



TROPONINA SERCOWA I/ (cTnI)

Przeznaczenie

Test i-STAT na poziom troponiny sercowej I (cTnI) jest testem diagnostycznym *in vitro* przeznaczonym do ilościowego pomiaru poziomu troponiny sercowej I (cTnI) we krwi pełnej lub osoczu. Pomiary troponiny sercowej I są wykorzystywane w diagnostyce i leczeniu zawału mięśnia sercowego oraz pomocniczo w stratyfikacji względnego ryzyka zgonu pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi.

Objaśnienie metody

We wkładach testowych i-STAT cTnI stosowana jest metoda dwumiejscowego testu immunoenzymosorpcyjnego (ELISA). Przeciwciała swoiste dla ludzkiej troponiny sercowej I (cTnI) są umieszczone na elektrochemicznym czujniku wykonanym na chipie krzemowym. W innym miejscu chipu krzemowego czujnika umieszczony jest koniugat, czyli przeciwciało połączone wiązaniem kowalencyjnym z enzymem w postaci fosfatazy alkalicznej, swoisty dla oddzielnej części cząsteczki cTnI. Próbkę krwi pełnej lub osocza styka się z czujnikami, umożliwiając rozpuszczenie się koniugatu enzymatycznego w próbce. Troponina cTnI zawarta w próbce jest znakowana fosfatazą alkaliczną i wychwytywana na powierzchni czujnika elektrochemicznego w okresie inkubacji trwającym około 7 minut. Próbkę oraz nadmiar koniugatu enzymatycznego są wymywane z czujników. W płynie płuczącym znajduje się substrat dla enzymu fosfatazy alkalicznej. Enzym związany z kompleksem („kanapką”) przeciwciało-antygen-przeciwciało rozrywa wiązania substratu, uwalniając produkt wykrywany elektrochemicznie. Czujnik elektrochemiczny (amperometryczny) mierzy taki produkt, który jest proporcjonalny do stężenia cTnI w próbce.

Zawartość

Każdy wkład i-STAT cTnI posiada wlot próbki, czujniki wykrywające cTnI zgodnie z powyższym opisem oraz wszystkie odczynniki niezbędne do wykonania testu. Wkład zawiera bufor i konserwanty. Poniżej znajduje się lista składników reaktywnych:

Składnik reaktywny	Źródło biologiczne	Minimalna ilość
Koniugat przeciwciała z fosfatazą alkaliczną	Kozie przeciwciało IgG: Jelito bydlęce	0,003 µg
IgG	Kozie przeciwciało IgG: Mysie przeciwciało IgG	8 µg; 8 µg
Fosforan aminofenyłowy sodowy	Nie dotyczy	0,9 mg
Heparyna	Jelito świńskie	0,45 IU
IgM	Mysie przeciwciało IgM	0,3 µg

Identyfikowalność metrologiczna

Test systemu i-STAT na poziom troponiny sercowej I (cTnI) mierzy stężenie troponiny sercowej I w osoczu lub frakcji osocza krwi pełnej (jednostka: mL⁻¹) do stosowania w diagnostyce *in vitro*. Wartości troponiny sercowej I przypisane do materiałów kontrolnych (kontroli) i materiałów do weryfikacji kalibracji i-STAT są zgodne z roboczym kalibratorem i-STAT wypreparowanym z kompleksu ITC ludzkiej troponiny sercowej (Hy-Test Ltd., Turku, Finlandia, nr katalogowy 8T62). Kontrole systemu i-STAT oraz materiały do weryfikacji kalibracji zostały zatwierdzone do użytku wyłącznie z systemem i-STAT, a przypisane wartości mogą nie być zamienne z innymi metodami. Dalsze informacje dotyczące identyfikowalności metrologicznej można uzyskać w firmie Abbott Point of Care Inc.

