

**DESCRIPTION DU PRODUIT**

PAR/PAK® II est un kit combiné de réactifs d'agrégation plaquettaire contenant les réactifs ADP (Adénosine-5'-diphosphate), Collagène (Peau de veau soluble, Type 1) et Épinéphrine (Adrénaline).

Le réactif ADP est une préparation lyophilisée d'Adénosine-5'-diphosphate. Il constitue un composant essentiel de l'agrégation plaquettaire. L'ADP agit comme un agoniste ou activateur en se liant aux récepteurs plaquettaires et en déclenchant une série d'événements biochimiques conduisant à l'activation et à l'agrégation des plaquettes.

Le réactif Collagène est une préparation lyophilisée de peau de veau soluble (Type 1). Le réactif Collagène induit un changement de forme des plaquettes et active les plaquettes. Les plaquettes activées libèrent ensuite des composés thrombotiques à partir de leurs granules, qui servent à recruter des plaquettes supplémentaires au site de la lésion.

Le réactif Épinéphrine est une préparation stabilisée et lyophilisée de L-adrénaline qui active le récepteur adrénergique GP IIa, provoquant l'agrégation plaquettaire sans changement de forme. Bien qu'il puisse renforcer la réponse des plaquettes à d'autres agonistes, le réactif Épinéphrine est un agoniste faible (réversible). Il peut provoquer ou non une réponse chez des personnes en bonne santé.

Le Kit combiné PAR/PAK® II a été optimisé pour une utilisation avec des agrégomètres à transmission lumineuse. Il peut également être utilisé avec d'autres analyseurs turbidimétriques ou à impédance, ainsi qu'avec des cytomètres en flux.

**BUT PRÉVU**

Le kit combiné PAR/PAK® II est un kit pratique contenant une combinaison de réactifs couramment utilisés pour l'agrégation plaquettaire, destinés à provoquer des réponses d'agrégation et/ou d'agglutination dans le plasma riche en plaquettes (PRP). Le kit comprend les réactifs ADP, Collagène et Épinéphrine.

**DÉTECTION / MESURE**

Les réactifs du kit combiné PAR/PAK® II sont utilisés, conjointement avec d'autres diluants et échantillons de contrôle, pour mesurer les variations de la transmission lumineuse dans un échantillon de test de plasma riche en plaquettes (PRP).

**FONCTION DU PRODUIT**

Le kit combiné PAR/PAK® II permet d'obtenir des informations sur différents aspects de la fonction / qualité plaquettaire. Ce kit aide à évaluer divers troubles plaquettaires acquis et héréditaires ou l'efficacité des thérapies antiplaquettaires.

**INFORMATIONS SPÉCIFIQUES FOURNIES**

Les réactifs du kit combiné PAR/PAK® II ne sont pas destinés à la détection d'un trouble, d'une affection ou d'un facteur de risque spécifique.

Le réactif ADP joue un rôle essentiel dans l'activation et l'agrégation plaquettaires. Lorsque l'ADP se lie à des récepteurs spécifiques à la surface des plaquettes, tels que P2Y1 et P2Y12, il déclenche des cascades de signalisation intracellulaire. Cette activation induit des changements rapides de la forme des plaquettes ainsi que la libération d'ions calcium via les récepteurs P2Y1, tandis que l'activation de P2Y12 maintient la réponse, assurant une agrégation stable. Le réactif ADP est utilisé pour stimuler l'activation et l'agrégation plaquettaires précisément par interaction avec ces récepteurs de l'ADP. En observant l'agrégation plaquettaire en réponse à l'ADP, les cliniciens peuvent évaluer la fonction / qualité plaquettaire en lien avec des anomalies de l'activation et de l'agrégation des plaquettes. Ce processus est essentiel pour comprendre la dynamique de formation du caillot et pour évaluer l'efficacité des thérapies antiplaquettaires dans la prévention des événements thrombotiques. L'ADP provoque également la libération de médiateurs secondaires tels que le Thromboxane A2 (TXA2), amplifiant davantage l'activation et l'agrégation plaquettaires.

Le réactif Collagène initie l'activation et l'agrégation plaquettaires. Lors de sa liaison aux récepteurs glycoprotéiques présents à la surface des plaquettes, en particulier la glycoprotéine VI (GP VI), le collagène déclenche des cascades de signalisation intracellulaire. Cela entraîne des modifications rapides de la forme des plaquettes ainsi que la libération d'ions calcium via les récepteurs GP VI, tandis qu'une activation prolongée est facilitée par l'intégrine  $\alpha 2\beta 1$ , garantissant une agrégation stable. Utilisé pour stimuler précisément l'activation et l'agrégation plaquettaires, le réactif Collagène interagit avec ces récepteurs et fournit aux cliniciens un moyen d'évaluer la fonction / qualité plaquettaire ainsi que les troubles associés aux anomalies de l'activation plaquettaire induite par le collagène. Ce processus est essentiel pour comprendre la dynamique de formation du caillot et pour évaluer l'efficacité des thérapies antiplaquettaires visant à inhiber les événements thrombotiques. Le collagène induit également la libération de médiateurs secondaires, amplifiant davantage l'activation et l'agrégation plaquettaires.

Le réactif Épinéphrine joue également un rôle important dans l'activation et l'agrégation plaquettaires. Lors de sa liaison à des récepteurs spécifiques à la surface des

plaquettes, en particulier les récepteurs  $\alpha 2$ -adrénergiques, l'épinéphrine déclenche des cascades de signalisation intracellulaire. Cette cascade induit des modifications rapides de la forme des plaquettes et provoque la libération d'ions calcium, principalement médiée par l'activation des récepteurs  $\alpha 2$ -adrénergiques. La réponse soutenue, essentielle à une agrégation stable, est également facilitée par l'activation de ces récepteurs. Le réactif Épinéphrine est utilisé pour stimuler précisément l'activation et l'agrégation plaquettaires par interaction avec ces récepteurs adrénergiques. L'observation de l'agrégation plaquettaire en réponse au réactif Épinéphrine permet aux cliniciens d'évaluer la fonction / qualité plaquettaire ainsi que les troubles associés aux anomalies de l'activation et de l'agrégation des plaquettes. Ce processus est essentiel pour comprendre la dynamique de formation du caillot et pour évaluer l'efficacité des thérapies antiplaquettaires dans la prévention des événements thrombotiques. L'épinéphrine induit également la libération de médiateurs secondaires, amplifiant davantage l'activation et l'agrégation plaquettaires.

**AUTOMATION**

Les réactifs du kit combiné PAR/PAK® II sont destinés à être utilisés avec des agrégomètres plaquettaires à transmission lumineuse semi-automatisés et automatisés. Ces réactifs peuvent également être utilisés avec d'autres analyseurs turbidimétriques ou à impédance, ainsi qu'avec des cytomètres en flux.

**QUALITÉ / QUANTITÉ**

Il n'existe pas d'étalons primaires pour les réactifs du kit combiné PAR/PAK® II. Les réponses à ces réactifs dépendent de la concentration. Un donneur normal connu doit être testé avec chaque nouveau lot de réactifs du kit combiné PAR/PAK® II. Les organismes de normalisation classent l'agrégation plaquettaire induite par l'ADP, le Collagène et l'Épinéphrine comme semi-quantitative ou semi-qualitative.

