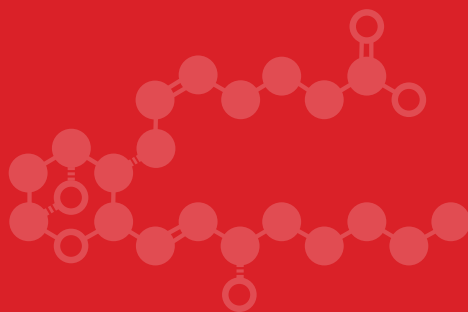


# TxB Cardio™

BADANIE TERAPII ASPIRYNĄ NA ZAUTOMATYZOWANYCH  
ANALIZATORACH BIOCHEMICZNYCH



**RANDOX**

## TERAPIA ASPIRYNĄ

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.

## OPORNOŚĆ NA ASPIRYNĘ

Oporność na aspirynę oznacza „niezdolność aspiryny do zmniejszenia wytwarzania płytek krwi z tromboksanu A<sub>2</sub> i tym samym aktywacji i agregacji płytek krwi” (1). Zwiększający się stopień oporności na kwas acetylosalicylowy może być niezależnym czynnikiem ryzyka problemów sercowo-naczyniowych.

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.



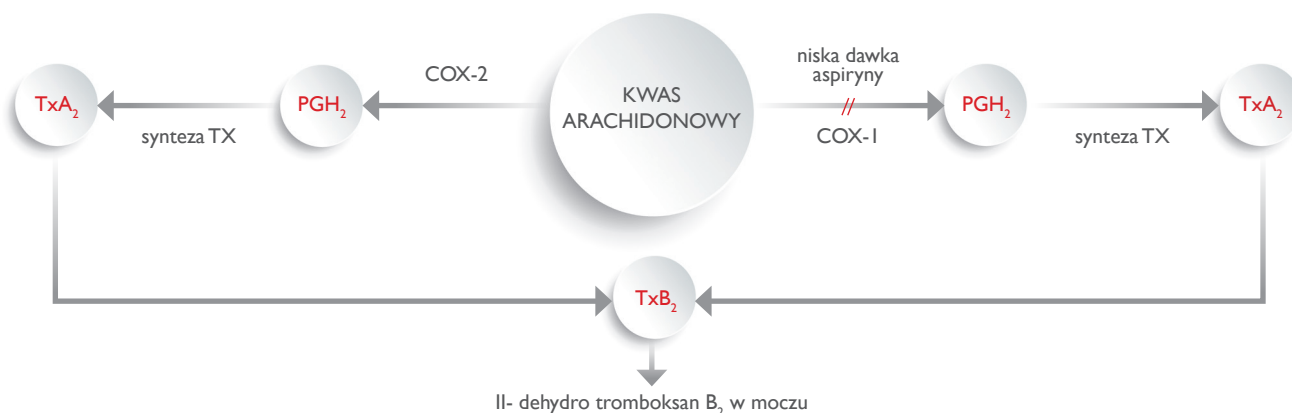
Do 30% pacjentów stosujących terapię niską dawką aspiryny cierpi na „oporność” na aspirynę.

## IDENTYFIKOWANIE OPORNOŚCI NA ASPIRYNĘ

Działanie terapeutyczne aspiryny hamuje przede wszystkim szlak COX-1, powodując zmniejszoną produkcję TxA<sub>2</sub>. Aspiryna również hamuje szlak COX-2, ale w znacznie mniejszym stopniu niż COX-1. Niskie dawki aspiryny blokują ponad 95% aktywności płytek COX-1. Wynikający z tego obniżony poziom TxA<sub>2</sub> zmniejsza zdolność płytek do agregacji, a zatem prawdopodobieństwo powstania skrzepów krwi w miażdżycy tętnic. Powszechnie oporność na kwas acetylosalicylowy wykrywa się za pomocą pomiaru tromboksanu A<sub>2</sub> (TxA<sub>2</sub>). Jednak TxB<sub>2</sub> ma krótki okres półtrwania w osoczu i jest szybko hydrolizowany do tromboksanu B<sub>2</sub> (TxB<sub>2</sub>) (ryc. 1)

Z kolei, TxB<sub>2</sub> jest metabolizowany do II- dehydro- tromboksanu (IldhTxB<sub>2</sub>). IldhTxB<sub>2</sub> ma długi okres półtrwania w krążeniu i jest stabilnym metabolitem TxA<sub>2</sub> oraz wskaźnikiem aktywności płytek in vivo. Obszerne badania kliniczne obejmujące wiele krajów wykazały, że IldhTxB<sub>2</sub> koreluje z wysokim poziomem TxA<sub>2</sub> oraz, że IldhTxB<sub>2</sub> jest doskonałą miarą odpowiedzi na aspirynę. Zwiększone poziomy IldhTxB<sub>2</sub> korelują ze znacznym zwiększeniem ryzyka problemów sercowo- naczyniowych i śmierci (2) (3).

