

Triage®
Profiler SOB™ PANEL

Triage Profiler SOB Panel 产品说明

肌酸激酶同工酶 MB (Creatine Kinase MB, CK-MB)、肌红蛋白、肌钙蛋白 I、B型钠尿肽 (BNP) 和 D-Dimer 的快速定量检测。

符号术语表请参见 quidel.com/glossary

仅供出口。在美国没有销售。

设计用途

Quidel Triage Profiler SOB (Shortness of Breath) Panel 是一种与 Quidel Triage Meter 检测仪合用的荧光免疫分析方法，用于定量检测 EDTA 抗凝全血或血浆样本中的肌酸激酶同工酶 MB、肌红蛋白、肌钙蛋白 I、B 型钠尿肽和交联纤维蛋白降解产物中的 D-dimer。该检测用于辅助诊断心肌梗塞（损伤），辅助诊断和评估心衰的严重程度，以及对心衰患者进行风险分级，辅助诊断和评估疑诊为弥漫性血管内凝血或血栓栓塞疾病（包括肺栓塞）的患者，以及对急性冠状动脉综合症患者进行风险分级。

检测概要和说明

在许多情况下，诊断出现胸痛的患者是否有急性心肌梗塞 (acute myocardial infarction, AMI) 很困难。世界卫生组织将与 AMI 相关的胸痛与其它非心脏原因引起的胸痛区分开的三大标准概述为：1) 病史加上体检；2) 心电图数据；3) 与心肌梗塞相关的血清蛋白标志物的改变。要正确诊断 AMI 必须满足这些标准中的至少两项。

体检常常不能将 AMI 与其它心脏异常区分开来。心电图可以帮助 AMI 的诊断，但由于其只在大约 50% 的 AMI 患者中具有诊断意义，因此也有局限性。一般情况下，形成 Q 波及 ST 段的改变（抬高或压低）提示有 AMI。然而，心电图的结果必须与患者的体检和临床病史一起考虑。即使患者真正发作了 AMI，心电图在开始时也可能是正常的。

当其它指标可能为阴性或可疑时，血液蛋白标志物在鉴别诊断 AMI 的过程中发挥着重要的作用。诊断心肌梗塞使用的标志物包括：肌酸激酶 (creatine kinase, CK)、肌酸激酶 MB 同工酶 (creatine kinase MB, CK-MB)、肌红蛋白和肌钙蛋白复合物的结构蛋白（如肌钙蛋白 T 和肌钙蛋白 I）。

AMI 发作之后，缺血事件启动的细胞坏死导致血液中出现蛋白标志物。存在浓度最高以及可溶性最强的那些蛋白质（比如肌红蛋白）最先在血液中出现。梗塞之后，肌细胞的结构蛋白和线粒体蛋白稍迟出现，比如，CK-MB 和肌钙蛋白复合物的蛋白（包括肌钙蛋白 I）。

肌红蛋白是一种细胞质的可溶性血红素蛋白，存在于肌肉细胞中，分子量大约为 17000 道尔顿。由于肌红蛋白的尺寸相对较小，细胞内浓度相对较高以及位于细胞质，因此在细胞坏死或损伤后，肌红蛋白早于其它心脏标志物被释放。在损伤后的最初两小时内，肌红蛋白的血液浓度升高至超过参考范围，并在症状发作的六到八小时之间达到高峰。组织损伤的 20-36 小时

内肌红蛋白返回基线或正常浓度。肌红蛋白存在于所有类型的肌肉细胞。因此，在血液中出现肌红蛋白并非一定与心肌损伤有关。血液中肌红蛋白浓度的升高可能是多种产生肌肉损伤情况的结果。这包括创伤、缺血、手术、锻炼和多种退化性肌肉疾病。在这点上，肌红蛋白的最大价值在于胸痛后的早期数小时内排除心肌梗塞。由于随血液肌红蛋白浓度的快速增加之后是慢速的持续清除，因此肌红蛋白的效用限于组织损伤后的最初 2-30 个小时。即使如此，在已知患者的临床病史时，肌红蛋白仍然特别有用。

肌酸激酶同工酶 MB (Creatine Kinase, CK-MB) 是一种 82,000 道尔顿的细胞胞浆酶，以高浓度存在于心肌中。这种肌酸激酶的同工酶常常用于诊断急性心肌梗塞。一般来说，CK-MB 会在急性心肌梗塞后的最初四到八小时内升高到超过正常值，在 12 到 24 小时之间达到最高浓度，并在大约三天内恢复正常。与肌红蛋白一样，CK-MB 并非特异性地存在于心肌。血液 CK-MB 浓度的升高可以是急性或慢性肌肉损伤（包括剧烈运动和创伤）的结果。即使如此，血液 CK-MB 浓度测量值仍然广受信赖，用于处置 AMI 患者。

肌原纤维的收缩蛋白已经被日益广泛地用作心肌梗塞和心肌损伤的心肌特异性标志物。这包括收缩调节复合物的两种特异性蛋白：肌钙蛋白 I 和肌钙蛋白 T。从心肌分离的肌钙蛋白 I 和肌钙蛋白 T 具有独特的氨基酸序列，可以产生针对这些心肌蛋白的特异性抗体。

肌钙蛋白 I 的心肌同种型的氨基酸序列在氨基末端有 31 个氨基酸残基，这 31 个氨基酸残基不存在于骨骼肌肉的两种同种型肌钙蛋白内。因此，心肌肌钙蛋白 I 的特异性免疫测试被用于评估 AMI 的疑似患者。在 AMI 后的四到八小时内，血液肌钙蛋白 I 的浓度有所升高。在 12 到 16 小时之间浓度达到高峰，并在心肌受损后的五到九天内保持升高。心肌肌钙蛋白 I 的升高主要是心肌梗塞的结果。但是，心肌肌钙蛋白 I 的升高也可能是轻度心肌损伤造成的，其包括：不稳定的心绞痛、心肌挫伤、心脏移植、冠状动脉旁路移植术、心脏的物理性创伤、充血性心衰以及其它可能损伤心肌的情况。而且，心肌肌钙蛋白 I 并不会由于骨骼肌的损伤而出现升高。

由于其增高的分析特异性和延长的升高持续时间，心肌肌钙蛋白 I 已成为诊断和评估 AMI 疑似患者的重要标志物。AMI 发作之后同时定量测定肌红蛋白、CK-MB 和心肌肌钙蛋白 I 非常有助于医生处置 AMI 的疑似患者。

据估计，在美国有 580 万人患有心衰，每年约新增 67 万病例。当心脏无法向身体输送足量的血液时，就会出现充血性心衰 (Congestive heart failure, CHF)。该病症可发生于任何年龄，但在老年群体中最为普遍。CHF 症状包括气促、液体潴留和呼吸窘迫。这些症状对检出早期 CHF 来说，常常是不明确而且没有特异性。

B 型尿钠肽 (B-Type Natriuretic Peptide, BNP) 是调控血压的一类激素中的一员。心脏是人体中 BNP 循环的主要来源。当心脏压力增加时，BNP 分子被释放入血。各种研究已证实：在早期 CHF 中发现有循环 BNP 水平的升高。随着 CHF 病情发展，BNP 的水平持续升高。此外，BNP 已被证实可以作为急性冠状动脉综合症 (acute coronary syndromes, ACS) 患者的预后指标。The Quidel Triage Profiler SOB Panel 提供了一种客观、无创伤的测量方法，用于评估患者的 CHF 和对 ACS 患者进行风险分级。

在凝血过程中，凝血酶通过蛋白水解作用除去纤维蛋白原上的血纤维蛋白肽 A 和血纤维蛋白肽 B，使纤维蛋白原转化为可溶性纤维蛋白。可溶性纤维蛋白自发聚合，而 D 区则在 XIIIa 因子的催化作用下形成共价交联。最终通过纤溶途径降解交联纤维蛋白。纤溶酶裂解交联纤维蛋白晶格中的共价键，并释放纤维蛋白降解产物 (FDP)，其中包括由两个 D 分子片段 (D-dimer) 形成的一个分子量为 200 kDa 的交联分子。曾有学者描述，在患有包括肺栓塞 (PE) 和深静脉血栓 (DVT) 的静脉血栓栓塞患者中，循环 D-dimer 有所升高 (参见 Goldhaber, S.Z. (1998) New Engl. J. Med. 339; 93-104).

检测步骤的原理

Quidel Triage Profiler SOB Panel 是一种单次使用的荧光免疫分析方法，用于测定 EDTA 抗凝全血或血浆样本中的 CK-MB、肌红蛋白、肌钙蛋白 I、BNP 和 D-dimer 的浓度。

检测步骤包括向测试卡的样品端口添加几滴 EDTA 抗凝全血或血浆样本。在添加样本之后，通过测试卡含有的滤膜，自动将全血细胞从血浆中分离。样本与荧光抗体结合物反应，并通过毛细作用流过测试卡。各荧光抗体结合物生成的复合物在每一个分析物的特定离散区域被捕获。

将测试卡插入 Quidel Triage 检测仪（后文简称为检测仪）。检测仪已经过编程，可在样本与测试卡中的试剂发生反应后执行分析。分析的依据是检测仪在测试卡上测定区内检出的荧光量。检出的荧光量越多，表示样本中分析物的浓度越高。添加样本后约 20 分钟后分析结果显示在检测仪的屏幕上。所有结果均存储在检测仪的内存中，根据需要可以显示或打印。如果已作好相关连接，检测仪可将结果传输到实验室或医院信息系统。

提供的试剂和物品

测试卡包含同时定量测定 EDTA 抗凝全血或血浆标本中的 D-dimer、CK-MB、肌红蛋白、肌钙蛋白 I 和 BNP 所需的所有试剂。

测试卡内含：

- 针对 CK-MB、肌红蛋白、肌钙蛋白 I、D-dimer 和 BNP 的小鼠单克隆抗体
- 针对 CK-MB、肌红蛋白和 BNP 的小鼠多克隆抗体
- 针对肌钙蛋白 I 的山羊多克隆抗体
- 荧光染料
- 稳定剂

试剂盒内含：

部件	数量	说明
TEST DEVICE	25	测试卡
	25	移液管
	1	试剂 CODE CHIP™ 模块
	1	打印纸卷

需要但不提供的材料

Quidel Triage MeterPro

目录编号 55070 或 55071

或 Triage MeterPlus

目录编号 55040 或 55041

Quidel Triage Total 5 Control 1

目录编号 88753

Quidel Triage Total 5 Control 2

目录编号 88754

警告和注意事项

- 用于体外诊断。
- 由医务专业人员使用。
- 请勿使用超过有效期的试剂盒，有效期印在包装盒的外部。
- 请仔细遵照本插页中描述的说明和步骤。
- 在 20 °C 至 24 °C (68 °F 至 75 °F) 的温度范围内进行检测，效果最佳。

- 如果需要对同一患者的不同样本的结果进行比较，建议保持一致的样品类型（全血或血浆）。
- 不建议对样品进行稀释。
- 不建议使用非 Quidel 对照品或校准验证材料。
- 在可以使用前，请将测试卡保存于密封袋中。单次使用后弃置。
- 移液管应仅用于一份患者样本。单次使用后弃置。
- 患者样本、用过的测试卡和移液管可能具有传染性。应该按照当地、州和联邦条例，由实验室制定适当的处理和弃置方法。
- 由于患者样本可能有传染性，因此在工作中接触患者样本时应始终遵守适当的实验室安全技术。
- Quidel Triage Profiler SOB Panel 不应用作 AMI、CHF、PE 或 DVT 的绝对证据。像所有的体外诊断检测方法一样，检测结果应该由医生结合临床发现和其它实验测试结果进行解释。
- 经历心脏病发作的患者、将进行肾透析的患者和已进行肾透析的患者的 BNP 的血药浓度可能会升高。

