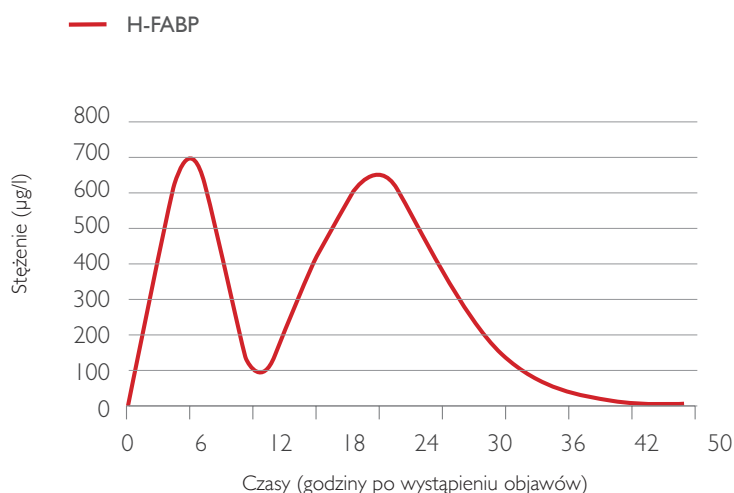
Wartość diagnostyczna w ostrym zespole wieńcowym

- Stosowanie podejścia łączonego zawsze poprawiało wartość NPV, ujemny współczynnik prawdopodobieństwa i współczynnik ryzyka³¹.
- Oznaczanie h-FABP i hs-TropT w osoczu w momencie przyjęcia wydaje się bardziej precyzyjnym czynnikiem prognostycznym ostrego zespołu wieńcowego niż sama hs-Trop T lub h-FABP³².

Kinetyka uwalniania



H-FABP przy ponownym zawale



- H-FABP jest wysoce swoiste dla serca – około 15–20 razy bardziej swoiste niż mioglobina³³.
- Prawidłowa wartość w surowicy/osoczu jest również o wiele niższa w porównaniu z mioglobina³⁴.
- Ze względu na niską masę molekularną i lokalizację cytoplazmatyczną H-FABP jest ono uwalniane niezwykle szybko po epizodzie niedokrwionym – można je wykryć już po 30 minutach od wystąpienia^{35,36}.
- Ponadto szybki powrót do wartości bazowej w ciągu 24 godzin oferuje znaczącą użyteczność u pacjentów z podejrzanym ponownym zawałem w porównaniu z CK-MB³⁷.





CK-MB

Kluczowe cechy oznaczenia Randox CK-MB

- Szeroki zakres dostępnych formatów i wielkości zestawów – oferuje wybór i minimalne odpady odczynnikowe.
- Dostępne opcje płynne i liofilizowane – pozwalają zaspokoić potrzeby danego użytkownika.
- Dostępne są odczynniki Randox Easy Fit – odczynniki te pasują do szerokiego zakresu analizatorów, w tym Hitachi 717, Abbott Architect i Beckman Coulter serii AU; są one stosowane w połączeniu z walidowanymi aplikacjami analizatorów, aby zapewnić łatwość programowania.
- Dla analizatorów Hitachi dostępne są odczynniki Randox Easy Read – odczynniki te są pakowane w specjalne buteleczki i oznaczane kodem kreskowym w celu bezpośredniego stosowania, usuwając konieczność wykonywania jakichkolwiek dodatkowych czynności.
- Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczenia Randox CK-MB w różnych systemach.

MIOGLOBINA

Kluczowe cechy oznaczenia Randox Myoglobin

- Metodologia immunoturbidymetrii lateksowej zapewnia wysoką wydajność.
- Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia – dla wygody i łatwości użycia.
- Szeroki zakres pomiarowy: 20,1–725 ng/ml – wartości prawidłowe mioglobiny wynoszą < 85 ng/ml.
- Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych – wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczenia Randox Myoglobin w różnych systemach.

DIGOKSYNA

Kluczowe cechy oznaczenia Randox Digoxin

- Metodologia immunoturbidymetrii lateksowej zapewnia wysoką wydajność.
- Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia – dla wygody i łatwości użycia.
- Doskonała stabilność – 21 dni w analizatorze w temperaturze od +2 do +8°C, minimalizując odpady odczynników.
- Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczeń Randox Digoxin w różnych systemach.

Znaczenie kliniczne

Digoksyna to lek powszechnie stosowany do leczenia pacjentów z niewydolnością serca i arytmiami. Zwiększa siłę skurczu serca. Silniejsze bicie serca oznacza, że pompuje ono więcej krwi i pomaga ograniczyć objawy niewydolności serca. Digoksyna może również regulować i spowalniać bicie serca i dlatego jest użyteczna w pewnych zaburzeniach rytmu serca.

