

**DIESESE**  
**DIESESE**



АВТОМАТИЧНИЙ ІМУНОФЕРМЕНТНИЙ АНАЛІЗАТОР

# Chorus Trio

ДОВІДНИК ЗА ТЕСТАМИ

# ПОРТАТИВНИЙ АВТОМАТИЧНИЙ МУЛЬТИФУНКЦІОНАЛЬНИЙ АНАЛІЗАТОР ICARE-2100

Мультипараметрична автоматична станція для виконання тестів методом ІФА: **аутоімунні, інфекційні захворювання та моніторинг біологічних ліків.**



## Вигоди при роботі з Chorus Trio:

- **Клінічна ефективність:** понад 140 спеціальних тестів, зведені в єдину систему.
- **Продуктивність:** формат монотест у зручній упаковці – одна точка калібрування із запам'ятованою головною кривою.
- **Ефективність:** без прихованих витрат та відходів реагентів.
- **Гнучкість:** до 30 різних тестів за один запуск
- Безпечна та проста у використанні система, мінімальна потреба в ручній роботі.



## ДУЖЕ ПРОСТА ПРОЦЕДУРА

- Скануйте штрих-код тест-системи.
- Скануйте штрихкод зразку.
- Дозуйте сироватку.



## РОЗМІЩЕННЯ СТРИПУ В ПРИЛАД

- Формат монотест, зручна упаковка, калібратор і контроль в комплекті.



## НАТИСНІТЬ КНОПКУ ЗАПУСКУ

- Прилад автоматично зчитує штрих-код стрипу за допомогою внутрішнього зчитувача штрих-коду.
- Результати з перевіреною технологією та якістю Diesse.

# МЕНЮ ТЕСТІВ

Антигени в калі	Ревматологія	Моніторинг біологічних ліків Promonitor®	Діабет
Кальпротектин Helicobacter pylori Clostridium difficile A/B toxins Clostridium difficile GDH Ag	ANA screen dsDNA IgG ANA-8 IgG ENA-6 S IgG SS-A IgG/SS-B IgG snRNP-c IgG U1-RNP IgG Sm IgG Jo-1 IgG Scl 70 IgG Cenp B IgG ACCP IgG	Anti-Infliximab Adalimumab Anti-Adalimumab Ustekinumab Anti-Ustekinumab Vedolizumab Anti-Vedolizumab	Антитіла до інсуліну IgG  <b>Тромбоз</b>  Cardiolipin IgM/IgG β2-Glycoprotein IgM/IgG Phospholipid screen IgM/IgG
Інфекції	Васкуліт	Грибкові інфекції	TORCH + авідність
Вірус грипу A/B Вірус парагрипу Аденовірус Респіраторно-синцитіальний Вірус Вірус лихорадки Q Вірус ECHO N/P Вірус коксаки Вірус поліомієліту Реовіруси Bordetella pertussis Chlamydomphila pneumoniae Legionella pneumophila Mycoplasma pneumoniae	MPO IgG PR3 Sensitive IgG GBM Intrinsic factor  <b>Запальні процеси, сепсис</b>  suPAR  <b>Інфекції</b>  Вірус паротиту IgM/IgG Вірус кору IgM/IgG Вірус вітряної віспи IgM/IgG Вірус тосканської гарячки IgM/IgG	Aspergillus galactomannan Ag  <b>Гастро панель</b>  LKM-1 IgG AMA-M2 IgG tTg IgA tTg IgG Gliadin IgA Gliadin IgG Deamidated Gliadin IgA Deamidated Gliadin IgG ASCA IgA/IgG	Toxo IgA Toxo IgM Toxo IgG Toxo авідність Rubella IgM Rubella IgG Rubella авідність CMV IgM CMV IgG CMV авідність HSV1+2 IgM HSV1+2 IgG HSV1 IgM HSV1 IgG HSV2 IgM HSV2 IgG
Метаболізм/алергія	Тиреоїдна панель	Вакцинація	Вірус Епштейн-Барр
Вітамін Д Загальний IgE	ТТГ FT3 FT4 Anti-TG Anti-TPO TRAB	C. diphtheriae Poliovirus C. tetani	EBNA IgG VCA IgM VCA IgG EA IgM EA IgG