储存和处理要求

- 将测试卡储存在冰箱中，温度设定为 2 °C 至 8 °C (35 °F 至 46 °F)。
- 袋装测试卡从冰箱取出后，可在室温下 14 天内保持稳定，但不可超过印在包装袋外面的有效期。用软毡头记号笔在密封袋上记下从冰箱取出的日期和时间，并划掉密封袋上生产商印刷的有效期。必须仔细记录本产品处于室温的时间。一旦测试卡达到室温，请勿将测试卡放回冰箱。
- 在使用冷藏测试卡前，使单个袋装的测试卡在使用前达到操作温度 (20 °C 至 24 °C 或 68 °F 至 75 °F)。这个过程最少需要 15 分钟。如果从冰箱取出的试剂盒内含多个测试卡，使试剂盒于使用前达到室温。这个过程最少需要 60 分钟。
- 在可以使用以前，请勿将测试卡从包装袋内取出。

样本采集和准备

- 用本产品检测要求使用以 EDTA 为抗凝剂的静脉全血或血浆样本。为保证最佳产品性能，特别建议使用塑料 K2 EDTA 试管进行采样。尚未评估其它血液样本类型、采血方法或抗凝剂。
- 遵守样品管生产商推荐的程序进行样本采集。
- 如果使用全血，在采集后 4 小时内检测患者样本。如果无法在 4 小时内完成测试，应将血浆分离并存储在 -20 °C 下，直到可以进行测试。不建议重复对样本进行冷冻和解冻。
- 于室温或寒冷状态下转移样本，避免极端温度。
- 应尽可能避免使用已发生严重溶血的样本。如果标本似有严重溶血迹象，应另取一份标本进行检测。

检测步骤

使用试剂 CODE CHIP 模块进批次校准

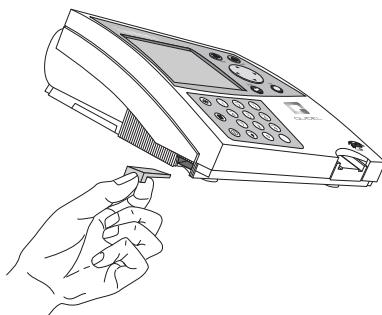
当开启一批新的测试卡时，在检测患者前，必须将该批号的校正和有效期数据传输入检测仪。使用随新批次测试卡提供的试剂 CODE CHIP 模块，将数据传入检测仪。



试剂 CODE CHIP 模块

为每一新批号的测试卡都执行一次

1. 在主屏幕上，选择 **Install New Code Chip** [安装新的 Code Chip]。按 **Enter**。
2. 将试剂 CODE CHIP 模块放入检测仪的下部左前角位置，并按照屏幕上的提示进行操作。



3. 当数据传输完成时，从检测仪中取出试剂 CODE CHIP 模块。
4. 将试剂 CODE CHIP 模块放回至原来的容器内储存。

检测患者样本

步骤说明

- 在患者检测的每一天都要进行质量控制卡检测。请参阅“质量控制考虑因素”部分。
- 检测冷冻血浆和冷藏全血或血浆样本之前，必须让其达到室温并充分混合。
 - 轻轻地倒转试管几次，以混合全血样本。
 - 涡旋震荡或倒转试管几次，以混合血浆样本。

第 1 步 - 添加患者样本

1. 开启密封袋，然后在测试卡上标注患者识别编号。

注意：请勿使用荧光或颜色鲜艳的墨水，或在空白区域外书写，因为这可能会干扰测试。

2. 将测试卡放置在一个水平的表面上。
3. 使用移液管，将顶部大球管挤压到底，并将尖端浸入样本中。

4. 缓慢释放球管。移液管筒内应该完全注满了流入下部小球管的一些液体。

注意：确保移液管不要注入不足或过多。移液管注入不足是指移液管筒内未完全注满样本，并且下部球管内无样本。移液管注入过多是指顶部球管内存在一些样本。理想情况下，下部球管内应含有少量样本（应低于下部球管容积的四分之一）。

5. 将移液管尖端放入测试卡的样品端口，挤压大球管到底。移液管筒里的全部样本必须都流入样品端口。下部小球管内的样本应不会排出。

注意：如果样本溢出样本端口或溢到标签上，则说明加入测试卡的样本过多。

6. 将移液管尖端从样品端口移开，然后松开顶部大球管。

7. 弃置该移液管。

8. 等样本被完全吸收后，再移动测试卡。至少样品应低于样品口的开口处，以便完全吸收。

第 2 步 - 运行检测

1. 从主屏幕上，选择 **Run Test** [运行检测]，并按 **Enter**。

2. 选择 **Patient Sample** [患者样品]，并按 **Enter**。

3. 输入患者识别编号，并按 **Enter**。

4. 选择 **Confirm Patient ID** [确认患者识别编号]，并按 **Enter**，确认正确输入了编号。如果没有正确输入编号，选择 **Correct Patient ID** [纠正患者识别编号]，按 **Enter**，然后重复前面的步骤。

5. 握住测试卡的边缘，将测试卡插入检测仪，并按 **Enter**。分析完成后，屏幕上将显示结果。

说明：应在添加患者样本后 30 分钟内将测试卡插入检测仪中。延迟到 30 分钟后可能会造成结果无效，并且在打印单上遮盖结果。

第 3 步 - 读取结果

1. 结果可通过按下 **Print** [打印]按钮进行打印。

2. 检测仪释放出测试卡后，弃置该卡。

3. 结果被遮盖表示该结果无效，应该重新检测。

结果

检测仪自动测量目标分析物 并在屏幕上显示结果。操作者可选择将结果打印出来。

若需要进一步的信息，请参阅《Quidel Triage 检测仪用户手册》。

标准化

The Quidel Triage Profiler SOB 根据 EDTA 抗凝血浆中存在的分析物的质量（浓度），已经使用纯化的蛋白制品（D-dimer、CK-MB、肌红蛋白、肌钙蛋白 I 和 BNP）对 Panel 进行了标准化。

D-dimer 值用 D-dimer 的质量单位 (ng/mL) 表示, 该值还被称为 D-dimer 单位 (D-DU)。D-dimer 没有相关国际标准, 而且 D-dimer 和其他纤维蛋白降解产物的各种不同分析使用特异性各异的抗体。这可能导致不同方法报告的 D-DU 结果间的较差关联性。因此, 检测前, 在不同方法间建立关联性是十分重要的。

其他 D-dimer 分析报告纤维蛋白原等效单位 (FEU) 的结果。通常接受 $1 \text{ D-DU} = 2 \text{ FEU}$ 。标准化缺乏和抗体配置多样性降低了这种转换因数的可靠性。

质量控制考虑因素

每份 Quidel Triage Profiler SOB 测试卡是定量检测装置, 内含两个不同浓度的对照品, 可随各个患者样本、外部液体对照溶液或能力测试样品一起自动运行。如果对这些内设对照的自动检查显示, 对照值结果在生产时设置的限度之内, 则检测仪将报告检测的样本或样品结果。如果对这些内在对照的自动检查显示, 对照值结果超出生产时设置的限度, 则不会报告检测结果。反之, 检测仪将显示警告或错误消息, 这些消息在《Quidel Triage 检测仪用户手册》中有相关描述。

《实验室管理规范》建议对外部对照的检测应与各新批次的或各次供应的测试物品一起进行或是每 30 天检测一次, 或者按照您所在实验室的标准质量控制规范的要求进行。对照品应该以与检测患者样品相同的方式进行检测。在运行患者样本或外部对照品时, 如果一份分析物由于任何原因 (内在对照失败或一项外部对照超出范围) 失败, 则不会报告患者结果。

用户应遵守政府指导方针 (例如联邦、州或地方指导方针) 和/或质量控制的鉴定合格求。

进行 Quidel Triage 系统质量控制 - 质量控制卡

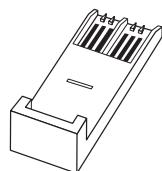
使用质量控制卡以确保检测仪的功能正常。在下列情况下进行质量控制卡的检测:

- 在检测仪的起始设置时。
- 患者检测的每一天。
- 当检测仪经过运输或转移后。
- 每当对检测仪的性能存在疑虑时。
- 根据您所在实验室的质量控制要求。

请勿弃置 Quidel Triage 质量控制卡和相关 CODE CHIP 模块。将其储存在质量控制卡盒中。

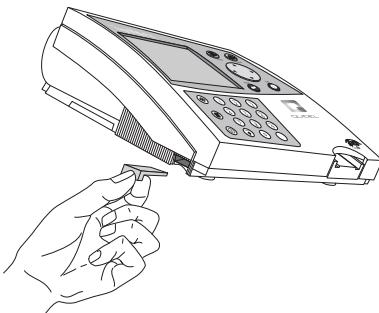
有关质量控制卡的完整使用说明, 请参阅《Quidel Triage 检测仪用户手册》。

1. 第一次在测量仪中运行新的质量控制卡, 请安装质量控制卡 CODE CHIP 模块。一旦安装后, 质量控制卡 CODE CHIP 模块数据将保留在检测仪内存中。第一次使用后, 质量控制卡 CODE CHIP 模块无需再次安装。



质量控制卡 CODE CHIP 模块

- a. 从主屏幕上, 选择 **Install New Code Chip** [安装新的 Code Chip], 并按 **Enter**。
- b. 将质量控制卡 CODE CHIP 模块放入检测仪的下部左前角。按照屏幕上的提示进行操作。



- c. 当数据传输完成后, 从检测仪中取出质量控制卡 CODE CHIP 模块。
- d. 将质量控制卡 CODE CHIP 模块放回至质量控制卡盒中保存。
2. 从主屏幕上, 选择 **Run Test** [运行检测], 并按 **Enter**。
3. 如果启用了 User ID[用户 ID], 请输入您的用户 ID 号码, 并按 **Enter**。
4. 选择 **QC Device** [质量控制卡], 并按 **Enter**。
5. 将质量控制卡插入检测仪, 并按 **Enter**。
6. 检测完成后, 屏幕上将显示“合格”或“不合格”的结果。在对患者进行检测前, 每项参数均应合格。
7. 从检测仪中取出质量控制卡, 然后放入质量控制卡盒中。**请勿弃置质量控制卡。**

说明: 如果质量控制卡或外部对照品表现不符合预期情况, 请重新阅读上述说明, 注意是否正确地进行了检测, 并重复检测或联系 Quidel 或您当地的 Quidel 代表 (请参阅“帮助信息”部分)。请参阅《Quidel Triage 检测仪用户手册》中对质量控制系统的完整描述。

方法的局限

- 检测结果应该与所有已有的临床和实验数据一起进行评估。当实验室结果与临床评估不一致时。应该再另进行检测。
- 该检测已经使用以 EDTA 作为抗凝剂的静脉全血和血浆进行了评估。尚未评估其它样本类型、采血方法或抗凝剂。
- 不能显示或报告 BNP 的结果, 将使本检测对心衰的诊断和严重性评估, 以及急性冠状动脉综合症患者的风险分级的辅助应用无效。
- 不能显示或报告肌钙蛋白 I 的结果, 将使本检测对诊断心肌梗塞 (损伤) 的辅助应用无效。
- 不能显示或报告 D-dimer 的结果, 将使本检测对疑诊为弥漫性血管内凝血或血栓栓塞疾病 (包括肺栓塞) 患者的诊断和评估的辅助应用无效。
- 由于分析中采用了鼠抗体, 所以有可能因为样品中存在人抗鼠抗体 (human anti-mouse antibodies, HAMA) 而产生干扰。为了尽可能降低此干扰, 已对检测进行了验算; 但是, 如果患者经常接触动物或动物血清制品, 那么从其身体中采集的样本可能含有异嗜性抗体, 也就可能造成错误结果。