Ponieważ schorzenia te są zwykle przewlekłe, monitorowanie stężeń digoksyny jest użyteczne w leczeniu stanu pacjenta.



do
30%pacjentów otrzymujących
niską dawkę w terapii
aspiryną cierpi na
„oporność” na
aspirynę**NP TxBCARDIO™****Kluczowe cechy oznaczenia Randox TxBCardio™**

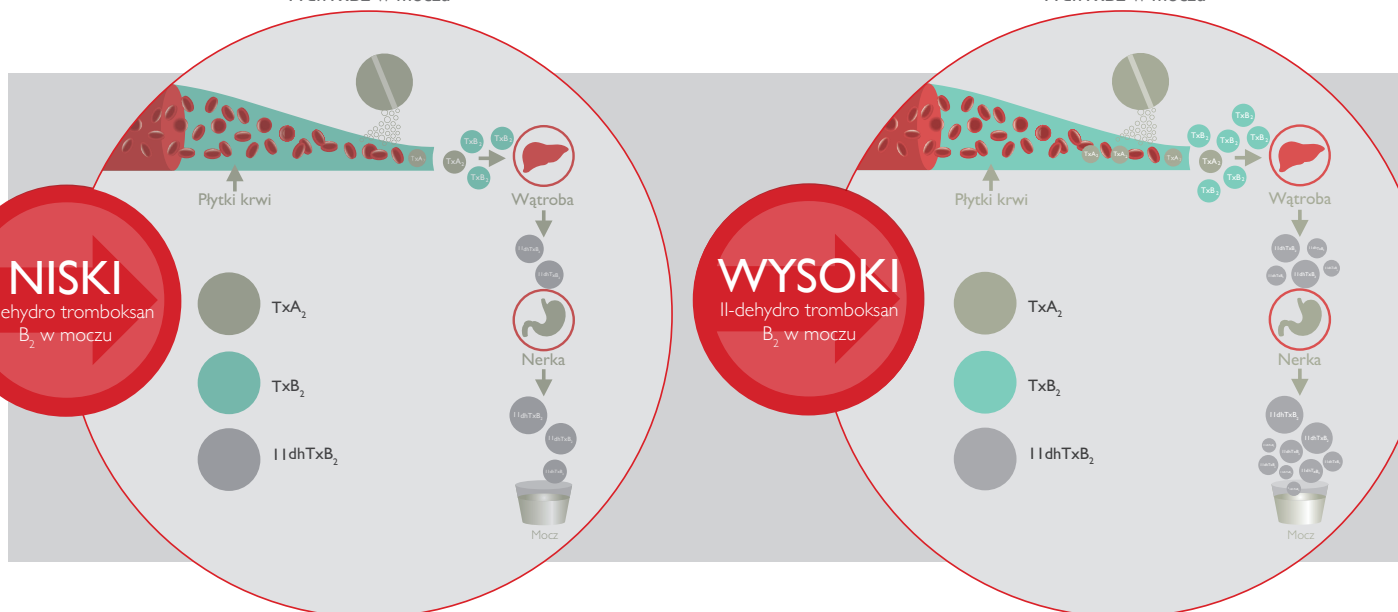
- **Wysoce dokładna metoda oceny skuteczności terapii aspiryną** – pierwszorzędnym celem terapii aspiryną jest TxA_2 , jednak ma on bardzo krótki okres półtrwania, co utrudnia jego dokładny pomiar. Gdy TxA_2 ulega degradacji, jest przekształcany do szeregu metabolitów, z których najpopularniejszy to II dhTxB_2 . Randox TxBCardio™ swoiście mierzy II dhTxB_2 , oferując bardzo dokładną metodę analizy wytwarzania TxA_2 u pacjentów.
- **Zautomatyzowane, lateksowe rozszerzone oznaczenie immunoturbidymetryczne** ułatwiające badanie terapii aspiryną na zautomatyzowanych analizatorach biochemicznych i eliminujące zapotrzebowanie na dedykowany sprzęt.
- **Szybka analiza z czasem oznaczenia w zaledwie dziesięć minut** zapewnia wydajniejsze wyniki.
- **Odczynniki w płynie, w postaci gotowej do użycia** – dla wygody i łatwości użycia.
- **Dostępne zastosowania dla szerokiego zakresu analizatorów biochemicznych** wyszczególniające właściwe dla aparatu ustawienia dla wygodnego stosowania oznaczenia Randox TxBCardio™ w różnych systemach.

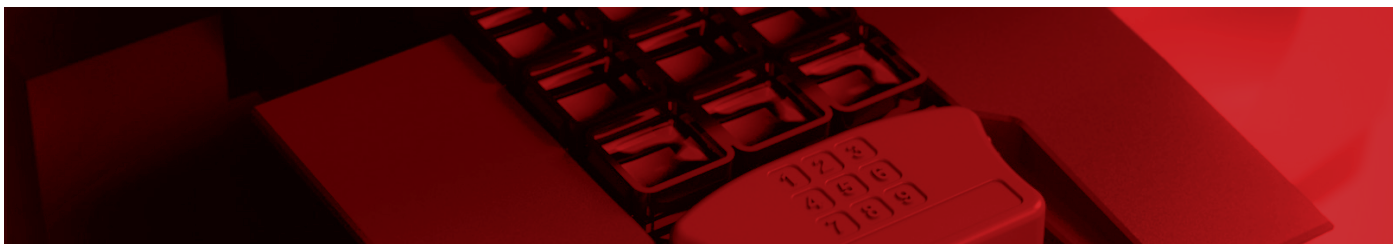
Znaczenie kliniczne

Aspiryna stanowi podstawę terapii przeciwplatek i jest szeroko stosowana w pierwotnym i wtórnym zapobieganiu chorobie sercowo-naczyniowej. Jednak nie wszyscy pacjenci stosujący terapię aspiryną reagują w ten sam sposób i wielu cierpi z powodu braku działania aspiryny, znanego również jako oporność na aspirynę.

Badania kliniczne wykazały, że pacjenci mający suboptymalną odpowiedź na terapię aspirynową mają ponad trzy razy wyższe prawdopodobieństwo śmierci z powodu ataku serca lub udaru niż ci, którzy pozytywnie reagują na taką terapię. Do 30% pacjentów stosujących terapię niską dawką aspiryny cierpi na „oporność” na aspirynę.

