

Fluitest[®] LDL direct

DIRECT LDL CHOLESTEROL



Order information:

Catalog-No.	Contents						
4102	R1	3 x	10 ml	R2	1 x	10 ml	
H4201	Hit I	R1	6 x	30 ml	R2	3 x	20 ml
H4203	Hit 917	R1	6 x	20 ml	R2	3 x	14 ml
AU4203	AU	R1	6 x	20 ml	R2	3 x	14 ml

(*) Kit contains only reagent barcode for Hitachi system.

System information:

Hitachi 911/917: ACN 059
For application on the Hitachi 912, please use an open system or contact the Analyticon Customer Support.

Intended use:

Homogeneous enzymatic assay for the direct quantitative determination of LDL-cholesterol in human serum and plasma.

Summary:

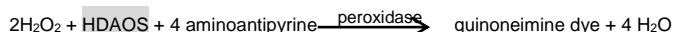
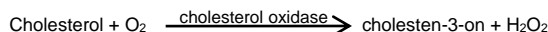
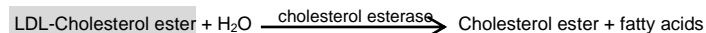
Low Density Lipoproteins (LDL) play a key role in causing and influencing the progression of atherosclerosis and coronary sclerosis in particular. The LDLs are derived from VLDLs (Very Low Density Lipoproteins) rich in triglycerides by the action of various lipolytic enzymes and are synthesized in the liver. The elimination of LDL from plasma takes place mainly by liver parenchymal cells via specific LDL receptors. Elevated LDL concentrations in blood and an increase in their residence time coupled with an increase in the biological modification rate results in the destruction of the endothelial function and a higher LDL-cholesterol uptake in the monocyte/macrophage system as well as by smooth muscle cells in vessel walls. The majority of cholesterol stored in atherosclerotic plaques originates from LDL. The LDL-cholesterol value is the most powerful clinical predictor among all of the single parameters with respect to coronary atherosclerosis. Therefore, therapies focusing on lipid reduction primarily target the reduction of LDL-cholesterol which is then expressed in an improvement of the endothelial function, prevention of atherosclerosis and reducing its progression as well as preventing plaque rupture.

Various methods are available for the determination of LDL-cholesterol such as ultracentrifugation as the reference method, lipoprotein electrophoresis and precipitation methods. In the precipitation methods apolipoprotein-B-containing LDL-cholesterol is, for example, precipitated using either polyvinyl sulfate, dextran sulfate or polycyclic anions. The LDL-cholesterol content is usually calculated from the difference between total cholesterol and cholesterol in the remainder (VLDL- and HDL-cholesterol) in the supernatant after precipitation with polyvinyl sulfate and dextran sulfate. Lipid Research Clinics recommend a combination of ultracentrifugation and precipitation methods using polyanions in the presence of divalent cations. The precipitation methods are however time-consuming, cannot be automated and are susceptible to interference by hyperlipidemic serum, particularly at high concentrations of free fatty acids. A more recent method is based on the determination of LDL-cholesterol after the sample is subjected to immunoadsorption and centrifugation.

The calculation of the LDL-cholesterol concentration according to Friedewald's formula is commonly practised. The formula is based on 2 cholesterol determinations, 1 triglyceride determination as well as precipitation of the HDL particles and presumes that a direct relationship exists between VLDL-cholesterol and triglycerides in fasting blood samples. Even in the presence of small amounts of chylomicrons or abnormal lipoproteins, the formula gives rise to falsely low LDL-cholesterol values. For this reason a great need exists for a simple and reliable method for the determination of LDL-cholesterol without any preparatory steps or calculation.

Test principle:

In the first step HDL, VLDL and chylomicrons are eliminated and transformed to non reactive components under specific conditions for the reaction. By the second reagent only the LDL-Cholesterol is subject to color reaction:



Reagent concentration:

R1:	
Good's buffer, pH 7.0	20 mmol/l
N-(2-Hydroxy-3-sulfopropyl)-3,5-dimethoxyaniline (HDAOS)	1.0 mmol/l
R2:	
Good's buffer, pH 7.0	20 mmol/l
Cholesterol oxidase	1.0 U/ml
Cholesterol esterase	5.0 U/ml
Peroxidase	15 U/ml
4-Aminoantipyrine	3.0 mmol/l

Preparation and stability:

R1: Ready for use.

