



KARDIÁLIS TROPONIN I/ (cTnI)

Rendeltetésszerű használat

Az i-STAT® kardiális troponin I (cTnI) vizsgálat *in vitro* diagnosztikai teszt a kardiális troponin I (cTnI) kvantitatív mérésére teljes vérben vagy plazmában. A kardiális troponin I mérését a miokardiális infarktus diagnózisa és kezelése során, valamint segítségként használják az akut koronáriaszindrómában szenvedő betegek kockázati besorolásához a relatív mortalitási kockázat vonatkozásában.

A módszer magyarázata

Az i-STAT cTnI tesztkazetta kétlépéses enzimhez kötött immunoszorbens vizsgálatot (ELISA) alkalmaz. A humán kardiális troponin I-re (cTnI) specifikus antitestek egy szilikon chipre szerelt elektrokémiai érzékelőn találhatók. Az érzékelő szilikon chip egy másik helyén a cTnI molekulának egy másik részére specifikus antitest/alkalikus foszfatáz enzimkonjugátum található. A teljes vér vagy plazmaminta érintkezésbe kerül az érzékelőkkel, lehetővé téve az enzimkonjugátumnak a mintában történő feloldódását. A mintában lévő cTnI alkalikus foszfatáz jelölést kap, majd a körülbelül hét percig tartó inkubációs időtartam során megtapad az elektrokémiai érzékelő felületén. A mintát, valamint a felesleges enzimkonjugátumot lemosás az érzékelőkről. A mosófolyadék tartalmaz egy szubsztrátot az alkalikus foszfatáz számára. Az antitest/antigén/antitest szendvicshez kötődő enzim hasítja a szubsztrátot, ezzel egy elektrokémiai kimutatható terméket szabadít fel. Az elektrokémiai (amperometrikus) érzékelő ezt az enzimterméket méri, amely arányos a minta cTnI koncentrációjával.

Tartalom

Mindegyik i-STAT cTnI kazetta tartalmaz egy mintabemenetet, valamint a cTnI kimutatására szolgáló, fent leírt érzékelőket és a teszt elvégzéséhez szükséges reagenseket. A kazetta puffert és tartósítószereket tartalmaz. A reaktív összetevők felsorolása az alábbiakban olvasható:

Reaktív összetevő	Biológiai forrás	Minimális mennyiség
Antitest/alkalikus foszfatáz konjugátum	Kecske IgG: Szarvasmarha bél	0,003 µg
IgG	Kecske IgG: Egér IgG	8 µg: 8 µg
Nátrium-aminofenil-foszfát	Nem alkalmazható	0,9 mg
Heparin	Sertés bél	0,45 IU
IgM	Egér IgM	0,3 µg

Metrológiai nyomonkövethetőség

Az i-STAT System kardialis troponin-I-re (cTnI) vonatkozó tesztje a kardialis troponin-I anyagmennyiség-koncentrációját méri plazmában vagy a teljes vér plazmafrakciójában (dimenzió: ng mL⁻¹) *in vitro* diagnosztikai használatra. Az i-STAT kontrollokhoz és kalibrációs ellenőrző anyagokhoz rendelt kardialis troponin-I értékek az i-STAT humán kardialis troponin ITC komplexből készített munkakalibrátorára vezethetők vissza (Hy-Test Ltd., Turku, Finland (Finnország), katalógusszám: 8T62). Az i-STAT System kontrolljait és kalibrációs ellenőrző anyagait csak az i-STAT Systemmel történő használatra validálták, és a hozzárendelt értékek nem feltétlenül válthatók át más módszerekkel való alkalmazásra. A metrológiai nyomonkövethetőségre vonatkozó további információk az Abbott Point of Care Inc.-től szerezhetők be.

