

Piccolo® Basic Metabolic Panel Plus



Wyłącznie do diagnostyki *in vitro* i do użytku profesjonalnego

Obsługa Klienta i Obsługa Techniczna: 1-800-822-2947

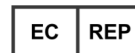
Klienci spoza USA: +49 6155 780 210



Abaxis, Inc.
3240 Whipple Rd.
Union City, CA 94587
USA



The Tao of Excellence
GmbH
Vorstadt 26,
8200 Schaffhausen
Szwajcaria



ABAXIS Europe
GmbH
Bunsenstr. 9-11
64347 Griesheim
Germany

1. Przeznaczenie

Dysk Piccolo® Basic Metabolic Panel Plus stosowany w połączeniu z biochemicznym analizatorem krwi Piccolo lub analizatorem biochemicznym Piccolo Xpress® służy do ilościowego oznaczania *in vitro* wapnia, chlorków, kreatyniny, glukozy, dehydrogenazy mleczanowej, magnezu, potasu, sodu, całkowitego ditlenku węgla oraz azotu mocznikowego we krwi (BUN) w laboratoriach klinicznych lub podczas badań przyłóżkowych. **Ten dysk jest przeznaczony wyłącznie do badania heparynizowanego osocza i surowicy.**

2. Podsumowanie i objaśnienie testów

Dysk Piccolo Basic Metabolic Panel Plus oraz biochemiczny analizator krwi Piccolo lub analizator biochemiczny Piccolo Xpress stanowią system do diagnostyki *in vitro* ułatwiający lekarzowi diagnozowanie i leczenie następujących chorób i stanów fizjologicznych:

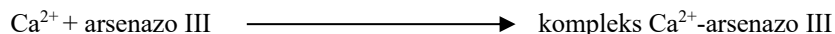
Wapń:	Nadczynność przytarczyc, niedoczynność tarczycy, choroby kości i przewlekłe choroby nerek, tężyczka.
Chlorki:	Odwodnienie, długotrwała biegunka i wymioty, choroba kanalików nerkowych, nadczynność przytarczyc, oparzenia, choroby nerek wiążące się z utratą soli mineralnych, nadmiar wody w organizmie oraz podawanie leków tiazydowych.
Kreatynina:	Choroby nerek oraz monitorowanie dializy nerek.
Glukoza:	Zaburzenia metabolizmu węglowodanów, w tym cukrzyca oraz hipoglikemia u osób dorosłych i dzieci, niedoczynność przysadki, zapalenie trzustki i choroby nerek.
Dehydrogenaza mleczanowa:	Choroby wątroby, takie jak ostre wirusowe zapalenie oraz marskość wątroby, stany chorobowe serca, takie jak zawał serca oraz zmiany tkankowe serca, nerek, wątroby i mięśni.
Magnez:	Hypomagnezemia i hipermagnezemia.
Potas:	Choroba kłębuszków lub kanalików nerkowych, niedoczynność kory nadnerczy, cukrzycowa kwasica ketonowa, zbyt intensywne dożylne podawanie potasu w celach leczniczych, sepsa, wielohormonalna niedoczynność przysadki, hiperaldosteronizm, niedożywienie, hiperinsulinizm, zasadowica metaboliczna, zaburzenia żołądkowo-jelitowe.
Sód:	Odwodnienie, moczówka prosta, utrata hipotonicznych płynów żołądkowo-jelitowych, zatrucie solami, selektywne obniżenie uczucia pragnienia, ubytki tkanki skórnej, oparzenia, potliwość, hiperaldosteronizm, choroby ośrodkowego układu nerwowego, hiponatremia związana z rozcieńczeniem lub niedoborem sodu oraz hiponatremia z zaburzeniami urojeniowymi, a także zaburzenia wydzielania hormonu ADH.
Całkowity ditlenek węgla:	Pierwotna zasadowica i kwasica metaboliczna oraz pierwotna zasadowica i kwasica oddechowa.
Azot mocznikowy we krwi:	Choroby nerek i zaburzenia metaboliczne.

Tak jak w przypadku każdego badania diagnostycznego przed postawieniem ostatecznej diagnozy należy uwzględnić wszystkie pozostałe badania wraz ze stanem klinicznym pacjenta.

3. Zasada procedury

Wapń (CA)

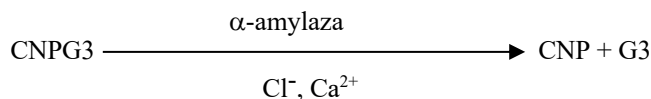
Pierwsza metoda używana do analizy wapnia polegała na wytrącaniu wapnia w obecności nadmiaru anionów.^{1,2,3} Metody z zastosowaniem wytrącania są pracochłonne i często niedokładne. Referencyjną metodą oznaczania wapnia jest atomowa spektroskopia absorpcyjna, nie nadaje się ona jednak do rutynowych zastosowań.⁴ Najczęściej używa się metod spektrofotometrycznych wykorzystujących kompleks *o*-krezoftaleiny lub wskaźniki arsenazo III metalochromowe.^{5,6,7} Wskaźnik Arsenazo III cechuje znaczne powinowactwo do wapnia oraz niezależność od temperatury (zależność od temperatury występuje w przypadku CPC). Wapń w próbkach pacjentów wiąże się ze wskaźnikiem arsenazo III, tworząc kompleks wapń-barwnik.



Pomiar dla reakcji przeprowadza się w punkcie końcowym przy długościach fal świetlnych wynoszących: 405 nm, 467 nm i 600 nm. Ilość wapnia w próbce jest proporcjonalna do absorbancji.

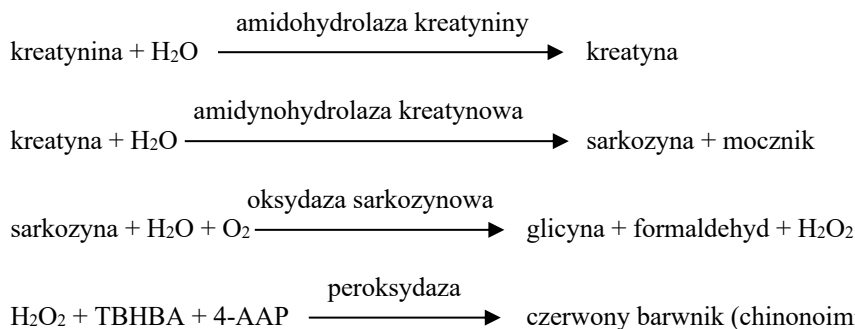
Chlorki (CL⁻)

Metoda opiera się na określeniu zależnego od chlorków pobudzenia aktywności α -amylazy. Nieaktywna α -amylaza jest uaktywniana poprzez dodanie jonów chlorkowych, umożliwiających ponowne przyłączenie się jonów wapnia do tego enzymu. Pobudzenie aktywności α -amylazy jest proporcjonalne do stężenia jonów chlorkowych w próbce. Uaktywniona α -amylaza konwertuje substrat, 2-chloro-*p*-nitrofenylo- α -D-maltotriozyd (CNP3) do 2-chloro-*p*-nitrofenolu (CNP), w wyniku czego następuje zmiana barwy oraz powstaje α -maltotrioza (G3). Dla reakcji przeprowadza się pomiar bichromatyczny. Wzrost absorbancji jest wprost proporcjonalny do pobudzonej aktywności α -amylazy oraz stężenia jonów chlorkowych w próbce.⁸



Kreatynina (CRE)

Metoda Jaffe'a, zastosowana po raz pierwszy w roku 1886, nadal jest powszechnie stosowana w celu oznaczania poziomów kreatyniny we krwi. Aktualna metoda referencyjna łączy wykorzystanie ziemi fułerskiej (ziemi bielącej) w połączeniu z techniką Jaffe'a w celu zwiększenia specyficzności reakcji.^{9,10} Opracowano też metody enzymatyczne, które są bardziej specyficzne dla kreatyniny od różnych modyfikacji techniki Jaffe'a.^{11,12,13} W metodach wykorzystujących enzym — amidohydrolazę kreatyniny — zlikwidowano problem związany z zakłóceniami ze strony jonów amonowych, występujący w przypadku technik z zastosowaniem iminohydrolazy kreatyniny.¹⁴



Do oznaczenia stężenia kreatyniny w próbce używa się dwóch kuwet. Endogenną kreatynę oznacza się w kuwecie do oznaczenia zerowego, a następnie odejmuje od sumy kreatyny endogennej i kreatyny utworzonej w reakcjach enzymatycznych w kuwecie testowej. Po wyeliminowaniu kreatyny endogennej z obliczeń, stężenie kreatyniny jest proporcjonalne do intensywności otrzymanego koloru czerwonego. Pomiar dla reakcji przeprowadza się w punkcie końcowym. Jest to różnica absorbancji przy długościach fal świetlnych wynoszących 550 nm i 630 nm.