Zakres pomiaru

Test i-STAT cTnI wyświetla wyniki w zakresie od 0,00 do 50,00 ng/mL (µg/L). W przypadku próbek o zawartości przekraczającej zakres wyświetlania na ekranie wyświetlacza widnieje odczyt „>50.00 ng/mL”. Jednak nie ustalono charakterystyki dokładności pomiaru i-STAT cTnI dla wartości cTnI powyżej 35,00 ng/mL (µg/L).

Zakres referencyjny

Próbki krwi pełnej i osocza od 162 zasadniczo zdrowych dawców zostały zbadane równolegle przy użyciu trzech różnych partii wkładów i-STAT cTnI. W zakresie wyników od 0 do 97,5% wartości wyniosły od 0,00 ng/mL (µg/L) do 0,03 ng/mL (µg/L). W zakresie wyników od 0 do 99% wartości wyniosły od 0,00 ng/mL (µg/L) do 0,08 ng/mL (µg/L).

Uwaga: Każda placówka powinna ustalić własny zakres referencyjny dla testu i-STAT cTnI.

Istotność kliniczna

Biochemiczne markery sercowe, w tym cTnI, są przydatne zarówno w rozpoznaniu zawału mięśnia sercowego, jak i stratyfikacji ryzyka, ułatwiając wybór opcji terapeutycznych.

W celu zapewnienia optymalnej przydatności diagnostycznej marker sercowy powinien być swoisty dla tkanki sercowej, szybko uwalniany do krwiobiegu z wprost proporcjonalną zależnością pomiędzy stopniem uszkodzenia mięśnia sercowego a wynikiem pomiaru i powinien utrzymywać się we krwi przez czas dostatecznie długi do wygodnego przeprowadzenia diagnostyki¹. Troponina I (cTnI) i troponina T (cTnT) są preferowanymi markerami biochemicznymi do oceny ostrych zespołów wieńcowych (OZW), w tym zawału mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST, zawału mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST i niestabilnej dusznicy^{2,3}. Podwyższone poziomy troponiny swoistej dla mięśnia sercowego dostarczają informacji prognostycznych, których nie zapewniają objawy przedmiotowe i subiektywne, EKG przy przyjęciu oraz test wysiłkowy przed wypisem¹. Antman i wsp. odnotowali istotny statystycznie wzrost śmiertelności wśród pacjentów z podwyższonym poziomem cTnI ($p < 0,001$)⁴. Inne badania wykazały wzrost liczby także niezakończonych zgonem zdarzeń sercowych, takich jak nieśmiertelny zawał mięśnia sercowego, zastoinowa niewydolność serca oraz konieczność pilnej rewaskularyzacji z rosnącym stężeniem cTnI^{5,6,7}.

Możliwość pomiaru cTnI w niskich stężeniach umożliwia podjęcie interwencji terapeutycznej przy dowolnym podwyższeniu ponad normę. Pacjenci bez uniesienia odcinka ST w EKG, u których występuje nawet niewielkie podwyższenie poziomu cTnI lub cTnT, mogą odnieść większe korzyści z leczenia niektórymi lekami, takimi jak inhibitory GP IIb/IIIa czy heparyna drobnocząsteczkowa^{8,9,10}.

Globalna grupa zadaniowa pod wspólnym przewodnictwem Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC), Amerykańskiego Kolegium Kardiologicznego (ACCF), Amerykańskiego Stowarzyszenia Kardiologicznego (AHA) i Światowej Federacji Kardiologicznej (WHF) uściśliła wcześniejsze kryteria zawału mięśnia sercowego z uniwersalną definicją zawału mięśnia sercowego, która zaleca stosowanie cTnI jako preferowanego biomarkera uszkodzenia mięśnia sercowego. Uniwersalna definicja zawału mięśnia sercowego według tej grupy zadaniowej mówi o typowym wzroście i stopniowym spadku poziomu biomarkerów sercowych (z preferencją troponiny) z co najmniej jedną wartością powyżej 99. percentyla górnego progu referencyjnego (URL) w połączeniu z potwierdzonym niedokrwieniem mięśnia sercowego na podstawie co najmniej jednego z następujących objawów: objawy niedokrwienne, patologiczne załamki Q w elektrokardiogramie (EKG), zmiany niedokrwienne w EKG lub dane obrazowe potwierdzającą nową miejscową nieprawidłowość ruchu ścian². Samo podwyższenie poziomu troponiny nie stanowi dostatecznego kryterium rozpoznania zawału mięśnia sercowego. W diagnostyce podejrzanego zawału mięśnia sercowego należy obok