- 技术或步骤错误, 以及未在下面列出的血样中的其他物质, 都可能会干扰检测, 造成错误结果。

性能特征

分析敏感性

通过以下方式测定五种分析物的分析敏感性或可与零区分开的最低检出浓度: 3 天检测零校正剂 20 次, 每次都用 3 批试剂和 5 台检测仪。Quidel Triage Profiler SOB 上的每个分析物的分析敏感性 测试卡如下所示:

D-dimer:	100 ng/mL
肌钙蛋白 I:	0.05 ng/mL
CK-MB:	1.0 ng/mL
肌红蛋白:	5 ng/mL
BNP:	5 pg/mL

可测量范围

D-dimer:	100 ng/mL - 5,000 ng/mL
肌钙蛋白 I:	0.05 ng/mL - 30 ng/mL
CK-MB:	1.0 ng/mL - 80 ng/mL
肌红蛋白:	5 ng/mL - 500 ng/mL
BNP:	5 pg/mL - 5,000 pg/mL

钩状效应

在极高浓度下任何免疫反应都可能出现钩状效应。该高剂量钩状效应可能导致低于实际浓度的报告值。用 Quidel Triage Profiler SOB Panel 测试卡对含有较高浓度的 BNP、CK-MB、Tnl、D-dimer 和 MYO 样品进行了分析。用 Quidel Triage panel 分析后, 未发现高剂量的钩状效应, 最高浓度如下:

D-dimer:	63,000 ng/mL
CK-MB:	1,050 ng/mL
肌钙蛋白 I:	2,100 ng/mL
肌红蛋白:	2,625 ng/mL
BNP:	105,000 pg/mL

干扰物质

在含有五种分析物的 EDTA 抗凝血浆中添加的血红蛋白 (最高 500 mg/dL) 、脂质 (甘油三酯最高 3,000 mg/dL) 、胆红素 (最高 15 mg/dL) 、纤维蛋白原 (最高 1 mg/mL) 、D 片段 (最高 20 μ g/mL) 或 E 片段 (最高 20 μ g/mL) , 未干扰分析物的回收。这些物质未能使不含任何所研究的分析物的样品产生阳性应答。但是应尽可能避免使用严重溶血的样本。当样品似有严重溶血时, 应该另取一份样本并对其进行检测。

血细胞比容在 30% 和 55% 之间变化, 对 D-dimer、CK-MB、肌红蛋白、肌钙蛋白 I 和 BNP 的回收无显著影响。未检测 RA 因子。

药物

我们对以下药物在 Quidel Triage Profiler SOB Panel 中的潜在交叉反应和干扰作用进行了评估。所有药物的检测浓度均相当于得自最大治疗剂量以及至少为最大治疗剂量两倍的血药浓度。这些药物中均不干扰 D-dimer、CK-MB、肌红蛋白、肌钙蛋白 I 或 BNP 的回收而且，在检测不含任何所研究的分析物的样本时。这些药物不产生显著的应答。无对分析物的显著干扰，也无任何测试交叉反应。

醋丁洛尔	双嘧达莫	烟酸
对乙酰氨基酚	多巴胺	硝苯地平
乙酰唑胺	马来酸依那普利	呋喃妥因
乙酰水杨酸	红霉素	硝酸甘油
沙丁胺醇	氟西汀	去甲氨基比林
别嘌呤醇	福辛普利	奥美拉唑
阿米洛利	呋塞米	奥沙西泮
胺碘酮	肝素	土霉素
阿莫西林	氢氯噻嗪	五氯苯酚
氨苄青霉素	氢可酮	苯巴比妥
维生素 C	氢氟甲噻嗪	苯妥英钠
阿替洛尔	布洛芬	纤溶酶原
阿托伐他汀	吲哚帕胺	丙磺舒
苄普地尔	吲哚美辛	普鲁卡因胺
咖啡因	硝酸异山梨酯	普萘洛尔
卡托普利	赖诺普利	奎尼丁
西伐他汀	氯雷他定	辛伐他汀
氯霉素	洛伐他汀	索他洛尔
氯噻嗪	L-甲状腺素	磺胺甲唑
妥卡因	甲基多巴	茶碱
氯吡格雷	美托拉宗	噻吗洛尔
可卡因	美托洛尔	妥卡尼
环孢霉素	米利酮	氨苯蝶啶
双氯芬酸	吗啡	甲氧苄氨嘧啶
地高辛	纳多洛尔	维拉帕米
地尔硫卓	尼古丁	华法林

蛋白

评估了 CK-MB、肌红蛋白和肌钙蛋白 I 分析物与下列相关蛋白质的交叉反应：

与相关蛋白质的反应				
		CK-MB	肌钙蛋白 I	肌红蛋白
蛋白质	ng/mL	交叉反应百分比	交叉反应百分比	交叉反应百分比
对照				
肌动蛋白	500	0.0%	0.0%	0.0%
肌动蛋白	1000	0.0%	0.0%	0.0%
CK-BB	15.6	3.7 %	0.0%	0.0%
CK-BB	31.2	6.5 %	0.0%	0.0%
CK-BB	62.5	15.6 %	0.0%	0.0%
CK-BB	125	22.9 %	0.0%	0.0%
CK-BB	250	24.4 %	0.0%	0.0%
CK-MM	250	0.2%	0.0%	0.0%
CK-MM	500	0.0%	0.0%	0.0%
CK-MM	5000	0.0%	0.0%	0.0%
心肌肌钙蛋白 C	2000	0.0%	0.0%	0.0%
心肌肌钙蛋白 T	2000	0.0%	0.0%	0.0%
肌球蛋白	2000	0.0%	0.0%	0.0%
骨骼肌肌钙蛋白 I	500	0.0%	0.0%	0.0%
骨骼肌肌钙蛋白 I	1000	0.0%	0.0%	0.0%
骨骼肌肌钙蛋白 T	500	0.0%	0.0%	0.0%
骨骼肌肌钙蛋白 T	1000	0.0%	0.0%	0.0%
原肌球蛋白	2000	0.0%	0.0%	0.0%

除了以上被检测的蛋白，还检测了 Quidel Triage Profiler SOB Panel 的肌钙蛋白 I 检测测出不同肌钙蛋白 I 复合物的能力。以下结果证实了 Quidel Triage Profiler SOB Panel 在等摩尔数的基础上，识别 5 种形式心肌肌钙蛋白 I 的情况。

与各种形式的心肌肌钙蛋白 I 的反应

肌钙蛋白形式	肌钙蛋白回收 (ng/mL)	肌钙蛋白回收率 (%)
氧化的肌钙蛋白 I	1.21	100
还原的肌钙蛋白 I	1.12	93
肌钙蛋白 I-C 复合物	1.52	125
肌钙蛋白 I-T 复合物	1.39	115
肌钙蛋白 C-T-I 复合物	1.19	99

最近的报告显示，除了 AMI 患者释放的游离肌钙蛋白 I 外，心肌肌钙蛋白 I 还以二元复合物和三元复合物的形式释放。

根据这些报告，心肌肌钙蛋白 I 测试应该能够在等摩尔数的基础上，检出该分析物的各种形式（游离和复合物）。

此外，评估了 BNP 分析物与下列相关蛋白质和缩氨酸的交叉反应：

与相关蛋白质和缩氨酸的反应		
物质	物质浓度	回收百分比
肾素	50 ng/mL	104%
醛固酮	1 μ g/mL	104%
血管紧张素 I	600 pg/mL	108%
血管紧张素 II	600 pg/mL	108%
内皮素 I	20 pg/mL	101%
肾上腺髓质素 (ADM)	1000 pg/mL	97%
α -心钠素多肽 1-28	1000 pg/mL	104%
前 BNP 22-46	1000 pg/mL	104%
前 BNP 1-21	1000 pg/mL	106%
精氨酸加压素	1000 pg/mL	96%
C 型尿钠肽 53	1000 pg/mL	106%
前体原 56-92	1000 pg/mL	104%
前体原 104-123	1000 pg/mL	97%
尿扩张素 (CCD/ANP) 95-126	1000 pg/mL	100%
血管紧张素 III	1000 pg/mL	108%
前体原 26-55	1000 pg/mL	107%

不精确度

采用 ANOVA 模型通过检测对照品和人血浆库（这些对照品和血浆库的各自分析物浓度被添加到接近测试的判定点以及遍及标准曲线的整个范围）测定当日不精确度和总不精确度。该研究共进行了 10 天，每天检测各对照各 10 次。

D-DIMER		
当日不精确度均值		
均数 (ng/mL)	标准差 (ng/mL)	CV
128	18	14.4%
451	44	9.7%
2,990	180	6.0%

D-DIMER		
总不精确度均值		
均数 (ng/mL)	标准差 (ng/mL)	CV
128	20	15.4%
451	48	10.7%
2,990	183	6.1%

CK-MB		
当日不精确度均值		
均数 (ng/mL)	标准差 (ng/mL)	CV
4.47	0.50	11.2%
18.66	2.46	13.2%
49.08	6.17	12.6%

CK-MB		
总不精确度均值		
均数 (ng/mL)	标准差 (ng/mL)	CV
4.47	0.55	12.2%
18.66	2.66	14.3%
49.08	6.15	12.5%

肌钙蛋白 I

当日不精确度均值

均数 (ng/mL)	标准差 (ng/mL)	CV
0.35	0.04	11.7%
1.22	0.14	11.7%
11.60	1.17	10.1%

肌钙蛋白 I

总不精确度均值

均数 (ng/mL)	标准差 (ng/mL)	CV
0.35	0.04	12.3%
1.22	0.15	12.3%
11.60	1.17	10.1%

肌红蛋白

当日不精确度均值

均数 (ng/mL)	标准差 (ng/mL)	CV
78.93	10.16	12.9%
122.32	16.55	13.5%
241.88	36.88	15.2%

肌红蛋白

总不精确度均值

均数 (ng/mL)	标准差 (ng/mL)	CV
78.93	10.24	13.0%
122.32	17.75	14.5%
241.88	38.84	16.1%

BNP

当日不精确度均值

平均值 (pg/mL)	标准差 (pg/mL)	CV
109.01	8.86	8.1%
608.32	59.60	9.8%
3432.74	422.20	12.3%

BNP		
总不精确度均值		
平均值 (pg/mL)	标准差 (pg/mL)	CV
109.01	8.87	8.1%
608.32	60.89	10.0%
3432.74	421.23	12.3%

质量控制标准允许发布精确度在以下范围内的产品 (%CV)：

D-Dimer	CK-MB	肌钙蛋白 I	肌红蛋白	BNP
5.8 – 12.0	8.0 – 17.5	7.2 – 20.2	7.7 – 21.7	5.5 – 18.9

