

Cardiac C-Reactive Protein (Latex) High Sensitive**Thông tin đặt hàng**

REF	CONTENT	ID hệ thống	Hộp thuốc thử cobas c có thể được sử dụng trên các máy phân tích
04628918 190	Cardiac C-Reactive Protein (Latex) High Sensitive 300 xét nghiệm	ID hệ thống 07 6866 9	Roche/Hitachi cobas c 311, cobas c 501/502
11355279 216	Calibrator f.a.s. Protein (5 x 1 mL)	Mã số 656	
11355279 160	Calibrator f.a.s. Protein (5 x 1 mL, cho Mỹ)	Mã số 656	
20766321 322	CRP T Control N (5 x 0.5 mL)	Mã số 235	
10557897 122	Precinorm Protein (3 x 1 mL)	Mã số 302	
10557897 160	Precinorm Protein (3 x 1 mL, cho Mỹ)	Mã số 302	
05117003 190	PreciControl ClinChem Multi 1 (20 x 5 mL)	Mã số 391	
05947626 190	PreciControl ClinChem Multi 1 (4 x 5 mL)	Mã số 391	
05947626 160	PreciControl ClinChem Multi 1 (4 x 5 mL, cho Mỹ)	Mã số 391	
04489357 190	Diluent NaCl 9 % (50 mL)	ID hệ thống 07 6869 3	

Tiếng Việt**Thông tin hệ thống**Cho máy phân tích **cobas c** 311/501:**CRPHS:** ACN 217Cho máy phân tích **cobas c** 502:**CRPHS:** ACN 8217**Mục đích sử dụng**

Xét nghiệm in vitro dùng để định lượng protein phản ứng C (CRP) trong huyết thanh và huyết tương người trên các hệ thống Roche/Hitachi **cobas c**. Đo CRP được sử dụng để phát hiện và đánh giá các rối loạn viêm và các bệnh liên quan, nhiễm trùng và tổn thương mô. Đo CRP độ nhạy cao cũng có thể sử dụng để hỗ trợ đánh giá nguy cơ bệnh tim mạch vành trong tương lai. Khi được sử dụng để hỗ trợ các phương pháp đánh giá khác trong phòng xét nghiệm cấp hội chứng mạch vành cấp, nó cũng có thể là một chỉ dẫn độc lập bổ sung liên lượng tái phát ở bệnh nhân bệnh mạch vành ổn định hoặc hội chứng mạch vành cấp.

Tóm tắt^{1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21}

Protein phản ứng C là protein có ở pha cấp cổ điển trong các phản ứng viêm. Nó được tổng hợp bởi gan và bao gồm năm chuỗi polypeptide giống nhau tạo thành một vòng năm phần có trọng lượng phân tử 105000 dalton. CRP là chất phản ứng pha cấp nhạy nhất và nồng độ của nó tăng nhanh trong suốt quá trình viêm. Phức hợp CRP hoạt hóa hệ thống bổ thể khởi đầu với C1q. CRP sau đó khởi tạo opsonin hóa và thực bào các tế bào xâm lấn, nhưng chức năng chính của nó là để gắn kết và khử độc những chất độc nội sinh được sản sinh như một kết quả của tổn thương mô.

Xét nghiệm CRP được sử dụng để phát hiện quá trình viêm toàn thân (ngoài một số loại viêm như bệnh lupus ban đỏ và viêm loét đại tràng); để đánh giá điều trị các bệnh nhiễm khuẩn bằng kháng sinh; để phát hiện nhiễm trùng trong tử cung đồng thời với vỡ ối sớm; để phân biệt giữa các dạng hoạt động và không hoạt động của bệnh nhiễm trùng đồng thời, ví dụ như ở những bệnh nhân lupus ban đỏ hoặc viêm loét đại tràng; để theo dõi kết quả điều trị bệnh thấp khớp và đánh giá điều trị kháng viêm; để xác định sự hiện diện các biến chứng sau phẫu thuật ở giai đoạn đầu, chẳng hạn như nhiễm khuẩn vết thương, huyết khối và viêm phổi, và để phân biệt giữa nhiễm trùng và thải ghép tủy xương.