poziomu troponiny wziąć pod uwagę aktualny obraz kliniczny pacjenta (wywiad chorobowy, badanie fizykalne) i EKG³. W celu ułatwienia identyfikacji zmian poziomu troponiny w czasie charakterystycznych dla zawału mięśnia sercowego zaleca się wdrożenie protokołu wyznaczania profilu troponiny na podstawie serii pomiarów^{2,3,11}.

Ponieważ cTnI nie jest jednoznacznie wykrywalna przy użyciu dostępnych w handlu testów w próbkach pobranych od zdrowych osób, wyniki pomiarów wykraczające poza górną granicę zakresu referencyjnego wykazują znaczne prawdopodobieństwo związku z niedokrwieniem lub martwicą¹², wzrastające ze wzrostem stężenia troponiny. Jednak wyniki wykraczające poza zakres referencyjny będą z definicji występować w populacji zdrowych osób bez martwicy mięśnia sercowego, tj. wynik powyżej 99. percentyla nie stanowi bezwzględnego potwierdzenia obecności troponiny. Każda placówka powinna określić zakres referencyjny i poziomy decyzyjne właściwe dla jej populacji pacjentów i praktyki klinicznej.

Dla ostrego uszkodzenia mięśnia sercowego charakterystyczne są zmiany poziomu troponiny w czasie, natomiast stałe podwyższenie poziomu troponiny może sugerować inne przewlekłe choroby serca lub pozasercowe. Istnieje wiele stanów klinicznych, które mogą prowadzić do podwyższenia poziomu troponiny bez niedokrwiennej choroby wieńcowej. Do stanów takich należą tępe urazy, zapalenie mięśnia sercowego, zastoinowa niewydolność serca, przerost lewej komory itp.^{13,14}. Takie stany kliniczne należy brać pod uwagę przy interpretacji wyników. Wyznaczanie profilu troponiny przy użyciu spójnej metodologii pozwala na identyfikację zmian poziomu troponiny w czasie, a także dostarcza dodatkowych informacji, które mogą ułatwić diagnostykę kliniczną pacjentów z niskimi wynikami. W przypadku niespójności danych klinicznych lub niecałkowitego spełnienia kryteriów diagnostycznych należy wziąć pod uwagę możliwość wystąpienia błędu systematycznego — patrz „Ograniczenia testu”.

Charakterystyka dokładności

Dane dotyczące precyzji zebrano w wielu placówkach w następujący sposób: Duplikaty każdej kontroli były testowane codziennie przez okres 20 dni, co dało w sumie 40 powtórzeń. Poniżej przedstawiono średnie dane statystyczne.

Dane do porównania metod zostały zebrane z zastosowaniem wytycznych CLSI EP9-A2¹⁵. Próbkę krwi żyłnej pobrano do heparynizowanych probówek próżniowych i przeanalizowano równolegle w systemie i-STAT. Część próbek odwirowano, a oddzielone osocze w ciągu godziny od pobrania przeanalizowano równolegle przy użyciu metody porównawczej.

Pierwszą replikę każdej próbki poddano analizie metodą regresji Deminga¹⁶. W tabeli porównania metod n jest liczbą próbek w zestawie danych, Sxx i Syy to oszacowania niedokładności analizy równoległej odpowiednio metodą porównawczą i metodą i-STAT. Sy.x jest standardowym błędem oszacowania, a r jest współczynnikiem korelacji*.

Porównania metod różnią się w zależności od placówki z powodu różnic w obchodzeniu się z próbkami, kalibracji metod porównawczych i innych zmiennych specyficznych dla placówki.