Mérési tartomány

Az i-STAT cTnI teszt a 0,00 és 50,00 ng/mL (µg/L) közötti értékeket adja meg. A mérési tartományt meghaladó minták esetében „>50,00 ng/mL” jelenik meg az analizátor kijelzőjén. Azonban az i-STAT cTnI mérés teljesítményjellemzőit nem határozták meg a 35,00 ng/mL (µg/L) feletti cTnI értékekre.

Referenciatartomány

162 látszólag egészséges donortól származó teljes vér- és plazmamintákat elemeztek két példányban három különböző i-STAT cTnI kazettatétel alkalmazásával. A 0-tól 97,5%-ig terjedő eredménytartomány 0,00 ng/mL-től (µg/L) 0,03 ng/mL-ig (µg/L) terjedt. A 0-tól 99%-ig terjedő eredménytartomány 0,00 ng/mL-től (µg/L) 0,08 ng/mL-ig (µg/L) terjedt.

Megjegyzés: Minden egyes létesítménynek saját referenciatartományt kell meghatároznia az i-STAT cTnI vizsgálat alkalmazásával.

Klinikai jelentőség

A biokémiai kardialis markerek, köztük a cTnI, hasznosak mind a miokardiális infarktus diagnosztizálása, mind a terápiás lehetőségek megválasztását segítő kockázatbesorolás céljára.

Az optimális diagnosztikai felhasználhatóság érdekében a kardialis markernek specifikusnak kell lennie a szívizomszövetre nézve, gyorsan be kell jutnia a véráramba úgy, hogy egyenes arányosság álljon fenn a miokardiális sérülés mértéke és a marker mért szintje között, és kellő hosszú ideig meg kell maradnia a vérben, hogy kényelmes diagnosztikus időablakot biztosítson.¹ A szívspecifikus troponinokat, a troponin I-t (cTnI) és a troponin T-t (cTnT) tekintik a legjobb választásnak a biokémiai markerek között az akut koronáriaszindrómák (ACS) értékelésében, beleértve a az ST elevációs miokardiális infarktust, a nem ST elevációs miokardiális infarktust és az instabil anginát.^{2,3} A szívspecifikus troponinok emelkedett szintjei prognosztikus információval szolgálnak a beteg klinikai jelei és tünetei, a felvételkor elvégzett EKG és az elbocsátás előtti terheléses vizsgálat által nyújtott információkon túlmenően.¹ Antman és mtsai arról számoltak be, hogy a megemelkedett cTnI szinttel rendelkező betegek mortalitása statisztikailag szignifikáns növekedést mutatott ($p < 0,001$).⁴ Más tanulmányok egyéb, nem halálos kimenetű kardiális események, mint például nem halálos MI, pangásos szívelégtelenség és sürgős revaszkularizáció gyakoriságának növekedését mutatták az emelkedő cTnI szintekkel párhuzamosan.^{5,6,7}

Az a képesség, hogy alacsony koncentrációban mérhető a cTnI, lehetővé teszi, hogy mérlegeljék a terápiás beavatkozást a normál tartomány feletti bármilyen megemelkedett érték esetében. Azon betegek számára, akiknél nem jelentkezik ST-eleváció az EKG-n, viszont a cTnI vagy cTnT akár enyhén megemelkedik, előnyösebb lehet a bizonyos gyógyszerekkel, mint például a GP IIb/IIIa inhibitorokkal vagy alacsony molekulatömegű heparinnal végzett kezelés.^{8,9,10}