R2: Ready for use.

Unopened kit components:

Up to the expiration date at +2 to +8°C

On board stability

R1: 28 days

R2: 28 days

Specimen:

Collect serum using standard sampling tubes

Li-heparin and Na-heparin- Plasma

Stability: 7 days at +2°C to +8°C

30 days at -70°C

Fasting and non fasting samples can be used. EDTA plasma causes decreases results.

Centrifuge samples containing precipitate before performing the assay.

Blood samples should only be drawn prior to the administration of Metamizole.

Notes:

For in vitro diagnostic use.

The material safety data sheet contains further safety-related information. It is available for download from our homepage <http://www.analyticon-diagnostics.com>.

Exercise the normal precautions required for handling all laboratory reagents.

Limitations - interference:

Criterion: Recovery within ±10% of initial value.

Icterus: No significant interference up to an index I of 79 (approximate 79 mg/dl bilirubin)

Hemolysis: No significant interference up to an index H of 1000 (approximate hemoglobin concentration: 1000 mg/dl).

Lipemia (Intralipid): No significant interference up to an index L of 750. No significant interference from native triglycerides up to 1500 mg/dl.

No significant interference from HDL, VLDL, or chylomicrons.

In rare cases, elevated immunoglobulin concentrations can lead to falsely elevated LDL-cholesterol results.

Abnormal liver function does affect lipid metabolism; consequently HDL and LDL results are of limited diagnostic value.

False low results can occur in patients taking Acetaminophen (Paracetamol), N-Acetyl cysteine (NAC) or Metamizole (Dipyrone). The effect of drugs or their metabolic products on the test is not known in all cases. In case of doubt it is recommended to repeat the test after the medication has been discontinued. However, the medication may only be discontinued according to instructions of the attending physician.

Testing procedure:

Applications for automated systems are available on request.

Materials provided

• Working solutions as described above

Additional materials required

• Calibrators and controls as indicated below

• 0.9% NaCl

Manual procedure:

Wavelength:	Hg 600 nm (side wavelength 700 nm)
Temperature:	+37°C
Cuvette:	1 cm light path
Zero adjustment:	reagent blank one reagent blank per series only

	Reagent blank	Sample/calibrator/control
Sample/calibrator/control	---	6 µl
R1	600 µl	600 µl
Mix well and incubate at: 37°C for 5 minutes. Add:		
R2	200 µl	200 µl
Incubate at 37°C. Read the initial absorbance A ₁ after exactly 30 sec. and after 5 minutes A ₂ for calibrator and sample. Calculate ΔA = A ₂ -A ₁		

Calculation:

ΔA sample x Calibrator conc. = LDL conc.

ΔA Calibrator

Measuring/reportable range:

5 - 500 mg/dl (0.13 - 13.0 mmol/l)

Determine samples with LDL-cholesterol concentration > 1000 mg/dl via the rerun function. On instruments without rerun function, manually dilute the samples with 0.9% NaCl or distilled/deionized water (e.g. 1 + 9). Multiply the result by the appropriate dilution factor (e.g. factor 10).

Expected values:

Levels in terms of risk for coronary heart disease:

Adult levels:	
Recommended (desirable)	< 130 mg/dl (<3.37 mmol/l)
Moderate risk:	130-159 mg/dl (3.37-4.12 mmol/l)
High risk:	≥160 mg/dl (≥ 4.14 mmol/l)

Recommended values according to the GRIPS study

mg/dl	mmol/l	
145	3.8	For patients with manifested coronary heart disease
170	4.4	For patients having one or more risk factors
200	5.2	For persons exhibiting no risk factors and without manifested coronary heart disease

Each laboratory should investigate the transferability of the expected values to its own patient population and if necessary determine its own reference range. For diagnostic purposes the LDL-cholesterol results should always be assayed in conjunction with the patient's medical history, clinical examinations and other findings.

Analytical sensitivity (lower detection limit)

Detection limit: 5 mg/dl (0.13 mmol/l)

The lower detection limit represents the lowest measurable LDL-cholesterol concentration that can be distinguished from zero.