Identyfikację tych pacjentów można znacząco poprawić dzięki stosowaniu oznaczenia Randox TxBCardio™. Wyniki wygenerowane za pomocą oznaczenia Randox TxBCardio™ mogą być użyte do umożliwienia terminowej interwencji przez klinicystów u pacjentów narażonych na podwyższone ryzyko. Następnie można zmienić leczenie pacjenta dzięki poprawionemu przestrzeganiu zaleceń przez pacjenta, zwiększonym poziomom dawki aspiryny i/lub terapiom skojarzonym z innymi lekami.

Działanie aspiryny koreluje z niskim stężeniem
 II dhTxB_2 w moczuBrak działania aspiryny koreluje z wysokim stężeniem
 II dhTxB_2 w moczu



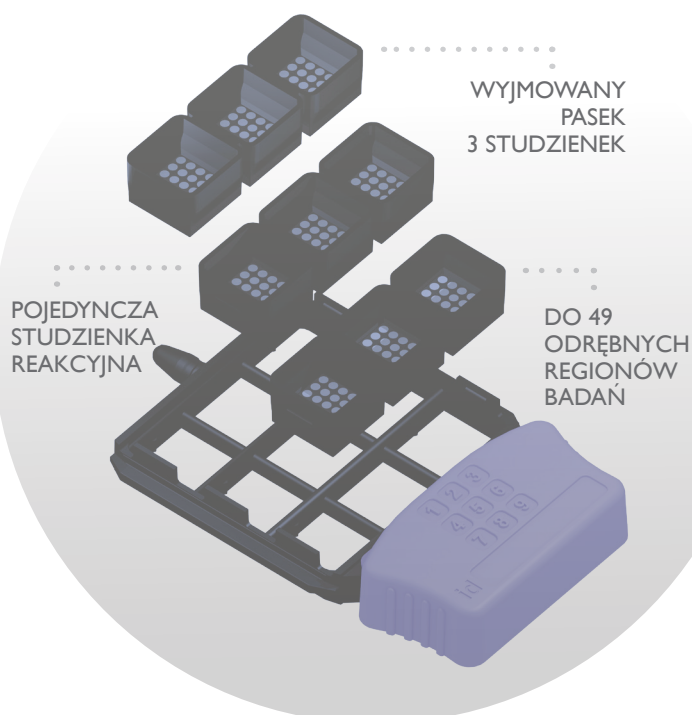
RANDOX MULTIPLEX TECHNOLOGIA MACIERZY BIOCHIPOWYCH

Firma Randox oferuje rozwiązania diagnostyczne i badawcze wykorzystujące naszą innowacyjną technologię macierzy biochipowych (ang. Biochip Array Technology, BAT). BAT umożliwia badanie wielu analitów w próbkach biologicznych, zapewniając pełny profil pacjenta od pojedynczej próbki po szybkie i dokładne rozpoznanie.

Biochip działa jak naczynie reakcyjne fazy stałej, gdzie biochipy są prefabrykowane z oddzielnymi obszarami testowymi (ang. discrete test regions, DTR); w każdym oddzielnym DTR immobilizowane jest różne przeciwciało/oligonukleotyd. Na pojedynczym biochipie można umieścić do 49 pojedynczych DTR i jeden biochip na próbkę służy do jednoczesnego generowania wielu wyników.

Wykrywanie biochipu opiera się na chemiluminescencyjnej emisji sygnału świetlnego bez światła wskutek reakcji chemicznej. Emitowane światło jest wykrywane i oznaczane ilościowo przy użyciu kamery CCD.

Technologia macierzy biochipowych działa na analizatorach serii Evidence opracowanych w celu wydajnego dostarczania wysokiej jakości badań i osiągania znaczących oszczędności czasu oraz kosztów.



MACIERZE I ORAZ II DO OZNACZANIA HIPERCHOLESTEROLEMII RODZINNEJ (FH)

Kluczowe cechy

- Szybki czas uzyskania wyniku – ~3 godzin od ekstrakcji genomycznego DNA do wyniku.
- Próbkę mogą być oceniane w niewielkich partiach (3 biochipy), co wymaga jedynie 20 ng genomycznego DNA na macierz.
- Idealny protokół do szybkiego, niedrogiego badania kaskadowego u członków rodziny pacjenta z indeksem FH.

Pacjent

- Szybki test mutacyjny w celu rozpoznania hipercholesterolemii rodzinnej, najczęściej dziedzicznej choroby lipidowej.
- Status mutacyjny można szybko oznaczyć z pojedynczego testu przy ograniczonej potrzebie badań potwierdzających z NGS.
- Analiza genetyczna mutacji FH daje definitywne rozpoznanie w porównaniu z profilowaniem lipidów.

Laboratorium

- Oznaczony znakiem CE produkt do diagnostyki in vitro.
- Macierz testów dla 40 swoistych mutacji powodujących hipercholesterolemię rodzinną zapewniających ~78% pokrycie w Wielkiej Brytanii i Irlandii, umożliwiającą celowane, niedrogie oznaczenie do badania FH. Szybki czas oznaczania umożliwia zgłoszenie wyników tego samego dnia w porównaniu z długotrwałymi badaniami przesiewowymi NGS, które mogą trwać kilka tygodni.
- Macierz zawiera 2 panele mutacyjne i umożliwia tym samym badanie pojedynczego panelu w przypadkach kaskadowych badań przesiewowych znanych mutacji w celu dodatkowych oszczędności kosztów laboratoryjnych.