Az Európai Kardiológiai Társaság (European Society of Cardiology, ESC), az Amerikai Kardiológiai Alapítvány Kollégiuma (American College of Cardiology Foundation, ACCF), az Amerikai Kardiológiai Társaság (American Heart Association, AHA) és a Kardiológiai Világszervezet (World Heart Federation, WHF) által delegált közös vezetőség alatt működő globális munkacsoport a miokardiális infarktus korábbi kritériumait a betegség olyan univerzális meghatározásával finomította, amely a cTnI, mint preferált biomarker használatát támogatja miokardiális károsodás esetén. E munkacsoport szerint az MI általános meghatározása a kardialis biomarkerek (lehetőleg troponin) tipikus emelkedése és fokozatos csökkenése, úgy, hogy legalább egy érték a felső referenciahatár (URL) 99. percentilise felett van, valamint a miokardiális iszkémia meglétét a következő tünetek közül legalább egy bizonyítja: iszkémiás tünetek, patológiás Q

hullámok az elektrokardiogramon (EKG), iszkémiás EKG-elváltozások vagy képkeltő vizsgálat alapján bizonyítható az életképes miokardium újonnan történt elvesztése vagy az új regionális falmozgászavar.² A megemelkedett troponinérték önmagában nem elegendő a miokardiális infarktusz diagnosztizálására. Inkább a beteg klinikumát (kórtörténet, fizikális vizsgálat) és EKG-ját kell felhasználni a troponinnal együtt a miokardiális infarktusz gyanújának diagnosztikai értékelésére.³ Sorozatos mintavételi protokoll ajánlatos a troponinszintnek az MI esetében jellemző időbeli változásának azonosításához.^{2,3,11}

Mivel egészséges személyekből származó mintákban a cTnI nem mutatható ki egyértelműen a kereskedelembe kapható vizsgálatok révén, a referenciatartomány felső határát meghaladó mérések nagy valószínűséggel iszkémiához vagy nekrotizációhoz társulnak;¹² ez a valószínűség a mért troponinkoncentrációval növekszik. Mindazonáltal a definíció szerint a referenciatartományt meghaladó eredmények előfordulnak egészséges személyeknél a normál populációban miokardiális infarktusz nélkül is, azaz a 99. percentilist meghaladó eredmény nem igazolja abszolút bizonyossággal a troponin jelenlétét. Minden intézménynek meg kell határozni a specifikus betegpopulációjának és klinikai gyakorlatának megfelelő referenciatartományt és döntési szinteket.

Az akut miokardiális károsodást a troponinszint időbeli változásai bizonyítja, míg a troponin következetes emelkedése egyéb krónikus kardiális vagy nem kardiális betegségekre utalhat. Számos olyan klinikai állapot állhat fenn, amely emelkedett troponinszinthez vezethet iszkémiás koronáriaartéria-betegség nélkül. Az ilyen állapotok közé tartozik a tompa trauma, a miokarditisz, a pangásos szívelégtelenség, a bal kamrai hipertrófia, stb.^{13,14} Ezeket a klinikai állapotokat figyelembe kell venni az eredmények értelmezésekor. A sorozatos mintavétel alkalmazása egységes troponinmeghatározási módszer mellett azonosíthatja a troponin időbeli változásait, valamint további információkkal szolgálhat, amelyek segíthetik az alacsony szintű eredményeket mutató betegek klinikai diagnózisát. Ahol ellentmondások vannak a klinikai információk között vagy a diagnosztikai kritériumok nem mind teljesülnek, fel kell ismerni a torzított eredmények lehetőségét - lásd A teszt korlátai c. részt.

Teljesítményjellemzők

A precíziós adatokat több helyen gyűjtötték az alábbiak szerint: Minden egyes kontrollból kettős mintákat teszteltek 20 napon keresztül, összesen 40 minta elemzésével. Az átlagos statisztikai adatok az alábbiakban láthatók.

A módszereket összehasonlító adatok gyűjtésére az EP9-A2 számú CLSI-irányelv szerint került sor.¹⁵ A vénás vérmintákat heparinizált vákuumcsövekben gyűjtötték, majd két példányban elemezték azokat az i-STAT Systemen. A minta egy részét centrifugálták, és az elválasztott plazmát két példányban elemezték összehasonlító módszer segítségével a levételt követő 1 órán belül.