Le kit combiné PAR/PAK® II est conditionné sous forme de 2 x 0,5 mL de réactif ADP, 2 x 0,5 mL de réactif Collagène et 2 x 0,5 mL de réactif Épinéphrine. La concentration de travail de l'ADP est de 200  $\mu$ M, celle du Collagène est de 1,9 mg/mL et celle de l'Épinéphrine est de 100  $\mu$ M.

**TYPE D'ÉCHANTILLON**

Le spécimen d'essai est préparé à partir de sang total anticoagulé au citrate de sodium. L'échantillon d'essai est le plasma riche en plaquettes (PRP). Le blanc d'essai est le plasma pauvre en plaquettes (PPP).

Les réactifs ADP, Collagène et Épinéphrine peuvent être utilisés avec du plasma riche en plaquettes (PRP) humain ou animal pour des tests d'agrégation plaquettaire de routine. Les résultats sont basés sur la concentration, l'ampleur et la vitesse de l'agrégation comparées à un blanc de plasma pauvre en plaquettes (PPP).

**POPULATION TESTÉE**

- Humain : Pour l'ADP et le Collagène, la prévalence des troubles plaquettaires est mondiale et peut varier selon la race, l'origine ethnique, le groupe sanguin et d'autres facteurs. L'incidence est variable. Pour l'Épinéphrine, la prévalence d'une agrégation anormale induite par le réactif Épinéphrine est de 16 à 20 % chez les personnes en bonne santé. Elle est mondiale et peut varier selon la race, l'origine ethnique, le groupe sanguin et d'autres facteurs. L'incidence est variable.
- Médicaments antiplaquettaires : Pour l'ADP, la prévalence et l'incidence sont variables. 4 % de la population âgée de plus de 40 ans prennent des médicaments antiplaquettaires autres que l'Aspirine. 33 % (adultes > 40 ans) utilisent une thérapie antiplaquettaire ; 16 % une double thérapie antiplaquettaire (DAPT) ; et 8 % une thérapie antiplaquettaire (APT). Pour le Collagène, la prévalence d'une agrégation anormale induite par le réactif Collagène, en fonction de l'utilisation estimée d'Aspirine, peut atteindre jusqu'à un tiers de la population. Le Clopidogrel, ainsi que l'association Clopidogrel + Aspirine, peuvent influencer l'agrégation plaquettaire induite par le Collagène. L'incidence est variable. Pour l'Épinéphrine, la prévalence et l'incidence sont variables. Des taux de réponse variables à l'Épinéphrine ont été observés dans différentes populations. Des études ont montré que la double thérapie antiplaquettaire et l'Aspirine peuvent influencer l'agrégation plaquettaire induite par l'Épinéphrine.
- Troubles plaquettaires héréditaires : Pour l'ADP, la prévalence et l'incidence sont variables. Il existe 60 types de troubles plaquettaires héréditaires, associés à 75 gènes connus, avec une fréquence d'environ 5/1000, soit une estimation de 1 à 2 % de la population. Pour le Collagène, la prévalence et l'incidence sont variables. Il existe 60 types de troubles plaquettaires héréditaires qui touchent environ 0,3 % de la population. Certains défauts plaquettaires héréditaires, tels que la thrombasthénie de Glanzmann et la maladie du pool de stockage, ne montrent aucune réponse aux réactifs Arachidonique Acid ou Collagène. Pour l'Épinéphrine, la prévalence d'une réponse anormale à l'épinéphrine chez les individus varie selon le type de défaut plaquettaire. L'incidence est variable.
- Animal : Pour l'ADP, le Collagène et l'Épinéphrine, la prévalence et l'incidence dépendent de l'espèce.

## DIAGNOSTIC IN VITRO

Le contenu du kit combiné PAR/PAK® II est constitué de réactifs de diagnostic in vitro destinés à un usage professionnel en laboratoire uniquement. Ces réactifs ne sont pas destinés à être injectés ni ingérés.

## UTILISATEUR VISÉ

Les réactifs du kit combiné PAR/PAK® II sont destinés à un usage professionnel en laboratoire par du personnel qualifié.

## PRINCIPE DU TEST

Lorsqu'ils sont introduits dans un échantillon de test de plasma riche en plaquettes (PRP) agité à 37 °C, des réactifs exogènes tels que l'ADP, le Collagène et l'Épinéphrine stimulent les plaquettes, les amenant à subir un changement de forme et à s'agréger. Cette agrégation initiale est appelée agrégation primaire et elle est réversible. Toutefois, les plaquettes normales possèdent la capacité de libérer de l'ADP endogène à partir de leurs granules, entraînant une seconde vague d'agrégation irréversible. L'agrégomètre plaquettaire à transmission lumineuse capte efficacement ces changements en affichant des paramètres tels que la phase de latence, le changement de forme, ainsi que la vitesse et l'ampleur de l'agrégation pendant une période d'essai prédéterminée.

Pour l'Épinéphrine, une hyperréactivité peut être observée. Si tel est le cas, la procédure des plaquettes collantes (Sticky Platelet Procedure) doit être suivie pour confirmation. Toutes les personnes en bonne santé ne répondent pas au réactif Épinéphrine.

## ÉTALONS ET CONTRÔLES

Il n'existe pas de calibrateurs ni de contrôles requis pour le kit combiné PAR/PAK® II. Un échantillon provenant d'un donneur normal connu doit être testé avec chaque lot de réactifs ADP, Collagène et Épinéphrine. Les réponses dépendent de la concentration.

## LIMITES DU RÉACTIF

Les réactifs du kit combiné PAR/PAK® II fonctionneront conformément aux spécifications lorsque les instructions d'utilisation sont suivies. Les réactifs doivent être utilisés avant la date d'expiration indiquée sur chaque flacon.

## RÉACTIFS FOURNIS

<b>REF</b>	101310:	2 flacons de réactif ADP (0,5 mL)
		2 flacons de réactif Collagène (0,5 mL)
		2 flacons de réactif Épinéphrine (0,5 mL)


## RÉACTIFS ET MATÉRIELS REQUIS MAIS NON FOURNIS

- Eau purifiée (distillée, déionisée, qualité réactif), pH 5,3 – 7,2, pour la reconstitution
- Solution saline tamponnée au TRIS (TBS) ou solution saline physiologique à 0,85 % pour les dilutions

 **REMARQUE : L'UTILISATION DE SOLUTION SALINE DE BANQUE DE SANG PROVOQUERA DES RÉSULTATS ERRONÉS.**


## MATÉRIELS ET ACCESSOIRES

- Agrégomètre plaquettaire (suivre les instructions d'utilisation du fabricant)
- Centrifugeuse
- Pipette électronique
- Pointe de pipette ②
- Tubules de test pour agrégomètre (siliconés) ②
- Barres d'agitation pour agrégomètre (revêtues de plastique) ②
- Tubes et bouchons en plastique pour échantillons (pour dilutions) ②

 **REMARQUE : LES ARTICLES JETABLES, TELS QUE LES TUBES DE TEST, LES BARRES D'AGITATION, LES TUBES D'ÉCHANTILLONS ET LES BOUCHONS, SONT UNIQUEMENT DESTINÉS À UN USAGE UNIQUE.**

## STOCKAGE ET STABILITÉ


 Les réactifs ADP, Collagène et Épinéphrine ne nécessitent pas de protection thermique pendant le transport.

