

## Sledování dynamiky N-terminálního natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP) u akutního onemocnění mozku

Špatenková V.<sup>1</sup>, Škrabálek P.<sup>2</sup>, Kazda A.<sup>3</sup>, Suchomel P.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Neurocentrum, Krajská nemocnice, Liberec

<sup>2</sup> Oddělení klinické biochemie, Krajská nemocnice, Liberec

<sup>3</sup> Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky Všeobecné fakultní nemocnice a 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy, Praha

### SOUHRN

*Cíl studie:* Sledování dynamiky N-terminálního natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP) ve vztahu k natriemii a sérové osmolalitě u pacientů s akutním onemocněním mozku.

*Typ studie:* Retrospektivní studie.

*Typ pracoviště:* Neurologicko-neurochirurgická JIP krajské nemocnice.

*Materiál a metody:* Sledování vývoje sérových hodnot NT-proBNP, natriemie (SNa<sup>+</sup>) a měřené sérové osmolality (SOsm) v průběhu tří dnů v intervalech 24 hodin u 13 pacientů s akutním onemocněním mozku (průměrné Glasgow Coma Scale 14 ± 1). Všichni pacienti byli klasifikováni podle New York Heart Association (NYHA) jako stupeň I. a jejich clearance kreatininu byla ≥ 1,5 ml/s. Hodnotili jsme změnu měřeného parametru v čase, vztah NT-proBNP ke cut-off hodnotě (14,8 pmol/l, 125 pg/ml) a k měřeným parametrům.

*Výsledky:* Ve studii nebyla prokázána statisticky významná změna hodnot NT-proBNP v čase ( $p = 0,121$ ). Významné změny v průběhu tří dnů nebyly prokázány také u SNa<sup>+</sup> ( $142,4 \pm 4,2$ ;  $143,5 \pm 4,9$ ;  $144,5 \pm 7,6$  mmol/l,  $p = 0,551$ ) a SOsm ( $296,6 \pm 9,9$ ;  $294,3 \pm 6,9$ ;  $292,4 \pm 12,8$  mmol/kg,  $p = 0,065$ ). Hodnoty NT-proBNP z prvního ( $p = 0,006$ ) a třetího dne ( $p = 0,027$ ) byly statisticky významně vyšší od referenční hodnoty. U druhého dne ( $p = 0,058$ ) se hodnoty pohybovaly těsně nad hranicí významnosti. Významná korelace byla zjištěna mezi NT-proBNP 2. den a 3. den ( $p = 0,021$ ); NT-proBNP 2. den a SOsm 3. den ( $p = 0,0018$ ).

*Závěr:* Výsledky této retrospektivní studie neukázaly u pacientů s akutním onemocněním mozku statisticky významné změny NT-proBNP v čase. Významně zvýšené hodnoty NT-proBNP proti referenčním hodnotám, nalezené 1. a 3. den po akutním onemocnění mozku, nevedly ke vzniku hyponatriemie a sérové hypoosmolality.

*Klíčová slova:* natriuretické peptidy, natriuretický peptid typu B, NT-proBNP, neurointenzivní péče, akutní onemocnění mozku.

### SUMMARY

**Špatenková V., Škrabálek P., Kazda A., Suchomel P.: Monitoring trends in N-terminal pro-B-type Natriuretic Peptide (NT-proBNP) in acute brain disease**

*Objective:* Monitoring trends in N-terminal pro-B-type Natriuretic Peptide (NT-proBNP) in relation to serum sodium and serum osmolality in patients with acute brain diseases.

*Design:* Retrospective study.

*Setting:* Neurological-neurosurgical care unit, Regional Hospital.

*Material and methods:* We analyzed in 24-hour intervals over three days the serum NT-proBNP, serum sodium (SNa<sup>+</sup>) and serum osmolality (SOsm) in 13 patients with acute brain diseases (mean Glasgow Coma Scale 14 ± 1). All patients were classified as New York Heart Association I and had creatinine clearance ≥ 1.5 ml/s. We evaluated the trends of measured parameters, relation of NT-proBNP to cut-off (14.8 pmol/l and 125 pg/ml) and to the measured parameters.