Badania interferencji przeprowadzono na podstawie wytycznych CLSI EP7¹⁷.

*Dla przypomnienia podsumowano typowe ostrzeżenie dotyczące korzystania z analizy metodą regresji. W przypadku każdego analitu: „jeśli dane są gromadzone w wąskim zakresie, oszacowanie parametrów regresji jest względnie niedokładne i może być obciążone błędem systematycznym. Dlatego też prognozy dokonane na podstawie tych szacunków mogą być nieprawidłowe.”¹³. Współczynnik korelacji, r, może służyć za wyznacznik odpowiedności zakresu danych dla metod porównawczych w celu rozwiązania tego problemu. Zakres danych można uznać za odpowiedni przy $r > 0,975$.

Dane precyzji (ng/mL)

Kontrola	Średnia	SD	%CV
Poziom 1	0,53	0,04	7,8
Poziom 2	2,17	0,18	8,5
Poziom 3	31,82	2,42	7,6

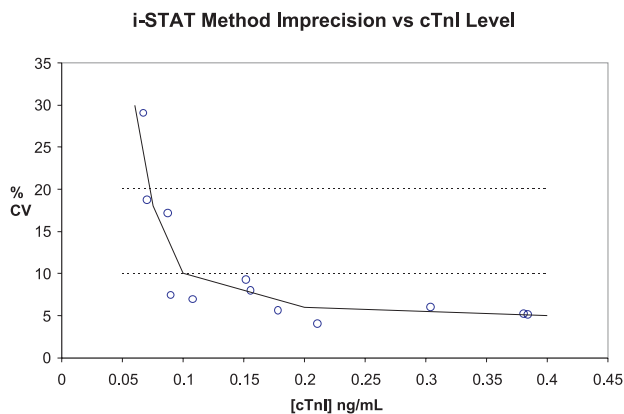
Porównanie metod (ng/mL)

	Dade Behring Stratus® CS
n	189
Sxx	0,28
Syy	0,31
Nachylenie	0,883
Pkt przecięcia	0,029
Sy.x	1,40
Xmin	0,00
Xmax	46,27
r	0,975

Czułość analityczna i funkcjonalna

Czułość analityczna metody cTnI wynosi 0,02 ng/mL, co jest najniższym poziomem cTnI odróżnialnym od zera. Czułość analityczną definiuje się jako stężenie przy dwóch odchyleniach standardowych względem próbki o 0,00 ng/mL.

Inną cechą pomiaru analitycznego jest czułość funkcjonalna, którą definiuje się jako poziom cTnI, przy którym metoda testowa wykazuje określony procentowy współczynnik zmienności (%CV). Na podstawie pomiarów krwi pełnej wyznaczono szacunkowe wartości czułości funkcjonalnej metody cTnI wynoszące 20% i 10%. Wartości 20% i 10% czułości funkcjonalnej metody cTnI wynoszą odpowiednio 0,07 ng/mL i 0,10 ng/mL (patrz wykres poniżej).



Swoistość analityczna

Metoda cTnI jest swoista dla troponiny sercowej I. Na podstawie badań stwierdzono, że następujące białka mięśniowe mają nieistotny wpływ na wynik pomiaru cTnI.

Reagent krzyżowy	Stężenie	Procentowa reaktywność krzyżowa
Troponina C (mięsień sercowy)	1000 ng/mL	< 0,002%
Troponina T (mięsień sercowy)	1000 ng/mL	0,65%
Troponina I (mięśnie szkieletowe)	1000 ng/mL	< 0,002%
Troponina T (mięśnie szkieletowe)	1000 ng/mL	< 0,002%

Odzysk

Liniowość rozcieńczania w teście i-STAT cTnI badano z użyciem próbek heparynizowanej krwi pełnej i osocza pobranych od 3 różnych dawców. Dla każdego dawcy przygotowano oryginalną próbkę z ujemnym wynikiem cTnI i próbkę z cTnI. W rezultacie tego procesu otrzymano trzy próbki krwi pełnej z dodatnim wynikiem cTnI, które zostały następnie przeanalizowane równolegle z użyciem wkładów i-STAT cTnI z trzech oddzielnych partii. Te próbki krwi pełnej zostały następnie rozcieńczone jednakową masą pierwotnej krwi pełnej bez dodanego analitu i poddane analizie równoległej. Na podstawie tych danych dotyczących krwi pełnej obliczono odzysk cTnI.