Đo CRP độ nhạy cao đã được sử dụng và thảo luận để phát hiện sớm nhiễm trùng ở bệnh nhi và đánh giá nguy cơ bệnh tim mạch vành. Một số nghiên cứu đi đến kết luận rằng các phép đo CRP độ nhạy cao có thể được sử dụng như một dấu ấn để tiên đoán nguy cơ bệnh tim mạch vành ở những người khỏe mạnh và là một chỉ dẫn tiên lượng bệnh tái phát. Gia tăng giá trị CRP không là đặc hiệu và không nên biện luận mà không có bệnh sử lâm sàng đầy đủ. Hội Tim mạch Hoa Kỳ và Trung tâm Kiểm soát và Phòng ngừa dịch bệnh đã thực hiện một số kiến nghị liên quan đến việc sử dụng Protein Phản ứng C độ nhạy cao (hsCRP) trong đánh giá nguy cơ tim mạch.²¹ Không nên thực hiện thử nghiệm cho bất kỳ việc đánh giá nguy cơ nào khi có dấu hiệu của nhiễm trùng, viêm toàn thân hay chấn thương. Bệnh nhân có

nồng độ hsCRP trên 10 mg/L (95.2 nmol/L) kéo dài không rõ nguyên nhân phải được đánh giá về căn nguyên gây bệnh không phải tim mạch. Khi sử dụng hsCRP để đánh giá nguy cơ bệnh tim mạch vành, phép đo phải được thực hiện trên bệnh nhân ổn định về trao đổi chất và so sánh với các giá trị trước đó. Một cách tối ưu, trung bình các kết quả hsCRP đo lặp lại mỗi hai tuần nên được sử dụng để đánh giá nguy cơ. Không nên sàng lọc toàn bộ dân số trưởng thành đối với hsCRP, và hsCRP không thay thế cho các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống. Theo dõi hội chứng mạch vành cấp không nên phụ thuộc hoàn toàn vào các phép đo hsCRP. Tương tự như vậy, việc áp dụng các biện pháp phòng ngừa thứ cấp nên dựa trên đánh giá nguy cơ toàn thể và không chỉ riêng các phép đo hsCRP. Không nên đo hsCRP theo trình tự thời gian để theo dõi trị liệu.

Hiện có nhiều phương pháp xét nghiệm CRP, chẳng hạn như đo ánh sáng khuếch tán xác định độ đục và đo độ đục. Xét nghiệm CRP của Roche dựa trên nguyên lý ngưng kết vi hạt miễn dịch tăng cường.

Nguyên lý xét nghiệm^{22,23}

Xét nghiệm vi hạt đo độ đục miễn dịch tăng cường.

CRP người ngưng kết với các hạt latex phủ kháng thể đơn dòng kháng CRP. Kết tủa được đo bằng phương pháp đo độ đục.

Thuốc thử - dung dịch tham gia xét nghiệm**R1** Đệm TRIS với albumin huyết thanh bò và globulin miễn dịch (chuột); chất bảo quản; chất ổn định**R2** Hạt latex phủ kháng thể kháng CRP (chuột) trong đệm glycine; chất bảo quản; chất ổn định

R1 vào vị trí B và R2 vào vị trí C.

Thận trọng và cảnh báo

Dùng trong chẩn đoán in vitro.

Áp dụng các cảnh báo thông thường cần thiết cho việc xử lý các loại thuốc thử phòng thí nghiệm.

Loại bỏ các chất thải tuân theo hướng dẫn của địa phương.

Bảng dữ liệu an toàn hóa chất có sẵn để cung cấp cho chuyên viên sử dụng khi có yêu cầu.

Sử dụng thuốc thử

Sẵn sàng để sử dụng

Trộn kỹ hộp thuốc thử **cobas c** trước khi đặt lên máy phân tích.