# УВАГА ЗВЕРНІТЬ НА НОВІ ПАНЕЛІ МОНІТОРИНГУ БІОЛОГІЧНИХ ЛІКІВ ВПЕРШЕ ДОСТУПНІ ДО ПОПЕРЕДНЬОГО ЗАМОВЛЕННЯ В УКРАЇНІ !!!

## АНАЛОГІВ НА РИНКУ НЕ МАЄ



Тести **CHORUS Promonitor®** пропонують ключову інформацію про біодоступність препарату та імуногенність у пацієнтів, яким призначено **біологічну терапію препаратами на основі моноклональних антитіл.**

### Моніторинг біологічних ліків Promonitor®:

- **Anti-Infliximab,**
- **Adalimumabn,**
- **Anti-Adalimumab,**
- **Ustekinumab,**
- **Anti-Ustekinumab,**
- **Vedolizumab,**
- **Anti-Vedolizumab**

### Широкий діапазон кількісного визначення

### Розширення можливостей клінічних рішень.

- Chorus порівнює результати із збереженою калібрувальною кривою та дає кінцевий результат у мкг/мл (для IFX та ADL).
- За допомогою 1 пристрою ви можете аналізувати один і той же зразок у 2 розведеннях одночасно.
- Немає повторень для додаткових розведень.
- Chorus Promonitor забезпечує краще керування лікуванням пацієнта.

## **Зручність**

### **Сумісні тести**

- Усі тести **Chorus Promonitor®** можна виконувати одночасно (аналізи на ліки або на антитіла до ліків)
- Інтегроване тестування на одній платформі для кількох панелей, з тестами на аутоімунні захворювання (включно з **кальпротектином**) та інфекційними захворюваннями

## **Висока якість**

### **Тестування якості Promonitor**

- На основі реагентів Promonitor.
- Стандартизовані відповідно до вимог ВООЗ.

# Зміст

Антигени в калі	7
Автоімунні захворювання	9
• Ревматологія	9
• Васкуліт	20
• Тромбоз	23
• Гостро панель	24
• Моніторинг біологічних ліків PROMONITOR®	27
Інфекції	30
Грибкові інфекції	41
Вірус Епштейн-барр	42
TORCH + Авідність	43
Запальні процеси, сепсис	47
Анемія	48
Метаболізм / алергія	49
Вакцинація	50
Тиреоїдна панель	52
Репродуктивні гормони	57
Додаток 1. Карта інсталяцій аналізаторів CHORUS TRIO	59

### ФЕКАЛЬНИЙ КАЛЬПРОТЕКТИН (КІЛЬКІСНО)



**Кальпротектин** - білок, який продукується поліморфно- ядерними нейтрофілами, моноцитами і плоским епітелієм (крім епітелію шкіри). Кальпротектин виділяється у великих кількостях з калом при пошкодженні слизової оболонки кишківника, є маркером **активності лейкоцитів і запалення в шлунково-кишковому тракті**. Рівень фекального кальпротектину корелює безпосередньо з числом нейтрофілів в просвіті кишківника. Запальні захворювання кишківника характеризуються підвищенням даного показника, в той час як його нормалізація в ході лікування свідчить про відновлення слизової.

#### Покази до призначення:

- Диференційна діагностика органічних (запальних) змін стінки кишківника і функціональних розладів (СРК);
- Діагностика запальних захворювань кишківника і моніторинг активності запалення при хворобі Крона і неспецифічному виразковому коліті;
- Для оцінки можливої наявності субклінічного варіанту кишкового запалення у здорових родичів хворих
- Оцінка ефективності лікування пацієнтів з різними інфекційними захворюваннями кишківника (гельмінтозами, грибковими, бактеріальними і вірусними захворюваннями).

Неінвазивний кількісний біомаркер, що дозволяє оцінити наявність і ступінь вираженості запалення в кишківнику.