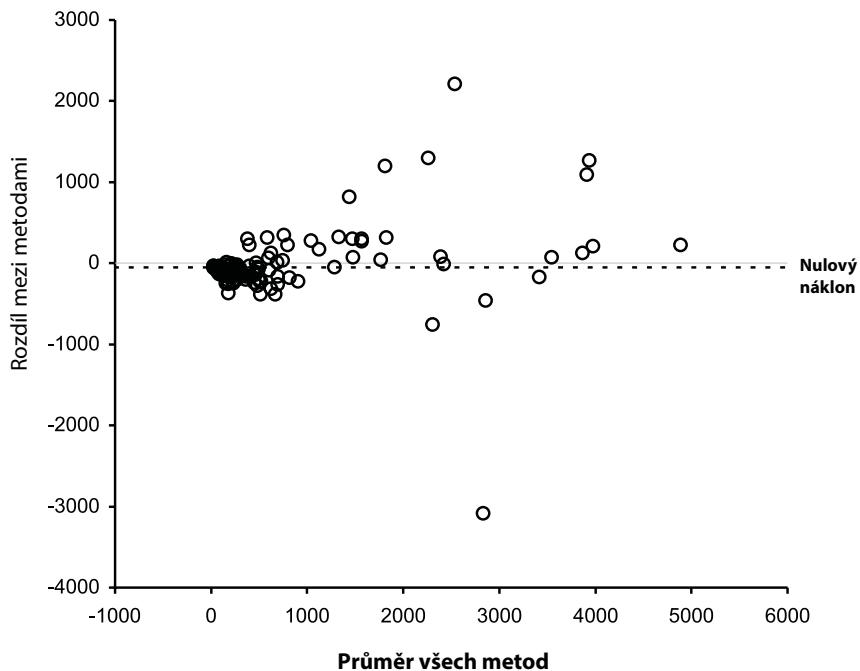
方法比较 - D-Dimer

使用以下人群的样本进行方法比较：明显健康个体 (N = 111, 范围从 < 100 ng/mL 到 1,850 ng/mL)；确诊肺栓塞的患者 (N = 17, 范围从 560 ng/mL 到 > 5,000 ng/mL)；患有心肌梗塞的患者 (N = 32, 范围从 < 100 ng/mL 到 2,630 ng/mL)；患有不稳定心绞痛的患者 (N = 11, 范围从 < 100 ng/mL 到 2,910 ng/mL)；患有充血性心力衰竭的患者 (N = 4, 范围从 380 ng/mL 到 530 ng/mL)；以及患有非心脏性胸痛的患者 (N = 5, 范围从 < 100 ng/mL 到 690 ng/mL)。研究中不包括患有深静脉血栓的患者。

将 Quidel Triage Profiler SOB Panel 的 180 个 D-dimer 测量值与 Stratus CS® Acute Care Diagnostic System 进行比较后，得到了以下数据 (Passing-Bablok 回归)：

斜率	截距	相关系数
0.999	-85.89	0.92

Quidel Triage Profiler SOB D-dimer
vs.
Stratus CS Acute Care Diagnostic System D-dimer
Altman-Bland 偏倚分析



预期值 - D-Dimer

通过非参数计算获得预期值，该预期值可代表检测人群的第 95 百分位数。从 208 位明显健康个体中（19-79 年龄段的 77 位女性，19-73 年龄段的 131 位男性）得到的期望值低于 600 ng/mL。测量结果的第 90 百分位数低于 400 ng/mL。

预期值 - 心肌梗塞（损伤）诊断

健康志愿者

使用从 452 名明显健康的个体（264 名女性和 188 名男性）采集的样本，测定了 CK-MB 和肌红蛋白的浓度。每种分析物的第 95 百分位数浓度如下所示。

分析物	第 95 百分位数
CK-MB	< 4.3 ng/mL
肌红蛋白	< 107 ng/mL

使用从 133 名明显健康的个体采集的标本，确定了肌钙蛋白 I 浓度。第 95 百分位数、第 97.5 百分位数和第 99 百分位数如下所示。

分析物	第 95 百分位数	第 97.5 百分位数	第 99 百分位数
肌钙蛋白 I	0.05 ng/mL	0.05 ng/mL	0.05 ng/mL

患有骨骼肌损伤和肾病的患者

另外评估了两组患者，检测是否存在不同的分析物。已知肌红蛋白和 CK-MB 在有这些情况和病情时都可能升高。对大多数患者分析物的浓度做了单次评估。当肾功能不全患者在接受透析时，对他们进行评估。在研究中初始筛选患者时，没有考虑是否有心脏受累。在初始诊断后，一些患者被确诊有心脏损伤或挫伤。从初步诊断有骨骼肌损伤的患者处获得的 21 份肌钙蛋白 I 浓度升高的样本中，有 12 份的升高是因为心脏受累造成的。

骨骼肌损伤			
	CK-MB (ng/mL)	肌钙蛋白 I (ng/mL)	肌红蛋白 (ng/mL)
患者/样品的数量	117/189	117/189	117/189
分界浓度	4.3	0.4	107
对数 超过分界浓度的样品	121	21	165
对数 得自涉及心脏患者的样品	15	12	15
临床特异性	83/189 x 100 44%	180/189 x 100 95%	39/189 x 100 21%

肾病患者			
	CK-MB (ng/mL)	肌钙蛋白 I (ng/mL)	肌红蛋白 (ng/mL)
患者/样品的数量	80	80	80
分界浓度	4.3	0.4	107
对数 超过分界浓度的样品	22	5	74
对数 得自涉及心脏患者的样品	5	5	5
临床特异性	63/80 x 100 79%	80/80 x 100 100%	11/80 x 100 16%

造成心肌细胞损伤的条件可能会引起这些分析物中任何一种的血药浓度升高。比如，曾经有报道不稳定心绞痛、充血性心衰、心肌炎和心脏手术（包括有创性心脏检测和心肌挫伤），引起了肌钙蛋白 I 浓度的升高。此外，曾有报告称，CK-MB 和肌红蛋白均在有骨骼肌损伤和肾病时升高。

结果诠释

在诊断罹患心肌梗塞的患者中观察到 CK-MB、肌红蛋白和肌钙蛋白 I 浓度随时间有所升高。但是，CK-MB 和肌红蛋白（但不包括肌钙蛋白 I）可能在有肾病和骨骼肌损伤时升高。心肌肌钙蛋白 I 似乎只在有与心脏直接相关的疾病时升高。总体来说，心肌梗塞的诊断应该包括这些心脏相关蛋白的测量值和其它临床信息（包括病史和心电图数据）。其它可能引起心肌蛋白升高的条件为：心肌挫伤、心肌炎、心脏的有创性检查、冠状动脉旁路手术、充血性心衰和不稳定的心绞痛。因此，在解释结果时必须考虑这些数据。

这些数值是有代表性的。每间实验室都应该建立一个参考范围，该范围对要评估的患者群体有代表性。而且，各实验室在评估经历胸痛和 AMI 患者时应该考虑它们各自所在机构的现行方法。

评估胸痛的临床表现

在四个临床点评估了患者的 CK-MB、肌红蛋白和肌钙蛋白 I 浓度。除明显健康个体、肾病患者和有急性肌肉损伤患者的预期浓度范围外，这些临床点还评估了已被诊断为患心肌梗塞的患者。心肌梗塞的临床诊断是基于满足下列三项标准中的至少两项标准：

- 持续时间至少 20 分钟的胸痛（不适）
- 心电图的改变与心肌梗塞一致
- 心肌酶（标志物）随时间的改变

没有满足上述三项标准中的两项的患者被分入排除组。

通过将各患者的标志物浓度与其出院诊断比较，评估了诊断敏感性和特异性。由于用于诊断心肌梗塞的世界卫生组织标准并未包括轻度心肌损伤，因此在使用这些标准时，肌钙蛋白 I 的诊断特异性似乎低于 CK-MB。

按时间间隔的临床敏感性和特异性

在对胸痛患者的处置中，所有三项心肌标志物（肌钙蛋白 I、CK-MB 和肌红蛋白）随时间有所升高，有助于诊断心肌梗塞和评估出现胸痛的患者。由于标志物浓度的变化可能也有诊断意义，建议在心肌梗塞后连续采集患者的血样。尤其需注意的是，已证实，肌红蛋白浓度随时间的变化可提供使用单时间点不能识别的额外诊断信息。建议每间医院除了建立适当的参考范围外，还应建立适用的采样操作方法。使用了肌钙蛋白 I (0.4 ng/mL)、CK-MB (4.3 ng/mL) 和肌红蛋白 (107 ng/mL) 的分界浓度来计算临床敏感性和特异性。

评估了 225 名经历急性心肌梗塞症状的患者。从 72 名诊断有心肌梗塞的患者处获取并评估了 207 份样本。另外从 153 名排除了 AMI 的患者处获得并评估了 316 份样品。患有不稳定心绞痛、冠状动脉疾病和其它胸痛病因，但排除 AMI 的患者被包括在内。

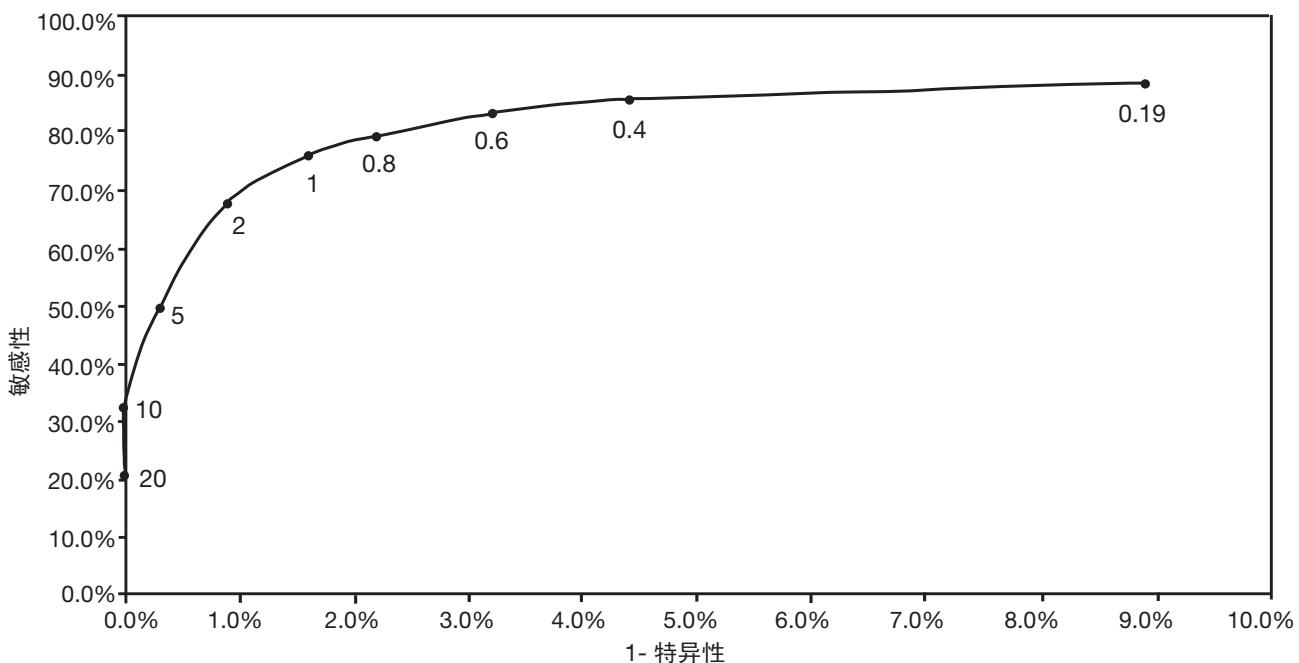
临床敏感性					
	时间				
	0-6 小时	6-12 小时	12-24 小时	> 24 小时	总时长
样品数量	40	32	43	92	207
心肌肌钙蛋白 I 敏感性	65.0%	71.9%	93.0%	95.7%	85.5%
95% 置信区间	50.2% 到 79.8%	56.3% 到 87.5%	85.4% 到 100%	91.5% 到 99.8%	80.7% 到 90.3%
CK-MB 敏感性	77.5%	78.1%	79.1%	84.8%	81.2%
95% 置信区间	64.6% 到 90.4%	63.8% 到 92.4%	66.9% 到 91.2%	77.4% 到 92.1%	75.8% 到 86.5%
肌红蛋白敏感性	75.0%	75.0%	72.1%	73.9%	73.9%
95% 置信区间	61.6% 到 88.4%	60.0% 到 90.0%	58.7% 到 85.5%	64.9% 到 82.9%	67.9% 到 79.9%