*Results:* In the study no significant change to the NT-proBNP in time ( $p = 0.121$ ) was found. Neither were significant changes found over the course of three days in SNa<sup>+</sup> ( $142.4 \pm 4.2$ ,  $143.5 \pm 4.9$ ,  $144.5 \pm 7.6$  mmol/l,  $p = 0.551$ ) and SOsm ( $296.6 \pm 9.9$ ,  $294.3 \pm 6.9$ ,  $292.4 \pm 12.8$  mmol/kg,  $p = 0.065$ ). Levels of NT-proBNP from the first ( $p = 0.006$ ) and third day ( $p = 0.027$ ) were statistically significantly higher than the cut-off. On the second day ( $p = 0.058$ ) the values were slightly above the border of significance. There was a significant correlation between NT-proBNP on days 2 and 3 ( $p = 0.021$ ), NT-proBNP on day 2 and SOsm on day 3 ( $p = 0.0018$ ).

*Conclusion:* The results of this study did not show a statistically significant trend in NT-proBNP in patients with acute brain disease. Significantly higher NT-proBNP values than the cut-off on day 1 and 3 did not lead to the occurrence of hyponatremia and serum hypoosmolality.

*Key words:* natriuretic peptide, B-type natriuretic peptide, NT-proBNP, neurointensive care, acute brain disease.

## Úvod

N-terminální natriuretický propeptid typu B (NT-proBNP) je hormonálně neaktivní část prohormonu proBNP (108 aminokyselin), který vzniká po odděle-

ní aktivního hormonu, natriuretického peptidu typu B (BNP, 32 aminokyselin). První informace o BNP pocházejí z roku 1988, kdy byl poprvé izolován v mozku prasete [1]. Syntéza BNP probíhá v buňkách, v lidském organismu především v kardiomyocytech srdečních

komor, méně v srdečních síních a mozku. BNP i NT-proBNP jsou pak uvolňovány do krevního oběhu [2, 3]. Pro BNP je typické postupné, kontinuální uvolňování. Hlavním stimulem pro uvolnění BNP z kardiomyocytů je objemová expanze a tlakové zatížení v srdečních komorách [4]. V organismu působí jako endogenní diuretikum, zvyšuje diurézu i natriurézu a v cévách způsobuje vazodilataci. Jedná se o hormon s protektivním účinkem při objemovém přetížení cirkulace.

NT-proBNP na rozdíl od BNP patří mezi rutinní biochemická vyšetření. Má delší biologický poločas (60–120 minut) než BNP (22 minut) a také stanovení NT-proBNP klade mnohem menší nároky na preanalytickou fázi. V klinické praxi se používá jako diagnostický a prognostický kardiální biomarker [5, 6]. Jeho stanovení má vysokou negativní prediktivní hodnotu [7]. Je využíván zejména v diferenciální diagnostice srdečního selhání, stal se součástí kardiologických guidelines.

Poněkud v pozadí zůstává stanovení jak BNP, tak i NT-proBNP v neurointenzivní péči. U akutního poškození mozku je největší pozornost věnována subarachnoidálnímu krvácení (SAK) [8, 9], zejména vztahu natriuretických peptidů (NP) k vazospasmům. Zvýšené hladiny BNP byly sledovány v průběhu symptomatických vazospasmů [10]. V poslední době se oblast stanovení BNP rozšiřuje o další onemocnění mozku. Sviri publikoval zvýšené hodnoty u akutního traumatu mozku [11] a Jensen se zaměřil na sledování NT-proBNP jako prognostického markeru u akutní ischemické cévní mozkové příhody [12]. BNP je také spojován se syndromem cerebrální ztráty soli (Cerebral Salt Wasting Syndrome, CSWS). Jsou popsány vztahy BNP k natriuréze způsobující hyponatrémii [13].

Cílem naší práce bylo sledování dynamiky N-terminálního natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP) ve vztahu k natrémii a měřené sérové osmolalitě u pacientů s akutním onemocněním mozku a klasifikací podle New York Heart Association (NYHA) I.

## Soubor a metodika

Retrospektivní zhodnocení NT-proBNP probíhalo u 13 pacientů hospitalizovaných na neurologicko-neurochirurgické jednotce intenzivní péče. Vstupním kritériem pro zařazení pacienta do souboru bylo akutní onemocnění mozku, hospitalizace bez kardiálních komplikací, klasifikace srdečního selhávání podle New York Heart Association (NYHA) stupeň I., clearance kreatininu  $\geq 1,5$  ml/s. Průměrná hodnota clearance kreatininu činila  $2,02 \pm 0,48$  ml/s (průměrná hodnota  $\pm$  směrodatná odchylka).

