ANALYSES LIPIDIQUES
COMPLÈTES RANDOX EN
CARDIOLOGIE

ANALYSES LIPIDIQUES EN CARDIOLOGIE

TABLE DES MATIÈRES

18 - 19 Protéine de liaison avec les acides gras (H-FABP)
20 CK-MB
20 Myoglobine

24-25 Informations
concernant les
commandes
26 Références

04 - 05 Cholestérol HDL
06 - 07 Cholestérol LDL
08 Cholestérol
08 Triglycérides
09 Cholestérol sLDL
10 - 11 Lipoprotéine (a)
12 Apolipoprotéine A-I
12 Apolipoprotéine B
12 Apolipoprotéine A-II
13 Apolipoprotéine C-II
13 Apolipoprotéine C-III
13 Apolipoprotéine E
14 HDL3-C
15 sPLA₂-IIA
16 Homocystéine
16 CRP - Forte sensibilité
17 Adiponectine

20 Digoxine
21 TxBCardio™

LÉGENDE

- CE** CARACTÉRISTIQUE EXCLUSIVE
Lorsque vous voyez ce symbole, vous savez aussitôt que cette caractéristique est une caractéristique exclusive du produit Randox
- PN** PRODUIT DE NICHE
Lorsque vous voyez ce symbole, vous savez aussitôt que Randox dispose de l'une des seules analyses de biochimie automatisées disponibles sur le marché

INTRODUCTION

PRÉSENTATION DES DOSAGES LIPIDIQUES RANDOX DANS LE DOMAINE DE LA CARDIOLOGIE

Obtenir des profils lipidiques complets devient de plus en plus une nécessité dans l'identification des risques de maladies cardiovasculaires, pour les risques primaires et secondaires, et afin de pouvoir fournir les outils nécessaires à la prévention et à la réduction de ces risques. Randox offre un ensemble complet de produits en cardiologie qui comprend des réactifs de haute performance visant la détection des facteurs de risque conventionnels, ainsi que de nouveaux biomarqueurs associés à des risques supplémentaires.

SOUS-FRACTIONS LIPOPROTÉIQUES

“ AU-DESSOUS DE L'ÂGE DE 70 ANS, LES MALADIES CARDIOVASCULAIRES SONT RESPONSABLES DE 39 % DE TOUS LES DÉCÈS DANS LA CATÉGORIE DES MALADIES NON TRANSMISSIBLES. ”

- World Heart Federation, 2017

Veuillez noter que ceci est une représentation visuelle et que l'échelle n'est pas respectée.

CHOLESTÉROL HDL

Principales caractéristiques des tests Randox de cholestérol HDL

- CE** **Méthode directe de clairance** : garantie de rendu de résultats vraiment précis
- **Réactifs liquides prêts à l'emploi** : pour une grande facilité d'utilisation
- **Vaste plage de mesure** : pour la mesure des résultats importants sur le plan clinique de 0,189-3,73 mmol/l
- **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail les paramètres spécifiques de l'instrument pour une utilisation pratique du test cholestérol HDL Randox sur une variété de systèmes

CE Avantages de la méthode Randox directe clairance

Bien que de nombreuses méthodes de mesure directe des HDL fonctionnent bien avec les échantillons normaux, on observe souvent une réduction de la spécificité et une sous-estimation de la concentration en cholestérol HDL dans des échantillons contenant des lipoprotéines anormales, par ex. provenant de patients présentant un taux élevé de triglycérides ou une atteinte hépatique. La méthode Randox directe clairance offre des performances supérieures à celle de ces méthodes et travaille par suppression complète de tous les composants non-HDL. On obtient ainsi un degré élevé de précision et de spécificité avec des échantillons anormaux.

Signification clinique

Les lipoprotéines à haute densité (HDL) sont l'une des principales classes de lipoprotéines plasmatiques. Le cholestérol HDL est souvent appelé « bon cholestérol » puisqu'il transporte le cholestérol des tissus vers le foie pour l'élimination de l'organisme. Des taux élevés de HDL peuvent réduire les risques de développer des maladies cardiaques.

Performance avec des échantillons de patients anormaux

Le schéma I ci-dessous compare les performances de la méthode directe clairance Randox et deux autres méthodes directes de masquage, avec la méthode de référence d'ultracentrifugation utilisée pour deux échantillons anormaux. La méthode directe de calcul de clairance Randox donne des résultats assez comparables à ceux de la méthode par ultracentrifugation. En revanche, les deux autres méthodes directes de masquage sous-estiment sérieusement la concentration en HDL.

Schema I Méthode Randox directe de clairance comparée avec les méthodes de masquage¹

Schema 2. Spécificité du test Randox directe clairance du cholestérol HDL

La spécificité du test Randox clairance directe du cholestérol HDL a été vérifiée par comparaison avec la filtration sur gel. La figure 2 montre la spécificité de la méthode Randox directe clairance du cholestérol HDL. Il a été observé que notre kit réagit uniquement avec les fractions HDL séparées par filtration sur gel.

Réactif du cholestérol total

Réactif Randox du cholestérol HDL

“
LE SCHÉMA CI-DESSUS
MONTRE LA SPÉCIFICITÉ
DE LA MÉTHODE RANDOX
DIRECTE DE CLAIRANCE

”

CHOLESTÉROL LDL

Principales caractéristiques des tests Randox de cholestérol LDL

- **Méthodologie supérieure directe de clairance** : garantie de rendus de résultats vraiment précis
- **Réactifs liquides prêts à l'emploi** : pour une plus grande facilité d'utilisation
- **Vaste plage de mesure** : pour la mesure des résultats importants sur le plan clinique de 0,189 à 22,2 mmol/l

CE Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie : elles fournissent en détail les paramètres spécifiques à l'instrument pour une utilisation pratique des tests Randox de cholestérol LDL sur une variété de systèmes

CE Avantages de la méthode Randox directe de clairance

Ne nécessite pas de pré-traitement de l'échantillon : les détergents et les systèmes tampons utilisés dans la plupart des tests de clairance d'approche directe des LDL permettent d'obtenir des résultats variables, et les performances des analyses sont par conséquent variables. Le test Randox de cholestérol LDL par approche directe n'exige aucun pré-traitement de l'échantillon et permet d'observer une excellente corrélation avec les méthodes de précipitation et d'ultracentrifugation.

Excellente précision : notre test LDL conserve sa précision, même pour les taux les plus élevés de triglycérides.

Très peu d'interférences : notre formulation avancée des réactifs permet une clairance rapide de la turbidité résultant en un minimum d'interférences provenant des échantillons de patients.

L'imprécision de l'équation de Friedewald n'est pas un problème : cette équation n'est exacte que si la triglycéridémie est <400 mg/dl, s'il n'y a pas de chylomicrons et si l'échantillon ne contient pas de bêta-VLDL.

Signification clinique

Le cholestérol LDL, souvent appelé « mauvais cholestérol », transporte le cholestérol vers les tissus ; il est associé au développement de lésions athérosclérotiques. La mesure précise du taux de cholestérol LDL est donc d'une importance vitale dans les traitements qui se concentrent sur la réduction des lipides visant à empêcher ou réduire la progression de l'athérosclérose et à éviter la rupture des plaques d'athérome.

Schema 3 Estimation erronée des LDL par une méthode de calcul associée à l'augmentation des triglycérides

Ceci démontre le caractère erroné de l'estimation du cholestérol LDL par l'équation de Friedewald associée à l'augmentation des triglycérides et la façon dont la méthode Randox directe de clairance permet de meilleures performances.

Figure 4. Spécificité du test Randox par clairance directe du cholestérol LDL

La spécificité du test Randox par clairance directe du cholestérol LDL a été vérifiée par comparaison avec la filtration sur gel. La figure 4 montre la spécificité de la méthode Randox directe de clairance du cholestérol LDL. Il a été observé que notre kit réagit uniquement avec les fractions HDL séparées par filtration sur gel.