Imprecision:

Reproducibility was determined using controls. The following results were obtained:

Sample	between day		
	Mean mg/dl	SD mg/dl	% VK
Control serum 1	89.6	0.45	0.51
Control serum 2	120.2	0.65	0.54
Control serum 3	152.9	0.51	0.33

Sample	within run		
	Mean mg/dl	SD mg/dl	% VK
Control serum 1	89.6	0.39	0.43
Control serum 2	120.2	0.63	0.54
Control serum 3	152.9	0.81	0.53

Method comparison:

A comparison of the Analyticon Fluitest LDL-D (y) with a commercial obtainable assay (x) gave following result (mg/dl):

$$y = 1.0068 x + 0.572; \quad r = 0.999$$

Quality control:

Human Control Serum:

Contronorm® L	5 x 2 ml	#1302
Contropath® L	5 x 2 ml	#1303

The control intervals and limits must be adapted to the individual laboratory and country-specific requirements. Values obtained should fall within established limits. Each laboratory should establish corrective measures to be taken if values fall outside the limits.

Calibration for Hitachisystems:

S1: 0.9 % NaCl

S2: Bio Cal® L	1 x 2 ml	#1401
	5 x 2 ml	#1402
Bio Cal®	20 x 3 ml	#1420

Calibration frequency:

Two-point calibration is recommended is recommended

- after lot change
- as required following quality control procedures

Calibration verification: Not necessary.

Notice:

Please change the following in the application

S1 Ext. Range [-2000] [100]

Disposal:

Please note the legal regulations.

Literature:

1. Armstrong V., Seidel D. Evaluation of a Commercial Kit for the Determination of LDL-Cholesterol in Serum Based on Precipitation of LDL with Dextran Sulfate. *Ärztl. Lab.* 1985;31 :325-330.
2. Bachorik P.S., Ross J.W. National cholesterol education program recommendations for measurement of low-density lipoprotein cholesterol: executive summary. *Clin Chem* 1995;41 :1414-1420.
3. Cohn J.S., Mc Namara J.R., Schaefer E.J.. Lipoprotein Cholesterol Concentrations in the Plasma of Human Subjects as Measured in the Fed and Fasted States. *Clin Chem* 1988;34:2456-2459.
4. Cremer F., Nagel D., Mann H. et al. Ten-year follow-up results from the Goettingen Risk, Incidence and Prevalence Study (GR(PS)). 1. Risk factors for myocardial infarction in a cohort of 5790 men. *Atherosclerosis* 1997;129:221-230.
5. Cremer F. Seidel D. Lipoproteinanalytik: Methodische Empfehlungen. Friedewald W.F., Levy R.L., Frederickson D.S. Estimation of LDL-Cholesterol Concentration without Use of the Preparative Ultra-centrifuge. *Clin Chem* 1972;18:499-502.
6. DG Klinische Chemie. *Mitteilungen* 1990;21 :215-232.
7. Naito H.K., Strong J.P., Scott M.G., Roheim P.S., Asztalos B.F., Zilversmit D.B., Srinivasan S.R., Berenson G.S., Wilson P.W.F., Scanu A.M., Malikow M.R., Atherogenesis: current topics on etiology and risk factors. *Clin Chem* 1995;41 :132-133 No. 1.
8. Passing H., Bablok W., A New Biometrical Procedure for Testing the Equality of Measurements from Two Different Analytical Methods. *J Clin Chem Clin Biochem* 1983;21:709-720.
9. Pisani T., Gebiski C.P. Leary E.T., et al. Accurate Direct Determination of Low-Density Lipoprotein Cholesterol Using an Immunoseparation Reagent and Enzymatic Cholesterol Assay. *Arch Pathol Lab Med* 1995;119:1127.
10. Rifai N., Warnick G.R., Mc Namara J.R., Belcher J.D., Grinstead G.F., Frantz Jr I.D. Measurement of Low-Density-Lipoprotein Cholesterol in Serum: a Status Report. *Clin Chem* 1992;38:150-160.
11. Tietz, N.W. *Clinical Guide to Laboratory Tests*. 3rd ed. WB Saunders Co, Philadelphia, Pa. 1995:404-407.
12. Wieland H., Seidel D., Quantitative Lipoprotein Electrophoresis. In: *Handbook of Electrophoresis*, Vol III, ed. Lewis A., Boca Raton: CRC Press, 83-102, 1983.

Text passages with grey background were changed in the latest revision of this package insert.

