

ФИО**Пол:****Муж****Возраст:****47 лет**

ИНЗ:

999999999

Дата взятия образца:

03.07.2020 09:30

Дата поступления образца:

06.07.2020 09:18

Врач:

10.07.2020 17:51

Дата печати результата:

30.07.2020 14:15

Исследование

Заключение

Образец

М.П. / Подпись врача

ФИО

Пол:	Муж
Возраст:	47 лет
ИНЗ:	999999999
Дата взятия образца:	03.07.2020 09:30
Дата поступления образца:	06.07.2020 09:18
Врач:	10.07.2020 17:51
Дата печати результата:	30.07.2020 14:15

Антитела к ганглиозиду GD1a поражают как двигательные, так и сенсорные нервные волокна человека. Данные антитела отмечаются у больных с острыми полинейропатиями, сопровождающимися поражением мышц шеи, плечевого пояса и орофарингальными нарушениями, а также у больных с хроническими аксонально-моторными демиелинизирующими полинейропатиями, такими как мультифокальная моторная нейропатия и хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, а также полинейропатия на фоне IgM-гаммапатии. У пациентов с антителами против GM1 и GD1a наблюдается пресинаптический блок притока кальция в двигательные нервные окончания, что играет важную роль в развитии слабости конечностей у пациентов острыми полинейропатиями. Антитела к ганглиозиду GM2 отмечаются при острых и хронических дизиммунных периферических нейропатиях, а также при заболеваниях двигательных нейронов. Антитела к ганглиозиду GM2 отмечаются при постинфекционной (*Campylobacter jejuni*) форме синдрома Гийена-Барре, реже при мультифокальной моторной нейропатии и совсем редко при хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии. В некоторых случаях реактивность против GM2 антител связана с сопутствующей реактивностью против GM1 антител. Антитела к ганглиозидам являются серологическими маркерами аутоиммунных полинейропатий. По своей структуре ганглиозиды представляют собой гликофинголипиды, в состав которых входит молекула церамида, соединенная с молекулами сиаловых кислот и углеводов. Расположены ганглиозиды в основном на плазматических мембранах шванновских клеток, входят в состав синаптических мембран и нейромышечных окончаний и играют важную биологическую роль, такую как клеточный рост и дифференцировка, модуляция передачи сигнала и участие в иммунных реакциях. Функциональная роль зависит от углеводного остатка и от керамидных структур, входящих в состав молекулы ганглиозида. Распределение ганглиозидов в периферических нервах отчасти объясняет избирательный характер поражения нервных проводников, причем некоторые антитела обладают перекрестной реактивностью. Выявлена связь между острой моторной аксональной невропатией и антителами к GM1, GD1a, GM1b и GalNAc-GD1a, а также между черепными, бульбарными и сенсорными вариантами синдрома Гийена-Барре и антителами к дисаилированным ганглиозидам GQ1b, GT1a, GD1b и GD3. Приблизительно 60% пациентов с синдромом Гийена-Барре имеют антиганглиозидные антитела в сыворотке крови во время острой клинической фазы заболевания. Появление антиганглиозидных антител связывают с явлением молекулярной мимикрии с липополисахаридами бактерий и вирусов, таких как *Campylobacter jejuni*, *Haemophilus influenzae*, *Cytomegalovirus*, *Mycoplasma pneumoniae*, вирус Эпштейна-Барр. Антитела к ганглиозидам нередко являются моноклональными, что требует определения парапротеина в сыворотке крови.

Сульфатид является основным гликофинголипидом в миелине и мишенью для аутоантител при аутоиммунных нейропатиях. Антисульфатидная нейропатия представляет собой иммуноопосредованное неврологическое расстройство. Чаще всего она представляет собой аксонную сенсорно-доминантную полинейропатию. В некоторых случаях протекает с явлениями демиелинизации. Выделяют отдельный GALOP-синдром (*gait ataxia, late-onset polyneuropathy*) - вариант антисульфатидной нейропатии, проявляющийся нарушениями походки у пожилых людей. Пациенты, как правило, имеют атаксию походки и дистальную сенсорную полинейропатию. Чаще всего этот вариант нейропатии протекает с демиелинизацией. Лечение антисульфатидных нейропатий включает терапию, направленную на устранение неврологических болей и иммуносупрессию при наличии демиелинизации. Кроме того, антисульфатидные антитела встречаются при таких расстройствах, как идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, аутоиммунный хронический активный гепатит, ВИЧ-инфекция, рассеянный склероз, синдром Гийена-Барре и хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия.