Cẩn thận đảo dụng cụ chứa thuốc thử một vài lần trước khi sử dụng để đảm bảo rằng các thành phần thuốc thử được trộn đều.

Bảo quản và độ ổn định

CRPHS

Hạn dùng ở 2-8 °C:

Xem ngày hết hạn trên nhãn hộp **cobas c**.

Đang sử dụng và để lạnh trên máy phân tích:

12 tuần

Cardiac C-Reactive Protein (Latex) High Sensitive

Diluent NaCl 9 %

Hạn dùng ở 2-8 °C:

Xem ngày hết hạn
trên nhãn hộp
cobas c.

Đang sử dụng và để lạnh trên máy phân tích: 12 tuần

Lấy và chuẩn bị mẫu

Để lấy và chuẩn bị mẫu, chỉ sử dụng ống hoặc dụng cụ lấy mẫu thích hợp.

Chỉ những mẫu được liệt kê dưới đây đã được thử nghiệm và được chấp nhận.

Huyết thanh.

Huyết tương: Huyết tương chống đông bằng Li-heparin và K₂-EDTA

Các loại mẫu phẩm được liệt kê đã được thử nghiệm cùng với bộ các ống nghiệm lấy mẫu chọn lọc, có bán trên thị trường vào thời điểm xét nghiệm, nghĩa là không phải tất cả các ống lấy mẫu của các nhà sản xuất đều được thử nghiệm. Các bộ ống chứa mẫu của các nhà sản xuất khác nhau có thể làm từ những vật liệu khác nhau có khả năng ảnh hưởng đến kết quả xét nghiệm trong một số trường hợp. Khi xử lý mẫu trong các ống chính (ống chứa mẫu), phải tuân theo hướng dẫn của nhà sản xuất ống.

Ly tâm các mẫu có kết tủa trước khi thực hiện xét nghiệm.

Độ ổn định:²⁴ 11 ngày ở 15-25 °C
2 tháng ở 2-8 °C
3 năm ở (-15)-(-25) °C

Vật liệu cung cấp

Xem phần "Thuốc thử – dung dịch tham gia xét nghiệm" mục thuốc thử.

Vật liệu cần thiết (không cung cấp sẵn)

- Xem phần "Thông tin đặt hàng"

Trang thiết bị thông thường của phòng thí nghiệm

Xét nghiệm

Để tối ưu hiệu năng xét nghiệm, nên tuân theo hướng dẫn trong tài liệu này cho các máy tương ứng. Tham khảo hướng dẫn vận hành cho từng xét nghiệm đặc hiệu tương ứng.

Hiệu năng của ứng dụng không được thẩm định bởi Roche không được đảm bảo và phải được xác định bởi người sử dụng.

Ứng dụng cho huyết thanh và huyết tương**Cấu hình cho xét nghiệm với cobas c 311**

Loại xét nghiệm	Hạng A		
Thời gian phản ứng / Các thời điểm xét nghiệm	10/7-57		
Bước sóng (phụ/chính)	– /546 nm		
Chiều phản ứng	Tăng		
Đơn vị	mg/L (nmol/L, mg/dL)		
Hút thuốc thử	Chất pha loãng (H ₂ O)		
R1	82 µL	42 µL	
R2	28 µL	20 µL	
Thể tích mẫu	Mẫu	Pha loãng mẫu	
		Mẫu	Chất pha loãng (NaCl)
Bình thường	6 µL	–	–
Giảm	6 µL	10 µL	140 µL
Tăng	6 µL	–	–

Cấu hình cho xét nghiệm với cobas c 501

Loại xét nghiệm	Hạng A		
Thời gian phản ứng / Các thời điểm xét nghiệm	10/12-70		
Bước sóng (phụ/chính)	– /546 nm		
Chiều phản ứng	Tăng		
Đơn vị	mg/L (nmol/L, mg/dL)		
Hút thuốc thử	Chất pha loãng (H ₂ O)		
R1	82 µL	42 µL	
R2	28 µL	20 µL	
Thể tích mẫu	Mẫu	Pha loãng mẫu	
		Mẫu	Chất pha loãng (NaCl)
Bình thường	6 µL	–	–
Giảm	6 µL	10 µL	140 µL
Tăng	6 µL	–	–