Fluitest® LDL direct

DIREKTES LDL CHOLESTERIN



Bestellinformation:

Katalog-Nr.	Inhalt
4102	R1 3 x 10 ml R2 1 x 10 ml
H4201 Hit I	R1 6 x 30 ml R2 3 x 20 ml
H4203 Hit 917	R1 6 x 20 ml R2 3 x 14 ml
AU4203 AU	R1 6 x 20 ml R2 3 x 14 ml

(*) Kit enthält nur Reagenzien-Barcodes für Hitachi Systeme.

Systeminformation:

Hitachi 911/917: ACN 059
Für die Benutzung am Hitachi 912 verwenden Sie bitte ein offenes System oder wenden Sie sich an den Analyticon Kundensupport.

Anwendungszweck:

Homogener enzymatischer Test zur direkten quantitativen Bestimmung von LDL-Cholesterin in Humanserum und -plasma.

Zusammenfassung:

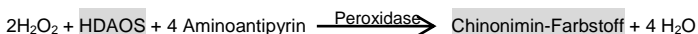
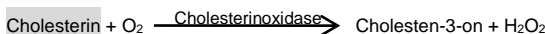
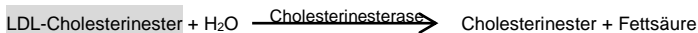
Lipoproteine niedriger Dichte (Low Density Lipoproteins, LDL) spielen eine Schlüsselrolle bei der Entstehung und im Verlauf von Atherosklerosen, besonders Koronarsklerosen. Die LDLs entstehen in der Leber unter Einwirkung verschiedener lipolytischer Enzyme aus Triglycerid beladenen VLDLs (Very Low Density Lipoproteins, Lipoproteine sehr niedriger Dichte). Die Eliminierung von LDL aus dem Plasma findet hauptsächlich über spezifische LDL- Rezeptoren der Leberparenchymzellen statt. Erhöhte LDL- Konzentrationen im Blut und längere Verweildauer, gekoppelt mit einer Steigerung der biologischen Modifikationsrate, führen zu einer Zerstörung der endothelialen Funktion und einer höheren LDL-Cholesterin- Aufnahme im Monozyten/Macrophagen- System, sowie der glatten Muskulatur der Gefäßwände. Der Hauptanteil des in atherosklerotischen Plaques gespeicherten Cholesterins stammt von LDL- Partikeln. Der LDL- Cholesterinwert ist unter allen Einzelparametern der aussagekräftigste klinische Prädiktorwert für eine Koronar-Atherosklerose. Daher zielen lipidsenkende Therapien in erster Linie auf eine Verminderung des LDL- Cholesterinspiegels, was sich dann in einer Verbesserung der Endothelfunktion, einer Verhinderung der Atherosklerose-Entstehung, einer Verlangsamung des Verlaufs sowie verminderter Plaque- Ruptur, äußert.

Zur Bestimmung von LDL-Cholesterin stehen verschiedene Methoden zur Verfügung, so die Ultrazentrifugation als Referenzmethode, die Lipoprotein-Elektrophorese und Fällungsmethoden. Bei den Fällungsmethoden wird Apolipoprotein-B-haltiges LDL-Cholesterin z.B. durch Polyvinylsulfat, Dextransulfat oder polycyclische Anionen ausgefällt. Die Konzentration an LDL-Cholesterin wird normalerweise aus der Differenz zwischen Gesamt- Cholesterin und dem nach der Präzipitation mit Polyvinylsulfat und Dextransulfat (im Überstand) verbleibenden Cholesterin (VLDL- und HDL-Cholesterin) berechnet. Die Lipid Research Clinics empfehlen eine Kombination aus Ultrazentrifugation und Fällungsmethoden mit Polyanionen in Gegenwart divalenter Kationen. Die Präzipitationsmethoden sind jedoch zeitaufwendig, können nicht automatisiert werden und sind besonders bei hohen Konzentrationen freier Fettsäuren gegenüber hyperlipidäischem Serum störanfällig. Eine neuere Methode beruht auf der LDL-Cholesterin-Bestimmung nach Immunabsorption und Zentrifugation.