Do souboru bylo zařazeno 8 mužů a 5 žen. Průměrný věk činil  $53,5 \pm 13$  let. U 7 pacientů se jednalo o subarachnoidální krvácení (SAK), 1 pacient měl intracerebrální krvácení a 5 pacientů tumor mozku. Průměrné Glasgow Coma Scale (GCS) bylo  $14 \pm 1$  (rozmezí 10–15).

Stanovení NT-proBNP v séru bylo prováděno po dobu tří dnů v intervalu 24 hodin. Ve stejném časovém intervalu byla měřena natrémie ( $\text{SNa}^+$ ) a sérová osmola-

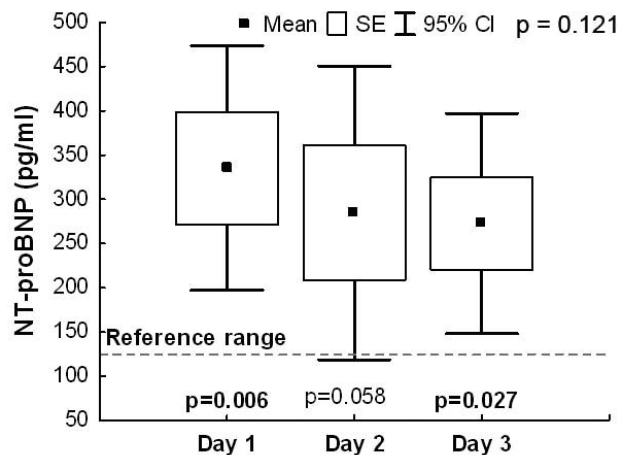
lita (SOsm). Hodnotili jsme změnu měřeného parametru v čase, vztah NT-proBNP ke cut-off hodnotě a vztah NT-proBNP k měřeným parametrům.

Stanovení NT-proBNP bylo prováděno elektrochemiluminiscenční imunometodou (ElectroChemiluminescence ImmunoAssay - ECLIA) pomocí soupravy Roche Diagnostics na analyzátoru Elecsys 2010 (Roche). Za referenční hodnotu byla vzata hodnota 14,8 pmol/l, 125 pg/ml, převzatá od výrobce na základě doporučení; tato hodnota je výsledkem studií zaměřených na interpretaci hodnot NT-proBNP. Osmolalita byla měřena na kryoskopickém osmometru Fiske 210 (Advanced Instruments, Inc.). Stanovení natria v séru a moči bylo prováděno na přístroji COBAS Integra 800 (Roche) iontově selektivními elektrodami. Kreatinin v séru a moči byl stanovován rovněž na analyzátoru COBAS Integra 800 (Roche) metodou Jaffé. Clearance kreatininu byla vypočítána podle obecného vztahu pro clearance s korekcí na tělesný povrch. Všechny vzorky byly zpracovávány neprodleně po doručení do laboratoře.

Výsledky byly zpracovány programem Statistika 7.0, StatSoft, Inc. (2004). U parametru NT-proBNP nebylo prokázáno normální rozložení, proto bylo nutné pro testování vztahů použít neparametrické testy. Změna parametrů v čase byla hodnocena využitím Wilcoxonova párového testu a Friedman ANOVA testu. Pro určení závislosti mezi sledovanými parametry a NT-proBNP byl použit Spearmanův korelační koeficient ( $R_s$ ), který určuje typ vztahu dvou parametrů. Kladné hodnoty korelačního koeficientu říkají, že hodnoty obou parametrů současně rostou, nebo klesají; záporné hodnoty potom říkají, že hodnoty jednoho parametru rostou, zatímco hodnoty druhého klesají. Korelační koeficient je doplněn testem závislosti parametrů. Pro p-hodnoty menší než 0,05 je závislost testovaných parametrů statisticky významná.