Wartość eGFR (obliczona)

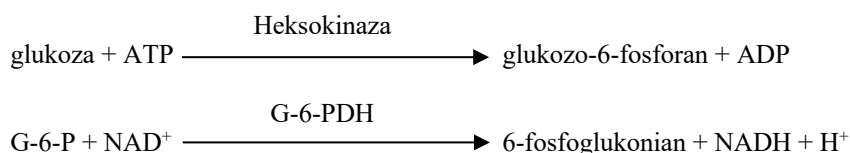
Kreatyninę w surowicy oznacza się rutynowo jako wskaźnik czynności nerek. Ponieważ na stężenie kreatyniny ma wpływ wiek, płeć i pochodzenie etniczne, przewlekłej choroby nerek (CKD — Chronic Kidney Disease) można nie wykryć, oznaczając wyłącznie kreatyninę w surowicy. Dlatego w ramach programu National Kidney Disease Education Program (Narodowy Program Edukacji Chorób Nerek) zdecydowanie się zaleca, aby w przypadku oznaczania kreatyniny w surowicy u pacjentów w wieku lat 18 i starszych laboratoria rutynowo zgłaszały szacowaną wielkość filtracji kłębuszkowej (eGFR). Rutynowe zgłaszanie wartości eGFR wraz z wszystkimi oznaczeniami kreatyniny ułatwia laboratoriom identyfikację osób z osłabioną czynnością nerek oraz wykrywanie choroby CKD. Obliczone wartości eGFR wynoszące < 60 ml/min wiążą się zazwyczaj z podwyższonym ryzykiem występowania choroby CKD.

Obliczenia wartości eGFR w systemie Piccolo przeprowadza się, uwzględniając wiek, płeć i pochodzenie etniczne pacjenta. Metoda oznaczania kreatyniny w systemie Piccolo jest monitorowana względem metody referencyjnej IDMS dla kreatyniny, dlatego w celu obliczenia wartości eGFR można użyć poniższego równania MDRD.

$$\text{GFR (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = 175 \times (\text{S}_{\text{cr}})^{-1,154} \times (\text{wiek})^{-0,203} \times (0,742 \text{ dla kobiet}) \times (1,212 \text{ dla afroamerykanów})$$

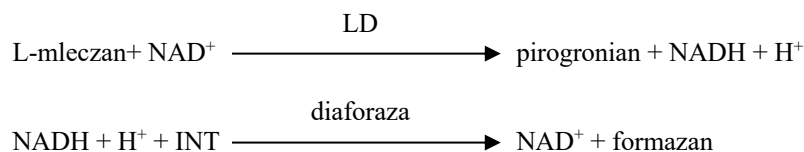
Głukoza (GLU)

Oznaczanie stężenia glukozy początkowo przeprowadzano, używając metod polegających na redukcji miedzi (np. metody Folin-Wu¹⁵ i Somogyi-Nelson^{16,17}). Brak specyficzności tych technik doprowadził do opracowania procedur oznaczania ilościowego przy użyciu enzymów — heksokinazy i oksydazy glukozowej. Test do oznaczania glukozy przeprowadzany za pomocą dysku odczynników panelu do oznaczania podstawowych metabolitów Plus to modyfikowana wersja metody wykorzystującej heksokinazę, którą zaproponowano jako podstawę referencyjnej metody oznaczania glukozy.¹⁸ W wyniku reakcji glukozy z adenosynotrifosforanem (ATP), katalizowanej przez heksokinazę (HK), powstaje glukoza-6-fosforan (G-6-P) oraz adenosynodifosforan (ADP). Dehydrogenaza glukoza-6-fosforanowa (G-6-PDH) katalizuje reakcję G-6-P, w wyniku której powstaje 6-fosfoglukonian oraz redukcję dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NAD⁺) do NADH.



Dehydrogenaza mleczanowa (LD)

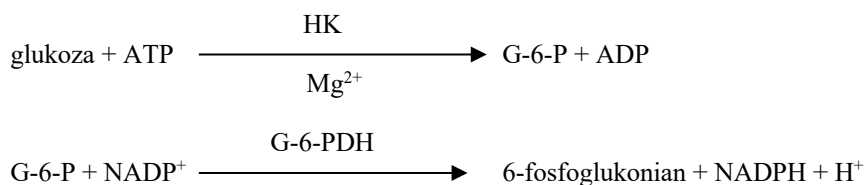
Dehydrogenaza mleczanowa (LD) katalizuje odwracalne utlenianie L-mleczanu do pirogronianu przy jednoczesnej redukcji dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NAD⁺) do zredukowanej formy dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NADH). Metoda opiera się na reakcji mleczanu, w której powstaje pirogronian, opracowanej przez Wackera i in.¹⁹ Forma NADH jest następnie utleniana przy jednoczesnej redukcji fioletu p-jodonitrotetrazoliowego (INT) do intensywnie zabarwionego barwnika formazanowego w reakcji katalizowanej przez diaforazę.



Ilość powstającego formazanu jest oznaczana bichromatycznie przy długości fal świetlnych wynoszących 500 nm i 630 nm. Jest ona wprost proporcjonalna do aktywności enzymu LD w próbce.

Magnez (MG)

Metoda oznaczania magnezu z wykorzystaniem aktywacji heksokinazy (HK) jest metodą najlepiej dostosowaną do systemu Piccolo pod względem czułości, precyzji i dokładności.²⁰ Enzymatyczną metodę oznaczania magnezu można przedstawić w następujący sposób:



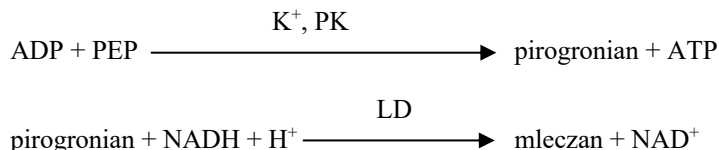
Reakcją ograniczającą szybkość procesu jest tu reakcja z udziałem enzymu HK. Magnez znajdujący się w próbce aktywuje enzym HK, który z kolei katalizuje rozpad glukozy, w wyniku którego powstaje glukoza-6-fosforan (G-6-P) i ADP. Związek G-6-P reaguje w obecności dehydrogenazy glukoza-6-fosforanowej (G-6-PDH) z fosforanem dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NADP⁺), w wyniku czego powstaje zredukowana forma fosforanu dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NADPH) oraz 6-fosfoglukonian. Jest to reakcja pierwszego rzędu. Ilość powstającego związku NADPH jest wprost proporcjonalna do ilości magnezu znajdującego się w próbce. Absorbancja jest oznaczana bichromatycznie przy długościach fal świetlnych wynoszących 340 nm i 405 nm.

Potas (K⁺)

Metody spektrofotometryczne opracowano w celu zapewnienia możliwości oznaczania stężenia potasu za pomocą standardowych klinicznych urządzeń do analizy biochemicznej. Metoda enzymatyczna opracowana przez firmę Abaxis opiera się na aktywacji kinazy pirogronianowej przy udziale potasu. Charakteryzuje ją doskonała liniowość i nieistotna podatność na

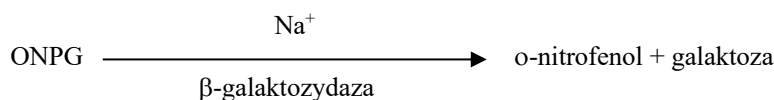
substancje endogenne.^{21,22,23} Zakłócenia powodowane przez jony sodowe i amonowe zminimalizowano poprzez dodanie odpowiednio odczynnika Kryptofix oraz dehydrogenazy glutaminianowej.²³

W sprzężonej reakcji enzymatycznej kinaza pirogronianowa (PK) defosforyluje fosfoenolopirogronian (PEP), w wyniku czego powstaje pirogronian. Dehydrogenaza mleczanowa (LD) katalizuje konwersję pirogronianu do mleczanu. Jednocześnie następuje utlenienie formy NADH do formy NAD⁺. Zmiana absorbancji spowodowana konwersją formy NADH do NAD⁺ jest wprost proporcjonalna do ilości potasu w próbce.