Die Berechnung der LDL-Cholesterin-Konzentration wird normalerweise nach der Friedewald- Formel vorgenommen. Dieser Näherungsformel liegen zwei Cholesterin-Bestimmungen, eine Triglycerid- Bestimmung sowie die Präzipitation von HDL- Partikeln zugrunde, sowie die Annahme, daß eine direkte Beziehung zwischen VLDL-Cholesterin und Triglyceriden im Nüchternserum besteht. Schon in Gegenwart geringer Mengen an Chylomikronen oder abnormer Lipoproteine führt die Formel zu falsch-niedrigen LDL-Cholesterinwerten. Aus diesem Grund besteht ein großer Bedarf an einer einfachen und zuverlässigen LDL-Cholesterin-Bestimmungsmethode ohne Vorbehandlung oder Berechnung.

Testprinzip:

Homogener enzymatischer Farb-Test.
Im 1. Reaktionsschritt werden HDL, VLDL und Chylomikronen eliminiert und unter spezifischen Reaktionsbedingungen in nichtreaktive Verbindungen umgewandelt. Das LDL wird dann im Verlauf einer enzymatischen Farbreaktion bestimmt:



Reagenz Konzentrationen:

R1:	
Goods Puffer, pH 7,0	20 mmol/l
HDAOS	1,0 mmol/l

R2:	
Good's Puffer, pH 7,0	20 mmol/l
Cholesterin Oxidase	1,0 U/ml
Cholesterin Esterase	5,0 U/ml
Peroxidase	15 U/ml
4-Aminoantipyrin	3,0 mmol/l

Lagerung und Haltbarkeit:

R1: Inhalt ist gebrauchsfertig.
R2: Inhalt ist gebrauchsfertig
Haltbarkeit: bis zum aufgedruckten Verfallsdatum bei +2°C bis +8°C
Onboard Stabilität R1: 28 Tage
R2: 28 Tage

Untersuchungsgut:

Serum, entnommen mit Standard-Probenentnahmeröhrchen
Li-Heparinat- und Na-Heparinat-Plasma

Haltbarkeit: 7 Tage bei +2°C - +8°C
30 Tage bei - 70°C

Nüchternseren und Proben nach postprandialer Nahrungsaufnahme können eingesetzt werden. EDTA- Plasma führt zu erniedrigten Resultaten.

Proben, die Präzipitate enthalten, müssen vor dem Test zentrifugiert werden. Blutproben sollten nur vor der Verabreichung von Metamizol entnommen werden.

Hinweis:

In vitro Diagnostikum.
Weitere sicherheitsrelevante Informationen sind im Sicherheitsdatenblatt enthalten. Dieses steht auf unserer Homepage <http://www.analyticon-diagnostics.com> zum Download bereit.
Die beim Umgang mit Laborreagenzien üblichen Vorsichtsmaßnahmen beachten.

Einschränkungen des Verfahrens - Interferenzen:

Als Bewertung gilt: Wiederfindung $\pm 10\%$ vom Ausgangswert.
Ikterus: Keine wesentliche Beeinflussung bis zum Index I von 79 (ca. 79 mg/dl Bilirubin).
Hämolyse: Keine wesentliche Beeinflussung bis zum Index H von 1000 (ca. 1000 mg/dl Hämoglobin).
Lipämie (Intralipid): Keine wesentliche Beeinflussung bis zum Index L von 750.
Keine wesentliche Beeinflussung durch native Triglyceride bis zu 1500. mg/dl. Es besteht keine zufriedenstellende Übereinstimmung zwischen Trübung und Triglyceridkonzentration.
Keine wesentliche Beeinflussung durch HDL, VLDL oder Chylomikronen.
In seltenen Fällen können bei hohen Immunglobulinkonzentrationen falsch erhöhte LDL-Cholesterinwerte erhalten werden. Lebererkrankungen beeinflussen den Fettstoffwechsel, deshalb haben HDL- und LDL-Cholesterinwerte eine eingeschränkte diagnostische Bedeutung.
Falsch niedrige Ergebnisse können bei Patienten auftreten, die Acetaminophen (Paracetamol), N-Acetylcystein (NAC) oder Metamizol (Novaminsulfon, Dipyron) bekommen. Die Auswirkung von Medikamenten oder deren Metaboliten auf den Test ist nicht in allen Fällen bekannt. Im Zweifelsfall wird deshalb empfohlen, den Test nach Absetzen der Medikation zu wiederholen. Ein Absetzen der Medikation darf allerdings nur nach Anweisung des behandelnden Arztes erfolgen.