 À la réception, conserver les réactifs ADP, Collagène et Épinéphrine entre 2 et 8 °C dans leur emballage d'origine.









 Les réactifs ADP, Collagène et Épinéphrine reconstitués sont stables pendant 30 jours lorsqu'ils sont conservés dans leurs flacons d'origine hermétiquement fermés à 2 – 8 °C.

 Les dilutions contenant le réactif ADP sont stables pendant 2 heures à température ambiante.

## STÉRILITÉ

 Les réactifs du kit combiné PAR/PAK® II ne sont pas des produits stériles. Veillez à ne pas contaminer le produit lors du pipetage des réactifs reconstitués ou aliquotés.

## AVERTISSEMENTS ET PRÉCAUTIONS

-  Porter un EPI conformément aux politiques et pratiques du laboratoire lors de la manipulation des réactifs ADP, Collagène et Épinéphrine.
-  Suivre les précautions standard lors de la préparation des spécimens et des échantillons d'essai.
-  Manipuler les réactifs ADP, Collagène et Épinéphrine avec précaution afin d'éviter toute contamination pendant l'utilisation.
-  Éviter l'évaporation des réactifs en limitant les surfaces d'échange air-liquide.
-  Pour garantir des résultats d'essai optimaux, un échantillon de contrôle provenant d'un donneur connu doit être analysé consécutivement, sans interruption.
-  Pour préserver la stabilité des réactifs, conserver les réactifs restants dans leurs flacons d'origine hermétiquement fermés.
-  Éliminer les matériaux après essai conformément aux réglementations applicables et aux politiques du laboratoire.
-  **REMARQUE À L'UTILISATEUR : TOUT INCIDENT GRAVE SURVENANT EN LIEN AVEC CE PRODUIT DOIT ÊTRE SIGNALÉ AU FABRICANT ET À L'AUTORITÉ COMPÉTENTE DE L'ÉTAT MEMBRE DANS LEQUEL L'UTILISATEUR ET / OU LE PATIENT EST ÉTABLI.**

## STATUT DU MATÉRIEL INFECTIEUX

Les réactifs du kit combiné PAR/PAK® II ne contiennent aucune matière infectieuse. Les spécimens et échantillons d'essai doivent être considérés comme infectieux et manipulés comme s'ils étaient capables de transmettre une infection. Après l'essai, les spécimens et échantillons doivent être éliminés conformément aux réglementations applicables et aux politiques du laboratoire.

## INSTALLATIONS SPÉCIALES

Les réactifs du kit combiné PAR/PAK® II ne nécessitent pas l'utilisation d'installations spéciales dans un environnement de laboratoire.


## PRÉPARATION POUR L'UTILISATION

 **REMARQUE : LES RÉACTIFS DU KIT COMBINÉ PAR/PAK® II DOIVENT ÊTRE À TEMPÉRATURE AMBIANTE (15 – 28 °C) AVANT RECONSTITUTION. LES RÉACTIFS CONSERVÉS DOIVENT ÊTRE AMENÉS À TEMPÉRATURE AMBIANTE AVANT UTILISATION.**

## RECONSTITUTION

La concentration de travail de l'ADP reconstitué est de 200 µM, celle du Collagène est de 1,9 mg/mL et celle de l'Épinéphrine est de 100 µM. Toutes les concentrations finales sont basées sur l'ajout de 25 µL de réactifs ADP, Collagène et Épinéphrine à un échantillon d'essai de plasma riche en plaquettes (PRP) de 225 µL.

- Reconstituer les réactifs ADP, Collagène et Épinéphrine avec 0,5 mL d'eau purifiée.
- Inverser doucement pour mélanger.

 **REMARQUE : LES RÉACTIFS D'ACIDE ARACHIDONIQUE ET D'ÉPINÉPHRINE PEUVENT PARAÎTRE TROUBLES, MAIS DEVIENDRONT CLAIRS À JAUNE PÂLE EN QUELQUES MINUTES.**

- Les réactifs ADP, Acide arachidonique, Collagène et Épinéphrine reconstitués doivent être conservés fermés avant utilisation.

## DILUTIONS

Pour l'agrégation biphasique

Pour démontrer l'agrégation biphasique à l'ADP, le plasma riche en plaquettes (PRP) peut être testé avec diverses dilutions du réactif. Des dilutions supplémentaires peuvent être effectuées pour déterminer la concentration seuil. La concentration seuil correspond à la plus faible concentration induisant une réponse d'agrégation primaire.

 **REMARQUE : POUR LES DILUTIONS, UTILISEZ UNE SOLUTION SALINE TAMPONNÉE AU TRIS (TBS) OU UNE SOLUTION SALINE PHYSIOLOGIQUE À 0,85 %.**

TABLEAU 1 : TABLEAU DE DILUTION DE L'ADP

RÉACTIF ADP	SOLUTION SALINE TAMPONNÉE AU TRIS	CONCENTRATION DE TRAVAIL	CONCENTRATION FINALE
—	—	200 µM	20 µM
125 µL	125 µL	100 µM	10 µM
62 µL	188 µL	50 µM	5 µM
25 µL	225 µL	20 µM	2 µM


## PRÉPARATION DU PATIENT

Les patients doivent s'abstenir de prendre de l'aspirine ou des médicaments et produits contenant de l'aspirine, ainsi que tout autre médicament, supplément ou boisson énergétique connus pour affecter la fonction plaquettaire, pendant 7 à 10 jours avant le prélèvement de l'échantillon. Il est également recommandé d'éviter la consommation d'aliments gras, de produits laitiers et le tabagisme pendant les 12 heures précédant le prélèvement.

 **REMARQUE : UNE CONSULTATION MÉDICALE EST REQUISE AVANT TOUT CHANGEMENT DE MÉDICATION.**

## PRÉLÈVEMENT DES ÉCHANTILLONS

L'échantillon doit être prélevé avec précaution afin d'éviter la stase, l'hémolyse, la contamination par le liquide tissulaire et le contact avec le verre. Les échantillons doivent être conservés à température ambiante. Relâchez le garrot dès que le sang commence à s'écouler dans le dispositif de collecte.


 **APPLIQUEZ LES PRÉCAUTIONS STANDARD TOUT AU LONG DES PROCESSUS DE PRÉLÈVEMENT DES ÉCHANTILLONS, DE PRÉPARATION DES ÉCHANTILLONS ET D'ANALYSE. ÉLIMINEZ LES OBJETS TRANCHANTS ET LES DÉCHETS BIOLOGIQUES CONFORMÉMENT AUX RÉGLEMENTATIONS APPLICABLES ET AUX POLITIQUES DU LABORATOIRE.**

Technique de prélèvement d'échantillons par aspiration sous vide 

- Utilisez un dispositif de prélèvement avec aiguille papillon de calibre 21 ou 23 pour le prélèvement d'échantillons.
- Prélevez le sang dans des tubes de prélèvement en plastique sous vide contenant un anticoagulant citrate de sodium à 3,2 % (0,11 M).
- Mélangez doucement le tube de prélèvement 4 à 5 fois par inversion.
- Inscrivez l'heure de prélèvement sur l'étiquette de l'échantillon.
- Conservez les tubes de prélèvement à température ambiante.
- Remélangez les tubes avant la centrifugation.