Cấu hình cho xét nghiệm với cobas c 502

Loại xét nghiệm	Hạng A		
Thời gian phản ứng / Các thời điểm xét nghiệm	10/12-70		
Bước sóng (phụ/chính)	– /546 nm		
Chiều phản ứng	Tăng		
Đơn vị	mg/L (nmol/L, mg/dL)		
Hút thuốc thử	Chất pha loãng (H ₂ O)		
R1	82 µL	42 µL	
R2	28 µL	20 µL	
Thể tích mẫu	Mẫu	Pha loãng mẫu	
		Mẫu	Chất pha loãng (NaCl)
Bình thường	6 µL	–	–
Giảm	6 µL	10 µL	140 µL
Tăng	12 µL	–	–

Chuẩn

Mẫu chuẩn	S1: H ₂ O
	S2: C.f.a.s. Proteins
	Nhân giá trị chuẩn định C.f.a.s. Proteins đặc hiệu cho mỗi lô với hệ số dưới đây để xác định các nồng độ chuẩn cho đường cong chuẩn định 6 điểm:
	S2: 0.0125 S5: 0.100
	S3: 0.0250 S6: 0.200
	S4: 0.0500
Kiểu chuẩn định	Đồ thị đường
Tần suất chuẩn định	Chuẩn định toàn bộ
	• sau khi thay đổi lô thuốc thử
	• khi cần theo quy trình kiểm tra chất lượng

Cardiac C-Reactive Protein (Latex) High Sensitive

Thông tin ghi nhận dữ liệu: Phương pháp này đã được chuẩn hóa dựa trên mẫu tham chiếu của IRMM (Viện Mẫu tham chiếu và đo lường) BCR470/CRM470 (RPPHS – Pha chế mẫu tham chiếu cho các Protein trong huyết thanh người).²⁵

Kiểm tra chất lượng

Để kiểm tra chất lượng, sử dụng mẫu chứng được liệt kê trong phần "Thông tin đặt hàng".

Các loại mẫu chứng thích hợp khác cũng có thể được sử dụng.

Khoảng cách giữa các lần chạy mẫu chứng và giá trị giới hạn nên tùy thuộc vào yêu cầu riêng của từng phòng thí nghiệm. Kết quả mẫu chứng phải nằm trong thang. Mỗi phòng xét nghiệm nên thiết lập các biện pháp hiệu chỉnh nếu các giá trị mẫu chứng nằm ngoài thang đo.

Tuân thủ các quy định chính phủ và hướng dẫn của địa phương về kiểm tra chất lượng.

Tính toán

Hệ thống Roche/Hitachi **cobas c** tự động tính toán nồng độ chất phân tích trong mỗi mẫu đo.

Hệ số chuyển đổi: mg/L x 9.52 = nmol/L
mg/L x 0.1 = mg/dL

Yếu tố hạn chế - ảnh hưởng

Tiêu chuẩn: Độ phục hồi nằm trong khoảng $\pm 10\%$ giá trị ban đầu với nồng độ CRP ở 5.0 mg/L.

Vàng da:²⁶ Không có nhiều đáng kể với chỉ số I tối đa đến 60 cho bilirubin liên hợp và không liên hợp (nồng độ bilirubin liên hợp và không liên hợp khoảng: 60 mg/dL hoặc 1026 μ mol/L).

Tán huyết:²⁶ Không có nhiều đáng kể với chỉ số H tối đa đến 1000 (khoảng nồng độ hemoglobin: 622 μ mol/L hoặc 1000 mg/dL).

Lipid huyết (Intralipid):²⁶ Không có nhiều đáng kể với chỉ số L tối đa đến 600. Có sự tương quan yếu giữa chỉ số L (tương ứng với độ đục) và nồng độ triglycerides.

Yếu tố thấp khớp tối đa đến 1200 IU/mL không gây nhiễu.