## Výsledky

Sérové hodnoty NT-proBNP uvádí tabulka 1. První ( $p = 0,006$ ) a třetí den ( $p = 0,027$ ) měření byly hodnoty NT-proBNP statisticky významně vyšší od referenční



**Fig. 1.** Serum NT-proBNP on day 1, 2 and 3 in patients with acute brain diseases

**Table 1.** Mean values, medians and standard deviation (SD) of serum NT-proBNP (cut-off 14.8 pmol/l, 125 pg/ml), serum sodium (reference range 135 – 146 mmol/l) and serum osmolality (reference range 275 – 295 mmol/kg) on day 1,2, and 3 in patients with acute brain diseases

Parameter			Day	Mean		Median		SD	
NT-proBNP	pg/ml	pmol/l	1.	335.2	39.6	299.0	35.3	228.8	27.0
			2.	284.6	33.6	196.0	23.1	274.9	32.4
			3.	272.5	32.2	215.0	25.4	149.1	17.6
Serum sodium	mmol/l	1.	142.4		142.0		4.2		
		2.	143.5		144.0		4.9		
		3.	144.5		144.5		7.6		
Serum osmolality	mmol/kg	1.	296.6		295.0		9.9		
		2.	294.3		295.0		6.9		
		3.	292.4		293.0		12.8		

hodnoty. U druhého dne ( $p = 0,058$ ) se hodnoty pohybovaly těsně nad hranicí významnosti. Při hodnocení NT-proBNP v 24hodinovém intervalu po dobu tří dnů se hodnoty významně neměnily ( $p = 0,121$ , graf 1). Hodnoty natrémie a sérové osmolality jsou uvedeny v tabulce 1. U sledovaných parametrů také nebyly zjištěny významné změny v čase: SNa+ ( $p = 0,551$ , graf 2), SOsm ( $p = 0,065$ , graf 3).

Korelace mezi hodnotami NT-proBNP a měřeními parametry uvádí tabulka 2. Byly zjištěny dva významné vztahy. U NT-proBNP se jednalo vztah mezi 2. a 3. dnem ( $p = 0,021$ ) a NT-proBNP 2. den a SOsm 3. den ( $p = 0,0018$ ).

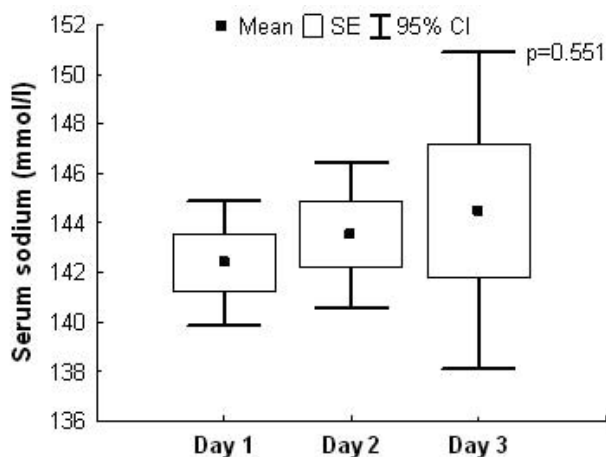
## Diskuse

Výsledky naší retrospektivní studie ukázaly, že hodnoty NT-proBNP se u pacientů s akutním onemocněním mozku významně v čase neměnily.

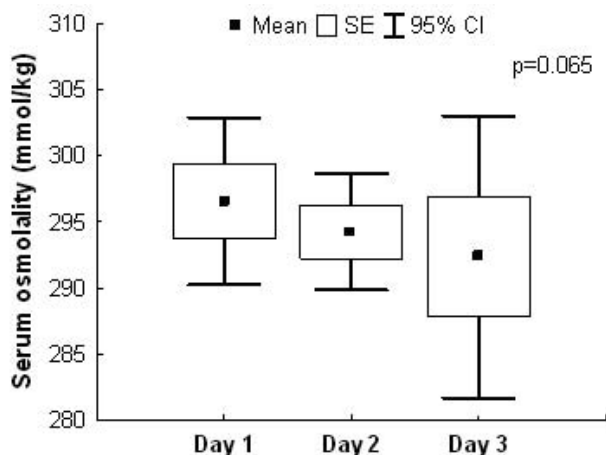
NT-proBNP je v současné době používán především jako kardiomarker. Na základě studií se stal součástí kardiologických guidelines v diagnostice srdečního selhání. Své postavení v kardiologii si získal zejména pro svůj význam prognostický a negativně prediktivní [5–7].