Антитела к ганглиозиду GM1 отмечаются при аксональных моторных нейропатиях, в том числе острой воспалительной демиелинизирующей полинейропатии - синдроме Гийена-Барре, идиопатической и постинфекционной его формах (*Campylobacter jejuni*), острой моторно-аксональной нейропатии, моторно-сенсорной аксональной нейропатии. Кроме того, антитела к GM1 отмечаются при ряде хронических полинейропатий, включая мультифокальную моторную нейропатию, хроническую воспалительную демиелинизирующую полинейропатию и моторную нейропатию на фоне IgM-гаммапатии. Эпитоп GM1 является наиболее важным антигеном-мишенью в нервной ткани и присутствует не только в моторных нейронах и их аксонах, но также в ганглиозных клетках дорсального корешка и сенсорных аксонах. В некоторых случаях, антитела к GM1 выявляются совместно с другими

М.П. / Подпись врача

ФИО

Пол: Муж
Возраст: 47 лет
ИНЗ: 999999999
Дата взятия образца: 03.07.2020 09:30
Дата поступления образца: 06.07.2020 09:18
Врач: 10.07.2020 17:51
Дата печати результата: 30.07.2020 14:15

антиганглиозидными антителами.

Антитела к ганглиозиду GM2 отмечаются при острых и хронических дизиммунных периферических нейропатиях, а также при заболеваниях двигательных нейронов. Антитела к ганглиозиду GM2 отмечаются при постинфекционной (*Campylobacter jejuni*) форме синдрома Гийена-Барре, реже при мультифокальной моторной нейропатии и совсем редко при хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии. В некоторых случаях реактивность против GM2 антител связана с сопутствующей реактивностью против GM1 антител.

Антитела к ганглиозиду GM3 отмечаются при мультифокальной моторной нейропатии, при хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии и CANOMAD синдроме, включающем хроническую атактическую полинейропатию, офтальмоплегию и моноклональный IgM парапротеин. Антитела к ганглиозиду GM3 встречаются реже, чем антитела к GM1 и GM2. В некоторых случаях можно выявить сочетание антител к разным классам ганглиозидов.

Антитела к ганглиозиду GM4 редко отмечаются при различных моторных и сенсорных нейропатиях, специфичность выявления данных антител не описана.

Антитела к ганглиозиду GD1a поражают как двигательные, так и сенсорные нервные волокна человека. Данные антитела отмечаются у больных с острыми полинейропатиями, сопровождающимися поражением мышц шеи, плечевого пояса и орофарингальными нарушениями, а также у больных с хроническими аксонально-моторными демиелинизирующими полинейропатиями, такими как мультифокальная моторная нейропатия и хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, а также полинейропатия на фоне IgM-гаммапатии. У пациентов с антителами против GM1 и GD1a наблюдается пресинаптический блок притока кальция в двигательные нервные окончания, что играет важную роль в развитии слабости конечностей у пациентов острыми полинейропатиями.

Антитела к ганглиозиду GQ1b отмечаются у 80-90% пациентов с синдромом Миллера-Фишера, который характеризуется клинической триадой офтальмоплегии, атаксии и арефлексии. Антитела против GQ1b в сыворотке, часто перекрестно реагирующие с GT1a антителами, являются отличными диагностическими маркерами для выявления синдрома Миллера-Фишера. Биохимические исследования черепно-мозговых нервов показывают, что в глазодвигательных, блоковых и отводящих нервах содержится больше GQ1b, чем в других нервах, что подтверждает гипотезу о том, что офтальмоплегия возникает в результате нарушения проводимости путем связывания антитела против GQ1b. Иногда эти антитела могут встречаться при хронической атактической нейропатии, входящей в состав синдрома Миллера-Фишера, а также стволовом энцефалите (Биккерстафа).

Ганглиозид GD2 представляет собой дисialogанглиозид и участвует в прикреплении клеток к внеклеточному матриксу. Экспрессия GD2 в здоровой ткани ограничена клетками центральной нервной системы, периферических нервов, кожных меланоцитов и мезенхимальных стволовых клеток. Антитела к GD2 отмечаются при CANOMAD синдроме с хронической полинейропатией с атаксией, офтальмоплегией и моноклональным IgM парапротеином. Антитела к GD3 отмечаются у пациентов с хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатией и острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулонеропатией, при CANOMAD синдроме с хронической полинейропатией с атаксией, офтальмоплегией и моноклональным IgM парапротеином. В редких случаях антитела к GD3 встречаются при офтальмоплегическом синдроме Миллера-Фишера.