Deming regressziós analízist¹⁶ végeztek mindegyik minta első példányán. A módszereket összehasonlító táblázatban n jelenti az első adathalmaz mintáinak számát, az Sxx és Syy a becslést pontatlanságra utal az összehasonlításra használt és az i-STAT módszer szerinti kétszeres mérések alapján. Az Sy.x a becslés standard hibája és r a korrelációs együttható.*

A módszerek összehasonlítása helyszínenként különbözik a minta kezelésében, az összehasonlításra használt módszer kalibrációjában és egyéb helyszínspecifikus változóban jelentkező különbségek miatt.

Az interferenciavizsgálatok az EP7 számú CLSI-irányelven alapulnak.¹⁷

*A regressziós analízis használatával kapcsolatos, szokásos figyelmeztetéseket emlékeztetés céljából itt összegezzük. Minden analízis esetében, „ha az adatok szűk tartományban helyezkednek el, a regressziós paraméterek becslése viszonylag pontatlan és torz lehet. Ezért a becslésekből származó előrejelzések érvénytelenek lehetnek.”¹³ Az r korrelációs együttható használható útmutatóként, hogy értékeljék az összehasonlításra használt módszer tartományának megfelelőségét a probléma megoldása terén. Útmutatóként az adatok tartománya megfelelőnek tekinthető r > 0,975 esetén.

Pontossági adatok (ng/mL)

Kontroll	Átlag	SD	%CV
1. szint	0,53	0,04	7,8
2. szint	2,17	0,18	8,5
3. szint	31,82	2,42	7,6

A módszerek összehasonlítása (ng/mL)

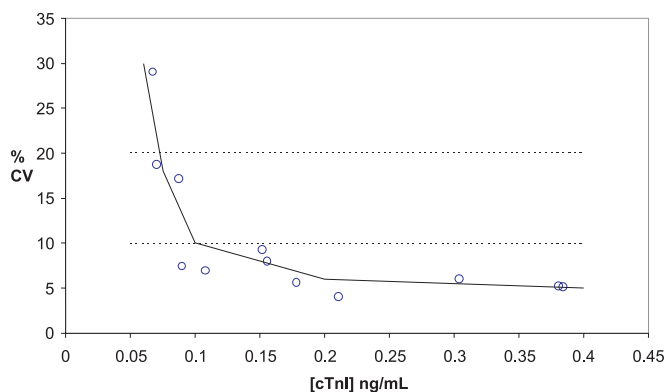
	Dade Behring Stratus® CS
n	189
Sxx	0,28
Syy	0,31
Meredekség	0,883
Int't	0,029
Sy.x	1,40
Xmin	0,00
Xmax	46,27
r	0,975

Analitikai és funkcionális érzékenységek

A cTnI módszer analitikai érzékenysége 0,02 ng/mL, ami a legalacsonyabb olyan cTnI szint, amely megkülönböztethető a nullától. Az analitikai érzékenység a definíciója szerint a 0,00 ng/mL-es mintától számított két standard deviációnyi koncentráció.

Az analitikai mérés másik jellemzője a funkcionális érzékenység, amely a definíció szerint az a cTnI szint, amelyen a vizsgálati módszer egy adott százalékos variációs együtthatót (%CV) ad meg. A cTnI módszer 20%-os és 10%-os funkcionális érzékenységének becsült értékeit teljes vér mérésekből határozták meg. A cTnI módszerre vonatkozó 20%-os 10%-os funkcionális érzékenység 0,07 ng/mL, illetve 0,10 ng/mL (lásd az alábbi grafikont).

Az i-STAT módszer pontatlansága a cTnI szinttel összevetve



Analitikai specificitás

A cTnI módszer a kardiális troponin I-re nézve specifikus. A következő izomfehérjéket tesztelték, és kimutatták, hogy jelentéktelen hatást gyakorolnak a mért cTnI-re.