Sód (Na⁺)

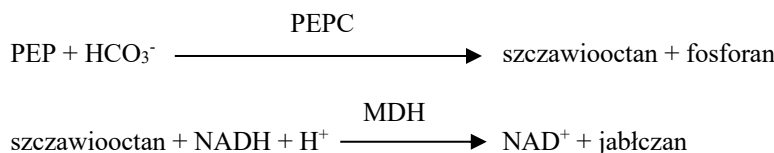
Opracowano metody kolorymetryczne i enzymatyczne, umożliwiające oznaczanie stężenia sodu za pomocą standardowych klinicznych urządzeń do analizy biochemicznej.^{24,25,26} W reakcji enzymatycznej stosowanej przez firmę Abaxis sód znajdujący się w próbce aktywuje β-galaktozydazę. Uaktywniony enzym katalizuje reakcję rozkładu o-nitrofenylo-β-D-galaktopiranozydu (ONPG) na o-nitrofenol i galaktozę.



Całkowity ditlenek węgla (tCO₂)

Całkowity ditlenek węgla występuje w surowicy lub osoczu w postaci rozpuszczonego ditlenku węgla, karbaminianów będących pochodnymi białek, kwaśnego węglanu oraz jonów węglanowych i kwasu węglowego. Całkowity ditlenek węgla można oznaczyć za pomocą wskaźnika pH, elektrody CO₂ i metod enzymatycznych z pomiarem spektrofotometrycznym. Wszystkie te techniki pozwalają uzyskać dokładne i precyzyjne wyniki.^{27,28} Metoda enzymatyczna jest odpowiednia do stosowania w standardowych biochemicznych analizatorach krwi i nie wymaga skomplikowanych czynności.

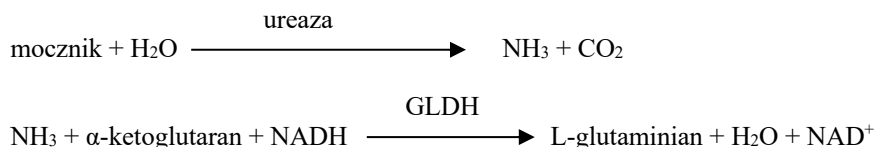
W metodzie enzymatycznej najpierw podwyższa się odczyn pH do zasadowego, aby konwertować wszystkie formy ditlenku węgla (CO₂) na kwaśny węglan (HCO₃⁻). Następnie fosfoenolopirogronian (PEP) i HCO₃⁻ reagują w obecności karboksylazy fosfoenolopirogronianowej (PEPC). W wyniku tej reakcji powstaje szczawiooctan i fosforan. Dehydrogenaza jabłczanowa (MDH) katalizuje reakcję szczawiooctanu i zredukowanej formy dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NADH), w wyniku której powstaje forma NAD⁺ i jabłczan. Zmiana absorbancji spowodowana konwersją formy NADH do NAD⁺ jest wprost proporcjonalna do ilości CO₂ w próbce.



Azot mocznikowy we krwi (BUN)

Mocznik można oznaczać metodą bezpośrednią lub pośrednią. Reakcja z udziałem monooksymu diacetylu (jedyna bezpośrednia metoda oznaczania mocznika) jest często stosowana, jednak wymaga użycia niebezpiecznych odczynników.²⁹ Metody pośrednie polegają na oznaczaniu amoniaku powstałego z mocznika. Zastosowanie w nich enzymu — ureazy — zwiększyło specyficzność tych testów.³⁰ Amoniak jest oznaczany ilościowo różnymi metodami, w tym za pomocą nessleryzacji (miareczkowania acydymetrycznego), metodą Berthelota^{31,32} oraz z wykorzystaniem sprzężonych reakcji enzymatycznych.^{33,34} Podczas oznaczania amoniaku za pomocą procedur Berthelota z użyciem katalizatora uzyskuje się jednak błędne wyniki.³⁵ Sprzężone reakcje enzymatyczne są szybkie, charakteryzują się dużą specyficznością dla amoniaku i są często używane. Jedną z takich reakcji zaproponowano jako potencjalną metodę referencyjną.³⁶

W sprzężonej reakcji enzymatycznej ureaza hydrolizuje mocznik do amoniaku i ditlenku węgla. Po połączeniu amoniaku z α-ketoglutaranem i NADH enzym — dehydrogenaza glutaminianowa (GLDH) — utlenia formę NADH do NAD⁺.



4. Zasada działania

Zasady i ograniczenia procedury opisano w podręczniku operatora biochemicznego analizatora krwi Piccolo lub analizatora biochemicznego Piccolo Xpress. Analizator Piccolo oraz dysk z odczynnikami szczegółowo opisali Schembri i in.³⁷

5. Opis odczynników

Odczynniki

Każdy dysk Piccolo Basic Metabolic Panel Plus Plus zawiera suche kulki odczynnikowe specyficzne dla określonego testu (opisane poniżej). W każdym dysku znajduje się suchy odczynnik do próby zerowej próbki (zawierający bufor, środki powierzchniowo czynne, substancje pomocnicze i środki konserwujące) przeznaczony do zastosowania podczas obliczania stężeń wapnia, chlorków, glukozy, dehydrogenazy mleczanowej, magnezu, potasu, sodu, całkowitego ditlenku węgla i azotu mocznikowego we krwi. W dysku znajduje się specjalny odczynnik do oznaczenia zerowego kreatyniny (CRE). Każdy dysk zawiera także rozcieńczalnik, w którego skład wchodzi środki powierzchniowo czynne i środki konserwujące.

Tabela 1: Odczynniki

Składnik	Ilość/dysk
Kwas 2, 4, 6-tribromo-3-hydroksybenzoesowy	188 µg
2-chloro-4-nitrofenylo-alfa-maltotriozyd (CNP3)	52,5 µg
4,7,13,16,21,24-heksaoksa-1,10-diazabicyklo[8.8.8]heksakozan (Kryptofix 222)	0,3 µg
4,7,13,16,21-pentaoksa-1,10-diazabicyklo[8.8.5]trikozan (Kryptofix 221)	84 µg
Chlorowodorek 4-aminoantypiryny	13 µg
N-acetylocysteina	15,3 µg
Adenozyno-5'-trifosforan	27 µg
Amylaza	0,0357 U
Arsenazo III, sól sodowa	1,7 µg
Oksydaza askorbinowa	0,3 U
Odczynnik Bovuminar, czysty, sproszkowany	164 µg
Octan wapnia	25,2 µg
Kwas cytrynowy, sól trisodowa	567 µg
Amidynohydrolaza kreatynowa	3 U
Amidohydrolaza kreatyniny	1 U
Dekstran, dolna frakcja	224 µg
Diaforaza	0,084 U
Kwas etylenoglikolo-bis(β-aminoetyloetero)-N,N,N',N' tetraoctowy (EGTA)	18,8 µg
Kwas etylenodwuaminoczeroctowy (EDTA)	178,42 µg
β-galaktozydaza	0,005 U
Glukoza	64 µg
Dehydrogenaza glukozy-6-fosforanowa	0,022 U
Dehydrogenaza glutaminianowa	0,1 U
Heksokinaza	0,112 U
Fiolet <i>p</i> -jodonitrotetrazoliowy (INT)	5,082 µg
Imidazol	29 µg
Myo-inozytol	160 µg
Kwas α-ketoglutarynowy	19 µg
Dehydrogenaza mleczanowa	0,3 U
Mleczan litu	96,77 µg
Siarczan magnezu	29 µg
Dehydrogenaza jabłczanowa	0,1 U
D-mannitol	420 µg
Dinukleotyd β-nikotynoamidoadeninowy (NAD ⁺)	89,2 µg
Zredukowana forma dinukleotydu β-nikotynoamidoadeninowego (NADH)	28 µg
Fosforan dinukleotydu β-nikotynoamidoadeninowego (NADP ⁺), sól sodowa	29,6 µg
o-nitrofenylo-β-D-galaktopiranozyd (ONPG)	22 µg

Tabela 1: Odczynniki (cd.)