- Cholestérol LDL Randox
- Cholestérol total

“
 ESTIME QUE
 LA FORMULE DE
 FRIEDEWALD
 CLASSE DE MANIÈRE
 INCORRECTE JUSQU'À
 50 % DES PATIENTS ²
 ”

CHOLESTÉROL (TOTAL)

Principales caractéristiques des tests Randox de cholestérol

- **Large gamme de kits disponibles** : quelle que soit leur taille, tous les laboratoires ont accès à un produit correspondant à leurs besoins
- **Réactifs liquides prêts à l'emploi** : pour une plus grande facilité d'utilisation
- **Normes des kits manuels** : adaptées à des critères de commodité pour l'utilisateur (pour une utilisation avec des méthodes manuelles et semi-automatiques)
- **Vaste plage de mesure** : pour la mesure des résultats importants sur le plan clinique de 0,865 à 16,6 mmol/l
- **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail les paramètres spécifiques de l'instrument pour une utilisation pratique du test Randox de cholestérol sur une variété de systèmes
- **Méthode CHOD-PAP**

Signification clinique

Le cholestérol total mesure toutes les sous-classes de lipoprotéines visant à évaluer le niveau de cholestérol global d'un patient. Des taux élevés de cholestérol dans le sang sont associés à l'athérosclérose et à un risque accru de maladie cardiaque. En tant que tel, le cholestérol total joue un rôle essentiel dans les soins de santé préventifs. Les recommandations de l'American National Cholesterol Education Program (NCEP) comme de l'European Society of Cardiologists (ESC) concernant le niveau de cholestérol à ne pas dépasser sont de 5 mmol/l.

TRIGLYCÉRIDES

Principales caractéristiques des tests Randox de triglycérides

- **Large gamme de formats de kit disponibles** : choix et gaspillage minimal de réactif
- **Formats liquides et lyophilisés disponibles** : pour un plus grand choix
- **Normes des kits manuels** : adaptées à des critères de commodité pour l'utilisateur (pour une utilisation avec des méthodes manuelles et semi-automatiques)
- **Vaste plage de mesure** : pour la mesure des résultats importants sur le plan clinique de 0,134-12,7 mmol/l
- **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail les paramètres spécifiques de l'instrument pour une utilisation pratique du test Randox de triglycérides sur une variété de systèmes
- **Méthode GPO-PAP**

Signification clinique

L'augmentation du taux de triglycérides augmente l'athérogénicité des cholestérols HDL et LDL. Une concentration de triglycérides inférieure à 1,7 mmol/l est souhaitable. Des niveaux plus élevés sont non seulement associés à un risque accru de pathologies cardiaques, mais aussi de diabète de type 2, de pathologies rénales, d'hypothyroïdie et de pancréatite.

PN SMALL-DENSE LDL (sLDL)

Principales caractéristiques des tests Randox de cholestérol sLDL

Jusqu'à récemment, les principales méthodes d'évaluation du taux de sLDL d'un patient étaient fondées sur des techniques telles que l'électrophorèse et l'ultracentrifugation, toutes deux extrêmement laborieuses et exigeantes en temps.³ Le taux de sLDL peut maintenant être évalué en laboratoire de biochimie de routine à l'aide de l'analyse immunoturbidimétrique Randox.

- **Le test sLDL Randox utilise la méthode « Denka Seiken »** : les résultats sont obtenus en 10 minutes. Il y a deux principales étapes de réaction basées sur la présence d'agents tensio-actifs et d'enzymes qui réagissent de façon sélective en présence d'un certain groupe de lipoprotéines
- **Le test automatisé sLDL Randox a une très bonne corrélation avec la méthode de référence par ultracentrifugation** illustrée à la figure Fig. 5
- **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail les paramètres spécifiques à l'instrument pour une utilisation pratique des tests Randox de sLDL sur une variété de systèmes
- **Réactifs liquides prêts à l'emploi** - : pour une grande facilité d'utilisation

Signification clinique

Les LDL petites et denses sont un sous-type de cholestérol LDL. Il y a deux

principaux types de LDL qui varient en taille du fait de la détermination génétique et selon l'apport de lipides alimentaires, allant de LDL petites et denses à des LDL grandes et flottantes. Toutes les LDL transportent des triglycérides et du cholestérol vers les tissus, mais leur athérogenèse varie selon leur taille. Les plus petites particules comme les sLDL pénètrent plus facilement la paroi des artères et sont plus sensibles à l'oxydation.

La recherche a permis de distinguer des individus avec une prédominance de sLDL, **pour qui le risque d'infarctus du myocarde (IDM) est trois fois plus élevé.**⁴ Des niveaux élevés de sLDL sont causés par la sédentarité, une alimentation riche en graisses saturées, la résistance à l'insuline, le pré-diabète et des prédispositions génétiques. La mesure des sLDL permet au médecin d'obtenir une image plus complète des facteurs de risque lipidiques et d'adapter le traitement en conséquence.

Schema. 5 Corrélation entre la méthode par ultracentrifugation et la méthode Seiken⁵

64 ÉCHANTILLONS DE PERSONNES EN BONNE SANTÉ ET DE PATIENTS AYANT DES MALADIES CORONARIENNES ET DIABÉTIQUES

Schema 6 Types de patients pour qui le dosage des sLDL doit être demandé

OBÉSITÉ ABDOMINALE

PATIENTS SOUS TRAITEMENT PAR STATINES

ÉQUIVALENT RISQUE DE MCV

PRÉDIABÈTE OU SYNDROME MÉTABOLIQUE

HYPERTENSION

TRIGLYCÉRIDES ÉLEVÉS

DIABÈTE DE TYPE 2

HDL-C FAIBLE

LIPOPROTÉINE (a) (Lp(a))

Défis traditionnels liés à la mesure de la Lp(a)

L'utilisation généralisée de la Lp(a) comme facteur de risque indépendant de maladie cardiovasculaire a, jusqu'à récemment, été entravée par l'absence de normalisation reconnue et par le fait que beaucoup de méthodes commercialisées de détection des Lp(a) pâtissent d'un biais lié à l'importance des apo(a), ce qui peut conduire à des erreurs de classification des patients.

L'hétérogénéité de l'importance des apo(a) affecte à des degrés divers les résultats de nombreux kits de détection des Lp(a) disponibles sur le marché. Il peut en résulter une sous-estimation des Lp(a) dans les échantillons contenant des molécules apo(a) plus petites que celles utilisées dans le calibrateur de l'essai, et inversement une surestimation de la concentration dans les échantillons contenant de plus grandes particules apo(a).

Critères pour surmonter les défis de la mesure des Lp(a)

IFCC :

Le Groupe de travail sur les Lp(a) de la Fédération internationale de chimie clinique (IFCC) recommande que les laboratoires utilisent des analyses qui ne pâtissent pas d'un biais lié à la taille des apo(a), afin de minimiser le risque potentiel d'erreur de classification des patients au regard des maladies coronariennes.

Lipoprotein(a) Foundation -

La Lp(a) Foundation cite Marcovina et Albers (2016)⁶ comme les meilleurs références concernant les tests de Lp(a). Cette étude arrive à la conclusion suivante :

- Des essais robustes basés sur la méthode Denka sont disponibles, ils sont exprimés en nanomoles par litre (nmol/L) et traçables par rapport au matériel de référence de l'OMS/IFCC
- Les calibrateurs 5 points, comportant des valeurs cibles d'exactitude, permettront de réduire au minimum la sensibilité à la taille de l'apo (a)
- Sur demande, les fabricants doivent fournir le certificat d'évaluation du calibrateur et des lots de réactifs, avec les dates relatives d'expiration

Lp(a) Randox

CE Le test Lp(a) Randox est l'une des seules méthodes sur le marché qui détecte la partie non-variable de la Lp(a) et qui, par conséquent, pâtit d'un biais minimal lié à la taille de l'apo(a) : fournissant ainsi plus de résultats exacts et cohérents. Le kit Lp(a) Randox est conforme aux standards des documents de référence SRM-2B de l'OMS/IFCC ; c'est le plus proche, en termes de cohérence, de la méthode de référence ELISA.