Keresztreaktáns	Koncentráció	Keresztreaktivitási százalék
Troponin C (kardiális)	1000 ng/mL	<0,002%
Troponin T (kardiális)	1000 ng/mL	0,65%
Troponin I (szkeletális)	1000 ng/mL	<0,002%
Troponin T (szkeletális)	1000 ng/mL	<0,002%

Regenerálódás

Az i-STAT cTnI teszt hígítási linearitását 3 különböző donorból származó heparinizált teljes vér és plazma minták alkalmazásával vizsgálták. Mindegyik donor esetében az eredeti cTnI-negatív mintát készítették elő egy cTnI-vel spike-olt minta mellett. Ez az eljárás három, cTnI-pozitív teljes vérmintát eredményezett, amelyet ezután két példányban elemeztek mindhárom különálló i-STAT cTnI kazettatétel esetében. Ezután ezeket a teljes vérmintákat hígították az eredeti, nem spike-olt teljes vér egyenlő tömegének használatával, és két példányban elemezték azokat. E teljes vér adatokból kiszámították a cTnI-regenerálódást.

E három donorból származó plazmát kombinálták egyenlő tömegben és az összes páros kombinációban. Ezután ezeket a kombinációkat két példányban vizsgálták mindhárom különálló i-STAT nTnI kazettatétel esetében. Mindegyik párhoz kiszámították a cTnI regenerációt a 6 érték átlagának alkalmazásával. A %-os regenerációk felsorolása az alábbi táblázatokban olvasható.

Teljes vér

Minta	Koncentráció	Hígított koncentráció	% Regenerálódás
A	2,05	1,04	101%
B	6,31	3,14	100%
C	27,04	14,05	104%

Plazma

Minta	Koncentráció	Hígított koncentráció	% Regenerálódás
A	2,41	----	----
B	7,50	----	----
C	29,35	----	----
A+B	----	4,69	95%
B+C	----	18,90	103%
A+C	----	16,89	106%

A teszt korlátai

A visszatartott eredmények gyakoriságát befolyásolja a légköri nyomás. A visszatartott eredmények aránya növekedhet a nagyobb tengerszint feletti magassággal (csökkent barometrikus nyomás) és tartósan fennmaradhat, ha a vizsgálatot több mint 2286 méter (7500 feet) tengerszint feletti magasságban végzik. Ha az eredmények elérhetetlensége nem elfogadható, az i-STAT azt ajánlja, hogy alternatív vizsgálati módszer álljon rendelkezésre.

Az olyan betegektől származó minták, akik állatokkal érintkeztek, illetve immunglobulinokat vagy belőlük származó reagenseket alkalmazó terápiás vagy diagnosztikai eljárásokon estek át, antitesteket, pl. HAMA-t vagy egyéb heterofil antitesteket tartalmazhatnak, amelyek zavarhatják az immunvizsgálatokat és hibás eredményeket adhatnak.¹⁸⁻²⁴ A bakteriális fertőzésre válaszként megjelenő, esetlegesen zavaró antitestek keletkezéséről számoltak be.¹⁶ Bár ez a termék olyan reagenseket tartalmaz, amelyek minimalizálják e zavaró anyagok hatását, valamint olyan QC algoritmusokat, amelyeket a szóban forgó hatások kimutatására alakítottak ki, a hibás eredményeket okozó zavaró hatás lehetőségét óvatosan kell értékelni azokban az esetekben, amikor a klinikai információk között ellentmondások vannak. Az i-STAT cTnI vizsgálatból származó eredményeket az összes rendelkezésre álló klinikai információ összefüggésében kell megvizsgálni. Az orvosi döntések nem alapulhatnak egyetlen i-STAT mérésen.¹⁴

Előfordulhat, hogy a kardiális troponin az MI tüneteinek megjelenését követő 4-6 órán keresztül nem jelenik meg a keringésben. Következésképpen egyetlen negatív eredmény nem elegendő az MI kizárásához. Sorozatos mintavételi protokoll alkalmazása az ajánlott gyakorlat.¹¹