Testverfahren:

Applikationen für automatisierte Systeme sind auf Anfrage erhältlich.

Gelieferte Materialien

- Gebrauchsfertige Lösungen wie vorher angegeben
- zusätzlich benötigte Materialien
- Kalibrations- und Kontrollmaterialien wie nachfolgend beschrieben
- NaCl-Lösung (0,9%)

Manuelle Testdurchführung:		
Wellenlänge:	Hg 600 nm (Seitenwellenlänge 700nm)	
Reaktionstemperatur:	+37°C	
Schichtdicke:	1 cm	
Messung:	Pro Messreihe ein Reagenzienleerwert	
	Reagenzienleerwert Probe/Kalibrator/Kontrolle	
Probe/Kalibrator/Kontrolle	---	6 µl
R1	600 µl	600 µl
Gut mischen und bei 37°C 5 Minuten inkubieren. Dann zufügen:		
R2	200 µl	200 µl
Mischen. Nach 30 Sekunden die Extinktion E ₁ und nach weiteren 5 Minuten die Extinktion E ₂ von Kalibrator und Probe gegen den RLW messen. $\Delta E = E_2 - E_1$		

Berechnung:

$\Delta E \text{ Probe} \times \text{Kalibratorkonz.} = \text{LDL Konz.}$

$\Delta E \text{ Kalibrator}$

Konz. Kalibrator zum LDL Cholesterin in mg/dl

Messbereich:

5 - 500 mg/dl (0.13-13.0 mmol/l)

Proben mit höheren LDL-Konzentrationen > 1000 mg/dl mit der Rerun Funktion bestimmen. Bei Geräten ohne Rerun-Funktion die Proben manuell mit Natriumchlorid-Lösung (0,9%) verdünnen (z.B. 1+ 9). Das Ergebnis ist mit dem entsprechenden Verdünnungsfaktor zu multiplizieren (z.B. Faktor 10).

Referenzbereich:

Richtwerte für die Risikoabschätzung bei koronarer Herzerkrankung: bei Erwachsenen:
 Empfohlen (wünschenswert) < 130 mg/dl (<3,37 mmol/l)
 Mäßiges Risiko: 130-159 mg/dl (3,37-4,12 mmol/l)
 Hohes Risiko: ≥ 160 mg/dl (≥ 4,14 mmol/l)

Zielwerte nach der GRIPS-Studie

mg/dl	mmol/l	
145	3,8	Für Patienten mit nachgewiesener koronarer Herzerkrankung
170	4,4	Für Patienten mit einem oder mehreren Risikofaktoren
200	5,2	Für Personen ohne Risikofaktoren und ohne nachweisbare koronare Herzerkrankung

Jedes Labor sollte die Übertragbarkeit der Referenzbereiche für die eigene Patientengruppe überprüfen und gegebenenfalls eigene Referenzbereiche ermitteln. Für diagnostische Zwecke sind die LDL-Cholesterin-Ergebnisse stets im Zusammenhang mit der Anamnese, der klinischen Untersuchung und anderen Untersuchungsergebnissen zu werten.

Sensitivität (analytische Nachweisgrenze):

Untere Nachweisgrenze: 5 mg/dl bzw. 0,13 mmol/l

Die Nachweisgrenze entspricht der niedrigsten meßbaren LDL-Cholesterin-Konzentration, die von Null unterschieden werden kann.

Impräzision:

Die Reproduzierbarkeit wurde mit Kontrollproben bestimmt und ergaben folgende Ergebnisse:

Probe	Tag / Tag		
	MW mg/dl	SD mg/dl	% VK
Kontrollserum 1	89,6	0,45	0,51
Kontrollserum 2	120,2	0,65	0,54
Kontrollserum 3	152,9	0,51	0,33

Probe	In der Serie		
	MW mg/dl	SD mg/dl	% VK
Kontrollserum 1	89,6	0,39	0,43
Kontrollserum 2	120,2	0,63	0,54
Kontrollserum 3	152,9	0,81	0,53

Methodenvergleich:

Bei einem Vergleich von Analyticon Fluitest LDL-D (y) mit einem kommerziell erhältlichen Test (x) wurden mit 20 Proben folgende Ergebnisse erhalten (mg/dl):
 $y = 1,0068 x + 0,572$; $r = 0,999$

Qualitätskontrolle:

Humanes Kontrollserum:

Contronorm® L 5 x 2 ml #1302
 Contropath® L 5 x 2 ml #1303

Die Kontrollintervalle und Kontrollgrenzen sind den individuellen Anforderungen jedes Labors und den länderspezifischen Richtlinien anzupassen. Die Ergebnisse müssen innerhalb der festgesetzten Bereiche liegen. Jedes Labor sollte Korrekturmaßnahmen für den Fall beschreiben, daß Werte außerhalb des Bereichs liegen.