- CE** Cinq calibrateurs, avec valeurs cibles d'exactitude, sont fournis : ils reflètent avec précision l'hétérogénéité des isoformes présentes dans la population générale
- **Les unités de mesure en nmol/L sont disponibles sur demande**
 - **Hautement sensible et spécifique** : méthode de détection de la Lp(a) dans le sérum et le plasma
 - **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail les paramètres spécifiques à l'instrument pour une utilisation pratique des tests Randox de Lp(a) sur une variété de systèmes
 - **Réactifs liquides prêts à l'emploi** : ils satisfont la commodité et la facilité d'utilisation

“
UN TAUX ELEVE
DE Lp(a) EST UN
FACTEUR DE RISQUE
NOTAMMENT POUR
LES PATIENTS AYANT DES
ANTECEDENTS FAMILIAUX DE
MALADIE CARDIOVASCULAIRES⁸

”

Signification clinique

La taille de la protéine apo(a) est déterminée génétiquement et varie donc considérablement, **les taux de la Lp(a) peut varier d'un facteur allant jusqu'à 1 000 fois entre les individus.**⁷ Ces dernières années, de grands progrès scientifiques ont été réalisés concernant la compréhension des Lp(a) et leur rôle comme cause de maladies cardiovasculaires précoces.

Des concentrations élevées de Lp(a) sont fortement associées, de manière robuste et spécifique, à l'augmentation du risque de maladies cardiovasculaires.

Risques additionnels

- Associé à d'autres tests, le test Lp(a) peut fournir des renseignements supplémentaires sur le risque qu'un patient développe une maladie cardiovasculaire
- Il est particulièrement utile pour déterminer le risque de maladie cardiovasculaire (MCV) dans des populations spécifiques en raison de variations ethniques
- La valeur prédictive de la Lp(a) est indépendante du taux de LDL et de HDL, ainsi que de la présence d'autres facteurs de risque des maladies cardiovasculaires
- Le taux de Lp(a), tout comme des taux élevés de LDL, est associé au développement prématuré de l'athérosclérose et des maladies cardiovasculaires

Une nouvelle mesure n'est nécessaire que si le traitement de Lp(a) est initié afin d'évaluer la réponse thérapeutique.

Panel de consensus EAS

Les preuves disponibles confirment clairement que la Lp(a) doit être une priorité dans le cadre de la réduction du risque cardiovasculaire, au-delà de celui associé au cholestérol LDL. Les médecins devraient envisager de dépister les patients traités par statines présentant une maladie cardiaque récidivante, outre ceux jugés à risque modéré à élevé de maladie cardiaque.

Lignes directrices pour la signification clinique

Lignes directrices européennes pour la prise en charge de la dyslipidémie

La Lp(a) doit être mesurée chez les individus considérés à haut risque de maladies cardiovasculaires ou avec des antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire prématurée. Les lignes directrices recommandées ciblent une Lp(a) ~ <50mg/dl comme indiquant la nécessité d'un traitement prioritaire, après gestion thérapeutique maximale du cholestérol LDL.

L'European Atherosclerotic Society⁸

L'European Atherosclerotic Society suggère que la Lp(a) doit être mesurée une fois chez tous les sujets à risque moyen ou élevé de maladie coronarienne/cardiovasculaire qui présentent :

- I. une MCV prématurée
- II. une hypercholestérolémie familiale
- III. des antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire prématurée et/ou d'élévation des taux de Lp(a)
- IV. une MCV récurrente malgré un traitement par statines
- V. un risque à 10 ans $\geq$ 3 % de MCV selon les directives européennes
- VI. un risque à 10 ans $\geq$ 10 % risque de maladie coronarienne fatale ou non fatale selon les directives américaines

APOLIPOPROTÉINE A-I

Principales caractéristiques de l'apolipoprotéine A-I Randox

- **Réactifs liquides prêts à l'emploi** : pour une plus grande facilité d'utilisation
- **Plage de mesure de 6,50 à 233 mg/dl** : pour la mesure des résultats importants sur le plan clinique
- **Interférences limitées** : avec la bilirubine, l'hémoglobine, l'Intralipid® et les triglycérides produisant des résultats plus précis
- **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail le paramétrage de instrument pour une utilisation pratique des tests Randox d'Apolipoprotéine A-I sur une variété de systèmes

Signification clinique

L'apolipoprotéine A-I est l'une des principales formes de protéines trouvées dans les lipoprotéines de haute densité (HDL). Le rôle principal de l'apolipoprotéine A-I est l'activation de la lécithine cholestérol acyl transférase (LCAT) ainsi que la capture et l'absorption de cholestérol libre par des tissus hépatiques. Ce processus est appelé transport inverse du cholestérol. L'apolipoprotéine A-I peut donc être décrite comme non athérogénique et ayant une relation inverse vis-à-vis du risque cardiovasculaire.

Des études ont montré qu'il existe une relation inverse entre l'apolipoprotéine A-I et la coronaropathie, tandis qu'il existe un lien direct entre l'apolipoprotéine B et la coronaropathie. On retrouve généralement chez les patients ayant une coronaropathie des taux réduits d'apolipoprotéine A-I et des taux augmentés d'apolipoprotéine B.

APOLIPOPROTÉINE A-II

Principales caractéristiques de l'apolipoprotéine A-II Randox

- **Réactifs liquides prêts à l'emploi** : ils satisfont la commodité et la facilité d'utilisation
- **Plage de mesure de 6,75 à 61,1 mg/dl** : pour la mesure des résultats importants sur le plan clinique
- **Interférences limitées** : de la bilirubine, de l'hémoglobine, de l'Intralipid® et des triglycérides, produisant des résultats plus précis
- **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail les paramètres spécifiques à l'instrument pour une utilisation pratique des tests Randox de cholestérol LDL sur une variété de systèmes

Signification clinique

L'apolipoprotéine A-II est un constituant majeur des particules de lipoprotéine à haute densité (HDL), elle joue un rôle important dans les processus de transport inverse du cholestérol et dans le métabolisme des lipides. L'augmentation de la production de l'apolipoprotéine A-II favorise l'athérosclérose en diminuant la proportion de HDL anti-athérogéniques contenant l'apolipoprotéine A-I.

APOLIPOPROTÉINE B

Principales caractéristiques de l'apolipoprotéine B Randox

- **Réactifs liquides prêts à l'emploi** : pour une plus grande facilité d'utilisation
- **Vaste plage de mesure** : des résultats de 11,2 à 184 mg/dl, importants sur le plan clinique
- **Interférences limitées** : avec la bilirubine, l'hémoglobine, l'Intralipid® et les triglycérides, produisant des résultats plus précis
- **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail le paramétrage de instrument pour une utilisation pratique des tests Randox d'Apolipoprotéine B sur une variété de systèmes

Signification clinique

L'apolipoprotéine B est la principale forme de protéine présente dans les lipoprotéines de basse densité (LDL). L'apolipoprotéine B est un indicateur de signes athérogéniques, et elle est donc utile dans l'évaluation du risque coronaire. Des niveaux élevés d'apolipoprotéine B indiquent un risque cardiovasculaire accru, même avec des taux de cholestérol total et LDL compris dans la plage normale, ce qui en fait un marqueur de risque important.

L'apolipoprotéine B est souvent testée parallèlement à l'apolipoprotéine A-I pour déterminer le rapport apolipoprotéine B/apolipoprotéines A-I qui peut être utilisé comme une alternative au rapport cholestérol total /HDL lors de la détermination du risque cardiovasculaire.

PN APOLIPOPROTÉINE C-II

Principales caractéristiques de l'apolipoprotéine C-II Randox

- **Réactifs liquides prêts à l'emploi** : pour une plus grande facilité d'utilisation
- **Une sensibilité** : de 1,48 mg/dl, assurant la détection des niveaux appauvris de l'apo C-II
- **Interférences limitées** : avec la bilirubine, l'hémoglobine, l'Intralipid® et les triglycérides, produisant des résultats plus précis
- **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail les paramétrage de l'instrument pour une utilisation pratique des tests Randox d'Apolipoprotéine C-II sur une variété de systèmes.

Signification clinique

La déficience en apolipoprotéine C-II peut conduire à une hypertriglycéridémie chez les patients ; c'est pourquoi la mesure de l'apolipoprotéine C-II peut être utilisée comme une aide dans l'évaluation du risque de maladie cardiovasculaire. Les patients déficients en apolipoprotéine C-II présentent des chylomicronémies, des xanthomes et des pancréatites récidivantes.