A különböző troponinvizsgálatok eredményei alapvetően nem hasonlíthatók össze: a cTnI és a cTnT eltérő molekulák, és az eredményeik nem helyettesíthetők és nem is hasonlíthatók össze egymással. Emellett az abszolút troponinértékek szignifikáns változása figyelhető meg különböző analitikai módszerekkel mért, adott betegminta esetében.¹³

A részben alvadt minták a referenciatartományt meghaladó, emelkedett cTnI eredményeket, valamint minőségellenőrző kód hibákat adhatnak. Ennek megakadályozása érdekében, amikor a teljes vérmintát heparinizált mintavételi csőbe veszik le, a mintát legalább 10-szer óvatosan fel és le kell fordítani a heparin antikoaguláns feloldódásának biztosítása érdekében.

A nagymértékben hemolizált minták az alkalikus foszfatáz csökkent aktivitását okozhatják, amely a cTnI értékének csökkent kimutatását, a vizsgálat háttérjelenek megemelkedését és/vagy minőségellenőrző kódok gyakoribbá válását eredményezhet.

A 0-65%-os PCV-tartományba eső hematokrit-értékekről kimutatták, hogy nem befolyásolják az eredményeket. A fenti tartomány feletti hematokritszintekkel rendelkező minták esetén bizonyíthatóan megnövekedett a teszt pontatlansága a minőségellenőrző kódok mellett.

Az analízátornak vízszintes felületen kell maradnia úgy, hogy a kijelző felfelé nézzen a tesztelés során. Az analízátor mozgása a vizsgálat során növelheti a visszatartott értékek gyakoriságát vagy a minőségellenőrző kódok megjelenítését. A vízszintes felülethez hozzá tartozik a hordozható konzolnak a letöltőben/újrátöltőben történő futtatása.

Zavaró hatás tesztelése

A következő anyagokkal kapcsolatban kimutatták, hogy a cTnI módszerre gyakorolt hatásuk nem jelentős (kevesebb mint 10%), ha körülbelül 2 ng/mL kardiális troponint tartalmazó plazmakeverékhez adják hozzá őket a megadott koncentrációkban:

Vegyület	Vizsgálati szint ($\mu\text{mol/L}$, ha másképp nincs feltüntetve)
Acetaminofen	1660
Allopurinol	294
Aszkorbinsav	227
Acetilszalícilsav	3330
Atenolol	37,6
Koffein	308
Kaptopril	23
Klóramfenikol	155
Diklofenák	169
Digoxin	6,15
Dopamin	5,87
Enalaprilát	0,86
Eritromicin	81,6
Furoszemid	181
Nátrium-heparin*	36 U/mL
Ibuprofén	2425
Izoszorbid-dinitrát	636
Metildopa	71
Nikotin	6,2
Nifedipin	1,156
Fenitoin	198
Propranolol	7,71
Szalícilsav	4340
Teofillin	222
Verapamil	4,4
Warfarin	64,9

*A 90 U/mL koncentrációjú heparinról kimutatták, hogy körülbelül 20%-kal csökkenti a cTnI-szintet.