临床特异性					
	时间				
	0-6 小时	6-12 小时	12-24 小时	> 24 小时	总时长
样品数量	89	66	90	71	316
心肌肌钙蛋白 I 特异性	100.0%	97.0%	94.4%	90.1%	95.6%
95% 置信区间	100% 到 100%	92.8% 到 100%	89.7% 到 99.2%	83.2% 到 97.1%	93.3% 到 97.8%
CK-MB 特异性	91.0%	86.4%	82.2%	88.7%	87.0%
95% 置信区间	85.1% 到 97.0%	78.1% 到 94.6%	74.3% 到 90.1%	81.4% 到 96.1%	83.3% 到 90.7%
肌红蛋白特异性	74.2%	81.8%	67.8%	71.8%	73.4%
95% 置信区间	65.1% 到 83.3%	72.5% 到 91.1%	58.1% 到 77.4%	61.4% 到 82.3%	68.5% 到 78.3%

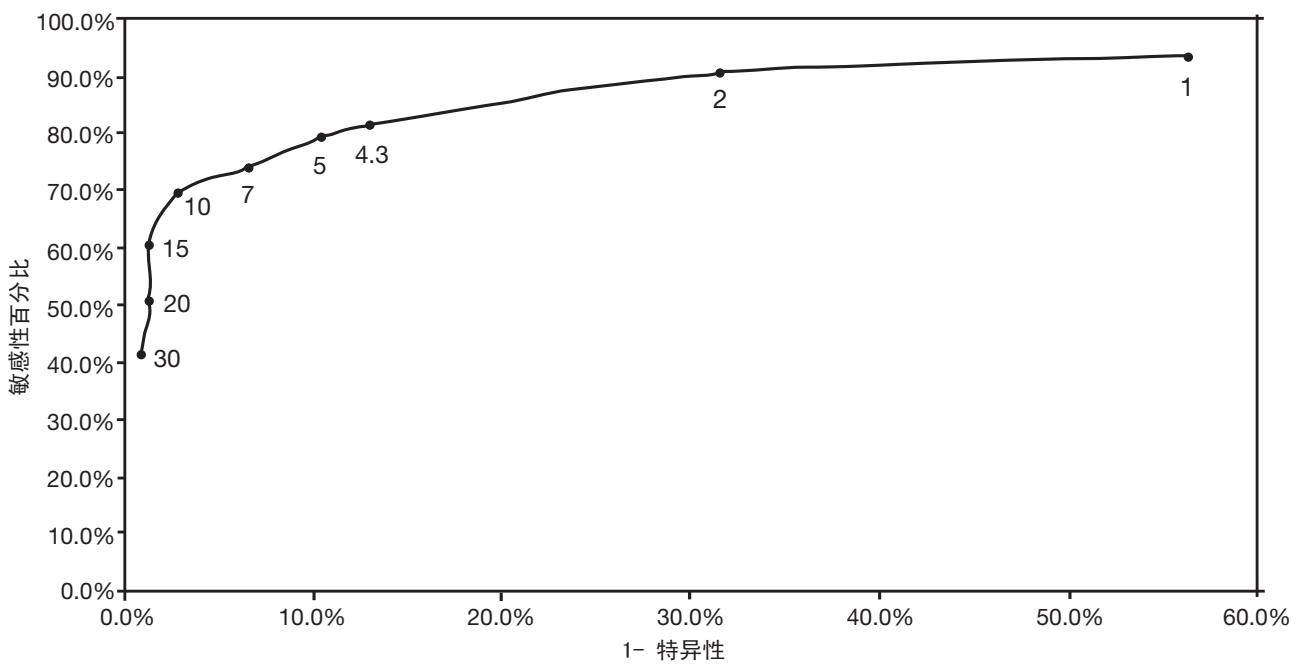
肌钙蛋白 I、CK-MB 和肌红蛋白的 ROC 曲线分析

以下图表描述了在使用各种分界浓度时心肌肌钙蛋白 I、CK-MB 和肌红蛋白的临床敏感性和特异性。作为分界浓度使用的正常值上限为 CKMB (4.3 ng/mL)、肌红蛋白 (107 ng/mL) 和肌钙蛋白 I (0.4 ng/mL)。而且这些数值还被用作上述统计的分界浓度。每间实验室应该根据其各自所在机构临床方法，建立自己的诊断分界浓度。

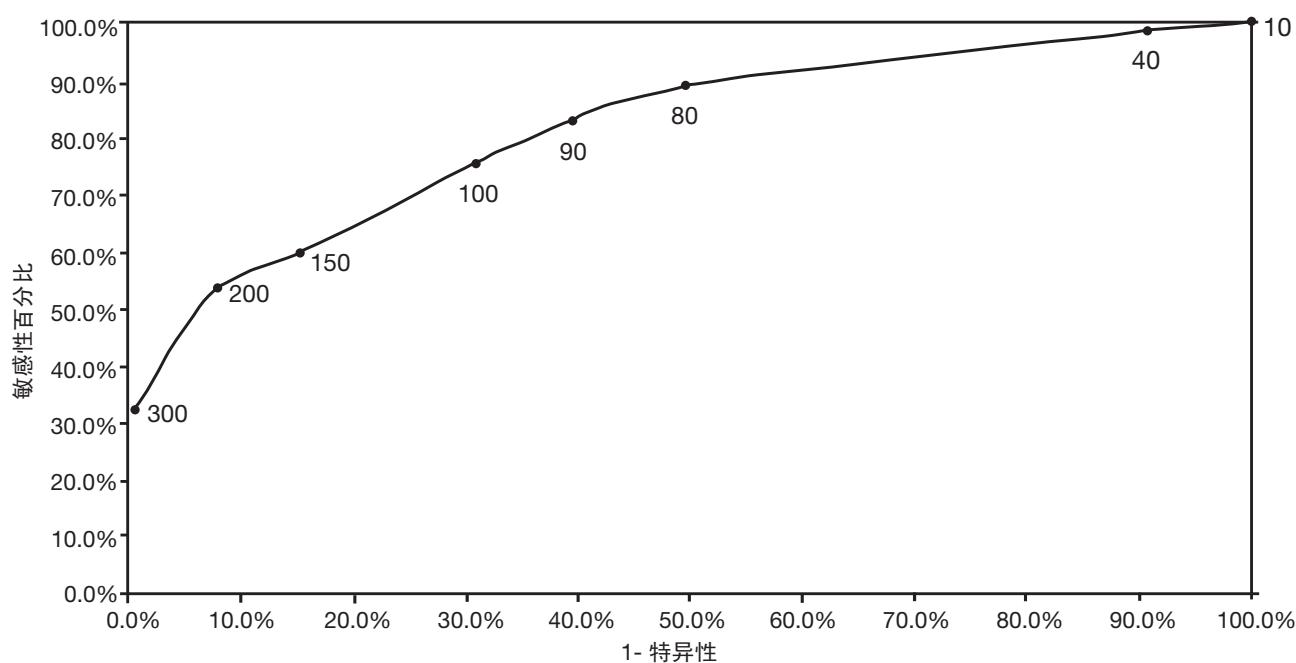
ROC 肌钙蛋白 I



ROC CK-MB



ROC 肌红蛋白



预期值 - CHF 严重程度诊断和评估

无 CHF 的个体

对 1286 名无 CHF 的个体（676 名女性和 610 名男性）测定了循环 BNP 的浓度。该人群包括了患有高血压、糖尿病、肾功能不全以及慢性阻塞性肺部疾病的个体。BNP 浓度的变化与高血压、糖尿病、肾功能不全以及慢性阻塞性肺部疾病无显著统计性关联。下表列出了对无 CHF 个体的 BNP 浓度之描述性统计。这些值代表了从临床研究中获得的数值。根据 55 岁及更年长的非 CHF 人群的 BNP 浓度 95% 可信限，确定了判定阈值。根据这些分布，明显的最适宜判定阈值为 100 pg/mL。该数值转化为检测的总体特异性为 98%，即 CHF 个体中有不到 2% 预期呈假阳性。每间实验室都应该建立一个能体现要评估的患者群体的参照范围。

描述性统计 - BNP 浓度 (pg/mL)

非 CHF 人群

所有						
	所有	年龄 < 45	年龄 45-54	年龄 55-64	年龄 65-74	年龄 75+
中位数	12.3	7.7	11.1	17.9	19.8	53.9
第 95 百分位数	73.5	39.6	64.5	76.1	84.7	179.4
百分比 < 100 pg/mL	98.0%	99.5%	99.2%	97.4%	96.9%	84.2%
最小值	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0
最大值	252.0	251.3	252.0	207.7	197.9	218.5
N	1286	423	385	229	192	57

男性						
	所有	年龄 < 45	年龄 45-54	年龄 55-64	年龄 65-74	年龄 75+
中位数	7.1	5.0	7.2	9.0	15.7	39.0
第 95 百分位数	56.9	23.8	39.0	72.4	62.7	77.9
百分比 < 100 pg/mL	98.9%	98.9%	99.5%	98.3%	98.9%	95.8%
最小值	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0
最大值	252.0	251.3	252.0	207.7	127.3	218.5
N	610	183	196	118	89	24

女性						
	所有	年龄 < 45	年龄 45-54	年龄 55-64	年龄 65-74	年龄 75+
中位数	18.5	11.6	17.7	28.2	27.6	67.1
第 95 百分位数	84.2	47.4	71.7	80.5	95.4	179.5
百分比 < 100 pg/mL	97.2%	100.0%	98.9%	96.4%	95.1%	75.8%
最小值	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0
最大值	197.9	92.6	142.8	143.2	197.9	194.1
N	676	240	189	111	103	33

患有 CHF 的个体

从 804 名诊断患有 CHF 的患者（246 名女性和 558 名男性）处获得血样。下表列出了对 CHF 患者的 BNP 浓度之描述性统计。这些值代表了从临床研究中获得的数值。每间实验室都应该建立一个能体现要评估的患者群体的参照范围。此外，实验室还应了解其各自所在机构评估 CHF 患者的现行方法。

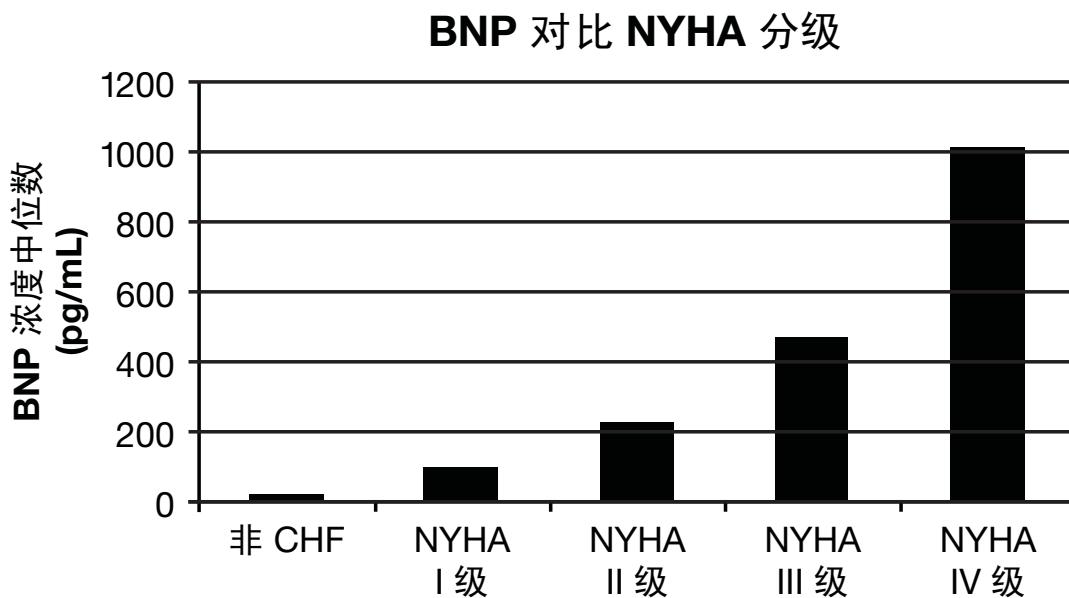
CHF 人群 - 所有					
NYHA 功能分级					
	所有的 CHF*	I	II	III	IV
中位数	359.5	95.4	221.5	459.1	1006.3
第 5 百分位数	22.3	14.8	9.9	37.6	147.2
百分比 > 100 pg/mL	80.6%	48.3%	76.6%	86.0%	96.3%
最小值	5.0	5.0	5.0	5.2	5.0
最大值	>5000	904.6	4435.8	>5000	>5000
N	804	118	197	300	187