Thuốc: Không thấy nhiễu ở nồng độ trị liệu sử dụng nhóm các thuốc thông thường.^{27,28}

Thuốc điều trị: Giá trị CRP giảm đáng kể có thể thu được từ các mẫu lấy từ bệnh nhân đã được điều trị với carboxypenicillin.

Hiệu ứng mẫu phẩm có nồng độ cao: Không có kết quả giả với nồng độ CRP tối đa đến 1000 mg/L.

Trong một số hiếm trường hợp, bệnh gammaglobulin, đặc biệt tip IgM (bệnh tăng macroglobulin Waldenström), có thể cho kết quả không đáng tin cậy.²⁹

Mặc dù các biện pháp đã được thực hiện để giảm thiểu nhiễu gây bởi kháng thể kháng chuột từ người, những mẫu lấy từ các bệnh nhân đã được điều trị hay có tiếp nhận các kháng thể đơn dòng từ chuột để tiến hành chẩn đoán có thể cho kết quả sai lệch.

Với mục tiêu chẩn đoán, kết quả xét nghiệm cần được đánh giá kèm theo bệnh sử, thăm khám lâm sàng và các phát hiện khác.

THAO TÁC CẦN THỰC HIỆN

Chương trình rửa đặc biệt: Sử dụng các bước rửa đặc biệt là bắt buộc khi nhiều xét nghiệm được chạy chung trên hệ thống Roche/Hitachi **cobas c**. Phiên bản mới nhất danh mục ngăn chặn nhiễm chéo có trong Tờ hướng dẫn sử dụng NaOHD/SMS/Multiclean/SCCS hoặc NaOHD/SMS/SmpCln1+2/SCCS. Để biết thêm các hướng dẫn chi tiết tham khảo hướng dẫn vận hành. Máy phân tích **cobas c 502**: Tất cả chương trình rửa đặc biệt cần có để tránh nhiễm chéo, có sẵn thông qua **cobas link**, không cần phải nhập bằng tay.

Khi cần thiết, phải chạy chương trình rửa đặc biệt/ngăn chặn nhiễm chéo trước khi báo cáo kết quả xét nghiệm này.

Giới hạn đo và khoảng đo**Khoảng đo**

0.15–20.0 mg/L (1.43–190 nmol/L, 0.015–2.0 mg/dL)

Xác định những mẫu có nồng độ cao hơn thông qua chức năng chạy lại mẫu. Pha loãng mẫu thông qua chức năng chạy lại mẫu theo tỷ lệ 1:15 SA. Kết quả từ những mẫu được pha loãng bởi chức năng chạy lại sẽ được tự động nhân lên với hệ số 15.

Giới hạn dưới của phương pháp đo

Giới hạn phát hiện dưới của xét nghiệm

0.15 mg/L (1.43 nmol/L, 0.015 mg/dL)

Giới hạn phát hiện dưới tương ứng với nồng độ chất phân tích thấp nhất mà máy có thể đo được và phân biệt được với giá trị không. Giá trị này được tính toán bằng nồng độ chuẩn thấp nhất cộng với 3 lần độ lệch chuẩn (chuẩn 1 + 3 SD, độ lặp lại, n = 21).

Độ nhạy chức năng

0.3 mg/L (2.96 nmol/L, 0.03 mg/dL)

Độ nhạy chức năng là nồng độ CRP thấp nhất có thể đo được cho độ lặp lại với hệ số biến thiên trong xét nghiệm < 10 %.

Giá trị sinh học

Khoảng tham chiếu đồng thuận cho người lớn:³⁰

IFCC/CRM 470

mg/dL	mg/L	nmol/L
< 0.5	< 5.0	< 47.6

CDC/AHA khuyến cáo các điểm ngưỡng hsCRP sau đây (tertiles) để đánh giá nguy cơ CVD:^{21,31}

Nồng độ hsCRP (mg/L)	Nồng độ hsCRP (nmol/L)	Nguy cơ tương đối
< 1.0	< 9.52	thấp
1.0–3.0	9.52–28.6	trung bình
> 3.0	> 28.6	cao

Bệnh nhân có nồng độ hsCRP cao hơn có xu hướng tiến triển nhồi máu cơ tim và bệnh mạch ngoại biên nghiêm trọng.