Składnik	Ilość/dysk
n-oktyloglukozyd	21 µg
Peroksydaza	1 U
Fosfoenolopirogronian	23 µg
Karboksylaza fosfoenolopirogronianowa	0,001 U
Glikol polietylenowy, 3400	168 µg
Poliwinylopirolidon (K 29-32)	4 µg
Chlorek potasu	47,59 µg
Sześciocyjanożelazian potasu	0,4 µg
Kinaza pirogronianowa	0,01 U
Oksydaza sarkozynowa	1 U
Chlorek sodu	12 µg
D(+) trehaloza, dihydrat	650 µg
Chlorowodorek trietanolaminy	19,16 µg
Tris(hydroksymetylo)aminometan (wolna zasada)	296,44 µg
Chlorowodorek tris(hydroksymetylo)aminometanu	40,91 µg
Triton X-100	1,72 µg
Ureaza	0,05 U
Bufory, środki powierzchniowo czynne, substancje pomocnicze i środki konserwujące	

Ostrzeżenia i środki ostrożności

- Do diagnostyki *in vitro*
- Pojemnik z rozcieńczalnikiem w dysku z odczynnikami jest otwierany automatycznie po zamknięciu szuflady analizatora. Dysku z otwartym pojemnikiem z rozcieńczalnikiem nie można używać ponownie. Przed zamknięciem szuflady należy się upewnić, że w dysku umieszczono próbkę lub materiał kontrolny.
- Zużyte dyski z odczynnikami zawierają ludzkie płyny ustrojowe. Podczas obsługi dysków oraz utylizacji zużytych dysków należy przestrzegać dobrych praktyk laboratoryjnych związanych z zapewnieniem bezpieczeństwa.³⁸ Instrukcje dotyczące czyszczenia rozlanych płynów niebezpiecznych biologicznie zawiera podręcznik operatora biochemicznego analizatora krwi Piccolo lub analizatora biochemicznego Piccolo Xpress.
- Dyski z odczynnikami są plastikowe i w przypadku upuszczenia mogą pęknąć lub się wyszczerbić. W żadnym wypadku nie wolno używać dysku, który upuszczono, gdyż mogłoby to spowodować przedostanie się substancji niebezpiecznych biologicznie do wnętrza analizatora.
- Kulki odczynnikowe mogą zawierać kwasy lub substancje żrące. W przypadku przestrzegania zalecanych procedur operator nie ma styczności z tymi kulkami. W sytuacji wymagającej manipulowania kulkami (np. przy czyszczeniu po upuszczeniu i pęknięciu dysku z odczynnikami) należy unikać połykania, kontaktu ze skórą oraz wdychania kulek odczynnikowych.

Instrukcje dotyczące postępowania z odczynnikami

Dyski z odczynnikami można używać bezpośrednio po wyjęciu z lodówki, bez ich ogrzewania. Przed użyciem dysków nie należy pozostawiać ich w szczelnie zamkniętych woreczkach foliowych (opakowaniach) w temperaturze pokojowej przez czas dłuższy niż 48 godzin. Otworzyć woreczek foliowy, wyjąć dysk i użyć go zgodnie z instrukcjami przedstawionymi w podręczniku operatora biochemicznego analizatora krwi Piccolo lub analizatora biochemicznego Piccolo Xpress. Dysk, którego nie użyto w ciągu 20 minut od otwarcia woreczka, należy wyrzucić.

Przechowywanie

Dyski z odczynnikami należy przechowywać w szczelnie zamkniętych woreczkach, w których zostały dostarczone, w temperaturze 2–8°C (36–46°F). Nie narażać otwartych ani zamkniętych dysków na bezpośrednie działanie światła słonecznego lub temperatur przekraczających 32°C (90°F). Dyski z odczynnikami można zużyć do upływu terminu ważności podanego na opakowaniu. Termin ważności jest też zakodowany w kodzie paskowym wydrukowanym na opasce. W przypadku przeterminowania odczynników na ekranie biochemicznego analizatora krwi Piccolo lub analizatora biochemicznego Piccolo Xpress zostanie wyświetlony komunikat o błędzie.

Oznaki niestabilności/pogorszenia właściwości dysku z odczynnikami

Rozdarcie lub uszkodzenie woreczka w inny sposób może umożliwić przedostawanie się wilgoci do nieużywanego dysku oraz spowodować negatywny wpływ na działanie odczynników. Nie należy używać dysku z uszkodzonego woreczka.

6. Urządzenie

Kompletne informacje dotyczące korzystania z analizatora omówiono w Podręczniku operatora biochemicznego analizatora krwi Piccolo lub analizatora biochemicznego Piccolo Xpress.

7. Pobieranie i przygotowywanie próbek

Techniki pobierania próbek opisano w rozdziale „Pobieranie próbek” podręcznika operatora biochemicznego analizatora krwi Piccolo lub analizatora biochemicznego Piccolo Xpress.

- Minimalna wymagana objętość próbki wynosi ~100 µl heparynizowanego osocza, surowicy lub materiału kontrolnego. Komora próbki w dysku z odczynnikami może zawierać do 120 µl próbki.
- Nie należy wytrząsać probówki z próbką, gdyż może to spowodować hemolizę. Hemoliza może zawyżać wyniki oznaczeń potasu i dehydrogenazy mleczanowej.
- Ponadto nawet niezhemolizowane próbki, które nie zostaną szybko przetworzone, mogą zawierać podwyższone poziomy potasu z powodu wewnątrzkomórkowego wycieku potasu.³⁹
- Z próbkami osocza należy używać wyłącznie próżniowych probówek do pobierania próbek z heparynianem litu (z zieloną zatyczką). Z próbkami surowicy należy używać próżniowych próbek bez antykoagulantu (z czerwoną zatyczką) lub probówek do separacji surowicy (z czerwoną lub czerwono-czarną zatyczką).
- Test należy rozpocząć w ciągu 10 minut od przeniesienia próbki do dysku z odczynnikami.
- Stężenie całkowitego ditlenku węgla można najdokładniej oznaczyć, przeprowadzając oznaczenie natychmiast po otwarciu probówki i możliwie jak najszybciej po pobraniu i przetworzeniu krwi w zamkniętej probówce. Otaczające powietrze zawiera dużo mniej ditlenku węgla niż osocze. Dlatego gazowy rozpuszczony ditlenek węgla przechodzi z próbki do powietrza. W wyniku tego jego stężenie w próbce zmniejsza się w ciągu 1 godziny nawet o 6 mmol/l.⁴⁰

8. Procedura

Dostarczane materiały

- Jeden dysk Piccolo Basic Metabolic Panel Plus Plus PN: 400-1031 (pudełko dysków, PN: 400-0031)

Materiały wymagane, ale niedostarczane z produktem

- Biochemiczny analizator krwi Piccolo lub analizator biochemiczny Piccolo Xpress
- Dostępne na rynku odczynniki kontrolne zalecane przez firmę Abaxis (informacje na ten temat zawiera podręcznik operatora biochemicznego analizatora krwi Piccolo lub analizatora biochemicznego Xpress).

Parametry testu

Biochemiczny analizator krwi Piccolo lub analizator biochemiczny Piccolo Xpress można obsługiwać w temperaturze otoczenia wynoszącej od 15°C do 32°C (59–90°F). Czas analizy każdego dysku Piccolo Basic Metabolic Panel Plus Plus wynosi mniej niż 14 minut. Dysk z odczynnikami na czas trwania oznaczenia jest utrzymywany przez analizator w temperaturze 37°C (98,6°F).

Procedura testu

Kompletną procedurę pobierania próbek oraz procedury obsługi krok po kroku opisano w podręczniku operatora biochemicznego analizatora krwi Piccolo lub analizatora biochemicznego Piccolo Xpress.

Kalibracja

Biochemiczny analizator krwi Piccolo lub analizator biochemiczny Piccolo Xpress jest kalibrowany przez producenta przed wysyłką. Kod paskowy wydrukowany na opasce zawiera wymagane przez analizator dane kalibracyjne specyficzne dla dysku. Patrz podręcznik operatora analizatora biochemicznego Piccolo.

Kontrola jakości

Działanie biochemicznego analizatora krwi Piccolo lub analizatora biochemicznego Piccolo Xpress można zweryfikować, analizując materiały kontrolne. Materiały kontrolne zalecane przez firmę Abaxis wymieniono w podręczniku operatora biochemicznego analizatora krwi Piccolo lub analizatora biochemicznego Piccolo Xpress. Inne materiały kontrolne oparte na ludzkiej surowicy lub osoczu mogą nie być zgodne z oznaczeniem.

Szczegółowe instrukcje dotyczące analizowania, rejestrowania, interpretacji i wykreślenia wyników kontroli zawiera podręcznik operatora biochemicznego analizatora krwi Piccolo lub analizatora biochemicznego Piccolo Xpress.

9. Wyniki

Biochemiczny analizator krwi Piccolo lub analizator biochemiczny Piccolo Xpress automatycznie oblicza i drukuje stężenia analitu w próbce. Szczegółowe informacje dotyczące obliczeń dla reakcji, dla których przeprowadza się pomiary w punkcie końcowym i pomiary kinetyczne, zawiera podręcznik operatora biochemicznego analizatora krwi Piccolo lub analizatora biochemicznego Piccolo Xpress.

W podręczniku operatora opisano także interpretację wyników. Wyniki są drukowane na kartach wyników dostarczanych przez firmę Abaxis. Tył kart wyników jest samoprzylepny, aby ułatwić ich umieszczenie w dokumentacji pacjenta.

10. Ograniczenia procedury

Ogólne ograniczenia procedury omówiono w podręczniku operatora biochemicznego analizatora krwi Piccolo lub analizatora biochemicznego Piccolo Xpress.