Антитела к ганглиозиду GT1a отмечаются при аксональных моторных нейропатиях и их разновидностях, в том числе острой воспалительной демиелинизирующей полинейропатии (синдроме Гийена-Барре), с атаксией, офтальмоплегией, слабостью мышц шеи, мышц плечевого пояса и орофарингеальных мышц, синдроме Миллера-Фишера и стволовом энцефалите (Биккерстафа). В некоторых случаях возможно сочетанное выявление анти- GT1a и анти- GQ1b антител. Моноспецифическое выявление анти-GT1a- антител без GQ1b-антител играет более значимую роль в развитии бульбарного паралича у пациентов с синдромом Гийена-Барре. В некоторых случаях, у пациентов с синдромом Гийена-Барре и синдромом Миллера-Фишера, удается выделить штаммы *S. Jejuni*, в липополисахаридной структуре которых содержится GT1a-подобный эпитоп, что подтверждает факт наличия молекулярной мимикрии между бактериальными липополисахаридами и нервными ганглиоздами, объясняя патогенез нейропатий. Антитела к ганглиозиду GT1b отмечаются при аксональных моторных нейропатиях и синдроме Миллера-Фишера. Сочетанное

М.П. / Подпись врача

ФИО

Пол:	Муж
Возраст:	47 лет
ИНЗ:	999999999
Дата взятия образца:	03.07.2020 09:30
Дата поступления образца:	06.07.2020 09:18
Врач:	10.07.2020 17:51
Дата печати результата:	30.07.2020 14:15

выявление антител против GD1b и GT1b может указывать на развитие тяжелой инвалидности у пациентов. В некоторых случаях антитела к GT1b встречаются при CANOMAD синдроме с хронической полинейропатией с атаксией, офтальмоплегией и моноклональным IgM парапротеином (SGPG-антитела).

Антитела к ганглиозиду GD1b отмечаются у пациентов с синдромом Гийена-Барре и его разновидностями, а также у пациентов с хроническими моторными и сенсорно-моторными полинейропатиями. Эпитопы GD1b локализованы на нейронах спинальных ганглиев. Предполагается, что антитела к GD1b тесно связаны с выявлением атаксий (сенсорной, мозжечковой) у пациентов с синдромом Гийена-Барре. Сочетанное выявление антител против GD1b и GT1b может указывать на развитие тяжелой инвалидности у пациентов. Кроме того, антитела к GD1b отмечаются при CANOMAD синдроме с хронической полинейропатией с атаксией, офтальмоплегией и моноклональным IgM парапротеином (SGPG-антитела).

Внимание! В электронном экземпляре бланка название исследования содержит ссылку на страницу сайта <http://www.invitro.ru/> с описанием исследования.

Результаты исследований не являются диагнозом, необходима консультация специалиста.

М.П. / Подпись врача

ФИО

Пол: Муж
Возраст: 47 лет
 ИНЗ: 999999999
 Дата взятия образца: 03.07.2020 09:30
 Дата поступления образца: 06.07.2020 09:18
 Врач: 10.07.2020 17:51
 Дата печати результата: 30.07.2020 14:15

Исследование	Результат	Единицы	Референсные значения	Комментарий
Антитела к ганглиозидам, блот	.			
GM1	отрицат.		отрицат.	Не обнаружены
GM2	см.комм.		отрицат.	Антитела к ганглиозиду GM2 (анти-GM2) обнаружены "+/-" пограничный результат
GM3	отрицат.		отрицат.	Не обнаружены
GM4	отрицат.		отрицат.	Не обнаружены
GD1A	см.комм.		отрицат.	Антитела к ганглиозиду GD1a (анти-GD1a) обнаружены "+/-" пограничный результат
GD1B	отрицат.		отрицат.	Не обнаружены
GD2	отрицат.		отрицат.	Не обнаружены
GD3	отрицат.		отрицат.	Не обнаружены
GT1A	отрицат.		отрицат.	Не обнаружены
GT1B	отрицат.		отрицат.	Не обнаружены
Сульфатиды	отрицат.		отрицат.	Не обнаружены
GQ1B	отрицат.		отрицат.	Не обнаружены

Внимание! В электронном экземпляре бланка название исследования содержит ссылку на страницу сайта <http://www.invitro.ru/> с описанием исследования.

Результаты исследований не являются диагнозом, необходима консультация специалиста.

М.П. / Подпись врача