Khoảng tin cậy 5–95 % của trẻ sơ sinh và trẻ em:³²

Trẻ sơ sinh (0–3 tuần): 0.1–4.1 mg/L (0.95–39.0 nmol/L)

Trẻ em (2 tháng–15 tuổi): 0.1–2.8 mg/L (0.95–26.7 nmol/L)

Quan trọng là phải kiểm soát nồng độ CRP trong suốt pha cấp của bệnh.

Roche chưa đánh giá khoảng tham chiếu trong quần thể bệnh nhi.

Mỗi phòng xét nghiệm nên nghiên cứu tính chuyển đổi của các giá trị sinh học theo quần thể bệnh nhân của mình và nếu cần nên xác định khoảng tham chiếu riêng.

Giá tăng giá trị CRP không là đặc hiệu và không nên biện luận mà không có bệnh sử lâm sàng đầy đủ.

Khi sử dụng hsCRP để đánh giá nguy cơ bệnh tim mạch vành, phép đo phải được thực hiện trên bệnh nhân ổn định về trao đổi chất và so sánh với các giá trị trước đó. Một cách tối ưu, trung bình các kết quả hsCRP đo lặp lại mỗi hai tuần nên được sử dụng để đánh giá nguy cơ. Các phép đo phải được so sánh với các giá trị trước đó. Khi các kết quả được sử dụng để đánh giá nguy cơ, bệnh nhân có nồng độ hsCRP trên 10 mg/L (95.2 nmol/L) kéo dài không rõ nguyên nhân phải được đánh giá về căn nguyên gây bệnh không phải tim mạch. Không nên thực hiện thử nghiệm cho bất kỳ việc đánh giá nguy cơ nào khi có dấu hiệu của nhiễm trùng, viêm toàn thân hay chấn thương.²¹

Dữ liệu đặc hiệu về hiệu năng

Dữ liệu hiệu năng trên các máy phân tích được trình bày dưới đây. Kết quả thực hiện ở các phòng thí nghiệm khác nhau có thể khác nhau.

Độ chính xác

Độ chính xác được xác định với việc sử dụng mẫu từ người và mẫu chứng theo để cương nội bộ với độ lặp lại (n = 21) và độ chính xác trung gian (3 mẫu một lần chạy, 1 lần chạy mỗi ngày, 21 ngày). Kết quả thu được trình bày dưới đây:

Độ lặp lại	Trung bình	SD	CV
	mg/L (nmol/L, mg/dL)	mg/L (nmol/L, mg/dL)	%
Precinorm Protein	9.00 (85.7, 0.900)	0.10 (1.0, 0.010)	1.2
CRP T Control N	4.34 (41.3, 0.434)	0.04 (0.4, 0.004)	1.0

Cardiac C-Reactive Protein (Latex) High Sensitive

Huyết thanh người 1	15.9 (151, 1.59)	0.1 (1, 0.01)	0.4
Huyết thanh người 2	0.54 (5.14, 0.054)	0.01 (0.10, 0.001)	1.6
Độ chính xác trung gian	Trung bình mg/L (nmol/L, mg/dL)	SD mg/L (nmol/L, mg/dL)	CV %
Precinorm Protein	9.06 (86.3, 0.906)	0.11 (1.1, 0.011)	1.3
CRP T Control N	4.28 (40.8, 0.428)	0.11 (1.1, 0.011)	2.6
Huyết thanh người 3	13.3 (126, 1.33)	0.3 (3, 0.03)	2.1
Huyết thanh người 4	0.53 (5.05, 0.053)	0.05 (0.48, 0.005)	8.4

So sánh phương pháp

Các giá trị CRP của các mẫu huyết thanh và huyết tương người thu được trên máy Roche/Hitachi **cobas c 501** (y) được so sánh với các giá trị thu được khi sử dụng thuốc thử tương ứng trên máy Roche/Hitachi 917 (x).