PN APOLIPOPROTÉINE C-III

Principales caractéristiques de l'apolipoprotéine C-III Randox

- **Réactifs liquides prêts à l'emploi** : ils satisfont la commodité et la facilité d'utilisation
- **Excellente linéarité** : de 21,7 mg/dl. La limite supérieure normale approximative de l'apo C-III est de 9,5 mg/dl, donc le test Randox détecte largement les taux élevés et potentiellement nocifs de l'apo C-III
- **Interférences limitées** : de la bilirubine, de l'hémoglobine, de l'Intralipid® et des triglycérides, produisant des résultats plus précis
- **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail le paramétrage de l'instrument pour une utilisation pratique des tests Randox d'Apolipoprotéine C-III sur une variété de systèmes

Signification clinique

L'apolipoprotéine C-III permet de moduler l'absorption des lipoprotéines riches en triglycérides par la protéine liée au récepteur LDL par inhibition de la lipoprotéine lipase. Des taux élevés d'apolipoprotéine C-III sont associés aux hypertriglycéridémies primaires et secondaires.

Il a été montré qu'un déficit génétiquement déterminé en apolipoprotéine C-III augmente la clairance des triglycérides plasmatiques dans un rapport pouvant aller de 1 à 7. On observe des taux d'apolipoprotéine C-III plus élevés dans de nombreuses pathologies, notamment le diabète de type 2, l'hyperbilirubinémie, l'insuffisance rénale et une diminution de la fonction thyroïdienne. Parmi les facteurs qui peuvent influencer l'apolipoprotéine C-III, on trouve le sexe, l'âge, la ménopause et les polymorphismes génétiques dans le gène de l'apolipoprotéine C-III.

PN APOLIPOPROTÉINE E

Principales caractéristiques de l'apolipoprotéine E Randox

- **Réactifs liquides prêts à l'emploi** : pour une grande facilité d'utilisation
- **Vaste plage de mesure** : des résultats de 1,04 à 12,3 mg/dl, importants sur le plan clinique
- **Interférences limitées** : avec la bilirubine, l'hémoglobine, l'Intralipid® et les triglycérides, produisant des résultats plus précis
- **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail le paramétrage de l'instrument pour une utilisation pratique des tests Randox d'Apolipoprotéine E sur une variété de systèmes

Signification clinique

L'apolipoprotéine E est un acide aminé qui a de nombreuses fonctions, y compris le transport des triglycérides vers le tissu hépatique et la distribution du cholestérol entre les cellules.

Une insuffisance dans l'Apo E donne lieu à une augmentation des taux sériques de cholestérol et de triglycérides et, de ce fait, conduit à l'athérosclérose prématurée. Un certain nombre de facteurs peuvent influencer les concentrations d'Apo E, y compris le polymorphisme génétique, la prise de contraception orale, la puberté, l'IMC et l'âge.

PN CHOLESTÉROL HDL2/3

NOUVEAU !

Qu'est-ce que le cholestérol HDL3 ?

Le HDL est composé de plusieurs sous-classes de particules qui diffèrent par la taille, la densité et les composants. On considère que ces sous-classes de HDL jouent des rôles différents dans la progression et la régression de l'artériosclérose. HDL3-C est la sous-fraction la plus petite et la plus dense des particules HDL.

Les tests standard établissant le taux de cholestérol, de HDL, de LDL et de triglycérides **détectent uniquement environ 20 % de tous les patients atteints de maladie coronarienne**. Les 80 % restants ne peuvent être identifiés qu'en différenciant les sous-groupes et en exécutant des analyses des lipides plus détaillées.

Signification clinique

Le HDL est le destructeur du cholestérol dans les parois artérielles, et si le taux de HDL3 est trop faible, la capacité de supprimer ce cholestérol est réduite. Par conséquent, il est largement accepté qu'il y a une **corrélation négative entre le taux de HDL3-C et le risque de MCV**, comme démontré dans un nombre important de publications récentes :

1. La sous-classe HDL3 pourrait être la principale responsable de l'association inverse entre le taux de HDL-C et les maladies cardiovasculaires. (Albers et al., 2016)⁹

Les objectifs de cette analyse secondaire étaient d'examiner les taux de cholestérol dans les sous-classes de HDL (HDL2 et HDL-C3-C), le taux de sdLDL-C et le taux de LDL-TG ainsi que la relation entre ces taux et les effets cardiovasculaires. Les analyses ont été effectuées sur 3094 participants à l'étude qui étaient déjà sous traitement par statines avant l'inclusion dans l'essai.

Les résultats de cette analyse secondaire de l'étude AIM-HIGH indiquent que les taux de HDL3-C, mais pas ceux d'autres fractions lipoprotéiques, sont prédictifs des événements cardiovasculaires, suggérant que la **sous-classe HDL3 peut être principalement responsable de l'association inverse entre HDL-C et maladies cardiovasculaires**.

2. Dans une perspective de prévention secondaire, le risque accru d'événements cliniques à long terme est associé à un faible taux de HDL3-C, mais pas de HDL2-C ni de HDL-C, et ceci met en évidence l'intérêt potentiel de classer en sous-classes le HDL-C (Martin et al., 2015)¹⁰

Nous avons analysé de manière collaborative les données de deux cohortes prospectives complémentaires : l'étude TRIUMPH comprenant 2465 patients ayant eu un IDM et l'étude IHCS regroupant 2414 patients ayant subi une angiographie coronaire.

Dans une perspective de prévention secondaire, **le risque accru d'événements cliniques à long terme est associé à un faible taux de HDL3-C, mais pas de HDL2-C ni de HDL-C, et ceci met en évidence l'intérêt potentiel de classer en sous-classes le HDL-C**.

3. Les taux de HDL3-C, plus petites est plus denses, sont les principaux responsables de l'association inverse entre le HDL-C et l'incidence de maladie coronarienne dans ce groupe diversifié de sujets dans une perspective de prévention primaire. (Joshi et al., 2016)¹¹

Nous avons pour objectif de mieux comprendre les associations des sous-classes de HDL-C et l'incidence des maladies cardiovasculaires dans deux grandes cohortes en prévention primaire.

Nous avons mesuré au départ le taux de cholestérol de deux grandes sous-fractions de HDL (HDL2 et HDL3) chez 4114 participants d'origine afro-américaine de l'étude Jackson Heart et 818 participants d'origine principalement caucasienne de l'étude de cohorte Framingham Offspring.

Les taux de HDL3-C, plus petites est plus denses, sont les principaux responsables de l'association inverse entre le HDL-C et l'incidence de maladie coronarienne dans ce groupe diversifié de sujets dans une perspective de prévention primaire.

Cholestérol HDL3 Randox

- **Réactifs liquides prêts à l'emploi** : pour une plus grande facilité d'utilisation
- **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail le paramétrage de l'instrument pour une utilisation pratique des tests Randox de HDL3-C sur une variété de systèmes
- **Une procédure en 2 étapes** : grâce à une technologie brevetée Denka Seiken
- **Stabilité des flacons ouverts** : 28 jours - lorsqu'il sont conservés entre +2 et +8°C
- **Fonctions de contrôle et de calibrage HDL3-C disponibles** : ensemble de test complet fourni
- **Plage de mesure de 4 à 60 mg/dl** : pour la mesure des résultats importants sur le plan clinique
- **Forte corrélation démontrée avec la méthode conventionnelle d'ultracentrifugation**
- **Permet la quantification du HDL2-C** : par la soustraction du HDL3-C du C-HDL total
- **Mesure le HDL3-C total**

Qu'est-ce que l'a sPLA₂-IIA?

sPLA₂ est une famille d'enzymes pro-inflammatoires liées à la formation et à la déstabilisation des plaques d'athérosclérose. L'expression des protéines sPLA₂ augmente avec le développement de lésions athérosclérotiques. L'IIA est l'isoforme dominante dans l'activité sPLA₂.

Signification clinique

sPLA₂-IIA est un biomarqueur cardiovasculaire qui aide à la prédiction du risque coronaire et au pronostic des patients dans différents groupes de risque cardiaque. C'est un bon indicateur d'effets indésirables, y compris les maladies cardiovasculaires, les infarctus du myocarde, les accidents vasculaires cérébraux et d'insuffisance cardiaque.