Technique de prélèvement à la seringue 

- Utilisez un dispositif de prélèvement avec aiguille papillon de calibre 21 ou 23 pour la ponction veineuse.
- Prélevez 9,0 mL de sang dans une seringue en plastique, en évitant une aspiration excessive.
- Pincez le tube de l'aiguille papillon et déconnectez la seringue.
- Transférez immédiatement et délicatement le sang dans un tube en plastique (polypropylène) contenant 1,0 mL d'anticoagulant citrate de sodium 0,11 M. Le rapport sang/anticoagulant est de 9 parts de sang pour 1 part d'anticoagulant.
- Bouchez le tube en plastique.
- Mélangez doucement le tube de prélèvement 4 à 5 fois par inversion.
- Inscrivez l'heure de prélèvement sur l'étiquette de l'échantillon.
- Conservez les tubes à température ambiante.
- Remélangez les tubes avant la centrifugation.

 **REMARQUE : LORSQUE L'HÉMATOCRITE DU PATIENT EST INFÉRIEUR À 30 % OU SUPÉRIEUR À 55 %, LE RAPPORT SANG/ANTICOAGULANT DOIT ÊTRE AJUSTÉ. LES TUBES DE PRÉLÈVEMENT SOUS VIDE À BOUCHON BLEU DOIVENT CONTENIR DU CITRATE DE SODIUM À 3,2 % (0,11 M), CONCENTRATION RECOMMANDÉE POUR LES ÉTUDES DE LA FONCTION PLAQUETTAIRE.**

## PRÉPARATION DE L'ÉCHANTILLON

Plasma riche en plaquettes (PRP)

- Centrifugez le sang anticoagulé à 150 x g pendant 10 minutes à température ambiante.
- Examinez la couche de plasma pour détecter la présence de globules rouges.
- Si des globules rouges sont présents, recentrifugez pendant 5 minutes supplémentaires.
- Utilisez une pipette pour transférer le plasma riche en plaquettes (PRP) dans un récipient en plastique étiqueté PRP.
- Prélevez le PRP à un point juste en dessous du milieu du volume de PRP pour obtenir un nombre de plaquettes constant (LE HAUT DU VOLUME CONTIENT MOINS DE PLAQUETTES ET LE BAS EST PLUS CONCENTRÉ).
- Bouchez le récipient.
- Laissez le récipient reposer à température ambiante.

Plasma pauvre en plaquettes (PPP)


- Centrifugez le reste de l'échantillon de plasma riche en plaquettes (PRP) à 2500 x g pendant 20 minutes.
- Utilisez une pipette pour transférer le plasma pauvre en plaquettes (PPP) dans un récipient en plastique étiqueté PPP.
- Bouchez le récipient.
- Laissez le récipient reposer à température ambiante.

## PROCÉDURE DE DOSAGE

Procédure d'agrégation de routine

 **REMARQUE : CECI EST UNE PROCÉDURE GÉNÉRALE. SUIVEZ LES INSTRUCTIONS D'UTILISATION FOURNIES PAR LE FABRICANT DE L'AGRÉGOMÈTRE UTILISÉ.**

Préparez un témoin pour chaque patient

 **REMARQUE : CHAQUE PATIENT DOIT AVOIR SON PROPRE TÉMOIN. LE TÉMOIN D'UN PATIENT NE PEUT PAS ÊTRE UTILISÉ POUR UN AUTRE PATIENT. LE TÉMOIN DU PATIENT DOIT ÊTRE PRÉPARÉ À PARTIR DE L'ÉCHANTILLON DE PLASMA PAUVRE EN PLAQUETTES (PPP) DU PATIENT. SI LE MÊME PATIENT EST TESTÉ DANS PLUSIEURS Puits DE TEST, LE MÊME TÉMOIN PEUT ÊTRE UTILISÉ POUR CES Puits.**

- Étiquetez un tube à essai avec la lettre « B », le numéro du puits de test et l'identification du patient pour identifier le témoin.


- Pipetez 250 µL de plasma pauvre en plaquettes (PPP) dans le tube à essai (NE PAS AJOUTER DE BARRE D'AGITATION).
- Mettez le témoin de côté pour une utilisation ultérieure.
- Répétez les étapes ci-dessus pour chaque patient.

Préparez les échantillons

- Étiquetez de un à huit nouveaux tubes à essai avec l'identification du patient et le numéro du puits de test.
- Placez les tubes étiquetés dans les puits d'incubation d'échantillons agités correspondants, numérotés de 1 à 8.
- Ajoutez une barre d'agitation dans chaque tube à essai.
- Pipetez 225 µL d'échantillon de plasma riche en plaquettes (PRP) dans chaque tube des puits d'incubation agités (VEILLEZ À CE QU'IL N'Y AIT PAS DE BULLES).
- Sélectionnez le minuteur à l'écran pour chaque puits d'incubation d'échantillons agités utilisé ; le compte à rebours de réchauffement commencera
- Les échantillons seront incubés à 37 °C pendant la durée prédéfinie.
- Réglez la ligne de base à 100 % (témoin).
- Placez le tube témoin du patient précédemment préparé dans le puits de test n° 1.
- Sélectionnez BLANK pour activer le puits de test.
- Le bouton BLANK changera en START.
- Répétez les étapes ci-dessus pour chaque puits de test utilisé.

Commencez les tests

- Une fois que le compte à rebours atteint 0:00, appuyez sur le bouton du minuteur pour arrêter chaque puits d'incubation d'échantillons agités
- Transférez le tube à essai du puits d'incubation n° 1 au puits de test n° 1.
- Répétez l'étape ci-dessus pour chaque puits de test, en veillant à ce que tous les tubes restent associés à leur numéro de puits correspondant lors du transfert.
- Fermez les guides de pipette.
- Sélectionnez START pour le puits de test n° 1.
- Pipetez 25 µL de réactif directement dans le tube de plasma riche en plaquettes (PRP) du puits de test n° 1 (NE LAISSEZ PAS LE RÉACTIF COULER SUR LA PAROI DU TUBE ET ÉVITEZ QUE LA POINTE DE LA PIPETTE PERCUTE LA SURFACE DE L'ÉCHANTILLON).
- Sélectionnez INJECT pour le puits de test n° 1.
- Répétez les étapes ci-dessus pour chaque puits de test utilisé.
- Le test s'exécutera maintenant pendant la durée prédéfinie (LES PROCÉDURES DE TEST D'AUTRES FABRICANTS PEUVENT SPÉCIFIER DES TEMPS OU VOLUMES DIFFÉRENTS).