Cỡ mẫu (n) = 192

Passing/Bablok ³³	Hồi quy tuyến tính
$y = 0.992x + 0.254$ mg/L	$y = 0.946x + 0.514$ mg/L
$\tau = 0.944$	$r = 0.996$

Nồng độ mẫu trong khoảng 0.500 và 19.7 mg/L (4.76 và 188 nmol/L, 0.050 và 1.97 mg/dL).

Tài liệu tham khảo

- Henry JB, ed. Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. Vol II. Philadelphia, Pa: WB Saunders 1979.
- Greiling H, Gressner AM, eds. Lehrbuch der Klinischen Chemie und Pathobiochemie, 3rd ed. Stuttgart/New York: Schattauer Verlag 1995:234-236.
- Thomas L, Messenger M. Pathobiochemie und Labordiagnostik der Entzündung. Lab med 1993;17:179-194.
- Young B, Gleeson M, Cripps AW. C-reactive protein: A critical review. Pathology 1991;23:118-124.
- Tietz NW. Clinical Guide to Laboratory Tests. 3rd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1995
- Wasunna A, Whitelaw A, Gallimore R, et al. C-reactive protein and bacterial infection in preterm infants. Eur J Pediatr 1990 Mar;149(6):424-427.
- Liuzzo G, Biasucci LM, Gallimore JR, et al. The prognostic value of C-reactive protein and serum amyloid A protein in severe unstable angina. N Engl J Med 1994;331:417-424.
- Kuller LH, Tracy RP, Shaten J, et al. Relation of c-reactive protein and coronary heart disease in the MRFIT nested case control study. Am J Epidemiol 1996;144:537-547.
- Ridker PM, Glynn RJ, Hennekens CH, et al. C-Reactive Protein Adds to the Predictive Value of Total and HDL Cholesterol in Determining Risk of First Myocardial Infarction Circulation 1998;97:2007-2011.
- Ridker PM, Cushman M, Stampfer, MJ, et al. Plasma Concentration of C-Reactive Protein and Risk of Developing Peripheral Vascular Disease. Circulation 1998;97:425-428.
- Ridker PM, Cushman M, Stampfer, MJ, et al. Inflammation, Aspirin, and the Risk of Cardiovascular Disease in Apparently Healthy Men. N Eng J Med 1997;336(14):973-979.
- Danesh J, Wheeler JG, Hirschfield GM, et al. C-Reactive Protein and Other Circulating Markers of Inflammation in the Prediction of Coronary Heart Disease. N Eng J Med 2004;350(14):1387-1397.
- Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, et al. C-Reactive Protein and Other Markers of Inflammation in the Prediction of Cardiovascular Disease in Women. N Engl J Med 2000;342(12):836-843.
- Tracy RP, Lemaitre RN, Psaty BM, et al. Relationship of C-Reactive Protein to Risk of Cardiovascular Disease in the Elderly. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1997;17:1121-1127.
- Järvisalo MJ, Harmoinen A, Hakanen M, et al. Elevated Serum C-Reactive Protein Levels and Early Arterial Changes in Healthy Children. Arterioscler Thromb Vasc Biol, (August) 2002;1323-1328.
- Almagor M, Keren A, Banai S. Increased C-Reactive Protein Level after Coronary Stent Implantation in Patients with Stable Coronary Artery Disease. American Heart Journal 2003;145 (2):248-253.
- Katritsis D, Korovesis S, Giazitzoglou E, et al. C-Reactive Protein Concentrations and Angiographic Characteristics of Coronary Lesions. Clin Chem 2001;47(5):882-886.
- Beattie MS, Shlipak, MG, Liu H, et al. C-Reactive Protein and Ischemia in Users and Nonusers of β -Blockers and Statins. Circulation 2003;107:245-250.
- Plenge JK, Hernandez TL, Weil KM, et al. Simvastatin Lowers C-Reactive Protein Within 14 Days. An Effect Independent of Low-Density Lipoprotein Cholesterol Reduction. Circulation 2002;106:1447-1452.
- Lindahl B, Toss H, Siegbahn A, et al. Markers of Myocardial Damage and Inflammation in Relation to Long-Term Mortality in Unstable Coronary Artery Disease. N Eng J Med 2000;343(16):1139-1147.
- Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, et al. Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease. Application to Clinical and Public Health Practice. A Statement for Healthcare Professionals From the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. Circulation 2003;107:499-511.
- Price CP, Trull AK, Berry D, et al. Development and validation of a particle-enhanced turbidimetric immunoassay for C-reactive protein. J Immunol Methods 1987;99:205-211.
- Eda S, Kaufmann J, Roos W, et al. Development of a New Microparticle-Enhanced Turbidimetric Assay for C-reactive Protein with Superior Features in Analytical Sensitivity and Dynamic Range. J Clin Lab Anal 1998;12:137-144.
- Use of Anticoagulants in Diagnostic Laboratory Investigations. WHO Publication WHO/DIL/LAB/99.1 Rev. 2. Jan. 2002.
- Baudner S, Bienvenu J, Blirup-Jensen S, et al. The certification of a matrix reference material for immunochemical measurement of 14 human serum proteins CRM470. Report EUR 15243 EN 1993;1-186.
- Glick MR, Ryder KW, Jackson SA. Graphical Comparisons of Interferences in Clinical Chemistry Instrumentation. Clin Chem 1986;32:470-475.
- Breuer J. Report on the Symposium "Drug effects in Clinical Chemistry Methods". Eur J Clin Chem Clin Biochem 1996;34:385-386.
- Sonntag O, Scholer A. Drug interference in clinical chemistry: recommendation of drugs and their concentrations to be used in drug interference studies. Ann Clin Biochem 2001;38:376-385.
- Bakker AJ, Mücke M. Gammopathy interference in clinical chemistry assays: mechanisms, detection and prevention. Clin Chem Lab Med 2007;45(9):1240-1243.
- Dati F, Schumann G, Thomas L, et al. Consensus of a group of professional societies and diagnostic companies on guidelines for interim reference ranges for 14 proteins in serum based on the standardization against the IFCC/BCR/CAP reference material (CRM 470). Eur J Clin Chem Clin Biochem 1996;34:517-520.
- Ridker PM. Clinical Application of C-Reactive Protein for Cardiovascular Disease Detection and Prevention. Circulation 2003;107:363-369.
- Schlebusch H, Liappis N, Kalina E, et al. High Sensitive CRP and Creatinine: Reference Intervals from Infancy to Childhood. J Lab Med 2002;26:341-346.