- Z tym dyskiem można używać wyłącznie heparynizowanego osocza lub surowicy z powodu możliwości zawyżania wartości LD w wyniku pęknięcia krwinek.
- Jedynym antykoagulantem **zalecanym do stosowania** z biochemicznym analizatorem krwi Piccolo lub analizatorem biochemicznym Piccolo Xpress jest **heparynian litu**. Firma Abaxis przeprowadziła badania, które wykazały, że EDTA, fluorki, szczawiany oraz wszystkie antykoagulanty zawierające jony amonowe kolidują z co najmniej jednym związkiem chemicznym znajdującym się w dysku panelu oznaczania podstawowych metabolitów Piccolo Plus.
- **Każdy uzyskany w określonym teście wynik przekraczający zakres dopuszczalny dla oznaczenia należy przeanalizować za pomocą innej zatwierdzonej metody lub wysłać do innego laboratorium. Nie należy rozcieńczać próbki i analizować jej ponownie za pomocą biochemicznego analizatora krwi Piccolo.**
Ostrzeżenie: Dokładne testy biochemicznego analizatora krwi Piccolo i analizatora biochemicznego Piccolo Xpress wykazały, że w bardzo rzadkich przypadkach próbki umieszczone w dysku z odczynnikami mogą nie spływać równomiernie do komory próbki. Z powodu nierównomiernego przepływu przeanalizowana może zostać niewłaściwa ilość próbki. Z tego powodu część wyników może przekraczać referencyjne zakresy wartości. Próbkę taką można przeanalizować ponownie za pomocą nowego dysku z odczynnikami.

Zakłócenia

Przetestowano różne substancje mogące zakłócać oznaczenia analitów. Przygotowano pule surowicy ludzkiej. Badane stężenie poszczególnych potencjalnych substancji zakłócających oparto na poziomach testowych podanych w dokumencie NCCLS EP7-A.⁴¹

Wpływ substancji endogennych

- Fizjologiczne stany zakłócające (hemoliza, żółtaczka i lipemia) powodują zmiany zgłaszanych stężeń niektórych analitów. U dołu każdej karty wyników drukowane są wskaźniki dla próbek informujące operatora o poziomach substancji zakłócających występujących w każdej próbce. Biochemiczny analizator krwi Piccolo lub analizator biochemiczny Piccolo Xpress pomijają wszystkie wyniki, na które wpływa zakłócenie o wartości > 10% spowodowane hemolizą, lipemią lub żółtaczką. Na karcie wyników w miejscu wyniku nanoszony jest odpowiednio tekst „HEM”, „LIP” lub „ICT” Nie dotyczy to oznaczenia LD. Objasnienie wpływu na enzym LD przedstawiono w punkcie poniżej. Informacje na temat ograniczeń endogennych można uzyskać od działu pomocy technicznej firmy Abaxis.
- W krwinkach występują znaczące poziomy enzymu LD. Pęknięcie tych krwinek może prowadzić do podwyższonych poziomów LD. Dlatego hemoliza wpływa na wszystkie oznaczenia LD z powodu uwalniania tego enzymu z krwinek czerwonych. Podczas badania wartości HEM nieprzekraczających 50 mg/dl nie wystąpiły znaczące zakłócenia oznaczenia LD (> 10%). W przypadku oznaczenia LD gdy wartość HEM przekracza 50 mg/dl i jest mniejsza od lub równa wartości 100 mg/dl, po wartości LD występuje litera „H” wskazująca dodatkowy wpływ hemolizy na oznaczenie. Jeśli wartość HEM jest większa od 100 mg/dl, a mniejsza od 150 mg/dl, przed wartością LD wystąpi znak „<”, a po niej litera „H”. Oznacza to, że faktyczna wartość LD jest mniejsza od zgłaszanej. Adnotacje te mają na celu ułatwienie interpretacji aktywności LD w obecności niewielkiej ilości zhemolizowanych krwinek. W przypadku wartości HEM przekraczających 150 mg/dl wydrukowany zostanie jedynie tekst „HEM”.
- Znacznie podwyższone poziomy amylazy (> 9000 U/l) będą znacząco wpływać (wzrost o > 10%) na wyniki oznaczeń chlorków. Stężenie amylazy nie jest określone dla każdej próbki za pomocą biochemicznego analizatora krwi Piccolo lub analizatora biochemicznego Piccolo Xpress.
- Oznaczenie potasu za pomocą biochemicznego analizatora krwi Piccolo lub analizatora biochemicznego Piccolo Xpress wykorzystuje reakcje sprzężone, zachodzące z udziałem kinazy pirogronianowej (PK)/dehydrogenazy mleczanowej (LD lub LDH). Dlatego w przypadku znacznych urazów mięśni lub znacznie podwyższonych poziomów kinazy kreatynowej

(CK), wyniki oznaczenia potasu (K⁺) w systemie Piccolo mogą być zawyżone. W takich przypadkach niespodziewanie wysokie wyniki oznaczenia potasu należy potwierdzić za pomocą innej metody.

Wpływ substancji terapeutycznych i metabolitów

Wybrano trzydzieści osiem leków i metabolitów mogących zakłócać oznaczenia chlorków, wapnia, kreatyniny, glukozy, magnezu, potasu, sodu, całkowitego ditlenku węgla i azotu mocznikowego we krwi. Wyboru tych leków i metabolitów dokonano na podstawie zaleceń Younga.⁴² Jedenaście z nich zbadano, używając oznaczenia enzymu LD — substancje te oznaczono symbolem *. Dwie dodatkowe substancje (kwas mlekowy i cytrynian litu), oznaczone tekstem (tylko LD), wybrano jako potencjalnie zakłócające oznaczenie LD i zbadano, używając wyłącznie tego oznaczenia. Znaczne zakłócenia zdefiniowano jako przesunięcie wyniku wynoszące > 10% względem próbki kontrolnej. Do pul surowicy ludzkiej dodano znane stężenia leków lub substancji chemicznych, a następnie przeanalizowano uzyskane w ten sposób próbki.

Tabela 2: Oceniane substancje terapeutyczne

	Zakres fizjologiczny lub terapeutyczny⁴¹⁻⁴⁵ (mg/dl)	Najwyższe zbadane stężenie (mg/dl)
Acetaminofen*	2–10	100
Acetylooctan*	0,05–3,6	102
Kwas acetylosalicylowy*	1–2	50
Ampicylina	0,5	30
Kwas askorbinowy	0,8–1,2	20
Kwas askorbinowy* (LD)	0,8–1,2	3
Kofeina*	0,3–1,5	10
Cefalotyna (Keflin)	10	400
Chloramfenikol	1–2,5	100
Cymetydyna	0,1–1	16
Dopamina	0,3–1,5	19
Epinefryna		1
Erytromycyna	0,2–2,0	10
Glutation		30
Hydrochlorotiazyd		7,5
Ibuprofen*	0,5–4,2	50
Izoniazyd	0,1–0,7	4
Ketoprofen		50
Lewodopa		5
Kwas mlekowy (tylko LD)	4,5–19,8	60
Lidokaina*	0,15–0,60	1
Cytrynian litu (tylko LD)	0,4–0,8	3,5
Mleczan litu	6–12	84
Metacylina		100
Metotreksat	> 50,05 ^A	0,5
Metotreksat* (LD)	> 50,05	450
Metronidazol	0,1	5
Nafcylina		1
Nitrofurantoina	0,2	20
Oksacylina		1
Szczawiooctan*		132
Penicylina G		100
Fenytoina (5,5-difenylohydantoina)*	1–2	3
Prolina		4
Pirogronian*	0,3–0,9	44
Rifampicyna	0,4–3	0,5
Kwas salicylowy		50
Sulfadiazyna		150
Sulfanilamid	10–15	50
Teofilina	1–2	20

^A Uaktualnione terapeutyczne stężenie metotreksatu na podstawie wytycznych NCCLS, tom 22 nr 27.