Conclusions tirées des principales publications :

- Les sPLA₂ fournissent une information pronostique indépendante, outre les marqueurs de risque déjà établis chez les patients ayant une MCV stable¹²
- On observe une forte association entre l'augmentation de sPLA₂ et le risque d'insuffisance cardiaque ; ainsi les sujets inclus dans le plus haut quartile avaient une incidence près de 3 fois plus élevée d'insuffisance cardiaque en cours de suivi¹²

- Les individus dont le taux de sPLA₂ se situait dans le quartile le plus élevé présentaient un risque supérieur de 58 % de décès d'origine cardiovasculaire, d'IDM ou d'AVC, indépendamment des facteurs de risque établis¹²
- L'activité de la sPLA₂, mais pas celle de la LpPLa₂ a été liée à l'athérosclérose et à l'augmentation du risque de mortalité de toute origine dans un échantillon de sujets âgés, et il est apparu qu'il était prédictif de la mortalité ou de récurrence d'IDM dans un échantillon de patients ayant déclaré un IDM¹³
- sPLA₂ a une valeur prédictive indépendante de mortalité au cours d'une période de 16 semaines suivant un syndrome coronarien aigu¹⁴
- La masse et l'activité de concentrations élevées de sPLA₂-IIA ont indiqué une augmentation statistiquement significative du risque d'événements cardiovasculaires secondaires indépendants d'une variété de facteurs perturbateurs, tels que des marqueurs de l'inflammation, la fonction rénale et le stress hémodynamique, même si ces paramètres sont considérés simultanément¹⁵

sPLA₂-IIA Randox

- Réactifs liquides prêts à l'emploi** : facilité d'utilisation
- Méthode immunoturbidimétrique**
- Contrôles et calibrateurs complémentaires à valeur attribuée disponibles** : ensemble complet de test fourni
- Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail le paramétrage de l'instrument pour une utilisation pratique des tests Randox de détection de sPLA₂-IIA sur une variété de systèmes

Dans 8 publications portant sur plus de 13 200 patients, l'importance de la sPLA₂ est démontrée dans une perspective de prévention primaire et secondaire :

Prévention secondaire

- 3738 patients atteints de coronaropathie stable dans l'étude PEACE¹²
- 2587 patients atteints d'angine de poitrine instable ou d'IDM aigu de l'étude MIRACL¹⁴
- 1206 patients atteints de coronaropathie de l'étude KAROLA¹⁵
- 1036 patients présentant des événements coronariens aigus de l'étude FAST-MI^{16,17}
- 446 atteints d'un MCV aiguë de l'étude GRACE¹⁸
- 419 patients admis en urgence de l'étude DIMU-Bichat¹⁹

Prévention primaire

- 2797 Les patients asymptomatiques de l'étude EPIC-Norfolk^{20,21}
- 1016 patients âgés de l'étude PIVUS¹³

(odd ratio ajusté, premier quartile/tertile contre dernier quartile/tertile)
Ajusté pour les facteurs de risque traditionnels, les traitements et les biomarqueurs lorsqu'ils sont disponibles

HOMOCYSTÉINE

Principales caractéristiques de l'homocystéine Randox

- CE** Deux parties, kit de réactifs liquides prêts à l'emploi
- CE** **Interférences limitées** : la bilirubine, l'hémoglobine, l'Intralipid® et les triglycérides, produisant des résultats plus précis
 - **Le calibrateur est inclus dans le kit** pour plus de commodité
 - **Large plage de mesure** : de 1,7 à 47,9 µmol/L. La gamme normale pour l'homocystéine est d'environ 5-20 µmol/L, par conséquent le test Randox peut détecter des niveaux anormaux de l'homocystéine dans un échantillon
 - **Excellente stabilité** : 28 jours, pour l'analyseur à +10°C, réduisant au minimum les gaspillages de réactifs
 - **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail les paramètres spécifiques à l'instrument pour une utilisation pratique des tests Randox d'Apolipoprotéine E sur une variété de systèmes

Signification clinique

L'hyperhomocystéinémie, soit des taux élevés d'homocystéine, peut être associée à un risque accru de MCV. Les patients présentant une insuffisance rénale chronique ont une morbidité et une mortalité augmentées dues aux maladies cardiovasculaires artériosclérotiques. Une concentration élevée d'homocystéine est souvent détectée dans le sang de ces patients.

Schema 7 Lignes directrices de l'AHA/CDC 2006 sur le taux de hsCRP comparé au risque de crise cardiaque

CRP - FORTE SENSIBILITÉ

Principales fonctionnalités de la CRP haute sensibilité Randox

- **Réactifs liquides prêts à l'emploi** : pour une plus grande facilité d'utilisation
- **La Méthode immunoturbidimétrique au latex activé** : produit des performances élevées
- **Plage de mesure de 0,477 à 10 mg/l** : pour la mesure des résultats importants sur le plan clinique
- **Interférences limitées** : avec la bilirubine, l'hémoglobine, l'Intralipid® et les triglycérides, produisant des résultats plus précis
- **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail les paramètres spécifiques à l'instrument pour une utilisation pratique des tests Randox de forte sensibilité à la CRP sur une variété de systèmes

Signification clinique

Évaluation des risques : Une forte sensibilité à la CRP (hsCRP), outre l'évaluation des lipides et des systèmes de notation des risques, contribue à l'évaluation du risque de maladie cardiovasculaire (MCV). Environ la moitié de toutes les crises cardiaques surviennent chez les patients qui ont un profil lipidique normal et qui sont classés **comme étant à faible risque sur la base de méthodes traditionnelles** d'estimation du risque. La mesure de la hsCRP peut aider les cliniciens à identifier ces individus plus tôt. Les personnes en bonne santé présentant des taux de CRP supérieurs à 3 mg/l sont 2 à 4 fois plus susceptibles de déclarer une crise cardiaque ou un AVC. Ce test peut également être utilisé pour évaluer le risque de **réurrence d'événements cardiaques**.

Pronostic : Dans les groupes à risque élevé, la CRP semble pouvoir être utilisée comme outil pronostique.

- **Lignes directrices** : L'American Heart Association (AHA) et le Centre for Disease Control and Prevention (CDC) recommandent l'utilisation de la hsCRP comme un marqueur plus sensible du risque de maladie cardiovasculaire par rapport aux méthodes classiques de CRP, et suggèrent des lignes directrices pour les risques illustrés à la figure 7.

PN ADIPONECTINE

Principales caractéristiques de l'adiponectine Randox

- **Dosage automatisé** : supprime les inconvénients et les exigences de temps associés aux tests ELISA traditionnels
- **Réactifs liquides prêts à l'emploi** : pour une plus grande facilité d'utilisation
- **La Méthode immunoturbidimétrique au latex activé** : produit des performances élevées
- **Vaste plage de mesure** : pour la mesure des résultats importants sur le plan clinique
- **Fonctions complémentaires de contrôle et de calibrage disponibles** : ensemble de test complet fourni
- **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail les paramètres spécifiques à l'instrument pour une utilisation pratique des tests Randox d'Adiponectine sur une variété de systèmes

Importance clinique

L'adiponectine, sécrétée exclusivement par les adipocytes, est une protéine hormonale anti-inflammatoire, caractérisée par des propriétés de sensibilisation à l'insuline. Elle joue un rôle important dans un certain nombre de processus métaboliques comme la régulation du glucose et l'oxydation des acides gras.

Les taux d'adiponectine sont en corrélation inverse avec la graisse viscérale abdominale (AVF), qui s'est révélée être un bon prédicteur de plusieurs pathologies y compris le syndrome métabolique, le diabète de type 2, le cancer et les maladies cardiovasculaires. Il est largement reconnu que les personnes obèses présentent davantage de risques de développement de ces maladies. L'indice de masse corporelle (IMC) (Poids en kg/taille en m²) est la méthode commune de détermination du classement des patients en surpoids ou obèses, mais elle présente des limites concernant les athlètes et sa fiabilité varie en fonction de l'âge, du sexe et de la race. Ainsi, le taux d'adiponectine est un indicateur beaucoup plus fiable des patients à risque.