Osocze uzyskane od tych trzech dawców połączono w równej masie i we wszystkich kombinacjach parami. Kombinacje przeanalizowano równolegle z użyciem wkładów i-STAT cTnI z trzech oddzielnych partii. Odzysk cTnI dla każdej pary obliczono z użyciem średniej z 6 wyników. Wartości % odzysku wyszczególniono w poniższych tabelach.

Krew pełna

Próbka	Stężenie	Stężenie po rozcieńczeniu	% odzysku
A	2,05	1,04	101%
B	6,31	3,14	100%
C	27,04	14,05	104%

Osocze

Próbka	Stężenie	Stężenie po rozcieńczeniu	% odzysku
A	2,41	----	----
B	7,50	----	----
C	29,35	----	----
A+B	----	4,69	95%
B+C	----	18,90	103%
A+C	----	16,89	106%

Ograniczenia testu

Na częstotliwość niedostępności wyników wpływa ciśnienie atmosferyczne. Niedostępność wyników może występować częściej wraz ze wzrostem wysokości n.p.m. (zmniejszone ciśnienie barometryczne) i może być trwała przy przeprowadzaniu testów na wysokości ponad 2286 m n.p.m. W przypadkach, gdy niedostępność wyników jest niedopuszczalna, producent systemu i-STAT zaleca stosowanie alternatywnej metody testowej.

Próbki pochodzące od pacjentów mających kontakt ze zwierzętami lub poddawanych zabiegom terapeutycznym czy diagnostycznym z użyciem immunoglobulin lub odczynników wyodrębnionych z immunoglobulin mogą zawierać przeciwciała, np. HAMA lub inne przeciwciała heterofilne, które mogą zakłócać wyniki testów immunologicznych¹⁸⁻²⁴. W piśmiennictwie podano grupę potencjalnie zakłócających przeciwciał powstających w odpowiedzi na zakażenia bakteryjne¹⁶. Wprawdzie produkt zawiera odczynniki, które minimalizują wpływ takich substancji zakłócających, oraz algorytmy KJ wykrywające ich skutki, ale możliwość wystąpienia zakłóceń powodujących błędne wyniki należy dokładnie ocenić w przypadku wystąpienia niespójności w danych klinicznych. Wyniki testu i-STAT cTnI należy interpretować w kontekście pełnego obrazu klinicznego. Decyzji medycznych nie należy opierać na pojedynczym pomiarze i-STAT¹⁴.

Troponina sercowa może pojawić się w krwiobiegu dopiero po 4–6 godzinach od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego. W związku z tym pojedynczy wynik ujemny nie wystarcza do wykluczenia zawału mięśnia sercowego. Zaleca się stosowanie protokołu wyznaczania profilu czasowego poziomu troponin¹¹.

Wyniki testów na poziom różnych troponin zasadniczo nie są porównywalne: cTnI i cTnT to odrębne cząsteczki, zatem wyników nie można stosować zamiennie ani porównywać. Ponadto w danej próbce od pacjenta można zaobserwować znaczną zmienność bezwzględnych wartości troponin między różnymi metodami analitycznymi¹³.

Częściowo wykrzepione próbki mogą wykazywać wzrost wyników cTnI powyżej zakresu referencyjnego, a także błędy kontroli jakości. Aby temu zapobiec, po pobraniu próbki krwi pełnej do heparynizowanej probówki należy ją delikatnie odwrócić co najmniej 10 razy, co zapewni równomierne rozpuszczenie antykoagulantu heparynowego.