RYZIKO SERCOWE MACIERZ PREDYKCYJNA

Kluczowe cechy

- Genotypowanie tego samego dnia 20 mutacji pojedynczych nukleotydów zidentyfikowanych przez GWAS.
- Za pomocą jednego zestawu można przetwarzać do 36 próbek od pacjentów.
- Łatwa interpretacja wyników przy użyciu dedykowanego oprogramowania Randox Evidence Investigator.

Pacjent

- Ocena zwiększonego ryzyka choroby niedokrwiennej serca umożliwia wczesną interwencję terapeutyczną i/lub zmianę stylu życia w celu poprawy zdrowia sercowo-naczyniowego i zmniejszenia ryzyka CHD.
- Profilowanie genetyczne identyfikuje pacjentów predysponowanych do miopatii indukowanej statynami, umożliwiając lekarzom dokonywanie bardziej świadomych decyzji podczas przepisywania terapii obniżających lipidy.

Laboratorium

- Opracowane we współpracy z kluczowymi liderami opinii w dziedzinie genetyki sercowo-naczyniowej w celu identyfikacji mutacji pojedynczych nukleotydów związanych z ryzykiem choroby niedokrwiennej serca.
- Unikalnie łączy genotypowanie mutacji pojedynczych nukleotydów i dane kwestionariusza pacjenta z algorytmem w celu generowania łatwej do interpretacji punktacji ryzyka sercowego.

MACIERZ BIAŁKA SERCOWE

Macierz Cardiac wykrywa jednocześnie do czterech markerów sercowych z pojedynczej próbki pacjenta, zapewniając bardzo dokładne wyniki ilościowe. Odpowiednia do stosowania zarówno w warunkach badań klinicznych, jak i naukowych.

Ostry zespół wieńcowy (ang. Acute coronary syndrome, ACS) odnosi się do szeregu ostrych stanów mięśnia sercowego, od niestabilnej dusznicy bolesnej po ostry zawał mięśnia sercowego (ang. acute myocardial infarction, AMI) z lub bez uniesienia odcinka ST. Rozpoznanie i stratyfikacja ryzyka (od niskiego do wysokiego) są blisko powiązane w ostrym zespole wieńcowym.

Markery biochemiczne w surowicy są stosowane jako narzędzia analityczne do diagnostyki w połączeniu z badaniem fizykalnym, wywiadem klinicznym, elektrokardiogramem i badaniami obrazowymi. Macierz Randox Cardiac umożliwia jednoczesne oznaczanie czterech markerów sercowych (w tym markerów późnych i wczesnych) z pojedynczej próbki, zwiększając w ten sposób wydajność uzyskanych wyników, aby ułatwić wczesne wykrywanie, diagnostykę i monitorowanie terapeutyczne. Dostępny odpowiedni trzypoziomowy materiał KJ.

Macierz Cardiac

- Kinaza kreatynowa mięśnia szkieletowego / mózgu (CK-MB)
- Typ sercowy białka wiążącego kwasy tłuszczowe (H-FABP)
- Mioglobina (MYO)
- Troponina I (cTnI)

Kluczowe korzyści macierzy Randox Cardiac

- Badanie multipleksowe z pojedynczej próbki
- Odpowiednie do próbek surowicy ludzkiej
- Mała objętość próbki

Dostępna na analizatorze Evidence Investigator

- Zwiększone informacje analityczne
- Poprawiona stratyfikacja ryzyka u pacjentów z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego



INFORMACJE DOTYCZĄCE ZAMAWIANIA 24

OPIS	METODA	WIELKOŚĆ	NR KAT.
			