Références clés

- Le taux d'adiponectine est un facteur prédictif indépendant de maladie coronarienne chez les hommes d'origine caucasienne initialement exempts de maladie coronarienne. L'augmentation du taux plasmatique d'adiponectine est un excellent protecteur contre des événements coronariens futurs chez les hommes²²
- De faibles concentrations plasmatiques d'adiponectine sont associées à l'IDM chez les personnes de moins de 60 ans, et cela reste significatif après ajustement pour antécédents d'hypertension, de cholestérol HDL, de tabagisme et avec l'IMC²³
- De faibles niveaux d'adiponectine sont associés à un risque accru d'apparition d'une nouvelle hypertension artérielle chez les hommes et les femmes ménopausées²⁴
- Chez les enfants, les taux sériques d'adiponectine sont inversement liés à l'hypertension. De faibles taux d'adiponectine chez les enfants de poids normal et obèses sont associés à une probabilité plus élevée d'hypertension²⁵

PN **ACIDES GRAS DE TYPE
CARDIAQUE
PROTÉINE DE LIAISON
(H-FABP)**

Principales fonctionnalités des tests H-FABP Randox

- La seule analyse automatisée de biochimie disponible indiquant le marquage CE : sur le marché pour l'évaluation de routine de la protéine de liaison aux acides gras de type cardiaque
- Les résultats sont obtenus rapidement : généralement dans un délai de 14 minutes
- Réactifs liquides prêts à l'emploi : pour une plus grande facilité d'utilisation
- Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie : elles fournissent en détail les paramètres spécifiques à l'instrument pour une utilisation pratique des tests Randox de H-FABP sur une variété de systèmes

H-FABP : La protéine

- La protéine de liaison aux acides gras de type cardiaque (H-FABP) est une protéine libre de faible poids moléculaire, située dans le cytoplasme des myocytes cardiaques²⁷
- Le poids moléculaire, seulement 15kDa, est inférieur à celui de la myoglobine (18kDa), de la troponine I (22kDa), de la troponine T (37kDa) et du CK-MB (86kDa).
- La fonction de la H-FABP est la captation intracellulaire des acides gras à longue chaîne dans le myocarde.

Valeur diagnostique dans le syndrome coronarien aigu

- Un taux élevé de H-FABP est un prédicteur significatif de mortalité ou d'IDM jusqu'à 1 an³¹.
- La H-FABP fournit de l'information pronostique supplémentaire, indépendante de la troponine T de l'ECG et de l'examen clinique²⁸.

H-FABP et troponine : la stratégie optimale en termes de biomarqueurs

- Dans les premières heures après l'apparition de la douleur thoracique, la H-FABP offre une meilleure sensibilité diagnostique pour l'IDM que la troponine²⁹
- La combinaison optimale de biomarqueurs de tous les points dans le temps a été la troponine I et la H-FABP.²⁹
- Même basée sur des échantillons pris immédiatement après l'admission à l'hôpital (<24h après l'apparition de la douleur thoracique), la combinaison de la H-FABP et de la troponine I était supérieure à la stratégie à trois marqueurs pour les mesures de sensibilité, de spécificité, de la VPP et de la VPN³⁰

Valeur diagnostique dans le syndrome coronarien aigu

- Utiliser l'approche combinée a constamment amélioré la VPN, le rapport de vraisemblance négatif et le ratio de risque³¹.
- La combinaison des deux mesures H-FABP plasmatique et la hs-TropT des la prise en charge du patient semble être un prédicteur plus précis du syndrome coronarien aigu, par comparaison avec la hs-TropT ou la h-FABP seules.³²

Cinétique de libération

H-FABP dans la récurrence de l'IDM

- La H-FABP est hautement spécifique pour le cœur : environ 15 à 20 fois plus précis que la myoglobine.³³
- La valeur normale du sérum/plasma est également beaucoup plus faible, par rapport à la myoglobine.³⁴
- En raison du faible poids moléculaire et de l'emplacement de cytoplasmique de la H-FABP, celle-ci est libérée très rapidement après un épisode ischémique détectable, aussi précocement que dans un délai de 30 minutes.^{35,36}

- En outre, le retour rapide au point de départ dans les 24 heures offre une utilité potentielle non négligeable chez les patients suspectés de récurrence d'IDM, par rapport à la CK-MB³⁷.

CK-MB

Principales fonctionnalités de la CK-MB Randox

- **Large gamme de formats et de tailles de kits disponibles** : choix et gaspillage minimal de réactif
- **Différentes options sous forme liquide et lyophilisée disponibles** : pour satisfaire les besoins des utilisateurs individuels
- **Réactif Easy Fit Randox disponible** : ces réactifs s'adaptent à une large gamme d'analyseurs, notamment le Hitachi 717, le Abbott Architect et les analyseurs Beckman Coulter de la série AU ; Dont les notices ont été validées afin de garantir la facilité de programmation
- **Réactifs Randox Easy Read disponibles pour les analyseurs Hitachi** : ces réactifs sont conditionnées dans des falcons spécifiques portant un code-barre
- **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail les paramètres spécifiques à l'instrument pour une utilisation pratique de Randox CK-MB sur une variété de systèmes

MYOGLOBINE

Principales caractéristiques de la myoglobine Randox

- **La Méthode immunoturbidimétrique au latex activé** : produit des performances élevées
- **Réactifs liquides prêts à l'emploi**
- **Large plage de mesure de 20,1 à 725 ng/ml** : les taux normaux de la myoglobine étant < 85 ng/ml
- **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail le paramétrage de l'instrument pour une utilisation pratique de la myoglobine Randox sur une variété de systèmes

DIGOXINE

Principales caractéristiques de la digoxine Randox

- **La Méthode immunoturbidimétrique au latex activé** : produit des performances élevées
- **Réactifs liquides prêts à l'emploi** : ils satisfont la commodité et la facilité d'utilisation
- **Excellente stabilité** : 21 jours, pour l'analyseur de +2°C à + 8°C, réduisant au minimum les gaspillages de réactif
- **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail les paramètres spécifiques à l'instrument pour une utilisation pratique de la myoglobine Randox sur une variété de systèmes

Signification clinique

La digoxine est un médicament couramment utilisé pour traiter les patients présentant une insuffisance cardiaque et des arythmies. Il augmente la puissance de contraction du cœur. Une pulsation plus forte signifie que le cœur va faire circuler plus de sang et aide à réduire les symptômes de l'insuffisance cardiaque. La digoxine, qui peut également réguler et ralentir le rythme cardiaque, est donc utile dans certains troubles du rythme cardiaque.

Comme ces atteintes sont généralement chroniques, surveiller le taux de digoxine est utile dans la prise en charge de l'affection du patient.

PN **TxBCARDIO™**

Principales caractéristiques du test RandoxTxBCardio™

- **Méthode très précise d'évaluation de l'efficacité thérapeutique de l'aspirine** : la principale cible du traitement par aspirine est le TxA_2 , bien qu'il ait une demi-vie très courte, rendant difficile toute mesure précise. Lorsque le TxA_2 se dégrade, il est converti en un certain nombre de métabolites, dont le plus abondante est le $11dhTxB_2$. RandoxTxBCardio™ mesure spécifiquement le $11dhTxB_2$ offrant une méthode très précise pour l'analyse de la production du TxA_2 chez les patients
- **Test par méthode immunoturbidimétrique au latex activé** : facilite l'analyse automatisée du traitement par l'aspirine sur les analyseurs de biochimie et élimine la nécessité d'équipement dédié
- **Analyse rapide ne prenant pas plus de dix minutes** : pour des résultats plus efficaces
- **Réactifs liquides prêts à l'emploi** : pour une plus grande facilité d'utilisation
- **Applications disponibles pour une large gamme d'analyseurs de biochimie** : elles fournissent en détail les paramètres spécifiques à l'instrument pour une utilisation pratique de TxBCardio™ (Randox) sur une variété de systèmes

Signification clinique

L'aspirine, base du traitement antiplaquettaire, est largement prescrite dans le cadre de la prévention primaire et secondaire des maladies cardiovasculaires. Cependant, tous les patients recevant un traitement à base d'aspirine ne répondent pas de la même façon : beaucoup de souffrances résultent d'un manque d'effet de l'aspirine, également connu sous le nom de résistance à l'aspirine.

La recherche clinique a montré que les patients qui présentent une réponse sous-optimale à leur traitement par aspirine sont plus de trois fois plus susceptibles de mourir d'une crise cardiaque ou d'un AVC que ceux qui réagissent positivement à un tel traitement. Jusqu'à 30 % des patients sous traitement par aspirine à faible dose sont touchés par la « résistance » à l'aspirine.