Jeho používání v neurointenzivní péči u akutního onemocnění mozku si postupně nachází své uplatnění. Největší pozornost je věnována subarachnoidálnímu krvácení [9, 10]. Jedná se o onemocnění s často se vyskytující hyponatrémií (až u 30 % pacientů s akutním SAK, převážně CSWS). Signifikantní změny jsou popisovány u symptomatických vazospasmů [10]. V našem souboru jsme zjistili významně vyšší hodnoty NT-proBNP nad cut-off hodnoty první a třetí den měření. Druhý den se hodnoty NT-proBNP pohybovaly lehce nad hladinou významnosti. Všechny tyto sérové hodnoty NT-proBNP však nevedly ke vzniku hyponatrémie. Naopak se hodnoty natrémie ve všech třech měřeních podobně jako hodnoty osmolality nacházely u horního referenčního rozmezí (tab. 1). Současně nebyla prokázána jejich významná změna v čase a ani vztah k NT-proBNP. Na rozdíl od toho byla u sérové osmolality zjištěna jedna pozitivní korelace – mezi NT-proBNP a SOsm 3.den.

Příčinu zvýšených hodnot NT-proBNP u akutního onemocnění mozku je nesnadné určit. Uvažuje se jak o cerebrální, tak o kardiální etiologii. Srdeční původ je uvažován proto, že exprese těchto peptidů je v myokardu daleko vyšší než v mozku [10] a také koncentrace natriuretických peptidů bývají v séru vyšší než v likvoru. U SAK je uvažován také možný vliv



**Fig. 2.** Serum sodium on day 1, 2 and 3 in patients with acute brain diseases



**Fig. 3.** Serum osmolality on day 1, 2 and 3 in patients with acute brain diseases

**Table 2.** Corellation between serum NT-proBNP and serum sodium and serum osmolality on day 1,2, and 3 in patients with acute brain diseases.

Parameter	Rs	P-value
NT-proBNP (day 1) & Serum sodium (day 1)	-0.419	0.154
NT-proBNP (day 1) & Serum osmolality (day 1)	-0.336	0.286
NT-proBNP (day 1) & NT-proBNP (day 2)	0.374	0.209
NT-proBNP (day 1) & Serum sodium (day 2)	0.234	0.441
NT-proBNP (day 1) & Serum osmolality (day 2)	-0.144	0.655
NT-proBNP (day 1) & NT-proBNP (day 3)	0.595	0.120
NT-proBNP (day 1) & Serum sodium (day 3)	-0.299	0.471
NT-proBNP (day 1) & Serum osmolality (day 3)	-0.025	0.954
NT-proBNP (day 2) & Serum sodium (day 2)	0.138	0.653
NT-proBNP (day 2) & Serum osmolality (day 2)	-0.063	0.845
NT-proBNP (day 2) & NT-proBNP (day 3)	0.786	0.021
NT-proBNP (day 2) & Serum sodium (day 3)	0.395	0.333
NT-proBNP (day 2) & Serum osmolality (day 3)	0.798	0.018
NT-proBNP (day 3) & Serum sodium (day 3)	-0.060	0.888
NT-proBNP (day 3) & Serum osmolality (day 3)	0.491	0.217

Rs – Spearman rank correlation, P-value – statistical significance.

hypervolémie nebo neurogenního plicního edému. Při zvýšení intrakraniálního tlaku se u pacientů zvyšují sérové hladiny ANP i BNP a předpokládá se, že zvýšení natriuretických peptidů představuje adaptační odpověď na zvýšení intrakraniálního tlaku a na edém mozku [8]. Do našeho souboru jsme zařadili pacienty jen s klasifikací NYHA I. a s clearance kreatininu, která nebyla nižší než 1,5 ml/s. Vzhledem k charakteru studie, nebylo možné verifikovat funkci srdce pomocí echokardiografického vyšetření, jelikož toto vyšetření nepatří k rutinně používaným vyšetřovacím metodám v neurointenzivní péči.