CHF 人群 - 男性					
NYHA 功能分级					
	所有的 CHF*	I	II	III	IV
中位数	317.8	87.8	232.6	458.9	1060.3
第 5 百分位数	21.9	16.8	10.7	25.0	196.5
百分比 > 100 pg/mL	78.9%	46.5%	78.8%	85.2%	97.2%
最小值	5.0	5.0	5.0	5.2	5.0
最大值	>5000	904.6	2710.6	>5000	>5000
N	558	101	146	203	106

CHF 人群 - 女性					
NYHA 功能分级					
	所有的 CHF*	I	II	III	IV
中位数	499.7	114.7	191.2	469.2	966.5
第 5 百分位数	30.7	6.8	9.7	45.6	121.0
百分比 > 100 pg/mL	84.6%	58.8%	70.6%	87.6%	95.1%
最小值	5.0	5.0	5.0	11.7	15.5
最大值	>5000	519.6	4435.8	4582.0	4706.5
N	246	17	51	97	81

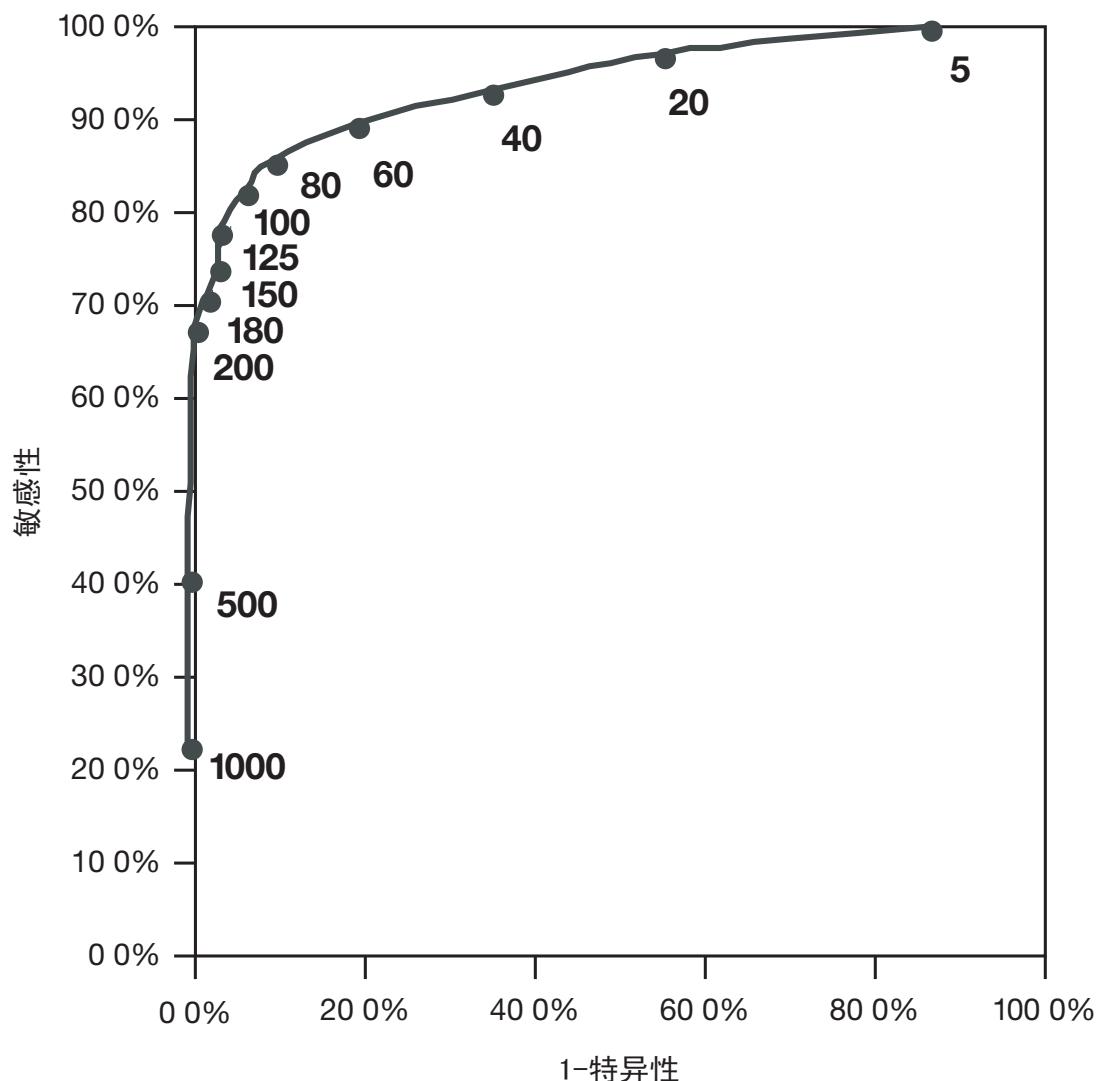
* 2 例 CHF 的 NYHA 功能分级未知 (男性)

纽约心脏协会 (New York Heart Association, NYHA) 为 CHF 建立了一个四阶段功能分级系统, 该分级系统的依据是患者对其临床体征和症状严重程度的主观解释。I 级患者的身体活动无限制, 而且平常身体活动时无症状。II 级患者的身体活动有轻微限制, 而且平常身体活动时有症状。III 级患者的身体活动有明显限制, 而且在低于平常身体活动水平时有症状, 但休息时无症状。IV 级者不能舒适地进行任何身体活动。科学文献中的报告显示, BNP 与 CHF 的严重程度相关。对临床研究数据中的 NYHA 分级和 BNP 浓度的分析显示, CHF 临床体征和症状的严重程度与 BNP 浓度相关。这些数据与文献中先前的报告相一致, 并进一步证实 BNP 测量值伴以 NYHA 分级, 可向医生提供关于患者 CHF 严重程度的更多客观信息。



各种研究已证实, 循环 BNP 的浓度是随着 NYHA 分级 CHF 的严重程度增加而升高。正常情况下, BNP 浓度远远低于 ANP 浓度, 但随着 CHF NYHA 分级严重程度的发展, 血浆 BNP 渐进性升高, 超过相应的 ANP 值。因此, 与 ANP 相比, BNP 在辨别正常受试者和处于早期 CHF 的患者方面, 是更为有用的标志物。对于检测出左心室射血分数 (LVEF) 下降来说, BNP 比 ANP 更敏感, 更具特异性。而且, 血液 BNP 浓度与左心室舒张末期压力呈正相关, 与急性心肌梗塞后的左心室功能呈负相关。可用血液 BNP 浓度对心室功能做独立评估, 而无需使用其它有创性或昂贵的诊断性检测。升高的 BNP 浓度与血液循环参数的改变 (包括动脉和肺楔压增加、心室收缩和舒张功能的降低、左心室肥大和心肌梗塞) 相关。科学文献中的众多报告已经描述 BNP 作为 CHF 和左心室功能障碍的诊断标志物的效用。一项对临床研究数据进行的分析支持这些观察报告。下面是 BNP 分界值对应于来自临床研究数据的临床敏感性和特异性的受试者工作特征 (Receiver Operating Characteristic, ROC) 曲线。曲线下方的区域是 0.955 ± 0.005 。BNP 的临床效用还在科学文献中被确认, 并有详细描述。

ROC 曲线



下表描述的是使用分界值 100 pg/mL 时, BNP 针对每种性别内不同年龄组的临床敏感性和特异性。

男性	年龄 < 45	年龄 45-54	年龄 55-64	年龄 65-74	年龄 75+
敏感性	81.6%	76.0%	75.6%	79.3%	82.4%
95% 置信区间	70.8-92.5%	67.5-84.6%	68.2-82.9%	72.6-86%	76.1-88.7%
特异性	98.9%	99.5%	98.3%	98.9%	95.8%
95% 置信区间	97.4-100.0%	98.5-100.0%	97.7-98.9%	98.4-99.4%	94.7-96.9%

女性	年龄 < 45	年龄 45-54	年龄 55-64	年龄 65-74	年龄 75+
敏感性	82.1%	69.0%	82.4%	97.9%	91.9%
95% 置信区间	68.0-96.3%	57.1-80.9%	71.9-92.8%	93.7-100.0%	85.2-98.7%
特异性	100.0%	98.9%	96.4%	95.0%	75.7%
95% 置信区间	100% 到 100%	97.5-100.0%	95.5-97.4%	93.4-96.7%	72.2-79.2%

已经有报道, BNP 在辅助诊断患有 CHF 而心脏保留有收缩功能 (CHF-PSF) 的患者时, 效用极佳, 上述病征通常被称为舒张功能障碍。BNP 对 CHF-PSF 患者的诊断效用, 是通过临床研究数据确定的, 即通过判定 ROC 曲线下方的区域, 其相关于无 CHF 个体以及与其相对的 155 名患有 CHF、射血分数为 $\geq 50\%$ 的个体。曲线下方的区域为 0.934 ± 0.012 , 提示该检测方法可有效地辅助诊断保留心脏收缩功能的患者的 CHF。

对患有和未患 CHF 的个体组别的下列共有年龄分布进行了临床数据的年龄匹配分析: 观察的总数中, 年龄低于 35 岁的个体占了 3%, 35 到 44 岁的个体占了 6%, 45 到 54 岁的个体占了 11%, 55 到 64 岁的个体占了 22%, 65 到 74 岁的个体占了 26%, 75 岁及以上的个体占了 32%。根据美国心脏协会 (American Heart Association) 发布的“2000 年心脏和中风统计学更新”, 这种年龄分布反映了这些年龄组和性别中的 CHF 流行程度, 而且根据美国国家卫生统计中心于 2000 年在美国《健康》杂志上公布的数据, 这种年龄分布还反映了美国人口的年龄结构。产生的 ROC 曲线下方的区域为 0.930 (95% 可信区间为 0.902-0.958)。

预期值 - ACS 患者的风险分级

从患有急性冠状动脉综合症 (acute coronary syndromes, ACS) 或心血管疾病的患者处测得的 BNP 浓度，提供了患者死亡风险以及 CHF 发展的预后信息。在 ACS 症状发作后的最初 72 小时内检测到的较高 BNP 浓度，与死亡、未来心肌梗塞和 CHF 风险的有统计意义的增加相关。在最近的一项临床研究中，以观察性的追溯方式，评估了患有 ACS (包括不稳定的心绞痛、伴有或不伴有 ST 段升高的心肌梗塞) 患者的 BNP 浓度。从符合 ACS 标准诊断指标的 2525 名 ACS 高危患者的群体中，在缺血性不适发作后的 72 小时内获取样本，并测定其 BNP。将 BNP 浓度至少为 80 pg/mL 的患者与 BNP 浓度低于 80 pg/mL 患者相比，在就诊后的 30 天和 10 个月中，前者发生死亡、心肌梗塞和 CHF 的比率都效高。在患有 ACS 的患者群体中，症状发作后的最初 72 小时内测定的 BNP 值，为 ACS 患者的风险分级提供了有帮助的预示信息。