L'identification de ces patients peut être considérablement améliorée par l'utilisation du test TxBCardio™ Randox. Les résultats générés par le TxBCardio™ Randox peuvent être utilisés pour permettre une intervention en temps opportun par les cliniciens concernant les patients jugés à risque accru. La prise en charge de ceux-ci peut alors être modifiée par l'amélioration de l'observance des prescriptions, l'augmentation des doses d'aspirine et/ou une association du traitement avec d'autres médicaments.

Il existe une corrélation entre l'effet de l'aspirine et une concentration basse en $11dhTxB_2$.

Il existe une corrélation entre le manque d'effet de l'aspirine et un taux urinaire élevé de $11dhTxB_2$

TECHNOLOGIE MULTIPLEXE RANDOX DE BIOPUCES (BIOCHIP ARRAY TECHNOLOGY (BAT))

Randox offre des solutions de diagnostic et de recherche innovantes en utilisant notre technologie de biopuces Biochip Array Technology (BAT). BAT permet l'analyse multi-analytes des échantillons biologiques visant à fournir un profil patient complet à partir d'un même échantillon, de façon à obtenir un diagnostic précis et rapide.

La biopuce agit comme une cuve de réaction en phase solide, où les biopuces sont pré-fabriquées avec des régions tests (DTR), un anticorps/oligonucléotide différentiel immobilisé à chaque DTR spatialement distinct. Jusqu'à 49 DTR individuels peuvent être disposés sur une seule biopuce par échantillon utilisé, de façon à générer plusieurs résultats simultanément.

La détection dans la biopuce est basée sur un signal chimioluminescent émettant de la lumière, sans chaleur; à la suite d'une réaction chimique. La lumière émise est détectée et quantifiée à l'aide d'une caméra CCD.

La technologie des biopuces fonctionne par l'intermédiaire des analyseurs de la série Evidence conçus pour fournir des tests efficaces de grande qualité et pour permettre d'importantes économies de temps et de coûts.

HYPERCHOLESTÉROLÉMIE FAMILIALE (HF) MATRICES I ET II

Principales caractéristiques

- Délai d'environ 3 heures, entre l'extraction de l'ADN génomique et l'obtention des résultats.
- Les échantillons peuvent être évalués sur des lots faibles (3 biopuces) avec seulement 20 ng d'ADN génomique nécessaire par matrice.
- Protocole idéal pour l'évaluation rapide et rentable en cascade de l'index patient d'hypercholestérolémie familiale pour les différents membres d'une famille

Patient

- Test de mutation rapide pour diagnostiquer la FH, la maladie lipidique héréditaire la plus courante
- Le statut mutationnel peut être déterminé rapidement à partir d'un test unique, avec un besoin réduit de tests de confirmation par séquençage à haut débit
- L'analyse génétique des mutations HF donne un diagnostic définitif, ce qui n'est pas le cas du profil des lipides

Laboratoire

- Produit de diagnostic in vitro avec marquage CE.
- Matrice pour 40 mutations spécifiques provoquant la HF et couvrant environ 78 % des cas au Royaume-Uni et en Irlande, rendant accessible un test ciblé de bon rapport coût-efficacité pour l'HF. Délai de réponse rapide permettant l'obtention de résultats dans la journée, alors que les dépistages par séquençage à haut débit sont longs et peuvent prendre plusieurs semaines
- La matrice se compose de 2 panels de mutation, ce qui permet des tests en panel en cas de dépistage en cascade de mutations connues, pour davantage d'économies pour le laboratoire

MATRICE DE RECHERCHE DES RISQUES CARDIAQUES

Principales caractéristiques

- Génotypage dans la journée, de 20 études d'associations pangénomiques de polymorphismes nucléotidiques identifiés.
- 36 échantillons de patients peuvent être traités par kit
- Résultats faciles à interpréter à l'aide du logiciel dédié Randox Evidence Investigator

Patient

- L'évaluation améliorée du risque de coronaropathie permet une intervention précoce, pour un traitement thérapeutique et/ou des changements de style de vie pour améliorer la santé cardiovasculaire et réduire le risque de maladie coronarienne
- Le profilage génétique identifie les patients prédisposés à la myopathie induite par les statines, ce qui permet aux cliniciens de prendre des décisions plus éclairées lors de la prescription de traitements hypolipémiants

Laboratoire

- Développé avec les principaux leaders d'opinion en génétique cardiovasculaire pour identifier les polymorphismes nucléotidiques associés au risque de maladies coronariennes
- Associe de manière exclusive le génotypage des polymorphismes nucléotidiques et les données du questionnaire patient grâce à un algorithme pour générer une note de risque cardiaque facile à interpréter

MATRICE DE PROTÉINE CARDIAQUE

La matrice de protéine cardiaque, qui détecte simultanément jusqu'à quatre marqueurs cardiaques à partir d'un seul échantillon patient, fournit des résultats quantitatifs précis. Convient à une utilisation dans un contexte de recherche et dans un contexte clinique.

Le syndrome coronarien aigu (SCA) fait référence à une large gamme d'états pathologiques aigus du myocarde, allant de l'angine de poitrine instable à l'infarctus du myocarde (IDM) aigu avec ou sans élévation du segment ST. Le diagnostic et la stratification des risques (de faible risque jusqu'à risque élevé) sont étroitement liés dans le SCA.

Des marqueurs biochimiques dans le sérum sont utilisés comme outils d'analyse pour le diagnostic en association avec l'examen physique, les antécédents cliniques, l'électrocardiogramme et les investigations d'imagerie. La matrice cardiaque Cardiac Array Randox permet la détermination simultanée de quatre marqueurs cardiaques (y compris des marqueurs précoces et tardifs) à partir d'un même échantillon, augmentant ainsi l'intérêt du résultat du test pour faciliter la détection précoce, le diagnostic et la surveillance thérapeutique. Matériel de QC correspondant à trois niveaux disponibles.

Matrice cardiaque

- Créatine-Kinase cerveau muscle (CK-MB)
- Protéine de liaison aux acides gras de type cardiaque (H-FABP)
- Myoglobine (MYO)
- Troponine I (cTnI)

Principaux avantages de la matrice Randox Cardiac Array

- Tests multiplexes à partir d'un échantillon unique
- Convient pour des échantillons de sérum humain
- Petit volume d'échantillon

Disponible sur l'analyseur Evidence Investigator

- Davantage d'informations analytiques
- Une meilleure stratification des patients à risque suspecté de SCA.