Tabela 3: Substancje powodujące znaczące zakłócenia (> 10%)

	Zakres fizjologiczny/ terapeutyczny ⁴¹⁻⁴⁵ (mg/dl)	Stężenie, przy którym występuje zakłócenie > 10% (mg/dl)	Zakłócenie (%) ^A
Wapń	Brak	Brak	Brak
Chlorki	Brak	Brak	Brak
Kreatynina			
Kwas askorbinowy	0,8–1,2	20	11% spd.
Dopamina	0,3–1,5	19	80% spd.
Lewodopa		5	71% spd.
Epinefryna		1	45% spd.
Glutation		30	13% spd.
Glukoza			
Szczawiooctan		132	11% spd.
Pirogronian	0,3–0,9	44	
Dehydrogenaza mleczanowa			
Szczawiooctan		99 (brak wpływu przy wartości 66)	18% spd.
Magnez	Brak	Brak	Brak
Potas			
Penicylina G		100	17% wzr.
Sulfadiazyna	2–4	150	12% spd.
Sód			
Cefalotyna	10	400	12% wzr.
Metotreksat	> 50,05	0,5	11% wzr.
Penicylina G		100	10% wzr.
Całkowity ditlenek węgla			
Acetaminofen	2–10	100	11% wzr.
Kwas askorbinowy	0,8–1,2	20	12% spd.
Cefalotyna	10	400	13% wzr.
Cymetydyna	0,1–1	16	19% spd.
Erytromycyna	0,2–2,0	10	21% spd.
Lidokaina	0,15–0,60	1	23% wzr.
Metotreksat	> 50,05	0,5	80% spd.
Nitrofurantoina	0,2	20	13% wzr.
Kwas salicylowy	15–30	50	17% spd.
Sulfadiazyna	2–4	150	25% spd.
Azot mocznikowy we krwi	Brak	Brak	Brak

^A spd. = spadek stężenia określonego analitu; wzr. = wzrost stężenia określonego analitu^BUaktualnione terapeutyczne stężenie metotreksatu na podstawie wytycznych NCCLS, tom 22 nr 27.

Tabela 4: Stężenie analitów w puli surowicy użytej do badania zakłóceń

Analit	Stężenie
Wapń	9,5 mg/dl
Chlorki	93 mmol/l
Kreatynina	4,1 mg/dl
Glukoza	96 mg/dl
Dehydrogenaza mleczanowa	276 U/l i 703 U/l
Magnez	4,3 mg/dl
Potas	3,8 mmol/l
Sód	124 mmol/l
Całkowity ditlenek węgla	6 mmol/l
Azot mocznikowy we krwi	26 mg/dl

- Na wyniki oznaczenia chlorków znaczący wpływ (wzrost > 10%) mogą mieć bromki w toksycznych stężeniach (≥ 15 mmol/l). Jodki w bardzo wysokich stężeniach (najwyższe badane stężenie to 30 mmol/l) nie mają wpływu. Prawidłowe fizjologiczne poziomy bromków i jodków nie zakłócają działania systemu oznaczania chlorków Piccolo.

11. Oczekiwane wartości

Aby określić zakres referencyjny dla analitów z wyjątkiem enzymu LD, przetestowano próbki od 60–150 dorosłych mężczyzn i kobiet, korzystając z biochemicznego analizatora krwi Piccolo lub analizatora biochemicznego Piccolo Xpress. W przypadku enzymu LD zakres referencyjny ustalono za pomocą statystycznej metody regresji liniowej, korzystając z danych z badania korelacji względem analizatora Beckman Synchron LX20 i opublikowanego dla niego zakresu referencyjnego. Powyższe zakresy te mają jedynie charakter poglądowy. Zaleca się ustalenie w placówce zakresów prawidłowych dla określonej populacji pacjentów.⁴⁶

Tabela 5: Zakresy referencyjne dla systemu Piccolo

Analit	Jednostki tradycyjne	Jednostki układu SI
Wapń	8,0–10,3 mg/dl	2,0–2,58 mmol/l
Chlorki	98–108 mmol/l	98–108 mmol/l
Kreatynina	0,6–1,2 mg/dl	53–106 μ mol/l
Glukoza	73–118 mg/dl	4,05–6,55 mmol/l
Dehydrogenaza mleczanowa*	99–192 U/l	99–192 U/l
Magnez	1,6–2,3 mg/dl	0,66–0,95 mmol/l
Potas	3,6–5,1 mmol/l	3,6–5,1 mmol/l
Sód	128–145 mmol/l	128–145 mmol/l
Całkowity ditlenek węgla	18–33 mmol/l	18–33 mmol/l
Azot mocznikowy we krwi (BUN)	7–22 mg/dl	2,5–7,9 mmol/l mocznika

* Zaobserwowane stężenie dehydrogenazy mleczanowej w surowicy było nieznacznie wyższe w porównaniu do heparynizowanego osocza (około 6 U/l). Jest to zgodne z różnicą stężenia hormonu LD między surowicą i osoczem, opisaną w literaturze.^{47,48} Hormon LD jest uwalniany z krwinek podczas procesu koagulacji w trakcie przygotowywania surowicy.

12. Charakterystyka robocza

Liniowość

Właściwości chemiczne każdego analitu są liniowe w zakresie dynamicznym podanym poniżej, gdy biochemiczny analizator krwi Piccolo lub analizator biochemiczny Piccolo Xpress jest obsługiwany zgodnie z zalecaną procedurą (patrz podręcznik operatora odpowiedniego analizatora).

Tabela 6: Zakresy dynamiczne w systemie Piccolo

Analit	Jednostki tradycyjne	Jednostki układu SI
Wapń	4,0–16,0 mg/dl	1,0–4,0 mmol/l
Chlorki	80–135 mmol/l	80–135 mmol/l
Kreatynina	0,2–20 mg/dl	18–1768 µmol/l
Glukoza	10–700 mg/dl	0,56–38,9 mmol/l
Dehydrogenaza mleczanowa	50–1000 U/l	50–1000 U/l
Magnez	0,1–8,0 mg/dl	0,04–3,3 mmol/l
Potas	1,5–8,5 mmol/l	1,5–8,5 mmol/l
Sód	110–170 mmol/l	110–170 mmol/l
Całkowity ditlenek węgla	5–40 mmol/l	5–40 mmol/l
Azot mocznikowy we krwi (BUN)	2–180 mg/dl	0,7–64,3 mmol/l mocznika

Czułość

Dolne limity zgłaszanego (dynamicznego) zakresu poszczególnych analitów: wapń — 4,0 mg/dl (1,0 mmol/l); chlorki — 80 mmol/l; kreatynina — 0,2 mg/dl (18 µmol/l); glukoza — 10 mg/dl (0,56 mmol/l); dehydrogenaza mleczanowa — 50,0 U/l; magnez — 0,1 mg/dl (0,04 mmol/l); potas — 1,5 mmol/l; sód — 110 mmol/l; całkowity ditlenek węgla — 5 mmol/l i azot mocznikowy we krwi — 2,0 mg/dl (0,7 mmol/l mocznika).

Precyzja

Badania precyzji przeprowadzono na podstawie wytycznych NCCLS EP5-A2.⁴⁹ Modyfikacje oparto na dokumencie NCCLS EP18-A⁵⁰ dla urządzeń do wykorzystania modułowego. Precyzję w obrębie serii i całkowitą określono, używając dostępnych na rynku materiałów kontrolnych o dwóch poziomach, a w przypadku potasu dwóch poziomów pul osocza. Badania przeprowadzono z użyciem wielu analizatorów. Testy wapnia, kreatyniny, glukozy, sodu i azotu mocznikowego we krwi przeprowadzono w jednej placówce. Testy potasu i całkowitego ditlenku węgla przeprowadzono w dwóch placówkach w ciągu 20 dni. Testy chlorków, dehydrogenazy mleczanowej i magnezu przeprowadzono w dwóch placówkach w okresie pięciu dni. Badanie potasu przeprowadzono w ośrodku zwolnionym z obowiązku CLIA, wykorzystując trzy analizatory, jedną serię krążków z odczynnikami i dwóch operatorów w ciągu pięciu dni.

Wyniki badań precyzji przedstawiono w tabeli 7.

Tabela 7: Precyzja

Analit	Wielkość próbki	W obrębie serii	Całkowita
Wapń (mg/dl)	N = 80		
<u>Poz. 1 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		8,6	8,6
SD		0,21	0,25
%CV		2,4	2,9
<u>Poz. 2 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		11,8	11,8
SD		0,39	0,40
%CV		3,3	3,4
Chlorki (mmol/l)	N = 160		
<u>Poz. 1 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		97,8	97,8
SD		1,63	1,74
%CV		1,7	1,7
<u>Poz. 2 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		113,6	113,6
SD		1,97	2,22
%CV		1,7	2,0

Tabela 7: Precyzja (cd.)