Adiponektyna ▲	L.E.I.	RI 4 × 65 ml, R2 4 × 33,5 ml	AO2799
Adiponektyna ▲	L.E.I.	RI 2 × 15,8ml, R2 2 × 8,4ml	AO2999
Apolipoproteina A-I ▲	Immunoturbidymetryczna	RI 4 × 40 ml, R2 4 × 17 ml (S)	LP2116
Apolipoproteina A-I ▲	Immunoturbidymetryczna	RI 4 × 60 ml, R2 4 × 36 ml	LP2989
Apolipoproteina A-I ▲	Immunoturbidymetryczna	RI 4 × 30 ml, R2 4 × 12 ml	LP3838
Apolipoproteina A-I ▲	Immunoturbidymetryczna	RI 2 × 10ml, R2 2 × 4,9ml	LP8007
Apolipoproteina A-II ▲	Immunoturbidymetryczna	RI 2 × 11 ml, R2 2 × 5 ml	LP3867
Apolipoproteina B ▲	Immunoturbidymetryczna	RI 4 × 50 ml, R2 4 × 9 ml (S)	LP2117
Apolipoproteina B ▲	Immunoturbidymetryczna	RI 4 × 60 ml, R2 4 × 15 ml (S)	LP2990
Apolipoproteina B ▲	Immunoturbidymetryczna	RI 4 × 20 ml, R2 4 × 6 ml	LP3839
Apolipoproteina B ▲	Immunoturbidymetryczna	RI 2 × 10 ml, R2 2 × 4 ml	LP8008
Apolipoproteina C-II ▲	Immunoturbidymetryczna	RI 2 × 11 ml, R2 2 × 5 ml	LP3866
Apolipoproteina C-III ▲	Immunoturbidymetryczna	RI 2 × 11 ml, R2 2 × 5 ml	LP3865
Apolipoproteina E ▲	Immunoturbidymetryczna	RI 2 × 11 ml, R2 2 × 5 ml	LP3864
Macierz Cardiac	Biochip	Zestaw 54 biochipów	EV3692 (zestaw Investigator)
Macierz Cardiac	Biochip	Zestaw 180 biochipów	EV3688 (zestaw Evidence)
Macierz prognozowania ryzyka sercowego	Biochip	Zestaw 72 biochipów	EV3836A&B
CK-MB	Immunoinhibicja (UV)	19 × 2,5 ml	CK1296
CK-MB	Immunoinhibicja (UV)	5 × 20 ml	CK1553
CK-MB	Immunoinhibicja (UV)	RI 4 × 20 ml, R2 4 × 6 ml	CK3813
CK-MB ▲	Immunoinhibicja (UV)	RI 4 × 20 ml, R2 4 × 6 ml	CK4043
CK-MB	Immunoinhibicja (UV)	RI 6 × 20 ml, R2 3 × 10 ml	CK7946
CK-MB	Immunoinhibicja (UV)	RI 4 × 20 ml, R2 4 × 6 ml	CK8026
CK-MB	Immunoinhibicja (UV)	RI 6 × 21 ml, R2 2 × 15 ml	CK9717
Macierze FH I oraz II	Biochip	Zestaw 54 biochipów	EV3836A&B
Digoksyna ▲	L.E.I.	RI 2 × 8 ml, R2 2 × 6 ml	TD3410
Cholesterol HDL ▲	Klirens bezpośredni	RI 3 × 2,5 l, R2 1 × 2,5 l	CH1383
Cholesterol HDL ▲	Klirens bezpośredni	RI 6 × 30 ml, R2 3 × 20 ml	CH2652
Cholesterol HDL ▲	Klirens bezpośredni	RI 6 × 78 ml, R2 3 × 52 ml	CH2655
Cholesterol HDL ▲	Klirens bezpośredni	RI 5 × 252 ml	CH2664^
Cholesterol HDL ▲	Klirens bezpośredni	R2 3 × 150 ml	CH2665^
Cholesterol HDL ▲	Klirens bezpośredni	RI 3 × 51 ml, R2 3 × 20 ml	CH3811
Cholesterol HDL ▲	Klirens bezpośredni	RI 4 × 38,2 ml, R2 4 × 15,2 ml	CH8033
Cholesterol HDL ▲	Klirens bezpośredni	RI 4 × 20 ml, R2 4 × 9 ml	CH8311
Cholesterol HDL ▲	Klirens bezpośredni	RI 6 × 20 ml, R2 2 × 20 ml	CH9701
Odczynnik strącający cholesterol HDL ▲	Kwas fosfowolframowy	4 × 80 ml	CH203*
Cholesterol HDL3 ▲	Immunoturbidymetryczna	RI 1 × 20 ml, R2 1 × 7,5 ml	CH10165
Cholesterol HDL3 ▲	Immunoturbidymetryczna	RI 4 × 38,2 ml, R2 4 × 18,2 ml	CH10163

INFORMACJE DOTYCZĄCE ZAMAWIANIA 25

OPIS 	METODA 	WIELKOŚĆ 	NR KAT. BR3807
H-FABP 	Immunoturbidymetryczna	R1 1 × 19 ml, R2 1 × 7 ml	FB4025
CRP o wysokiej czułości 	L.E.I.	R1 2 × 11 ml, R2 2 × 11 ml	CP3885
CRP o wysokiej czułości 	L.E.I.	R1 2 × 13 ml, R2 2 × 13 ml	CP8029
Homocysteina 	Enzymatyczne	R1 2 × 21,7 ml, R2 2 × 4,6 ml (S)	HY4036
Cholesterol LDL 	Klirens bezpośredni	R1 6 × 78 ml, R2 3 × 52 ml	CH2656
Cholesterol LDL 	Klirens bezpośredni	R1 6 × 30 ml, R2 3 × 20 ml	CH2657
Cholesterol LDL 	Klirens bezpośredni	R1 3 × 51 ml, R2 3 × 20 ml	CH3841
Cholesterol LDL 	Klirens bezpośredni	R1 4 × 19,2 ml, R2 4 × 8,2 ml	CH8032
Cholesterol LDL 	Klirens bezpośredni	R1 4 × 20 ml, R2 4 × 9 ml	CH8312
Cholesterol LDL 	Klirens bezpośredni	R1 6 × 20 ml, R2 2 × 20 ml	CH9702
Lipoproteina (a) 	Immunoturbidymetryczna	R1 1 × 30 ml, R2 1 × 15 ml	LP2757
Lipoproteina (a) 	Immunoturbidymetryczna	R1 1 × 10 ml, R2 1 × 6 ml	LP3403
Lipoproteina (a) 	Immunoturbidymetryczna	R1 1 × 10 ml, R2 1 × 6,5 ml	LP8324
Mioglobina 	L.E.I.	R1 1 × 9,5 ml, R2 1 × 4,5 ml	MY2127
Cholesterol sLDL 	Klirens	R1 1 × 19,8 ml, R2 1 × 8,6 ml	562616
Cholesterol całkowity 	CHOD-PAP	6 × 30 ml (S)	CH200
Cholesterol całkowity 	CHOD-PAP	6 × 100 ml (S)	CH201
Cholesterol całkowity 	CHOD-PAP	8 × 250 ml (S)	CH202
Cholesterol całkowity 	CHOD-PAP	9 × 51 ml	CH3810
Cholesterol całkowity 	CHOD-PAP	9 × 50 ml	CH7945
Cholesterol całkowity 	CHOD-PAP	12 × 66 ml	CH9715
Cholesterol całkowity 	CHOD-PAP	4 × 68 ml	CH8019
Cholesterol całkowity 	CHOD-PAP	4 × 20 ml	CH8310
Trójglicerydy	GPO-PAP	6 × 15 ml (S)	TR210
Trójglicerydy	GPO-PAP	5 × 100 ml (S)	TR212
Trójglicerydy	GPO-PAP	10 × 50 ml (S)	TR213
Trójglicerydy	GPO-PAP	4 × 100T (S)	TR1697
Trójglicerydy	GPO-PAP	6 × 51 ml	TR3823
Trójglicerydy	GPO-PAP	6 × 50 ml	TR7971
Trójglicerydy	GPO-PAP	4 × 58 ml	TR8067
Trójglicerydy 	GPO-PAP	4 × 20 ml	TR8332
Trójglicerydy 	GPO-PAP	12 × 66 ml	TR9728
Trójglicerydy	GPO-PAP	4 × 58 ml	TR9780
TxBCardio 	L.E.I.	R1 1 × 9 ml, R2 1 × 4,7 ml	TBX2759