科学文献中还描述了肌钙蛋白 I 浓度可提供急性冠状动脉综合症患者未来发生心脏事件和死亡风险的相关预后信息。更近来已表明，包括肌钙蛋白 I、CK-MB 和肌红蛋白的多标志物分析与单标志物的方法相比，能提供更好的风险分级。

对心衰患者的预后效用

在心衰患者入院和/或出院时测定的 BNP 浓度为患者死亡或再入院的风险提供了预后信息。对调查 BNP 在心衰患者中的预后效用的一些研究作了系统性审查，得出结论：BNP 浓度每增加 100 pg/mL，死亡相对风险相应升高 35%；如果入院的心衰患者有疗程中 BNP 数值未下降，其发生死亡或心血管事件的风险尤其高。Doust 等人还发现，无症状患者具有效高 BNP 浓度，预示着未来死亡或心血管事件的发生。Vrtovec 等人和 Harrison 等人研究就诊心衰患者时发现，BNP 浓度较高的患者（分别为 $> 1,000$ pg/mL 和 > 480 pg/mL）的全因性、心因性和泵衰竭死亡以及心因性再入院风险显著较高。Cheng 等人和 Bettencourt 等人研究了接受治疗的入院心衰患者，发现在 30 天或 6 个月内未发生死亡或再入院的患者的 BNP 浓度，从入院到出院有所下降，而从入院到出院 BNP 浓度未下降的患者，发生不良事件的风险明显升高。Logeart 等人发现，入院的心衰患者在出院前 BNP 浓度为 350-700 pg/mL 时，6 个月内死亡或因为心衰再入院的危险比率为 5.1，而出院前 BNP 浓度高于 700 pg/mL 的患者与出院前 BNP 浓度低于 350 pg/mL 的患者相比，前者 6 个月内死亡或因为心衰再入院的危险比率为 15.2。总的来说这些研究提示，从入院到出院 BNP 浓度升高或 BNP 未下降，表明心衰患者住院或死亡的风险增加。

有限保修。在可用保修期内，QUIDEL 保证每个产品都：(I) 质量优良并且无材料缺陷；(II) 功能与产品手册中的材料规格说明一致；以及 (III) 获得用于设计用途的产品销售所需的相关政府机构的批准（“有限保修”）。如果产品不符合有限保修的要求，则顾客的唯一补救方法是，由 QUIDEL 自行决定应进行修理还是更换产品。除在本部分中所述的有限保修外，QUIDEL 不作任何明示或者暗示的保证和担保，包括但不限于有关产品的适销性、特定用途的适应性以及不侵权的担保。QUIDEL 对于任何客户索赔所负的最大责任，不应超过由客户支付的净产品价格。任何一方均不应对其他各方发生的特别的、附带的或间接的损失负任何法律责任，包括但不限于业务、利润、数据或收入的损失，即使一方已事先被告知可能发生此类损失。

上述有限保修不适用下列情形：如果客户在使用过程中滥用、误用、非正常使用、不按照产品手册或说明书使用仪器，进行修改、篡改、异常物理压力、疏忽或意外造成的仪器损坏。客户根据有限保修提出的保修索赔均应当在有限保修期内提交书面申请。

帮助信息

有关产品使用方面的任何疑问，请致电 1.800.874.1517（美国）或发送邮件至 TECHNICALSUPPORT@QUIDEL.COM，联系 QUIDEL 技术支持部门。如果您不在美国，您可从经销商或致电以下电话号码直接从 QUIDEL 获取更多信息。请访问 **QUIDEL.COM**，了解更多支持选项。

国家/地区	电话号码	电子邮箱
欧洲、 中东和非洲	+353 (91) 412 474 (总机) 0 1800 200441 (免费)	
奥地利	+43 316 231239	
法国	0 (805) 371674	
德国	+49 (0) 7154 1593912	emeatechnicalsupport@quidel.com
荷兰	0 800 0224198	
瑞士	0 800 554864	
英国	0 800 3688248	
意大利	+39 (800) 620 549	
北美、亚太、 拉丁美洲	858.552.1100	technicalsupport@quidel.com
加拿大	437.266.1704 (总机) 888.415.8764 (免费)	technicalsupport@quidel.com
中国	0400 920 9366 或 +86 021 3217 8300	chinatechnicalservice@quidel.com

建议阅读的参考书目

AHA Medical/Scientific Statement, ACC/AHA Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Myocardial Infarction. *Circulation* 82: 664-707, 1990.

Bodor, G.S., Porter S., Landt, Y. and Ladenson, J.H. Development of Monoclonal Antibodies Specific for Troponin I and Preliminary Results in Suspected Cases of Myocardial Infarction. *Clin. Chem.* 38: 2203-2214, 1992.

Puleo, P.R., Guadagno P.A., Roberts, R., Scheel, M.V., Marian, A.J., Churchill, D., and Perryman, M.B. Early Diagnosis of Myocardial Infarction for Subforms of Creatine Kinase-MB. *Circulation* 82: 759-764, 1990.

Marin, M.M., and Teichman, S.L. Use of Rapid Serial Sampling of Creatine Kinase MB for Very Early Detection of Myocardial Infarction in Patients with Acute Chest Pain. *Am. Heart J.* 123: 354-361, 1992.

Gerhardt, W., Waldenstrom, J., Horder, M., Hofvendahl, S., Billstrom, R., Ljungdahl, R., Berning, H., and Bagger, P. Creatine Kinase and Creatine Kinase B-Subunit Activity in Serum in Cases of Suspected Myocardial Infarction. *Clin. Chem.* 26: 277-283, 1982.

Lee, T.H. and Goldman, L. Serum Enzyme Assays in the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction: Recommendations Based on Quantitative Analysis. *Ann. Int. Med.* 105: 221-233, 1986.

Vaidya, H.C., Maynard, Y., Dietzler, D.N., and Ladenson, J.H. Direct Measurement of Creatine Kinase-MB Activity in Serum after Extraction with a Monoclonal Antibody Specific to the MB isoenzyme. *Clin. Chem.* 32: 657-663, 1986.

Hedges, J.R., Rouan, G.W., Tolzis, R., Goldstein-Wayne, B., and Stein, E.A. Use of Cardiac Enzymes Identifies Patients with Acute Myocardial Infarction Otherwise Unrecognized in the Emergency Department. *Ann. Emerg. Med.* 16: 248-252, 1987.

Apple, F.S. Diagnostic Use of CK-MM and CK-MB Isoforms for Detecting Myocardial Infarction. *Clin. Lab. Med.* 9: 643-655, 1989.

Hedges, J.R., Swanson, J.R., and Heeter, C. Prospective Assessment of Presenting Serum Markers for Cardiac Risk Stratification. *Ac. Emerg. Med.* 3: 27-33, 1996.

Willerson, J.T., Clinical Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Hosp. Prac.* 24: 65-77, 1989.

Cummins, B., Auckland, M.S. and Cummins, P. Cardiac-Specific Troponin I Radioimmunoassay in the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Am. Heart J.* 113: 1333-1344, 1987.

Brogan, G.X., Friedman, S., McCluskey, C., Cooling, D.S., Berrutti, L., Thode, H.C., and Bock, J.L. Evaluation of a New Quantitative Immunoassay for Serum Myoglobin Versus CK-MB for Ruling Out Acute Myocardial Infarction in the Emergency Department. *Ann. Emerg. Med.* 24: 665-671, 1994.

Juronen, E.I., Viikmaa, M.H. and Mikelsaar, A-V. N. Rapid, Simple and Sensitive Antigen Capture ELISA for the Quantitation of Myoglobin Using Monoclonal

- Antibodies. *J. Immuno. Met.* 111: 109 - 115, 1988.
- Apple, F.S. Acute Myocardial Infarction and Coronary Reprofusion: Serum Cardiac Markers for the 1990s. *Am. J. Clin. Path.* 97: 217-226, 1992.
- Mainard, F., Massoubre, B., LeMarec, H. and Madec, Y. Study of a Myoglobin Test in Patients Hospitalized for Suspected Myocardial Infarction. *Clin. Chim. Act* 153: 1-8, 1985.
- Laure, C., Calzolari, C., Bertinchant, J-P., Leclercq, F., Grolleau, R., and Pau, B. Cardiac Specific Immunoenzymometric Assay for Troponin I in the Early Phase of Acute Myocardial Infarction. *Clin. Chem.* 39: 972-979, 1993.
- Adams, J.E., Schechtman, K.D., Landt, Y., Ladenson, J.H., and Jaffe, A.S. Comparable Detection of Acute Myocardial Infarction by Creatine Kinase MB Isoenzyme and Cardiac Troponin I. *Clin. Chem.* 40: 1291-1295, 1994.
- Adams, J.E., Sicard, G.A., Allen, B.T., Bridwell, K.H., Lenke, L.G., Davila-Roman, V.G., Bodor, G.S., Ladenson, L.H., and Jaffe, A.S. Diagnosis of Perioperative Myocardial Infarction with Measurement of Cardiac Troponin I. *N. Eng. J. Med.* 330: 670-674, 1994.
- Brogan, G.X., Hollander, J.E., McCuskey, C.F., Thode, Jr., H.C., Sama, A., Bock, J.L., and the Biochemical Markers for Acute Myocardial Ischemia Study Group. Evaluation of a New Assay for Cardiac Troponin I vs Creatine Kinase-MB for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Acad. Emerg. Med.* 4: 6-12, 1997.
- Davis, C.P., Barnett, K., Torre P., and Wacasey, K. Serial Myoglobin Levels for Patients with Possible Myocardial Infarction. *Acad. Emerg. Med.* 3: 590-597, 1996.
- Gibler, W.B., Gibler, C.D., Weinshenker, E., Abbotsmith, C., Hedges, J.R., Barsan, W.G., Sperling, M., Chen, I-W., Embry, S., and Kereiakes, D. Myoglobin as an Indicator of Acute Myocardial Infarction. *Ann. Emerg. Med.* 16: 851-856, 1987.
- Tucker, J.F., Collins, R.A., Anderson, A.J., Hess, M., Farley, I.M., Hegemann, D.A., Harkins H.J., and Zwicke, D. Value of Serial Myoglobin Levels in the Early Diagnosis of Patients Admitted for Acute Myocardial Infarction. *Ann. Emerg. Med.* 24: 704-708, 1994.
- Adams, J.E., Bodor, G., D-Roman, V.G., Delmez, J.A., Apple, F.S., Ladenson J.H., and Jaffe, A.S. Cardiac Troponin I: A Marker with High Specificity for Cardiac Injury. *Circulation* 88: 101-106, 1993.
- Buechler, K.F., and McPherson, P.H. Novel Methods for the Assay of Troponin I and T and Complexes of Troponin I and T and Selections of Antibodies for Use in Immunoassays. International Patent WO 96/33415, 18 April, 1995.
- Katrusha, A.G., Bereznikova, A.V., Esakova, T.V., Pettersson, K., Lövgren, T., Severina, M.E., Pulkki, K., Vuopio-Pulkki, L.-M., and Gusev, N.B. Troponin I is released in bloodstream of patients with acute myocardial infarction not in free form but as complex. *Clin. Chem.* 43: 1379-1385, 1997.
- American Heart Association, 2002 Heart and Stroke Statistical Update.
- Wu, A., B-Type natriuretic peptide and its clinical utility in patients with heart failure. *Med. Lab. Ob.* 10: 10-14, 2001.
- Wu, A., Analytical and clinical evaluation of new diagnostic tests for myocardial damage. *Clin. Chim. Acta* 272: 11-21, 1998