Analit	Wielkość próbki	W obrębie serii	Całkowita
Kreatynina (mg/dl)	N = 80		
<u>Poz. 1 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		1,1	1,1
SD		0,14	0,14
%CV		12,5	13,1
<u>Poz. 2 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		5,2	5,2
SD		0,23	0,27
%CV		4,4	5,2
Glukoza (mg/dl)	N = 80		
<u>Poz. 1 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		66	66
SD		0,76	1,03
%CV		1,1	1,6
<u>Poz. 2 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		278	278
SD		2,47	3,84
%CV		0,9	1,4
Dehydrogenaza mleczanowa(U/l)	N = 80		
<u>Poz. 1 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		87	87
SD		3,0	4,4
%CV		3,4	5,0
<u>Poz. 2 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		350	350
SD		3,8	7,0
%CV		1,1	2,0
Magnez (mg/dl)	N = 80		
<u>Poz. 1 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		1,9	1,9
SD		0,03	0,06
%CV		1,7	3,4
<u>Poz. 2 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		3,9	3,9
SD		0,04	0,10
%CV		1,0	2,6
Potas (mmol/l)	N = 130		
<u>Poz. 1 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		3,2	3,2
SD		0,09	0,11
CV		2,8	3,3
<u>Poz. 2 mat. kontrolnego</u>	N = 149		
Średnia		6,2	6,2
SD		0,09	0,10
CV		1,4	1,7
<u>Pula Osocza 1</u>	N = 150		
Średnia		3,2	3,2
SD		0,07	0,09
CV		2,3	2,9
<u>Pula Osocza 2</u>	N = 150		
Średnia		5,4	5,4
SD		0,09	0,10
CV		1,6	1,9

Tabela 7: Precyzja (cd.)

Analit	Wielkość próbki	W obrębie serii	Całkowita
Sód (mmol/l)	N = 80		
<u>Poz. 1 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		143,5	143,5
SD		2,28	2,28
%CV		1,6	1,6
<u>Poz. 2 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		120,0	120,0
SD		2,13	2,13
%CV		1,8	1,8
Całkowity ditlenek węgla (mmol/l)	N = 120		
<u>Poz. 1 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		21,4	21,4
SD		2,29	2,29
%CV		10,7	10,7
<u>Poz. 2 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		10,5	10,5
SD		0,90	0,90
%CV		8,6	8,6
Azot mocznikowy we krwi (mg/dl)	N = 80		
<u>Poz. 1 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		19	19
SD		0,35	0,40
%CV		1,9	2,1
<u>Poz. 2 mat. kontrolnego</u>			
Średnia		65	65
SD		1,06	1,18
%CV		1,6	1,8

Precyzja dla potasu we krwi pełnej

Testy precyzji dla krwi pełnej przeprowadzono w ośrodku zwolnionym z obowiązku CLIA przez dwóch operatorów zwolnionych z obowiązku CLIA. W badaniu wykorzystano cztery analizatory Piccolo Xpress z 16 replikami na próbkę dla czterech (4) świeżych próbek krwi pełnej z heparyną litową.

Table 7: Precyzja dla potasu we krwi pełnej

Potas (mmol/l)	Wielkość próbki	W obrębie serii	Całkowita
Krew pełna 1	N = 16		
Średnia		3,9	3,9
SD		0,06	0,11
CV		1,6	2,8
Krew pełna 2	N = 16		
Średnia		4,0	4,0
SD		0,11	0,14
CV		2,9	3,4
Krew pełna 3	N = 16		
Średnia		4,0	4,0
SD		0,11	0,15
CV		2,8	3,9
Krew pełna 4	N = 16		
Średnia		4,0	4,0
SD		0,11	0,13
CV		2,7	3,4

Pobrano próbki heparynizowanego osocza i surowicy w celu zbadania hormonu LD, które oznaczono następnie za pomocą biochemicznego analizatora krwi oraz metod porównawczych. W niektórych przypadkach użyto próbek suplementowanych na wysokim i niskim poziomie, aby uwzględnić cały zakres dynamiczny. Próbki wybrano w taki sposób, aby były zgodne z wytycznymi NCCLS EP9-A2 dotyczącymi rozkładu wartości.⁵¹ Reprezentatywne dane statystyczne dotyczące korelacji przedstawiono w tabeli 8.

Tabela 8: Korelacja analizy za pomocą biochemicznego analizatora krwi Piccolo z metodami porównawczymi

	Współczynnik korelacji	Nachylenie	Punkt przecięcia	SEE (Std. błąd oszacowania)	N	Zakres próbki	Metoda porównawcza
Wapń (mg/dl)	0,991*	0,990	-0,4	0,17	25	5,2–11,9	Paramax®
	0,673	0,742	1,8	0,22	81	8,1–9,9	Beckman
Chlorki (mmol/l)	0,978	0,982	-1,1	1,84	120	71–118	Vitros 950® Ortho
Kreatynina (mg/dl)	0,993	0,926	0,0	0,15	260	0,4–14,7	Paramax®
	0,987	0,866	0,1	0,16	107	0,4–7,5	Beckman
Glukoza (mg/dl)	0,987	1,009	-2,8	3,89	251	72–422	Paramax®
	0,997	0,943	1,2	4,69	91	56–646	Beckman
Dehydrogenaza mleczanowa (U/l)	0,994	0,983	3,8	26,3	60	44–1172	Synchron® LX20 Beckman
Magnez (mg/dl)	0,992	0,990	0,0	0,16	44	0,8–6,8	Atomowa optyczna spektroskopia emisyjna z wzbudzeniem plazmowym (ICP-OES)
Potas (mmol/l) Krew pełna (laboratorium zwolnione)	0,984	0,99	0,13	0,10	130	1,3-9,5	Siemens VISTA Osocze
Potas (mmol/l) Krew pełna (umiarkowanie złożone laboratorium)	0,984	0,98	0,12	0,18	178	1,5-8,6	Siemens VISTA Osocze
Potas (mmol/l) Serum (umiarkowanie złożone laboratorium)	0,990	0,98	0,06	0,14	178	1,4-8,5	Siemens VISTA Surowica
Całkowity ditlenek węgla (mmol/l)	0,947	0,903	2,0	0,84	60	6–39	Cobas Fara® Roche
Azot mocznikowy we krwi (mg/dl)	0,964	0,923	0,5	1,08	251	6–52	Paramax®
	0,983	0,946	0,0	0,66	92	6–38	Beckman

* Próbkę surowicy od hospitalizowanych pacjentów zapewniły szerszy i prawdopodobnie bardziej przydatny zakres próbek niż próbki żyłnej krwi pełnej pobrane od pacjentów niehospitalizowanych. Dane statystyczne dotyczące korelacji testu oznaczania wapnia Piccolo uzyskano na podstawie tych próbek surowicy.

Należy zauważyć, że z przyczyn fizjologicznych surowica daje zazwyczaj wyższe wyniki K^+ niż krew pełna lub osocze. Różnica ta może wynosić od około 0,2 do 0,9 mmol/l i zależy od wielu czynników. Główny efekt zależy od liczby komórek krwi obecnych w próbce pobranej od pacjenta.

13. Symbolika



Termin ważności



Numer katalogowy



Kod partii



Urządzenie do diagnostyki in vitro



Zapoznać się z instrukcją obsługi



Producent



Nie wykorzystywać ponownie



Liczba urządzeń w zestawie testowym



Cykl produkcji



Numer seryjny



Uwaga



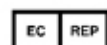
Ograniczenia w zakresie temperatury



Autoryzowany przedstawiciel w Szwajcarii

PN:

Numer części



Autoryzowany przedstawiciel w Unii Europejskiej



Oznacza zgodność z określonymi dyrektywami europejskimi



Struktura kodu kreskowego UDI w standardowym formacie Health Industry Bar Code (HIBC)



Niepowtarzalny identyfikator urządzenia w postaci czytelnej dla człowieka i maszyny, używany do odpowiedniej identyfikacji wyrobów medycznych podczas ich dystrybucji i użytkowania



Oddzielna zbiórka odpadów dla wskazanego urządzenia elektronicznego; Sprzęt wyprodukowany / wprowadzony do obrotu po 13 sierpnia 2005 r.; Wskazuje na zgodność z art. 14 ust. 4 dyrektywy 2012/19/UE (WEEE) dla Unii Europejskiej (UE).