Próbki o bardzo wysokim stopniu hemolizy mogą wykazywać mniejszą aktywność fosfatazy alkalicznej, co skutkuje zmniejszonym wykrywaniem cTnI, zwiększonym poziomem tła w testach i/lub występowaniem kodów kontroli jakości.

Wykazano, że na wyniki nie wpływają wartości hematokrytu w zakresie 0–65% PCV. Probki o poziomie hematokrytu powyżej tego zakresu wykazywały wzrost niedokładności testu i kody kontroli jakości.

Podczas wykonywania testu analizator musi stać na płaskiej, poziomej powierzchni, a wyświetlacz powinien być skierowany do góry. Ruch analizatora w trakcie testu może zwiększyć częstotliwość niedostępności wyników lub kodów kontroli jakości. Poziom uważa się za zachowany także wówczas, gdy analizator ręczny znajduje się w module pobierania/ładowania.

Badanie interferencji

Stwierdzono, że następujące substancje nie wykazują znaczącego wpływu (poniżej 10%) na metodę cTnI po dodaniu do puli osocza zawierającej około 2 ng/mL troponiny sercowej I w podanych stężeniach.

Związek	Poziom testu ($\mu\text{mol/L}$, o ile nie podano inaczej)
Acetaminofen	1660
Allopuryinol	294
Kwas askorbinowy	227
Kwas acetylosalicylowy	3330
Atenolol	37,6
Kofeina	308
Kaptopryl	23
Chloramfenikol	155
Diklofenak	169
Digoksyna	6,15
Dopamina	5,87
Enalaprilat	0,86
Erytromycyna	81,6
Furosemid	181
Heparyna sodowa*	36 U/mL
Ibuprofen	2425
Diazotan izosorbidu	636
Metyldopa	71
Nikotyna	6,2
Nifedypina	1,156
Fenytoina	198
Propranolol	7,71
Kwas salicylowy	4340
Teofilina	222
Werapamil	4,4
Warfaryna	64,9

*Stwierdzono, że heparyna w stężeniu 90 U/mL obniża poziom cTnI o około 20%.

Piśmiennictwo

1. Braunwald, E i wsp. 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. Dostępne pod adresem: <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1130417>.
2. Thygesen K, Alpert JS, White HD i wsp. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2007; 116:2634-2653.
3. Anderson JL, Adams CD, Antman EM i wsp. 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 i wsp. 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 i wsp. 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 i wsp. 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 i wsp. 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 i wsp. 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 i wsp. 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 i wsp. 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 i Jaffe. Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *Can. Med. Assoc. J.* 2005; 173:1191.
12. Hickman i wsp. Cardiac troponin may be released by ischemia alone, without necrosis. *Clin Chem Acta* 2010; 411: 318-323.
13. Patrz. „Troponin: What Laboratorians Should know to Manage Elevated Results” pod adresem <http://www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/TipsandArticlesonDeviceSafety/ucm109362.htm>.
14. Wu i wsp. 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* — wydanie drugie. CLSI, dok. EP9-A2 [ISBN 1-56238-472-4]. CLSI, 940 West Valley Road, Suite 1400, Wayne, Pennsylvania 19087-1898, USA 2002.
16. P.J. Cornbleet i 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, dok. 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, dok. 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 i wsp. 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 i wsp. Human anti-murine immunoglobulin responses in patients receiving monoclonal antibody therapy. Cancer Res. 1985;45:879.
22. Primus i wsp. „Sandwich“-type immunoassay of carcinoembryonic antigen in patients receiving murine monoclonal antibodies for diagnosis and therapy. Clin Chem. 1988; 34:261.
23. Nahm i wsp. Heteroantibody: phantom of the immunoassay. Clin. Chem. 1990; 36:829.
24. Boscato i wsp. Heterophilic antibodies: a problem for all immunoassays. Clin. Chem. 1988; 34:27.

i-STAT is a trademark of the Abbott group of companies.



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



Emergo Europe
Prinsessegracht 20
2514 AP The Hague
The Netherlands



©2018 Abbott Point of Care Inc. Wszelkie prawa zastrzeżone. Wydrukowano w USA