oznacza dostępność opcji w płynie



Wskazuje dołączenie wzorca do zestawu

Nie wszystkie produkty są dostępne do użytku diagnostycznego w USA. Aby uzyskać dalsze informacje, proszę skontaktować się z miejscowym przedstawicielem. Proszę pamiętać: Wszystkie dane dotyczące działania produktów uzyskano za pomocą analizatorów klinicznych z serii Randox RX. Wyniki mogą się różnić w zależności od zastosowanego analizatora.

1. Izawa, S., Okada, M., Matsui, H. and Horita, Y. A new direct method for measuring HDL cholesterol which does not produce any biased values. *Journal of Medical and Pharmaceutical Science*. Vol. 37, p. 1385–1388 (1997).
2. Cohen et al (1997) *Canadian Journal of Cardiology* 13B No. 0762**
3. Hirano, T. Ito, Y. and Yoshino, G. Measurement of small dense low density lipoprotein particles. *J Atherosclerosis Thromb*. Vol. 12, no. 2, p. 67–72 (2005).
4. Austin, M.A., Breslow, J.L., Hennekens, C.H., Buring, J.E., Willett, W.C. and Krauss, R.M. LDL subclass patterns and risk of MI. *JAMA*. Vol. 260, no. 13, p. 1917–21 (1988).
5. Teng Leary, E., Ph.D. AACC Presentation by Pacific Biometrics. AACC Annual Scientific Meeting & Clinical Lab Expo; 2006 Jul 23–27; Chicago, IL.
6. Marcovina, S.M. and Albers, J.J. Lipoprotein (a) measurements for clinical application. *Lipid Res*. Vol. 57, p. 526–37 (2016).
7. Kamstrup P.R., Tybjaerg-Hansen A., Steffensen R., Nordestgaard B.G. Genetically elevated lipoprotein (a) and increased risk of myocardial infarction. *JAMA*. Vol. 301, p. 2331–2339 (2009).
8. Nordestgaard, B.G., Chapman, M.J., Ray, K., Bore 'n, J., Andreotti, F., Watts, G.F., Ginsberg, H., Amarenco, P., Catapano, A., Descamps, O.S., Fisher, E., Kovonen, P.T., Kuivenhoven, J.A., Lesnik, P., Masana, L., Reiner, Z., Taskinen, M.R., Tokgo ' zoglu, L., and Tybjaerg-Hansen, A., for the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: current status. *European Heart Journal*. Vol. 23, p. 2844–2853 (2010).
9. Albers, J.J., Slee, A., Fleg, J.L., O'Brien, K.D., Marcovina S.M. Relationship of baseline HDL subclasses, small dense LDL and LDL triglyceride to cardiovascular events in the AIM-HIGH clinical trial. *Atherosclerosis*. Vol. 251, p. 454–459, (2016).
10. Martin, S.S., Khokhar, A.A., May, H.T., Kulkarni, K.R., Blaha, M.J., Joshi, P.H., Toth, P.P., Muhlestein, J.B., Anderson, J.L., Knight, S., Li, Y., Spertus, J.A., and Jones, S.R., on behalf of the Lipoprotein Investigators Collaborative (LIC). HDL cholesterol subclasses, myocardial infarction, and mortality in secondary prevention: the lipoprotein investigators collaborative. *European Heart Journal*. Vol. 36, p. 22–30 (2015).
11. Joshi, P.H., Toth, P.P., Lirette, S.T., Griswold, M.E., Massaro, J.M., Martin, S.S., Blaha, M.J., Kulkarni, K.R., Khokhar, A.A., Correa, A., D'Agostino Sr, R.B., and Jones, S.R. on behalf of the Lipoprotein Investigators Collaborative (LIC) Study Group. Association of high-density lipoprotein subclasses and incident coronary heart disease: The Jackson Heart and Framingham Offspring Cohort Studies. *Eur J Prev Cardiol*. Vol. 23, no. 1, p. 41–49 (2016).
12. Martin SS, Khokhar AA, May HT, Kulkarni KR, Blaha MJ, Joshi PH, Toth PP, Muhlestein JB, Anderson JL, Knight S, Li Y, Spertus JA, Jones SR, Lipoprotein Investigators Collaborative (LIC). HDL cholesterol subclasses, myocardial infarction, and mortality in secondary prevention: the Lipoprotein Investigators Collaborative. *European Heart Journal*. Vol. 1, no. 36, p. 22–30 (2015).
13. O'Donoghue, M.L., Mallat, Z., Morrow, D.A., Benessiano, J., Sloan, S., Omland, T., Solomon, S.D., Braunwald, E., Tedgui, A., and Sabatine, M.S. (2011). Prognostic Utility of Secretory Phospholipase A2 in Patients with Stable Coronary Artery Disease. *Clinical Chemistry*. 57 (9), p. 1311–1317.
14. Lind, L., Simon, T., Johansson, L., Kotti, S., Hansen, T., Machecourt, J., Ninio, E., Tedgui, A., Danchin, N., Ahlström, H. and Mallat, Z. (2012). Circulating Levels of Secretory- and Lipoprotein-Associated Phospholipase A2 Activities: Relation to Atherosclerotic Plaques and Future All-Cause Mortality. *European Heart Journal*. 33 (23), p. 2946–2954.
15. Ryu, S.K., Mallat, Z., Benessiano, J., Tedgui, A., Olsson, A.G., Bao, W., Schwartz, G.G. and Tsimikas, S. (2012). Phospholipase A2 Enzymes, High-Dose Atorvastatin, and Prediction of Ischemic Events After Acute Coronary Syndromes. *Circulation*. 125 (6), p. 757–766.
16. Koenig, W., Vossen, C.Y., Mallat, Z., Brenner, H., Benessiano, J. and Rothenbacher, D. (2009). Association Between Type II Secretory Phospholipase A2 Plasma Concentrations and Activity and Cardiovascular Events in Patients with Coronary Heart Disease. *European Heart Journal*. 30 (22), p. 2742–2748.
17. Simon T et al, European Society of Cardiology Meeting, 2008, P1317