Ryc. 1. Schemat szlaku aktywacji płytek cyklooksygenazy (COX-1) (4)



## TXBCARDIO™ FIRMY RANDOX

Identyfikacja pacjentów cierpiących z powodu braku działania kwasu acetylosalicylowego może być znacznie łatwiejsza dzięki zastosowaniu testu TxBCardio™ firmy Randox.

Głównym celem testu TxBCardio™ firmy Randox jest potwierdzenie kliniczne, że IldhTxB<sub>2</sub> jest niezależnym czynnikiem prognozującym zawał mięśnia sercowego (2- krotnie wyższe ryzyko) i zgon z przyczyn sercowo- naczyniowych (3,5-krotnie wyższe ryzyko) u pacjentów cierpiących z powodu braku działania aspiryny.

Wyniki uzyskane w teście TxBCardio™ firmy Randox mogą być wykorzystane do identyfikacji pacjentów ze zwiększonym ryzykiem oraz łatwiejszej interwencji lekarzy.

## KLUCZOWE CECHY TESTU TXBCARDIO™ FIRMY RANDOX

- Wysoka dokładność – pierwszorzędowym celem terapii aspiryną jest TxA<sub>2</sub>, jednak ma on bardzo krótki okres połtrwania, co utrudnia jego dokładny pomiar. Gdy TxA<sub>2</sub> ulega degradacji, jest przekształcany do szeregu metabolitów, z których najpopularniejszy to IldhTxB<sub>2</sub>. Randox TxBCardio™ swoiście mierzy IldhTxB<sub>2</sub>, oferując bardzo dokładną metodę analizy wytwarzania TxA<sub>2</sub> u pacjentów.
- Bardzo dobry współczynnik korelacji  $r=0,985$ , w porównaniu z innymi komercyjnie dostępnymi metodami.
- Ułatwiające badanie terapii aspiryną na zautomatyzowanych analizatorach biochemicznych i eliminujące zapotrzebowanie na dedykowany sprzęt
- Szybka analiza – dzięki czasowi oznaczania wynoszącemu zaledwie dziesięć minut test Randox TxBCardio™ oferuje wygodniejszą i wydajniejszą opcję oceny skuteczności terapii aspiryną
- Odczynniki w postaci płynnej do łatwego zastosowania
- Stabilność do dnia terminu ważności w temperaturze od +2oC do 8oC.
- Dostępne kontrole i kalibrator TxBCardio- oferuje pełny pakiet badania
- Dostępne aplikacje- przy odpowiednich ustawieniach analizatora, możliwe zastosowanie na szerokiej gamie analizatorów biochemicznych

## SZCZEGÓŁY DOTYCZĄCE ZAMÓWIEŃ

Opis	Nr kat.	Opakowanie
TxBCardio™ Kit	TBX2759	R1 1 x 9ml R2 1 x 4.7ml

## KONTROLE I KALIBRATORY DLA OZNACZEŃ TXBCARDIO™

Opis	Nr kat.	Opakowanie
TxBCardio™ Control Level 1	TBX5125	3 x 3ml
TxBCardio™ Control Level 2	TBX5126	3 x 3ml
TxBCardio™ Control Level 3	TBX5127	3 x 3ml
TxBCardio™ Calibrator Series	TBX3132	3 x 3ml
TxBCardio™ Sample Diluent	TBX2814	3 x 100ml

## REFERENCJE

1. Hankey, G J and Eikelboom, J W. Aspirin resistance. NCBI. [Online] February 18, 2006. [Cited: October 22, 2018.] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16488805>.
2. Incomplete Inhibition of Thromboxane Biosynthesis by Acetylsalicylic Acid. Determinants and Effect on Cardiovascular Risk. Eikelboom, John W, et al. Dallas : American Heart Association, 2008. 1524-4539.
3. Aspirin-Resistant Thromboxane Biosynthesis and the Risk of Myocardial Infarction, Stroke, or Cardiovascular Death in Patients at High Risk for Cardiovascular Events. Eikelboom, John W, et al. Dallas : American Heart Association, 2002. 1524-4539.
4. Lopez, L R et al. Platelet thromboxane (11-dehydro-Thromboxane B2) and aspirin response in patients with diabetes and coronary artery disease. NCBI. [Online] April 15, 2014. [Cited: November 1, 2018.] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3990310/>

**RANDOX**  
REAGENTS



LT29POL/NOV18