- Bonow, R. O., New insights into the cardiac natriuretic peptides. *Circulation*, 93: 1946-1950, 1996.
- McDowell, G., Shaw, C., Buchanan, K., and Nicholls, D., The natriuretic peptide family. *Eur. J. Clin. Invest.* 25: 291-298, 1995.
- Yandle, T., Biochemistry of natriuretic peptides. *J. Internal Med.* 235: 561-576, 1994.
- Mukoyama, M., Nakao, K., Hosoda, K., Hosoda, K., Suga, S., Saito, Y., Ogawa, Y., Shirakami, G., Jougaski, M., Obata, K., Yasue, H., Kambayashi, Y., Inouye, K., and Imura, H., Brain natriuretic peptide as a novel cardiac hormone in humans: Evidence for an exquisite dual natriuretic peptide system, atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide. *J. Clin Invest.* 87: 1402-1412, 1991.
- Clerico, A., Iervasi, G., Del Chicca, M.G., Emdin, M., Maffei, S., Nannipieri, M., Sabatino, L., Forini, F., Manfredi, C., and Donato, L., Circulating levels of cardiac natriuretic peptides (ANP and BNP) measured by highly sensitive and specific immunoradiometric assays in normal subjects and in patients with different degrees of heart failure. *J. Endocrinol. Invest.* 21: 170-179, 1998.
- deLemos, J.A., Morrow, D.A., Bentley, J.H., Omland, T., Sabatine, M.S., McCabe, C.H., Hall, C., Cannon, C.P., and Braunwald, E., The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N. Engl. J. Med.* 345: 1014-1021, 2001.
- Maeda, K., Tsutamoto, T., Wada, A., Hisanaga, T. and Kinoshita, M., Plasma brain natriuretic peptide as a biochemical marker of high left ventricular end-diastolic pressure in patients with symptomatic left ventricular dysfunction. *Am. Heart J.* 135: 825-832, 1998.
- Dao, Q., Krishnaswamy, P., Kazanegra, R., Harrison, A., Amirnovin, R., Lenert, L., Clopton, P., Alberto, J., Hlavin, P., and Maisel, A., Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. *J. Am. Coll. Cardiol.* 37: 379-385, 2001.
- Mukoyama, M., Nakao, K., Saito, Y., Ogawa, Y., Hosoda, K., Suga, S., Shirakami, G., Jougasaki, M., and Imura, H., Increased human brain natriuretic peptide in congestive heart failure. *N. Engl. J. Med.* 323: 757-758, 1990.
- Sagnella, G.A., Measurement and significance of circulating natriuretic peptides in cardiovascular disease. *Clin. Science* 95: 519-529, 1998.
- McDonagh, T.A., Robb, S.D., Murdoch, D.R., Morton, J.J., Ford, I., Morrison, C.E., Tunstall-Pedoe, H., McMurray, J.J.V., and Dargie, H.J., Biochemical detection of left-ventricular systolic dysfunction. *Lancet* 351: 9-13, 1998.
- Mair, J., Friedl, W., Thomas, S., and Puschendorf, B., Natriuretic Peptides in assessment of left-ventricular dysfunction. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 59: 132-142, 1999.
- Muders, F., Kromer, E.P., Griese, D.P., Pfeifer, M., Hense, H.-W., Riegger, G.A.J., and Elsner, D., Evaluation of plasma natriuretic peptides as markers for left ventricular dysfunction. *Am. Heart J.* 134: 442-449, 1997.
- Cowie, M.R., Struthers, A.D., Wood, D.A., Coats, A.J.S., Thompson, S.G., Poole-Wilson, P.A., and Sutton, G.C., Value of natriuretic peptides in assessment of

patients with possible new heart failure in primary care. *Lancet* 350: 1347-1351, 1997.

Maisel, A.S., Krishnaswamy, P., Nowak, R.M., McCord, J., Hollander, J.E., Duc, P., Omland, T., Storrow, A.B., Abraham, W.T., Wu, A.H., Clopton, P., Steg, P.G., Westheim, A., Knudsen, C.W., Perez, A., Kazanegra, R., Herrmann, H.C., McCullough, P.A; Breathing Not Properly Multinational Study Investigators. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N. Engl. J. Med.* 347: 161-167, 2002.

McCullough, P.A., Nowak, R.M., McCord, J., Hollander, J.E., Herrmann, H.C., Steg, P.G., Duc, P., Westheim, A., Omland, T., Knudsen, C.W., Storrow, A.B., Abraham, W.T., Lamba, S., Wu, A.H., Perez, A., Clopton, P., Krishnaswamy, P., Kazanegra, R., and Maisel, A.S. B-type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure: analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. *Circulation* 106: 416-422, 2002.

Maisel, A.S., Koon, J., Krishnaswamy, P., Kazanegra, R., Clopton, P., Gardetto, N., Morrisey, R., Garcia, A., Chiu, A., and De Maria, A., Utility of B-natriuretic peptide as a rapid, point-of-care test for screening patients undergoing echocardiography to determine left ventricular dysfunction. *Am. Heart J.* 141: 367-374, 2001.

Lubien, E., DeMaria, A., Krishnaswamy, P., Clopton, P., Koon, J., Kazanegra, R., Gardetto, N., Wanner, E., and Maisel, A.S., Utility of B-natriuretic peptide in detecting diastolic dysfunction. *Circulation* 105: 595-601, 2002.

Krishnaswamy, P., Lubien, E., Clopton, P., Koon, J., Kazanegra, R., Wanner, E., Gardetto, N., Garcia, A., DeMaria, A., and Maisel, A.S., Utility of B-natriuretic peptide in identifying patients with left ventricular systolic or diastolic dysfunction. *Am. J. Med.* 111: 274-279, 2001.

Omland, T., Aakvaag, A., Bonarjee, V.V.S., Caidahl, K., Lie, R.T., Nilsen, D.W.T., Sundsfjord, J.A., and Dickstein, K., Plasma brain natriuretic peptide as an indicator of left ventricular systolic function and long-term survival after acute myocardial infarction. *Circulation* 93: 1963-1969, 1996.

Richards, A.M., Nicholls, M.G., Yandle, T.G., Ikram, H., Espiner, E.A., Turner, J.G., Buttimore, R.C., Lainchbury, J.G., Elliott, J.M., Frampton, C., Crozier, I.G., and Smyth, D.W., Neuroendocrine prediction of left ventricular function and heart failure after acute myocardial infarction. *Heart* 81: 114-120, 1999.

Stein, B.C. and Levin, R.I., Natriuretic peptides: physiology, therapeutic potential, and risk stratification in ischemic heart disease. *Am. Heart J.* 135: 914-923, 1998.

Wallen, T., Landahl, S., Hedner, T., Nakao, K., and Saito, Y., Brain natriuretic peptide predicts mortality in the elderly. *Heart* 77: 264-267, 1997.

Darbar, D., Davidson, N.C., Gillespie, N., Choy, A.M.J., Lang, C.C., Shyr, Y., McNeill, G.P., Pringle, T.H., and Struthers, A.D., Diagnostic value of B-type natriuretic peptide concentrations in patients with acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 78: 284-287, 1996.

Galvani, M., Ferrini, D., Ghezzi, F., and Ottani, F., Cardiac markers and risk stratification: an integrated approach. *Clin Chim Acta* 311: 9-17, 2001

Meyer, T., Binder, L., Graeber, T., Luthe, H., Kreuzer, H., Oellerich, M., Buchwald, A.B., Superiority of combined CK-MB and troponin I measurements for the early risk stratification of unselected patients presenting with acute chest pain. *Cardiology* 90: 286-294, 1998

de Winter, R.J., Risk stratification with cardiac troponin I in acute coronary syndromes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 36: 1824-1826, 2000

Newby, L.K., Storrow, A.B., Gibler, W.B., Garvey, J.L., Tucker, J.F., Kaplan, A.L., Schreiber, D.H., Tuttle, R.H., McNulty, S.E., and Ohman, E.M., Bedside multimarker testing for risk stratification in chest pain units: the chest pain evaluation by creatine kinase-MB, myoglobin, and troponin I (CHECKMATE) study. *Circulation* 103: 1832-1837, 2001.

Fedullo, P.F. and V.F. Tapson. The evaluation of suspected pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine* 349: 1247-1256, 2003.

S.Z. Goldhaber. Pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine* 339: 93-104, 1998.

Kline, J.A., Mitchell, A.M., Kabrhel, C., Richman, P.B., and D.M. Courtney. Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 2(8):1247-1255, 2004.

Ramzi, D.W. and K.V. Leeper. DVT and pulmonary embolism: Part I. Diagnosis. *American Family Physician* 69(12): 2829-2836, 2004.

Wells, P.S., Anderson, D.R., Rodger, M., et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *New England Journal of Medicine* 349: 1227-1235, 2003.

Wells, P.S., Anderson, D.R., Rodger, M., et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to ED by using a simple clinical model and D-dimer. *Annals of Internal Medicine* 135: 98-107, 2001.

Humphreys, C.W., Moores, L.K., Shorr, A.F., Cost-minimization analysis of two algorithms for diagnosing acute pulmonary embolism. *Thrombosis Research* 113(5): 275-82, 2004.

ACEP Clinical Policy; Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting with Suspected Lower-extremity Deep Vein Thrombosis. *Annals of Emergency Medicine* 41: 124-135, 2003.

ACEP Clinical Policy; Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting with Suspected Pulmonary Embolism. *Annals of Emergency Medicine* 41(2): 257-270, 2003.

Doust, J.A., Pietrzak, E., Dobson, A., and Glasziou, P., How well does B-type natriuretic peptide predict death and cardiac events in patients with heart failure: systematic review. *BMJ* 330:625-633, 2005.

Vrtovec, B., Delgado, R., Zewail, A., Thomas, C.D., Richartz, B.M., and Radovancevic, B., Prolonged QTc interval and high B-type natriuretic peptide levels together predict mortality in patients with advanced heart failure. *Circulation* 107:1764-1769, 2003.

Harrison, A., Morrison, L.K., Krishnaswamy, P., Kazanegra, R., Clopton, P., Dao, Q., Hlavin, P., and Maisel, A.S., B-type natriuretic peptide predicts future cardiac events in patients presenting to the emergency department with dyspnea. Ann. Emerg. Med. 39:131-138, 2002.

Cheng, V., Kazanegra, r., Garcia, A., Lenert, L., Krishnaswamy, P., Gardetto, N., Clopton, P., and Maisel, A., A rapid bedside test for B-type natriuretic peptide predicts treatment outcomes in patients admitted for decompensated heart failure: a pilot study. J. Am. Coll. Cardiol. 37:386-391, 2001.

Bettencourt, P., Ferreira, S., Azevedo, A., and Ferreira, A..., Preliminary data on the potential usefulness of B-type natriuretic peptide levels in predicting outcome after hospital discharge in patients with heart failure. Am. J. Med. 2002 113:215-219, 2002.

Logeart, D., Thabut, G., Jourdain, P., Chavelas, C., Beyne, P., Beauvais, F., Bouvier, E., and Solal, A.C., Predischarge B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure. J. Am. Coll. Cardiol. 43:635-41, 2004.

REF

97300EU - Quidel Triage Profiler SOB Panel

IVD



EC REP

MDSS GmbH
Schiffgraben 41
30175 Hannover,
Germany



Quidel Cardiovascular Inc.
9975 Summers Ridge Road
San Diego, CA 92121 USA
quidel.com

ENSRC26598enEUB

PN: 26598zh-cnEU Rev. B 2020/10

修订历史:

- 更新了帮助信息。
- 将 EC REP 和制造商的联系信息移到了符号旁边。
- 更正了公司名称 MDSS GmbH 的印刷错误。
- 更正了 Quidel Cardiovascular Inc. 的街道地址。

符号释义汇编

REF

目录编号



EC REP

欧盟地区授权代表

LOT

批号代码



IVD

体外诊断医疗器械

TEST DEVICE

测试卡



CONT

内容物