Irodalom

1. Braunwald, E, *et al.* ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina). 2002. Available at: <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1130417>.
2. Thygesen K, Alpert JS, White HD, *et al.* Universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2007; 116:2634-2653.
3. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, *et al.* ACC/AHA 2007 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction). *Circulation*. 2007;116:e148-e304.
4. Antman EM, Tanasijevic, MJ, Thompson B, *et al.* Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *NEJM* 1996, 335(18): 1342-1349.
5. Galvani M, Ottani F, Ferrini D, *et al.* Prognostic influence of elevated values of cardiac troponin I in patients with unstable angina. *Circulation* 1997, 95: 2053-2059.
6. Morrow DA, Rifai N, Tanasijevic MJ, *et al.* Clinical efficacy of three assays for cardiac troponin I for risk stratification in acute coronary syndromes: A thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) IIB substudy. *Clin Chem* 2000, 46(4): 453-460.
7. Sabatine MS, Morrow DA, de Lemos JA, *et al.* Multimarker approach to risk stratification in non-ST-elevation acute coronary syndromes: Simultaneous assessment of troponin I, C-reactive protein, and B-type natriuretic peptide. *Circulation* 2002, 105: 1760-1763.
8. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, *et al.* Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *NEJM* 2001, 344(25): 1879-1887.
9. Morrow DA, Antman EM, Tanasijevic MJ, *et al.* Cardiac troponin I for stratification of early outcomes and the efficacy of enoxaparin in unstable angina: A TIMI-IIB substudy. *JACC* 2000, 36: 1812-1817.
10. Hamm CW, Heeschen C, Goldmann B, *et al.* Benefit of abciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum troponin T levels (CAPTURE Study Investigators). *NEJM* 1999, 340: 1623-1629.
11. Babuin and Jaffe. Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *Can. Med. Assoc. J.* 2005; 173:1191.
12. Hickman *et al.* Cardiac troponin may be released by ischemia alone, without necrosis. *Clin Chem Acta* 2010; 411: 318-323.
13. See "Troponin: What Laboratorians Should know to Manage Elevated Results" at <http://www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/TipsandArticlesonDeviceSafety/ucm109362.htm>.
14. Wu *et al.* NACB Standards of Laboratory Practice: Recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery disease. *Clin. Chem.* 1999; 45:1104.
15. CLSI. *Method Comparison and Bias Estimation Using Patient Samples; Approved Guideline – Second Edition*. CLSI document EP9-A2 [ISBN 1-56238-472-4]. CLSI, 940 West Valley Road, Suite 1400, Wayne, Pennsylvania 19087-1898, USA 2002.
16. P.J. Cornbleet and N. Gochman, "Incorrect Least-Squares Regression Coefficients in Method-Comparison Analysis," *Clinical Chemistry* 25:3, 432 (1979).
17. CLSI. *Interference Testing in Clinical Chemistry; Approved Guideline*. CLSI document EP7-A [ISBN 1-56238-480-5]. CLSI, 940 West Valley Road, Suite 1400, Wayne, Pennsylvania 19087-1898, USA 2002.
18. Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) Immunoassay Interference by Endogenous Antibodies; Proposed Guideline. CLSI document I/LA30-P (ISBN 1-56238-633-6) Clinical and Laboratory Standards Institute, 940 West Valley Road, Suite 1400, Wayne, Pennsylvania 19087-1898 USA, 2007.

19. Bjerner et al. Immunometric Assay Interference: Incidence and Prevention. Clin. Chem. 2002; 48:613.
20. Kricka, Interferences in Immunoassays – Still a Threat. Clin. Chem. 2000; 46:1037.
21. Schroff et al. Human anti-murine immunoglobulin responses in patients receiving monoclonal antibody therapy. Cancer Res. 1985;45:879.
22. Primus et al. "Sandwich"-type immunoassay of carcinoembryonic antigen in patients receiving murine monoclonal antibodies for diagnosis and therapy. Clin Chem. 1988; 34:261.
23. Nahm et al. Heteroantibody: phantom of the immunoassay. Clin. Chem. 1990; 36:829.
24. Boscato et al. Heterophilic antibodies: a problem for all immunoassays. Clin. Chem. 1988; 34:27.

Az i-STAT az Abbott Group of Companies különböző joghatóságok alá tartozó védjegye.



Abbott Point of Care Inc.
Abbott Park, IL 60064 • USA



Emergo Europe
Prinsessegracht 20
2514 AP The Hague
The Netherlands



©2019 Abbott Point of Care Inc. All rights reserved. Printed in USA.