Kalibration für Hitachisysteme:

S1: 0,9% NaCl

S2: Bio Cal® L 1 x 2 ml #1401
 5 x 2 ml #1402
 Bio Cal® 20 x 3 ml #1420

Kalibrationshäufigkeit:

Eine Zweipunktkalibration wird empfohlen:

- Bei Chargenwechsel
 - Wenn Qualitätskontrollverfahren dies erfordern
- Kalibrationsverifikation: Nicht erforderlich

Hinweis:

Bitte in der Applikation folgende Änderung vornehmen
 S1 Ext. Bereich [-2000][100]

Entsorgung:

Bitte beachten Sie die jeweiligen gesetzlichen Vorschriften.

Literatur:

1. Armstrong V., Seidel D. Evaluation of a Commercial Kit for the Determination of LDL-Cholesterol in Serum Based on Precipitation of LDL with Dextran Sulfate. *Ärztl. Lab.* 1985;31 :325-330.
2. Bachorik P.S., Ross J.W. National cholesterol education program recommendations for measurement of low-density lipoprotein cholesterol: executive summary. *Clin Chem* 1995;41 :1414-1420.
3. Cohn J.S., McNamara J.R., Schaefer E.J. Lipoprotein Cholesterol Concentrations in the Plasma of Human Subjects as Measured in the Fed and Fasted States. *Clin Chem* 1988;34:2456-2459.
4. Cremer F. Nagel D., Mann H. et al. Ten-year follow-up results from the Goettingen Risk, Incidence and Prevalence Study (GR(PS)). 1. Risk factors for myocardial infarction in a cohort of 5790 men. *Atherosclerosis* 1997;129:221-230.
5. Cremer F. Seidel D. Lipoproteinanalytik: Methodische Empfehlungen. Friedewald W.F., Levy R.I., Frederickson D.S. Estimation of LDL-Cholesterol Concentration without Use of the Preparative Ultra-centrifuge. *Clin Chem* 1972;18:499-502.
6. DG Klinische Chemie. *Mitteilungen* 1990;21 :215-232.
7. Naito H.K., Strong J.P., Scott M.G., Roheim P.S., Asztalos B.F., Zilversmit D.B., Srinivasan S.R., Berenson G.S., Wilson P.W.F., Scanu A.M., Malikow M.R. Atherogenesis: current topics on etiology and risk factors. *Clin Chem* 1995;41 :132-133 No. 1.
8. Passing H., Bablok W. A New Biometrical Procedure for Testing the Equality of Measurements from Two Different Analytical Methods. *J Clin Chem Clin Biochem* 1983;21:709-720.
9. Pisani T., Gebksi C.P. Leary E.T., et al. Accurate Direct Determination of Low-Density Lipoprotein Cholesterol Using an Immunoseparation Reagent and Enzymatic Cholesterol Assay. *Arch Pathol Lab Med* 1995;119:1127.
10. Rifai N., Warnick G.R., McNamara J.R., Belcher J.D., Grinstead G.F., Frantz Jr I.D. Measurement of Low-Density-Lipoprotein Cholesterol in Serum: a Status Report. *Clin Chem* 1992;38:150-160.
11. Tietz, N.W. *Clinical Guide to Laboratory Tests*. 3rd ed. WB Saunders Co, Philadelphia, Pa. 1995:404-407.
12. Wieland H., Seidel D., *Quantitative Lipoprotein Electrophoresis*. In: *Handbook of Electrophoresis*, Vol III, ed. Lewis A., Boca Raton: CRC Press, 83-102, 1983.

Grau hinterlegte Textpassagen wurden in der letzten Überarbeitung dieser Gebrauchsanweisung geändert.