18. Simon T et al, European Society of Cardiology Meeting, 2009, P5109
19. Mallat, Z., Steg, G., Benessiano, J., Tanguy, M.L., Fox, K.A., Collet, J.P., Dabbous, O.H., Henry, P., Carruthers, K.F., Dauphin, A., Arguelles, C.S., Masliah, J., Hugel, B., Montalescot, G., Freyssinet, J.M., Asselain, B. and Tedgui, A. (2005). Circulating Secretory Phospholipase A2 Activity Predicts Recurrent Events in Patients With Severe Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 46(7):1249–1257.
20. Benessiano J et al, JE of the SFC Meeting, 2010, A0229-P256
21. Mallat Z, Benessiano J, Simon T, Ederhy S, Sebella-Arguelles C, Cohen A, Huart V, Wareham NJ, Luben R, Khaw KT, Tedgui A, Boekholdt SM. (2007). Circulating secretory phospholipase A2 activity and risk of incident coronary events in healthy men and women: the EPIC-Norfolk study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 27(5), p. 1177–83.
22. Tsimikas, S., Mallat, Z., MD, Talmud, P.J., Kastelein, J.P., Wareham, N.J., Sandhu, M.S., Miller, E.R., Benessiano, J., Tedgui, A., Witztum, J.L., Khaw, K.T. and Boekholdt, S.M. (2010). Oxidation-Specific Biomarkers, Lipoprotein(a), and Risk of Fatal and Nonfatal Coronary Events. *JACC*. 56:12, p. 946–955.
23. Ai, M., Otkozawaw, S., Asztalos, B.F., White, C., Cupples, L.A., Nakajima, K., Lamou-Fava, S., Wilson, P.W., Matsuzawa, Y. and Schaefer, E.J. Adiponectin: an independent risk factor for coronary heart disease in men in the Framingham Offspring Study. *Atherosclerosis*. Vol. 217, p. 543–548 (2011).
24. Persson, J., Lindberg, K., Gustafsson, T.P., Eriksson, P., Paulsson-Berne, G. and Lundman, P. Low plasma adiponectin concentration is associated with myocardial infarction in young individuals. *Journal of Internal Medicine*. Vol. 268, no. 2, p. 194–205 (2010).
25. Jung, D.H., Kim, J.Y., Kim, J.K., Koh, S.B., Park, J.K. and Ahn, S.V. Relative contribution of obesity and serum adiponectin to the development of hypertension. *Diabetes Res. Clin. Practise*. Vol. 103, no. 1, p. 51–6 (2014).
26. Brambilla, P., Antolini, L., Street, M.E., Giussani, M., Galbiati, S., Valsecchi, M.G., Stella, A., Zucotti, G.V., Bernasconi, S. and Genovesi, S. Adiponectin and hypertension in normal-weight and obese children. *Am. J. Hypertens*. Vol. 26, no. 2, p. 257–64 (2013).
27. Menzaghi, C., Trischitta, V. and Doria, A. Genetic Influences of Adiponectin on Insulin Resistance, Type 2 Diabetes, and Cardiovascular Disease. *Perspectives in Diabetes*, vol. 56, p. 1198–1209 (2007).
28. Glatz, J.F.C., van Bilsen, M., Paulussen, R.J.A., Veerkamp, J., van der Vusse, G.J. and Reneman, R.S. Release of fatty acid-binding protein from isolated rat heart subjected to ischemia and reperfusion or the calcium paradox. *Biochim Biophys Acta*. Vol. 961, p. 148–52 (1988).
29. McCann, C.J., Glover, B.M., Menown, I.B., Moore, M.J., McEneny, J., Owens, C.G., Smith, B., Sharpe, P.C., Young, I.S. and Adgey, J.A. Prognostic value of a multimarker approach for patients presenting to hospital with acute chest pain. *Am J Cardiol*. Vol. 103, no. 1, p. 22–8 (2009).
30. McMahon, C.G., Lamont, J.V., Curtin, E., McConnell, R.I., Crockard, M., Kurth, M.J., Crean, P. and Fitzgerald, S.P. Diagnostic accuracy of heart-type fatty acid-binding protein for the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Am J Emerg Med*. Vol. 30, no. 2, p. 267–74 (2012).
31. Body, R., McDowell, G., Carley, S., Wibberley, C., Ferguson, J. and Mackway-Jones, K. A FABP-ulous 'rule out' strategy? Heart fatty acid binding protein and troponin for rapid exclusion of acute myocardial infarction. *Resuscitation*. Vol. 82, no. 8, p. 1041–6 (2011).
32. McCann, C.J., Glover, B.M., Menown, I.B., Moore, M.J., McEneny, J., Owens, C.G., Smith, B., Sharpe, P.C., Young, I.S. and Adgey, J.A. Novel biomarkers in early diagnosis of acute myocardial infarction compared with cardiac troponin T. *Eur Heart J*. Vol. 29, no. 23, p. 2843–50 (2008).
33. Reddy, L.L., Shah, S.A., Dherai, A.J., Ponde, C.K. and Ashavaid, T.F. Troponin T and heart type fatty acid binding protein (h-Fabp) as biomarkers in patients presenting with chest pain. *Indian J Clin Biochem*. Vol. 31, no. 1, p. 87–92 (2016).
34. Dane w archiwum.
35. Ghani, F., Wu, A., Graff, L., Petry, C., Armstrong, G., Prigent, F. and Brown, M. Role of heart-type fatty acid-binding protein in early detection of acute myocardial infarction. *Clin Chem*. Vol. 46, p. 718–719 (2000).
36. Pelsers, M.M., Hermens, W.T. and Glatz, J.F. Fatty acid-binding proteins as plasma markers of tissue injury. *Clin. Chem. Acta*. Vol. 352, no. 1–2, p. 15–35 (2005).
37. Kleine, A.H., Glatz, J.F., van Nieuwenhoven, F.A. and van der Vasse, G.J. Release of heart type fatty acid binding protein into plasma after acute myocardial infarction in man. *Mol Cell Biochem*. Vol. 116, p. 155–162 (1992).
38. Dane w archiwum.