 **REMARQUE : UTILISEZ UN DONNEUR CONNU COMME ÉCHANTILLON TÉMOIN. CHAQUE LABORATOIRE DOIT ÉTABLIR ET VALIDER SON PROPRE PROTOCOLE DE TEST ET VÉRIFIER LA PERFORMANCE RÉSULTANTE DE SON SYSTÈME DE TEST (RÉACTIFS, INSTRUMENTS ET PROTOCOLE DE TEST).**

## CONTRÔLE DE QUALITÉ

Pour les études d'agrégation plaquettaire, un donneur connu doit être testé de la même manière que le patient afin d'assurer la performance et la cohérence du système de test. Un nouveau contrôle doit être inclus avec chaque série d'essais, et de préférence avec chaque nouveau lot de réactif ou après maintenance de l'instrument. Chaque laboratoire doit définir ses plages acceptables pour sa population de patients et vérifier la performance attendue du système de test.

## RÉSULTATS

Les profils d'agrégation des réactifs du kit combiné PAR/PAK® II sont illustrés aux Figures 1 à 6.

### RÉACTIF ADP

Les profils typiques d'agrégation induits par le réactif ADP sont illustrés aux Figures 1 à 2. Lorsque le réactif ADP est utilisé à une concentration finale de 20 µM, il induit une grande onde unique d'agrégation dans un plasma riche en plaquettes (PRP) normal. À des concentrations plus faibles, comprises entre 2 µM et 10 µM, deux ondes distinctes d'agrégation peuvent être observées. La première onde correspond à la réponse immédiate à l'ADP exogène introduit par le réactif, tandis que la seconde onde est due à la libération d'ADP endogène à partir du pool de stockage des nucléotides à l'intérieur des plaquettes.

Dans certains échantillons de PRP normaux, une désagrégation dépendante de la concentration peut être observée, indiquant une réponse variable aux différentes concentrations d'ADP. Les marques de pic dans les figures indiquent les points auxquels le réactif a été ajouté, fournissant des repères clairs pour le moment de l'introduction du réactif et ses effets sur le processus d'agrégation.

### RÉACTIF COLLAGÈNE

Les profils typiques d'agrégation induits par le réactif Collagène sont illustrés aux Figures 3 et 4, offrant une représentation détaillée des effets du réactif sur le plasma riche en plaquettes (PRP). Après l'ajout du réactif Collagène au PRP, une phase de latence initiale se produit pendant laquelle aucune agrégation n'est observée. Après cette phase de latence, les plaquettes normales présentent un changement de forme notable. À la suite de ce changement de forme, une grande onde unique d'agrégation est observée, démontrant la réponse robuste des plaquettes au réactif Collagène.

Les marques de pic dans les figures indiquent les points exacts auxquels le réactif a été ajouté, fournissant des repères clairs pour le moment de l'introduction du réactif et ses effets sur le processus d'agrégation.