Ačkoliv je soubor pacientů, zařazených do studie malý, lze na jeho základě předpokládat, že stanovení natriuretických peptidů v neurointenzivní péči bude mít odlišný charakter, než je tomu v kardiologii. Synergicky působí několik faktorů. Nárůst hodnot NP s věkem se závislostí i na pohlaví společně s malým sekrečním potenciálem činí pravděpodobně nemožným stanovit rozhodovací meze pro hodnocení rizik vzniku cerebrálních komplikací u neurologických onemocnění, zejména u SAK. Směřování další práce tedy povede k prozkoumání vztahů měřitelných parametrů, které jsou významné pro identifikaci CSWS při SAK. Jedná se především o jejich vztah k hodnotám natriuretických peptidů a trendům v čase. Hodnocení vyžaduje vyloučit kardiologické komplikace, které mohou provázet akutní onemocnění mozku.

Předkládáme naše počáteční zkušenosti se sledováním NT-proBNP u pacientů s akutním onemocněním mozku v neurointenzivní péči. Jsme si vědomi limitace této práce, především retrospektivním charakterem studie a malým počtem pacientů.

## Závěry

Výsledky této retrospektivní studie neukázaly u pacientů s akutním onemocněním mozku statisticky významné změny NT-proBNP v čase. Významně zvýšené hodnoty NT-proBNP proti referenčním hodnotám, nalezené 1. a 3. den po akutním onemocnění mozku, nevedly ke vzniku hyponatrémie a sérové hypoosmolality.

## Literatura

1. **Sudoh, T., Kangawa, K., Minamino, N., Matsuo, H.** A new natriuretic peptide in porcine brain. *Nature*, 1988, vol. 332, p.78–81.
2. **Ruskoaho, H., Leskinen, H., Magga, J., Taskinen, P., Mantymaa, P., Vuolteenaho, O. et al.** Mechanisms of mechanical load-induced atrial natriuretic peptide secretion: role of endothelin, nitric oxide, and angiotensin II. *J. Mol. Med.*, 1997, vol. 75, p. 876–885.
3. **Hall, C.** Essential biochemistry and physiology of (NT-pro)BNP. *Eur. J. Heart. Fail.*, 2004, vol. 6, p. 257–260.
4. **Vanderheyden, M., Bartunek, J., Goethals, M.** Brain and other natriuretic peptides: molecular aspects. *Eur. J. Heart. Fail.*, 2004, vol. 6, p. 261–268.
5. **Hobbs, F. D., Korewicki, J., Cleland, J. G., Eastaugh, J., Freemantle, N.** The diagnosis of heart failure in European primary care: The Improvement Programme survey of perception and practice. *Eur. J. Heart. Fail.*, 2005, vol. 7, p. 768–779.
6. **Kirk, V., Bay, M., Parner, J. et al.** N-terminal proBNP and mortality in hospitalised patients with heart failure and preserved vs. reduced systolic function: data from the prospective Copenhagen Hospital Heart Failure Study (CHHF). *Eur. J. Heart. Fail.*, 2004, vol. 6, p. 335–341.

7. **Jabor, A., Pavlisová, M., Kluh, T., Bořil, P., Břešťan, D., Povolný, J.** Stanovení natriuretických peptidů umožňuje predikci srdečního selhávání. *Klin. Biochem. Metab.*, 1999, vol. 7, č. 1, s. 44–48.
8. **Berendes, E., Walter, M., Cullen, P., Prien, T., Van Aken, H., Horsthemke, J. et al.** Secretion of brain natriuretic peptide in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet*, 1997, vol. 349, s. 245–249.
9. **Wijdicks, E. F., Ropper, A. H., Hunnicutt, E. J., Richardson, G. S., Nathanson, J. A.** Atrial natriuretic factor and salt wasting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 1991, vol. 22, p. 1519–1524.
10. **Sviri, G. E., Feinsod, M., Soustiel, J. F.** Brain natriuretic peptide and cerebral vasospasm in subarachnoid hemorrhage: Clinical and TCD correlations. *Stroke*, 2000, vol. 31, p. 118–122.
11. **Sviri, G. E., Soustiel, J. F., Zaaroor, M.** Alteration in brain natriuretic peptide (BNP) plasma concentration following severe traumatic brain injury. *Acta Neurochir.*, 2006, vol. 148, p. 529–533.
12. **Jensen, J. K., Mickley, H., Bak, S., Korsholm, L., Kristensen, S. R.** N-terminal pro-brain natriuretic peptide after acute ischemic stroke. *Cerebrovasc. Dis.*, 2006, vol. 22, p. 439–444.
13. **McGirt, M. J., Blessing, R., Nimjee, S. M. et al.** Correlation of serum brain natriuretic peptide with hyponatremia and delayed ischemic neurological deficits after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 2004, vol. 54, p. 1369–1373.