INFORMATIONS POUR COMMANDER 24

<u>DESCRIPTION</u>	<u>MÉTHODE</u>	<u>TAILLE</u>	<u>No. CAT</u>

			BR3807
Adiponectine ♦	ILA	R1 4 x 65 ml, R2 4 x 33,5 ml	AO2799
Adiponectine ♦	ILA	R1 2 x 15,8ml, R2 2 x 8,4ml	AO2999
Apolipoprotéine A-I ♦	Immunoturbidimétrie	R1 4 x 40 ml, R2 4 x 17 ml (S)	LP2116
Apolipoprotéine A-I ♦	Immunoturbidimétrie	R1 4 x 60ml, R2 4 x 36ml	LP2989
Apolipoprotéine A-I ♦	Immunoturbidimétrie	R1 4 x 30ml, R2 4 x 12ml	LP3838
Apolipoprotéine A-I ♦	Immunoturbidimétrie	R1 2 x 10ml, R2 2 x 4,9ml	LP8007
Apolipoprotéine A-II ♦	Immunoturbidimétrie	R1 2 x 11 ml, R2 2 x 5ml	LP3867
Apolipoprotéine B ♦	Immunoturbidimétrie	R1 4 x 50ml, R2 4 x 9ml (S)	LP2117
Apolipoprotéine B ♦	Immunoturbidimétrie	R1 4 x 60ml, R2 4 x 15ml (S)	LP2990
Apolipoprotéine B ♦	Immunoturbidimétrie	R1 4 x 20ml, R2 4 x 6ml	LP3839
Apolipoprotéine B ♦	Immunoturbidimétrie	R1 2 x 10ml, R2 2 x 4ml	LP8008
Apolipoprotéine C-II ♦	Immunoturbidimétrie	R1 2 x 11 ml, R2 2 x 5ml	LP3866
Apolipoprotéine C-III ♦	Immunoturbidimétrie	R1 2 x 11 ml, R2 2 x 5ml	LP3865
Apolipoprotéine E ♦	Immunoturbidimétrie	R1 2 x 11 ml, R2 2 x 5ml	LP3864
Cardiac Array (matrice cardiaque)	Biopuce	54 kits de biopuces	EV3692 (kit d'investigation)
Cardiac Array (matrice cardiaque)	Biopuce	180 kits de biopuces	EV3688 (kit de preuve)
Matrice de prédiction du risque cardiaque	Biopuce	72 kits de biopuces	EV3836A&B
CK-MB	Immunoinhibition (UV)	19 x 2,5ml	CK1296
CK-MB	Immunoinhibition (UV)	5 x 20ml	CK1553
CK-MB	Immunoinhibition (UV)	R1 4 x 20ml, R2 4 x 6ml	CK3813
CK-MB ♦	Immunoinhibition (UV)	R1 4 x 20ml, R2 4 x 6ml	CK4043
CK-MB	Immunoinhibition (UV)	R1 6 x 20 ml, R2 3 x 10 ml	CK7946
CK-MB	Immunoinhibition (UV)	R1 4 x 20ml, R2 4 x 6ml	CK8026
CK-MB	Immunoinhibition (UV)	R1 6 x 21ml, R2 2 x 15ml	CK9717
(HF) Matrices I et II	Biopuce	54 kits de biopuces	EV3836A&B
Digoxine ♦	ILA	R1 2 x 8ml, R2 2 x 6ml	TD3410
Cholestérol HDL ♦	Clairance directe	R1 3 x 2,5 L, R2 1 x 2,5 L	CH1383
Cholestérol HDL ♦	Clairance directe	R1 6 x 30ml, R2 3 x 20ml	CH2652
Cholestérol HDL ♦	Clairance directe	R1 6 x 78ml, R2 3 x 52ml	CH2655
Cholestérol HDL ♦	Clairance directe	R1 5 x 252 ml	CH2664^
Cholestérol HDL ♦	Clairance directe	R2 3 x 150ml	CH2665^
Cholestérol HDL ♦	Clairance directe	R1 3 x 51ml, R2 3 x 20ml	CH3811
Cholestérol HDL ♦	Clairance directe	R1 4 x 38,2ml, R2 4 x 15,2ml	CH8033
Cholestérol HDL ♦	Clairance directe	R1 4 x 20ml, R2 4 x 9ml	CH8311
Cholestérol HDL ♦	Clairance directe	R1 6 x 20 ml, R2 2 x 20ml	CH9701
Cholestérol HDL précipitant ♦	Acide phosphotungstique	4 x 80ml	CH203*
Cholestérol HDL3 ♦	Immunoturbidimétrie	R1 1 x 20ml, R2 1 x 7,5ml	CH10165
Cholestérol HDL3 ♦	Immunoturbidimétrie	R1 4 x 38,2ml, R2 4 x 18,2ml	CH10163

INFORMATIONS POUR COMMANDER 25

<u>DESCRIPTION</u>	<u>MÉTHODE</u>	<u>TAILLE</u>	<u>No. CAT</u>

H-FABP ♦	Immunoturbidimétrie	R1 1 x 19 ml, R2 1 x 7ml	FB4025
CRP - Forte sensibilité ♦	ILA	R1 2 x 11ml, R2 2 x 11ml	CP3885
CRP - Forte sensibilité ♦	ILA	R1 2 x 13ml, R2 2 x 13ml	CP8029
Homocystéine ♦	Enzymatique	R1 2 x 21,7ml, R2 2 x 4,6ml (S)	HY4036
Cholestérol LDL ♦	Clairance directe	R1 6 x 78ml, R2 3 x 52ml	CH2656
Cholestérol LDL ♦	Clairance directe	R1 6 x 30ml, R2 3 x 20ml	CH2657
Cholestérol LDL ♦	Clairance directe	R1 3 x 51ml, R2 3 x 20ml	CH3841
Cholestérol LDL ♦	Clairance directe	R1 4 x 19,2ml, R2 4 x 8,2ml	CH8032
Cholestérol LDL ♦	Clairance directe	R1 4 x 20ml, R2 4 x 9ml	CH8312
Cholestérol LDL ♦	Clairance directe	R1 6 x 20 ml, R2 2 x 20ml	CH9702
Lipoprotéine (a) ♦	Immunoturbidimétrie	R1 1 x 30 ml, R2 1 x 15 ml	LP2757
Lipoprotéine (a) ♦	Immunoturbidimétrie	R1 1 x 10 ml, R2 1 x 6 ml	LP3403
Lipoprotéine (a) ♦	Immunoturbidimétrie	R1 1 x 10ml, R2 1 x 6,5ml	LP8324
Myoglobine ♦	ILA	R1 1 x 9,5ml, R2 1 x 4,5ml	MY2127
Cholestérol sLDL ♦	Clairance	R1 1 x 19,8 ml, R2 1 x 8,6 ml	562616
Cholestérol (total) ♦	CHOD-PAP	6 x 30 ml (S)	CH200
Cholestérol (total) ♦	CHOD-PAP	6 x 100 ml (S)	CH201
Cholestérol (total) ♦	CHOD-PAP	8 x 250ml (S)	CH202
Cholestérol (total) ♦	CHOD-PAP	9 x 51ml	CH3810
Cholestérol (total) ♦	CHOD-PAP	9 x 50ml	CH7945
Cholestérol (total) ♦	CHOD-PAP	12 x 66ml	CH9715
Cholestérol (total) ♦	CHOD-PAP	4 x 68ml	CH8019
Cholestérol (total) ♦	CHOD-PAP	4 x 20ml	CH8310
Triglycérides	GPO-PAP	6 x 15ml (S)	TR210
Triglycérides	GPO-PAP	5 x 100ml (S)	TR212
Triglycérides	GPO-PAP	10 x 50ml (S)	TR213
Triglycérides	GPO-PAP	4 x 100T (S)	TR1697
Triglycérides	GPO-PAP	6 x 51ml	TR3823
Triglycérides	GPO-PAP	6 x 50ml	TR7971
Triglycérides	GPO-PAP	4 x 58ml	TR8067
Triglycérides ♦	GPO-PAP	4 x 20ml	TR8332
Triglycérides ♦	GPO-PAP	12 x 66ml	TR9728
Triglycérides	GPO-PAP	4 x 58ml	TR9780
TxBCardio ♦	ILA	R1 1 x 9ml, R2 1 x 4,7ml	TBX2759

Indique une option liquide disponible

Indique le standard inclus dans le kit

RÉFÉRENCES 26

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. Présentation lors de l'AACC par Pacific Biometrics. AACC Annual Scientific Meeting & Clinical Lab Expo; 23-27 juillet 2006; 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., Amarencu, P., Catapano, A., Descamps, O. S., Fisher, E., Kovanen, P.T., Kuivenhoven, J. A., Lesnik, P., Masana, L., Reiner, Z., Taskinen, M. R., Tokgozlu, 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. *Athérosclérose*. 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., Tangui, M. L., Fox, K. A., Collet, J. P., Dabbous, O. H., Henry, P., Carruthers, K. F., Dauphin, A., Arguelles, C. S., Maslah, 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, J E 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. 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., Otokozaaw, S., Asztalos, B. F., White, C., Cupples, L. A., Nakajima, K., Lamoni-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. *Athérosclérose*. 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., McEneaney, 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., McEneaney, 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. Données internes.
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. Données internes.

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

Informations correctes à l'impression.

Randox Laboratories Limited est une filiale de Randox Holdings Limited, une société immatriculée en Irlande du Nord au registre des sociétés d'Irlande du Nord sous le numéro 614690. Numéro de TVA : GB 151 6827 08. La disponibilité du produit peut varier selon le pays. Veuillez contacter votre représentant Randox local pour de plus amples informations. Les produits sont destinés uniquement à la recherche et ne doivent pas être utilisés pour des procédures de diagnostic aux É.-U.

CE

RANDOX
REAGENTS

LT147 FRA NOV17