FIGURE 1 : AGRÉGATION NORMALE INDUITE PAR L'ADP

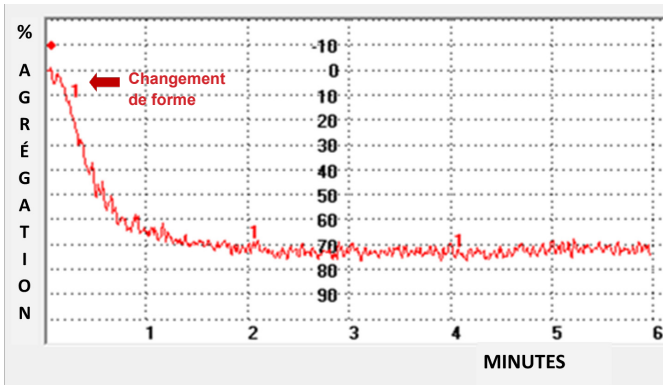


FIGURE 2 : AGRÉGATION ANORMALE INDUITE PAR L'ADP

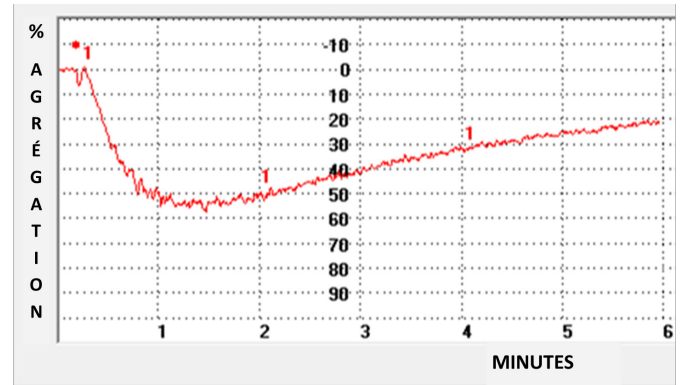


FIGURE 3 : AGRÉGATION NORMALE INDUITE PAR LE COLLAGÈNE

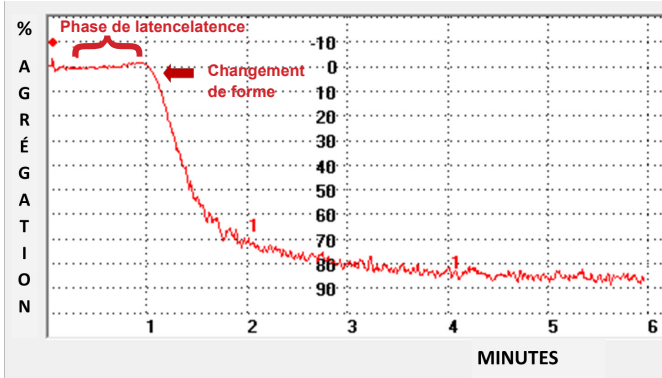


FIGURE 4 : AGRÉGATION ANORMALE INDUITE PAR LE COLLAGÈNE

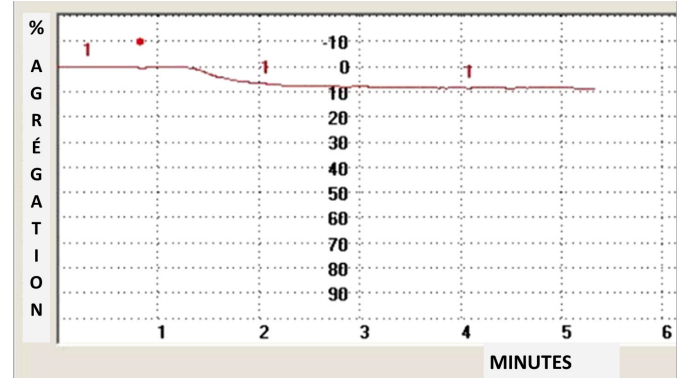


FIGURE 5 : AGRÉGATION NORMALE INDUITE PAR L'ÉPINÉPHRINE

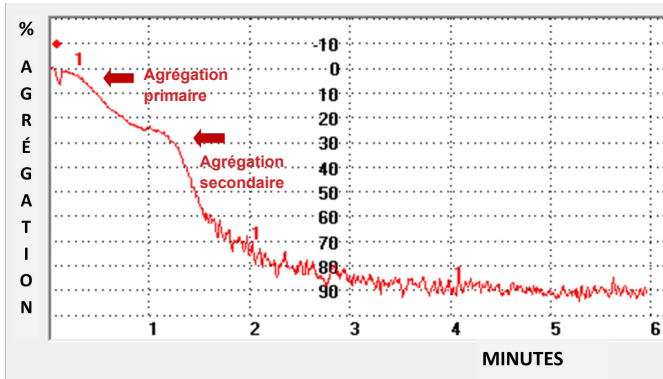
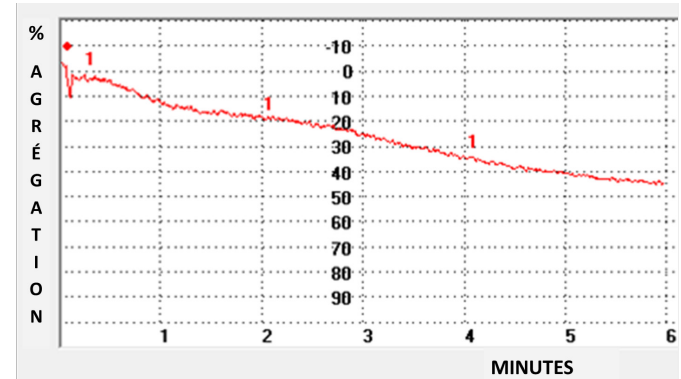


FIGURE 6 : AGRÉGATION ANORMALE AVEC L'ÉPINÉPHRINE



#### RÉACTIF ÉPINÉPHRINE

Les profils typiques d'agrégation induits par le réactif Épinéphrine sont illustrés aux Figures 5 et 6, offrant une vue complète de ses effets sur le plasma riche en plaquettes (PRP). Lorsque le réactif Épinéphrine est ajouté à un PRP normal, il induit une réponse biphasique caractérisée par deux ondes distinctes d'agrégation. La première onde représente la réponse initiale des plaquettes au réactif, tandis que la seconde onde est due à la libération d'agonistes plaquettaire supplémentaires à partir des granules des plaquettes, amplifiant davantage le processus d'agrégation.

Cette réponse biphasique est une caractéristique des échantillons de PRP sains, indiquant une fonction plaquettaire normale. À l'inverse, une agrégation anormale induite par l'Épinéphrine est identifiée lorsque l'agrégation finale est inférieure à 30 %, comme illustré à la Figure 10. Une telle réponse réduite peut indiquer un dysfonctionnement plaquettaire ou d'autres anomalies hématologiques, fournissant ainsi des informations importantes pour l'évaluation clinique.

Les indicateurs de pic dans les figures marquent les points exacts auxquels le réactif est ajouté, fournissant des repères clairs pour le moment de l'introduction du réactif. Ces marqueurs sont essentiels pour corrélérer l'ajout du réactif Épinéphrine avec les profils d'agrégation observés, permettant une analyse précise de ses effets immédiats sur le processus d'agrégation.

#### VALEURS ATTENDUES

Chaque laboratoire doit établir ses propres plages attendues et caractéristiques de

performance pour ce réactif aux concentrations utilisées pour induire l'agrégation plaquettaire. Ces plages doivent être déterminées en utilisant l'instrumentation, les procédures, les intervalles de référence et la population de patients propres au laboratoire.

La littérature publiée indique que le réactif ADP produit généralement une réponse d'agrégation finale comprise entre 69 et 91 % avec une phase de latence  $\geq 15$  secondes ; le réactif Collagène produit généralement une réponse d'agrégation finale comprise entre 66 et 92 % avec une phase de latence  $\geq 61$  secondes ; et le réactif Épinéphrine produit généralement une réponse d'agrégation finale comprise entre 54 et 92 %, dans des conditions d'essai standard. Cette plage basée sur la littérature est fournie uniquement à titre d'information générale ; les laboratoires doivent vérifier et établir leurs propres plages attendues avant l'utilisation clinique.

#### LIMITES

Dans l'aggrégométrie par transmission lumineuse, la présence de globules rouges dans le PRP entraînera une diminution de l'agrégation observée. La présence de plaquettes dans le PPP entraînera une augmentation de l'agrégation finale. Des résultats erronés peuvent survenir si la numération plaquettaire du PRP est inférieure à 75 000 plaquettes / mm<sup>3</sup>. La numération plaquettaire du PRP ne peut être effectuée qu'à l'aide de la méthode au hémocytomètre. Les échantillons compromis doivent être rejetés.

Si les résultats sont anormaux, le test doit être répété à une autre occasion. Chaque laboratoire doit établir des plages de référence adaptées à la population qu'il dessert ainsi qu'aux concentrations spécifiques de réactifs utilisés.

**TABLEAU 2 : RÉSULTATS DE L'ADP, DU COLLAGÈNE ET DE L'ÉPINÉPHRINE OBSERVÉS DANS LES DÉFAUTS DE LA FONCTION PLAQUETTAIRE**

DÉFICIT	RÉACTIF ADP	RÉACTIF COLLAGÈNE	RÉACTIF ÉPINÉPHRINE
TYPE ASPIRINE	↓ ou N	↓	↓ ou N
THROMBASTHÉNIE	↓ ↓	↓	↓ ↓
MALADIE DU POOL VIDE PLAQUETTAIRE	↓	↓	↓
MALADIE VON WILLEBRAND	N	N	N
SYNDROME BERNARD-SOULIER	N	N	N

- ↓ = Agrégation réduite résultant d'une diminution ou d'une absence de la vague secondaire
- ↓ ↓ = Agrégation réduite résultant d'une diminution ou d'une absence des vagues primaire et secondaire
- N = Réponse normale

**PERFORMANCE ANALYTIQUE**




L'agrégation plaquettaire, induite par des réactifs couramment utilisés tels que l'ADP, le Collagène et l'Épinéphrine, constitue un système d'essai non linéaire. Les réponses sont basées sur la différence de transmission lumineuse entre le plasma riche en plaquettes (PRP) et le plasma pauvre en plaquettes (PPP) du patient ; les résultats sont donc propres à chaque patient. Certains paramètres sont plus sujets à la non-linéarité que d'autres. Ceux-ci comprennent la phase de latence, la pente primaire, la pente secondaire, la réponse biphasique et la désagrégation. La non-linéarité est causée par de nombreux facteurs, tels que la chimie de réaction et l'instrumentation. L'agrégation plaquettaire reflète le taux de réponse ou l'activité et ne quantifie pas les réactifs ni leurs concentrations.

Dans l'agrégation plaquettaire, l'exactitude est un paramètre relatif et dépend du système d'essai. Les limites de l'agrégation plaquettaire rendent difficile la fourniture de plages typiques de précision ou de reproductibilité.

La variabilité de la linéarité, de la précision et de la reproductibilité des résultats dans les systèmes d'essai basés sur les réactifs ADP, Collagène et Épinéphrine est reconnue par plusieurs organismes de normalisation. Le coefficient de variation (CV) communément accepté est de ± 15 %.