Do redakce došlo 2. 4. 2010.

Adresa pro korespondenci:  
MUDr. Věra Špatenková, Ph.D.  
Neurocentrum JIP  
Husova 10  
Krajská nemocnice  
460 63 Liberec  
e-mail: vera.spatenkova@nemlib.cz

## Zaujalo nás

### Glykovaný hemoglobin – aktuální informace o soudobé úrovni POCT

Četnost prací, z nichž lze vyčíst analytické parametry metod POCT pro stanovení HbA1c, není velká. K 6. 8. 2010 bylo v Pubmedu při zadání hesla HbA1c POCT 18 publikací. V publikacích z let 2006–2009 jen tři z nich pojednávají o analytických parametrech.

Ve všech třech se zjistily ve srovnání s „laboratorními“ metodami významné problémy:

- nižší hodnoty přesnosti (preciznosti) s CV% > 5,0 [Haliassos, A. et al., 2006, ClinChemLab Med],
- hodnota bias nad 10 % [Shephard et al., 2006, Ann Clin Biochem],
- přes opačné tvrzení výrobců signifikantní interference patologických hemoglobinů [Yeo et al., 2009, Ann Clin Biochem].

V současnosti patrně neexistuje ani jedno mezinárodní lékařské doporučení, které by explicitně zdůvodňovalo použití HbA1c v režimu POCT. Americká asociace pro diabetes (ADA) považuje HbA1c za nástroj nejen sledování, ale nově i diagnózy diabetu, ale pro účely diagnostického procesu stanovení HbA1c v režimu POCT výslovně nedoporučuje.

Momentálně nejrozsáhlejší publikovanou studií o metodách POCT při měření HbA1c je práce autorů Lenters-Westra, E., Slingerland, R. J.: Six of Eight Hemoglobin A1c, Point-of-Care do not meet the general accepted analytical performance criteria. *Clin Chem* 201,56, p. 44–52. Jde o autory z Evropské referenční laboratoře pro HbA1c Zvolle Nizozemí.

Uvádíme seznam autorů testovaných POCT systémů:

- Siemens DCA Vantage
- Bio Rad In2it
- Axis-Shield Afinion
- Axis-Shield Nycocard

- Infopia Clover
- Diasys InnovaStar
- Bayer A1CNow
- Quotion-Diagnosis Quo\_Test

Jen dva systémy poskytovaly hodnoty požadované přesnosti (3 %). Jednalo se o systémy Afinion a DCA Vantage. U všech systémů však byly navíc nalezeny signifikantní diference, způsobené **variace mezi reagenčními šaržemi**.

Výrobci systému Quo Test po zveřejnění výše uvedených výsledků podnikli kroky k eliminaci některých technických problémů a hlásili jejich odstranění. Stejní nizozemští autoři proto opakovali pro tento systém hodnocení a zjistili opět dramatické diference mezi šaržemi reagentů (Lenters-Westra, E., Slingerland, R.J.: Evaluation of the Quo-Test hemoglobin A1c, Point-of-Care instrument: Second Chance. *Clin. Chem.*, 2010,56, p. 1191–1193).

Nelze, než souhlasit s jejich závěry:

- Nová metoda/nový systém měření musí před uvedením na trh důkladně validované (to se v případě řady systémů POCT asi nestalo v dostatečné míře).
- Analýzy POCT by měly být (jak ostatně z jejich podstaty plyne) vždy pod dozorem odpovědných pracovníků centrální laboratoře, a to již při výběru měřicích systémů.

Toto skutečnost by neměla být za současné ekonomické situace opomíjena. Měli bychom se vyhnout plýtvání financemi používáním systémů o neadekvátní kvalitě, které by navíc mohly zvýšit riziko péče u tak početné skupiny pacientů, jako jsou diabetici.

B. Friedecký, J. Kratochvíla