14. Bibliografia

1. Kramer B, et al. A simple technique for the determination of calcium and magnesium in small amounts of serum. *J Biol Chem* 1921; 47 : 475-481.
2. Clark EP, et al. A study of the Tisdall method for the determination of blood serum calcium with suggested modification. *J Biol Chem* 1925; 63 : 461-464.
3. Katzman E, et al. The determination of serum calcium by titration with ceric sulfate. *J. Biol Chem* 1937; 118 : 539-544.
4. Cali, et al. A reference method for the determination of total calcium in serum. In : *Selected Methods of Clinical Chemistry*, Vol 8. Cooper GR, ed. Washington, DC : American Association for Clinical Chemistry. 1977 : 3-8.
5. Kessler G, et al. An automated procedure for the simultaneous determination of calcium and phosphorus. *Clin Chem* 1964; 10 : 686-703.
6. Michaylova V, et al. Photometric determination of micro amounts of calcium with arsenazo III. *Anal Chim Acta* 1971; 53 : 194-198.
7. Scarpa A, et al. Metallochromic indicators of ionized calcium. *Ann NY Acad Sci* 1978; 307 : 86-112.
8. Ono T, et al. A new enzymatic assay of chloride in serum. *Clin Chem* 1988; 34 : 552-3.
9. Knoll VE, et al. Spezifische Kreatininbestimmung Im Serum. *Z Klin Chemi Clin Biochem.* 1970; 8 : 582-587.
10. Haeckel R, et al. Simplified Determinations of the "True" Creatinine Concentration In Serum And Urine. *J Clin Chem Clin Biochem.* 1980; 18 : 385-394.
11. Moss GA, et al. Kinetic Enzymatic Method For Determining Serum Creatinine. 1975; 21 : 1422-1426.
12. Jaynes PK, et al. An Enzymatic, Reaction-Rate Assay For Serum Creatinine With a Centrifugal Analyzer. 1982; 28 : 114-117.
13. Fossati P, et al. Enzymatic Creatinine Assay : A New Colorimetric Method Based on Hydrogen Peroxide Measurement. 1983; 29 : 1494-1496.
14. Whelton A, et al. Nitrogen Metabolites and Renal Function. In : *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*, 2nd Ed. Burtis CA, Ashwood ER, eds. Philadelphia : W.B. Saunders Company. 1994 : 1513-1575.
15. Folin O, et al. A system of blood analysis. *J Biol Chem.* 1919; 38 : 81-110.
16. Somogyi M. A reagent for the copper-iodometric determination of very small amounts of sugar. *J Biol Chem.* 1937; 117 : 771-776.
17. Nelson N, et al. A photometric adaption of the Somogyi method for the determination of glucose. *J Biol.* 1944; 153 : 375-380.
18. Kaplan LA. Glucose. In : *Clinical Chemistry : Theory, Analysis, and Correlation*, 2nd Ed. LA Kaplan and AJ Pesce, eds. St. Louis : The C.V. Mosby Company. 1989 : 850-856.
19. Wacker WEC, Ulmer DD, Vallee BL. Metalloenzymes and myocardial infarction. *New England journal of medicine*, 1956; 225 : 449-3.
20. Tabata M, et al. Direct Spectrophotometry of magnesium in serum after reaction with hexokinase and glucose-6-phosphate dehydrogenase. *Clin Chem* 1985; 31 : 703-5.
21. Berry MN, et al. Enzymatic determination of potassium in serum. *Clin Chem* 1989; 35 : 817-20.
22. Van Pelt J. Enzymatic determination of sodium, potassium and chloride in serum compared with determination by flame photometry, coulometry and ion selective electrodes. *Clin Chem* 1994; 40 : 846-7.
23. Hubl W, et al. Enzymatic determination of sodium, potassium and chloride in abnormal (hemolyzed, icteric, lipemic, paraproteinemic, or uremic) serum samples compared with indirect determination with ion selective electrodes. *Clin Chem* 1994; 40 : 1528-31.
24. Helgersson RC, et al. Host-guest Complexation. 50. Potassium and sodium ion-selective chromogenic ionophores. *J Amer Chem Soc* 1989; 111 : 6339-50.
25. Kumar A, et al. Chromogenic ionophore-based methods for spectrophotometric assay of sodium and potassium in serum and plasma. *Clin Chem* 1988; 34 : 1709-12.
26. Berry MN, et al. Enzymatic determination of sodium in serum. *Clin Chem* 1988; 34 : 2295-8.
27. Skeggs LT Jr. An automatic method for the determination of carbon dioxide in blood plasma. *Am J. Clin Pathol* 1960; 33 : 181-5.
28. Korzun WJ, Miller WG. Carbon Dioxide. In : *Clinical chemistry theory, analysis and correlation*, 2nd Ed. Kaplan LA, Pesce AJ, eds. St. Louis : The CV Mosby Company. 1989 : 869-72.
29. Fales FW. Urea in serum, direct diacetyl monoxime method. In : *Selected Methods of Clinical Chemistry*, Vol 9. Faulkner WR, Meites S, eds., Washington, DC. : American Association for Clinical Chemistry. 1982 : 365-373.
30. Van Slyke, et al. A permanent preparation of urease, and its use in the determination of urea. *J Biol Chem*, 1914; 19 : 211-228.
31. Fawcett JK, et al. A rapid and Precise method for the determination of urea. *J Clin Pathol*, 1960; 13 : 156-159.
32. Chaney, et al. Urea and ammonia determinations. *Clin Chem*, 1962; 8 : 130-132.
33. Talke H, et al. Enzymatische Harnstoffbestimmung in Blut und Serum im optischen Test nach Warburg. *Klin Wochensh*, 1965; 43 : 174-175.

14. Bibliografia (cd.)

34. Hallett, et al. Reduced nicotinamide adenine dinucleotide-coupled reaction for emergency blood urea estimation. *Clin Chim Acta*. 1971; 35 : 33-37.
35. Patton, et al. Spectrophotometric and kinetics investigation of the Berthelot reaction for the determination of ammonia. *Anal Chem*. 1977; 49 : 464-469.
36. Sampson EJ, et al. A coupled-enzyme equilibrium method for the measuring urea in serum : optimization and evaluation of the AACC study group on Urea Candidate reference method. *Clin Chem*. 1980; 26 : 816-826.
37. Schembri CT, et al. Centrifugation and capillarity integrated into a multiple analyte whole blood analyser. *J Automatic Chem* 1995; 17 : 99-104. (journal's name changed in 2000 to *J Automated Methods & Management in Chemistry*).
38. Clinical and Laboratory Standards Institute (formerly, National Committee for Clinical Laboratory Standards,). Physician's office laboratory guidelines, tentative guideline, 2nd ed. CLSI Document POL1-T2. Wayne, PA : CLSI, 1992.
39. Scott, M.G. Electrolytes and Blood Gases. In : *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*. 3rd Ed. Burtis CA, Ashwood ER, eds. Philadelphia : WB Saunders Company. 1999 : 1058-9.
40. Scott, M.G. Electrolytes and Blood Gases. In : *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*. 3rd Ed. Burtis CA, Ashwood ER, eds. Philadelphia : WB Saunders Company. 1999 : 1065-6.
41. Clinical and Laboratory Standards Institute (formerly, National Committee for Clinical Laboratory Standards,). Interference testing in clinical chemistry; proposed guideline. CLSI Document EP7-A. Wayne, PA : CLSI, 1986.
42. Young DS. Effects of drugs on clinical laboratory tests, 3rd Ed. Washington, DC : AACC Press, 1990.
43. Benet LZ, Williams RI. Design and optimization of dosage regimens : pharmacokinetic data. In : Goodman And Gilman's the pharmacological basis of therapeutics, 8th Ed. Gilman AG, et al., eds. New York : Mcgraw-Hill, Inc., 1990 : 1650-735.
44. Moss DW, Henderson AR. Clinical enzymology. In : *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*. 3rd Ed. Burtis CA, Ashwood ER, eds. Philadelphia : WB Saunders Company. 1999 : 617-721.
45. Painter PC, Cope JY, Smith JI. Reference Information for the clinical laboratory. In : *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*. 3rd Ed. Burtis CA, Ashwood ER, eds. Philadelphia : WB Saunders Company. 1999 : 1788-1846.
46. Clinical and Laboratory Standards Institute (formerly, National Committee for Clinical Laboratory Standards,). How to define and determine reference intervals in the clinical laboratory, approved guidelines, 2nd ed. CLSI Document C28-A2. Wayne, PA : CLSI, 2000.
47. Bowers GN. Lactic dehydrogenase. In : *Standard Methods of Clinical Chemistry*, Vol 4. Seligson D, ed. New York : Academic Press. 1963 : 163-172.
48. Siest G, et al. Plasma enzymes—physiological and environmental variations. In : *Reference Values in Human Chemistry*. Siest G, ed. New York : Karger. 1973 : 28-38.
49. Clinical and Laboratory Standards Institute (formerly, National Committee for Clinical Laboratory Standards,). Evaluation of precision performance of clinical chemistry devices; approved guideline. CLSI Document EP5-A2. Wayne, PA : CLSI, 1999.
50. Clinical and Laboratory Standards Institute (formerly, National Committee for Clinical Laboratory Standards,). Quality management for unit-use testing; proposed guideline. CLSI Document EP18-A. Wayne, PA : CLSI, 1999.
51. Clinical and Laboratory Standards Institute (formerly, National Committee for Clinical Laboratory Standards,). Method comparison and bias estimation using patient samples; approved guideline. CLSI Document EP9-A2. Wayne, PA : CLSI, 1995.