## CLOSTRIDIUM DIFFICILE ТОКСИН А/В, GDH CLOSTRIDIUM DIFFICILE У КАЛІ



Грампозитивний анаеробний **Clostridium difficile** є провідним збудником діареї, асоційованої з антибіотиками, та псевдомембранозного коліту. Цей збудник здатний викликати захворювання, які можуть бути **важкими або смертельними**, якщо вчасно не діагностувати та не лікувати. Вплив антибіотиків

є основним фактором ризику інфекції *C. difficile*. Інфекція може розвинути, якщо нормальна шлунково-кишкова флора порушена антибіотикотерапією, і людина заражається спорами, які виробляють *C. difficile*, зазвичай фекально-оральним шляхом. Ключовими факторами вірулентності *C. difficile* є **токсин А та токсин В**. Ці токсини демонструють високу послідовність та функціональну гомологію.

Усі штами *C. difficile* виробляють високий рівень **GDH**. Тому фермент GDH *C. difficile* вважається дуже хорошим маркером антигену для виявлення цього організму.

Тест **Chorus Clostridium difficile GDH** є високоспецифічним і чутливим діагностичним набором для визначення GDH у зразках калу. Наявність токсинів у зразках, позитивних до GDH, підтверджується за допомогою токсинів А/В Chorus Clostridium difficile. Імунологічне визначення токсинів А і В у зразку калу зазвичай використовується як діагностичний засіб.

## АНТИГЕНИ HELICOBACTER PYLORI В КАЛІ

У 1983 році Уоррен і Маршалл виявили **Helicobacter pylori**, новий грамнегативний бактеріальний збудник, у пацієнтів, які страждають на гастрит, і це відкриття призвело до досліджень взаємозв'язку між бактеріальною інфекцією і хронічним захворюванням шлунка. Встановлено, що збудник асоціюється з **виразковою хворобою, хронічним гастритом типу В і дуоденітом**. Показано, що у хворих на гастрит ерадикація бактерій призвела до загоєння анатомічного ураження.

Діагностичні процедури виявлення мікроорганізмів зазвичай включають інвазивні (гастроскопічні) методи збору зразків.

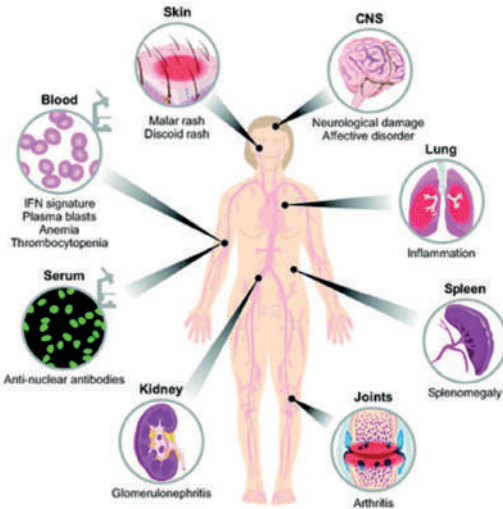
Дійсним альтернативним методом, неінвазивним, є тест на визначення антигенів, які містяться в зразках калу. Нещодавній Маастрихтський консенсусний звіт 2-2000 рекомендує **використовувати тест на антиген калу як допомогу в діагностиці інфекцій *H. pylori***.



## АНТИНУКЛЕАРНІ АНТИТІЛА (ANA)

### Антинуклеарні антитіла (ANA)

є важливим інструментом для диференціальної діагностики системних ревматичних захворювань. Тест непрямой імуофлуоресценції (ІФТ) на еукаріотичних клітинах, таких як HeLa, був усталеним методом для виявлення ANA. Специфічність окремих антитіл розрізняється за моделями флуоресценції, але для простої та надійної диференціації ANA також доступні більш специфічні тести за допомогою ІФА з використанням цільових антигенів.