- Reproductibilité d'un test à l'autre : inférieure à ± 7,5 %
- Reproductibilité d'un instrument à l'autre : inférieure à ± 15,0 %
- Variabilité entre lots de réactifs : inférieure à ± 10,5 %
- Variabilité entre laboratoires (système à système) : inférieure à ± 12,5 %

**SYMBOLES**

-  **Bio-Hazardous**
-  **Numéro de catalogue**
-  **Prudence**
-  **Produit marqué CE et enregistré**
-  **Consulter les instructions d'utilisation**
-  **Représentant dans l'Union européenne**
-  **Dispositif de diagnostic in vitro**
-  **Fabricant**
-  **À lire absolument**
-  **Non stérile**
-  **À usage unique uniquement**
-  **Limites de température**
-  **Produit marqué et enregistré au Royaume-Uni**
-  **Représentant au Royaume-Uni**

**RÉFÉRENCES**

- Allain JP, Cooper HA, Wagner RH, Brinkhous KM. Platelets fixed with paraformaldehyde: a new reagent for assay of von Willebrand factor and platelet

aggregating factor. J Lab Clin Med. 1975 Feb;85(2):318-28.

- Angiolillo DJ, Ueno M, Goto S. Basic principles of platelet biology and clinical implications. Circ J. 2010 Apr;74(4):597-607.
- Born GV, Cross MJ. The Aggregation of Blood Platelets. J Physiol. 1963 Aug; 168(1):178-95.
- Brinkhous KM, Graham JE, Cooper HA, Allain JP, Wagner RH. Assay of von Willebrand factor in von Willebrand's disease and hemophilia: use of a macroscopic platelet aggregation test. Thromb Res. 1975 Mar;6(3):267-72.
- Brinkhous KM, Read MS. Preservation of platelet receptors for platelet aggregating factor/von Willebrand factor by air drying, freezing, or lyophilization: new stable platelet preparations for von Willebrand factor assays. Thromb Res. 1978 Oct;13(4):591-7.
- Bye A, Lewis Y, O'Grady J. Effect of a single oral dose of aspirin on the platelet aggregation response to arachidonic acid. Br J Clin Pharmacol. 1979 Mar; 7(3):283-6.
- Cattaneo M, Cerletti C, Harrison P, Hayward CP, Kenny D, Nugent D, Nurden P, Rao AK, Schmaier AH, Watson SP, Lussana F, Pugliano MT, Michelson AD. Recommendations for the Standardization of Light Transmission Aggregometry: A Consensus of the Working Party from the Platelet Physiology Subcommittee of SSC/ISTH. J Thromb Haemost. 2013 Apr 10.
- CLSI. Procedures for the Handling and Processing of Blood Specimens for Common Laboratory Tests; Approved Guideline—Fourth Edition. CLSI document H18-A4. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2010.
- CLSI. Protection of Laboratory Workers from Occupationally Acquired Infections, Approved Guideline - Fourth Edition. CLSI document M29-A4. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2010.
- CLSI. Platelet Function Testing by Aggregometry, Approved Guideline - Fourth Edition. CLSI document H58-A. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2008.
- CLSI. Collection, Transport and Processing for Plasma Based Coagulation Assays and Molecular Hemostasis Assays, Approved Guideline - Fifth Edition. CLSI document H21-A5. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2008.
- CLSI. Clinical Laboratory Safety, Approved Guideline - Third Edition. CLSI document GP17-A3. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2012.
- Day HJ, Holmsen H. Laboratory tests of platelet function. Ann Clin Lab Sci (1971). 1972 Jan-Feb; 2(1):63-74.
- Day HJ, Rao AK. Evaluation of platelet function. Semin Hematol. 1986 Apr;23(2):89-101.
- Eichelberger, JW. Kinetic (Slope) Measurement of Platelet Aggregation. Bio/ Data Corporation, Horsham, PA; 1984.
- Favalaro EJ, Gosselin RC, Pasalic L, Lippi G. Post-analytical issues in hemostasis and thrombosis testing: An update. In EIJF, RCG, editors, Hemostasis and Thrombosis: Methods and Protocols. 2nd ed. New York: Humana Press. 2023. p. 787-811. (Methods in Molecular Biology).
- Federici AB, Lee CA, Berntorp EE, Lillcrap D, Montgomery RR. Von Willebrand Disease: Basic and Clinical Aspects. 2011.
- Garner JS. Guideline for isolation precautions in hospitals. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Infect Control Hosp Epidemiol. 1996 Jan;17(1):53-80.
- Gralnick HR, Sultan Y, Collier BS. Von Willebrand's disease: combined qualitative and quantitative abnormalities. N Engl J Med. 1977 May 5;296(18):1024-30.
- Harmening, D. M. Clinical Hematology and Fundamentals of Hemostasis. Fifth Edition. F. A. Davis Company. 2009.
- Hoffbrand, A. V., Moss, P. A. H., & Pettit, J. E. Hoffbrand's Essential Haematology. Seventh Edition. John Wiley & Sons Ltd. 2016.
- Howard MA, Firkin BG. Ristocetin--a new tool in the investigation of platelet aggregation. Thromb Diath Haemorrh. 1971 Oct 31; 26(2): 362-9.
- Israels SJ, El-Ekiaby M, Quiroga T, Mezzano D. Inherited disorders of platelet function and challenges to diagnosis of mucocutaneous bleeding. Haemophilia. 2010 Jul;16 Suppl 5:152-9.
- Kambayashi J, Shinoki N, Nakamura T, Ariyoshi H, Kawasaki T, Sakon M, Monden M. Prevalence of impaired responsiveness to epinephrine in platelets among Japanese. Thromb Res. 1996 Jan 1;81(1):85-90.
- Kaushansky K, Lichtman MA, Prchal JT, Levi MM, Press OW, Burns LJ, Caligiuri M. eds. Williams Hematology, 9e. McGraw-Hill Education. 2015.
- Keohane, E. M., Smith, L. J., Walenga, J. M., & Block, D. R. Rodak's Hematology: Clinical Principles and Applications. Fifth Edition. Saunders, an imprint of Elsevier Inc. 2016.
- Levine PH. The effect of thrombocytopenia on the determination of platelet aggregation. Am J Clin Pathol. 1976 Jan;65(1):79-82
- Linnemann B, Schwonberg J, Mani H, Prochnow S, Lindhoff-Last E. Standardization of light transmittance aggregometry for monitoring antiplatelet therapy: an adjustment for platelet count is not necessary. J Thromb Haemost. 2008 Apr;6(4):677-83.
- Marcus AJ, Coleman RW, Hirsh J, Ivarer VJ, Salzman EW. Hemostasis and thrombosis: Basic Principles and Clinical Practice. Vol. 472. Philadelphia: JB Lippincott Company; 1982.
- Michelson, AD. Platelets. Third Edition. Amsterdam: Academic Press; 2013.
- Miller CH, Graham JB, Goldin LR, Elston RC. Genetics of classic von Willebrand's disease. I. Phenotypic variation within families. Blood. 1979 Jul;54(1):117-36.
- Mills DC, Robb IA, Roberts GC. The release of nucleotides, 5-hydroxytryptamine and enzymes from human blood platelets during aggregation. J Physiol. 1968 Apr;195(3):715-29.
- Moncada S, Vane JR. Arachidonic acid metabolites and the interactions between platelets and blood-vessel walls. N Engl J Med. 1979 May 17;300(20):1142-7.
- NCCLS. Assays of von Willebrand Factor Antigen and Ristocetin Cofactor Activity;