RANDOX

International Headquarters

Randox Laboratories Limited, 55 Diamond Road, Crumlin, County Antrim, United Kingdom, BT29 4QY

T +44 (0) 28 9442 2413 **F** +44 (0) 28 9445 2912 **E** reagents@randox.com **I** www.randox.com



Australia

Randox (Australia) Pty Ltd.
Tel: +61 (0) 2 9615 4640



Brazil

Randox Brasil Ltda.
Tel: +55 11 5181-2024



China

Randox Laboratories Ltd.
Tel: +86 021 6288 6240



Czech Republic

Randox Laboratories S.R.O.
Tel: +420 2 1115 1661



France

Laboratoires Randox
Tel: +33 (0) 130 18 96 80



Germany

Randox Laboratories GmbH
Tel: +49 (0) 215 1937 0611



Hong Kong

Randox Laboratories Hong Kong Limited
Tel: +852 3595 0515



Italy

Randox Laboratories Ltd.
Tel: +39 06 9896 8954



India

Randox Laboratories India Pvt Ltd.
Tel: +91 80 2802 5000



Poland

Randox Laboratories Polska Sp. z o.o.
Tel: +48 22 862 1080



Portugal

Irlandox Laboratorios Quimica Analitica Ltda
Tel: +351 22 589 8320



Puerto Rico

Clinical Diagnostics of Puerto Rico, LLC
Tel: +1 787 701 7000



Republic of Ireland

Randox Teoranta
Tel: +353 7495 22600



Slovakia

Randox S.R.O.
Tel: +421 2 6381 3324



South Africa

Randox Laboratories SA (Pty) Ltd.
Tel: +27 (0) 11 312 3590



South Korea

Randox Korea
Tel: +82 (0) 31 478 3121



Spain

Laboratorios Randox S.L.
Tel: +34 93 475 09 64



Switzerland

Randox Laboratories Ltd. (Switzerland)
Tel: +41 41 810 48 89



UAE

Randox Medical Equipments Trading LLC
Tel: +971 55 474 9075



USA

Randox Laboratories-US, Ltd.
Tel: +1 304 728 2890



Vietnam

Randox Laboratories Ltd. Vietnam
Tel: +84 (0) 8 3911 0904

Informacje są poprawne w chwili wydruku.

Randox Laboratories Limited jest spółką zależną Randox Holdings Limited – firmy zarejestrowanej na obszarze Irlandii Północnej pod numerem NI 614690. Numer identyfikacyjny podatnika VAT: GB 151 6827 08. Dostępność produktu może być różna w różnych krajach. Aby uzyskać informacje, proszę skontaktować się z miejscowym przedstawicielem firmy Randox. Produkty mogą być przeznaczone wyłącznie do celów badawczych i nieprzeznaczone do procedur diagnostycznych w Stanach Zjednoczonych.



CE

RANDOX
REAGENTS



LT147POLAUG17