Cardiac C-Reactive Protein (Latex) High Sensitive

33 Bablok W, Passing H, Bender R, et al. A general regression procedure for method transformation. Application of linear regression procedures for method comparison studies in clinical chemistry, Part III. J Clin Chem Clin Biochem 1988 Nov;26(11):783-790.

Luôn sử dụng một dấu chấm (dấu chấm câu/dấu chấm hết) trong tờ hướng dẫn sử dụng để ngăn cách phần nguyên và phần thập phân của một số thập phân. Không sử dụng dấu phân cách cho hàng nghìn.

Ký hiệu

Roche Diagnostics sử dụng các ký hiệu và dấu hiệu sau cùng với các ký hiệu đã liệt kê trong tiêu chuẩn ISO 15223-1.

CONTENT

Thành phần hộp thuốc thử



Thể tích sau khi hoàn nguyên hoặc trộn

Những bổ sung hoặc thay đổi quan trọng được thể hiện bằng vạch thay đổi ở phần lẻ.

© 2013, Roche Diagnostics



Roche Diagnostics GmbH, Sandhofer Strasse 116,
D-68305 Mannheim
www.roche.com



Phân phối tại Mỹ bởi:
Roche Diagnostics, Indianapolis, IN
Hỗ trợ kỹ thuật tại Mỹ 1-800-428-2336