- Approved Guideline. NCCLS document H51-A. NCCLS, 940 West Valley Road, Suite 1400, Wayne, Pennsylvania 19087-1898 USA, 2002.
- Nilsson, I. M. and Holmberg, L.: von Willebrand's Disease Today. Clin. Hematol., 8:276, 1979.
  - O'Donnell CJ, Larson MG, Feng D, Sutherland PA, Lindpaintner K, Myers RH, D'Agostino RA, Levy D, Tofler GH; Framingham Heart Study. Genetic and environmental contributions to platelet aggregation: the Framingham heart study. Circulation. 2001 Jun 26;103(25):3051-6.
  - Olson JD, Brockway WJ, Fass DN, Magnuson MA, Bowie EJ. Evaluation of ristocetin-Willebrand factor assay and ristocetin-induced platelet aggregation. Am J Clin Pathol. 1975 Feb;63(2):210-8.
  - Owen CA Jr, Bowie EJW, Thompson JH Jr. The Diagnosis of Bleeding Disorders. 2nd ed. Little, Brown, and Company; 1975.
  - Palma-Barqueros V, Revilla N, Sánchez A, Zamora Cánovas A, Rodríguez-Alén A, Marín-Quílez A, González-Porrás JR, Vicente V, Lozano ML, Bastida JM, Rivera J. Inherited Platelet Disorders: An Updated Overview. Int J Mol Sci. 2021 Apr 26;22(9):4521.
  - Ramsey R, Evatt BL. Rapid assay for von Willebrand factor activity using formalin-fixed platelets and microtitration technic. Am J Clin Pathol. 1979 Dec;72(6):996-9.
  - Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, Chiarello L; Health Care Infection Control Practices Advisory Committee. 2007 Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Health Care Settings. Am J Infect Control. 2007 Dec;35(10 Suppl 2):S65-164.
  - The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee, Centers for disease Control and Prevention, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services. Guideline for isolation precautions in hospitals Part II. Recommendations for isolation precautions in hospitals. American Journal of Infection Control. 1996; Vol 24, Issue 1: 32-52.
  - Triplett DA, et al. Platelet function: laboratory evaluation and clinical application. Chicago, IL: American Society for Clinical Pathology 1978.
  - Weiss HJ. Aspirin and Platelets in Drugs and Hematologic Reactions. New York, NY: Dimittov and Nodine, eds. Grune and Stratton. 1974.
  - White, M.M., and Jennings, L.K. Platelet Protocols: Research and Clinical Laboratory Procedures, Academic Press, Inc.; 1999.
  - Williams WJ, Beutler E, Erslev AJ, Rundles RW. Hematology. New York, NY: McGraw-Hill. 1977.
  - Zimmerman TS, Abildgaard CF, Meyer D. The factor VIII abnormality in severe von Willebrand's disease. N Engl J Med. 1979 Dec 13;301(24):1307-10.
  - Zuzel M, Nilsson IM, Aberg M. A method for measuring plasma ristocetin cofactor activity. Normal distribution and stability during storage. Thromb Res. 1978 May;12(5):745-54.
  - Zimmerman TS, Abildgaard CF, Meyer D. The factor VIII abnormality in severe

von Willebrand's disease. N Engl J Med. 1979 Dec 13;301(24):1307-10.

- Zuzel M, Nilsson IM, Aberg M. A method for measuring plasma ristocetin cofactor activity. Normal distribution and stability during storage. Thromb Res. 1978 May;12(5):745-54.

## HISTORIQUE DES RÉVISIONS

Document n° : 106272 Révision : AA, Février 2026

- Instructions de test modifiées
- Mise en œuvre des exigences réglementaires IVDR
- Reformaté et reconfiguré pour améliorer l'utilisation par l'opérateur

Traduction à partir du document n° : 101314 Révision : AA


Document n° : 106272 Révision : AB, mars 2026

- Corrections éditoriales (typographiques) ; aucune modification du contenu ou des informations réglementaires.
- Mise à jour de la section Résultats attendus : suppression du tableau des résultats, ajout d'une déclaration de plage AggRecetin basée sur la littérature, et clarification que les laboratoires doivent établir leurs propres plages attendues.

Traduction à partir du document n° : 101314 Révision : AB

**Pour obtenir un catalogue complet des produits, veuillez visiter notre site web à l'adresse [www.biodatacorp.com](http://www.biodatacorp.com) ou contacter notre service clientèle.**

LA GAMME DE PRODUITS DE BIO/DATA CORPORATION COMPREND DES RÉACTIFS À USAGE GÉNÉRAL ET PROFESSIONNEL EN LABORATOIRE, DESTINÉS À INDIQUER ET À RAPPORTER L'ACTIVITÉ ET LES RÉPONSES DE LA FONCTION PLAQUETTAIRE. CE PRODUIT EST GARANTI CONFORME À LA DESCRIPTION FIGURANT SUR SON ÉTIQUETAGE, Y COMPRIS DANS LES INSTRUCTIONS D'UTILISATION. BIO/DATA CORPORATION NE FORMULE AUCUNE DÉCLARATION NI GARANTIE, EXPRESSE OU IMPLICITE, QUANT À LA CAPACITÉ, L'ADÉQUATION OU LA QUALITÉ MARCHANDE POUR TOUT AUTRE USAGE. EN AUCUN CAS, BIO/DATA CORPORATION NE POURRA ÊTRE TENUE RESPONSABLE DE DOMMAGES INDIRECTS RÉSULTANT DE LADITE GARANTIE EXPRESSE. OR WARRANTY, EXPRESSED OR IMPLIED, OF THE CAPABILITY, FITNESS, OR MERCHANTABILITY FOR ANY OTHER PURPOSE. IN NO EVENT SHALL BIO/DATA CORPORATION BE LIABLE FOR ANY CONSEQUENTIAL DAMAGES ARISING OUT OF AFORESAID EXPRESSED WARRANTY.

 155 Gibraltar Road  
Horsham, PA 19044 États-Unis

Téléphone mondial: +1 215-441-4000  
Téléphone États-Unis: 1-800-257-3282  
Fax mondial: +1 215-443-8820  
customer.service@biodatacorp.com

©BIO/DATA CORPORATION 2026

**REF**  
101310



Une entreprise enregistrée selon la norme ISO 13485

[www.biodatacorp.com](http://www.biodatacorp.com)

FIÈREMENT FABRIQUÉ AUX ÉTATS-UNIS

**EU REP**

mdi Europa GmbH  
Langenhagener Str. 71  
D-30855 Langenhagen Allemagne

**UK REP**

Alpha Laboratories  
40 Parham Drive Eastleigh  
S050 4NU Hampshire Royaume-Uni



PAR/PAK II INSTRUCTIONS FOR USE # 106272 REV AB FRENCH