ANAs особливо зустрічаються при **активному та неактивному системному червоному вовчаку (СЧВ), змішаних захворюваннях сполучної тканини (ЗЗСТ), склеродермії, синдромі Шегрена, поліміозиті.**

Антитіла до:

- **Sm (антиген Сміта)** спрямований до серцевих білків (B, B', D1-D3, E, F, G) малих ядерних рибонуклеопротеїнів (snRNP). Анти-Sm, а також антитіла до дволанцюгової ДНК (дцДНК) є високоспецифічними для СЧВ і, таким чином, включені в критерії діагностики та класифікації СЧВ.
- **U1 snRNP** спрямований на білок U1 snRNP масою 70 кДа. Вони є патогномічними для ЗЗСТ, але також зустрічаються при СЧВ. Для синдрому Шарпа характерний високий титр антитіл до цього антигену.
- **snRNP/Sm** спрямовані до білків Sm і U1-snRNP (70 кДа, A і C). Вони виникають при СЧВ, синдромі Шегрена, склеродермії та поліміозиті.
- **SS-A (Ro; розчинні цитоплазматичні та/або ядерні рибонуклеопротеїни 52 кДа і 60 кДа) і антитіла до SS-B (La; 48 кДа білок, пов'язаний з РНК-полімеразою III)** в основному виявляються у високих титрах для первинного та вторинного синдрому Шегрена. але також при СЧВ, вродженій серцевій блокаді та неонатальному вовчаку.
- **Scl-70** спрямовані до ДНК-топоізомерази I. Вони мають високу специфічність щодо системної склеродермії та дають натяк на важкий перебіг.

- **СенрВ** (80 кДа центромерний білок В) типовий для синдрому CREST (69% пацієнтів CREST), який є більш затяжним типом системного склерозу.
- **Jo-1** спрямовані до гістидил-тРНК-синтетази (цитоплазматичний білок, який бере участь у біосинтезі білка) і виявляється у 20-40% хворих на поліміозит і дерматомиозит.

## ANA-SCREEN

### ВИЗНАЧЕННЯ АНТИТІЛ IGG ДО КЛІТИН НЕР2

**Антинуклеарні антитіла (ANA)**, спрямовані до ряду ядерних і цитоплазматичних антигенів, зустрічаються з високою частотою при системних ревматичних захворюваннях і, таким чином, є важливим інструментом для диференціальної діагностики. Наприклад, антитіла SS-A (Ro) і SS-B (La) асоціюються з SLE і синдромом Шегрена (SS), анти-dsDNA і anti-Sm антитіла з SLE, антигістонові антитіла з SLE і лікарським вовчаком, анти-RNP антитіла при змішаному захворюванні сполучної тканини (MCTD) і SLE, анти-Scl-70 антитіла при склеродермії (прогресуючий системний склероз (PSS), анти-Jo-1 антитіла при поліміозиті та дерматомиозиті та анти-центромерні антитіла з синдромом CREST. Тест непрямой імунофлуоресценції (IF) в еукаріотичних клітинах, таких як HeLa та НЕР 2, був встановленим методом для виявлення ANA. Хоча IFT є чутливим тестом, він є трудомістким під час тестування великої кількості зразків пацієнтів і схильний до помилок через людську інтерпретацію та від мінливості флуоресцентного мікроскопа. Тест-система ІФА є чудовою альтернативою IFT для скринінгу сироватки пацієнта на наявність ANA, які мають клінічне значення. Специфічність окремих антитіл повинна бути визначена шляхом більш специфічного тестування з використанням ІФА з використанням специфічних цільових антигенів для простої та надійної диференціації ANA.

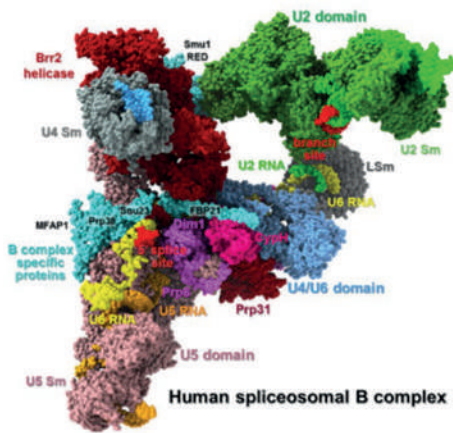
### SM-АНТИГЕН СМІТА

**Термін «антиген Сміта»** узагальнює основні білки комплексу U1-snRNP. Комплекс U1-snRNP є частиною сплікосомного комплексу, який полегшує процесинг мРНК до зрілої мРНК в ядрі. Це невелика ядерна частинка рибонуклеопротеїну, яка складається з малої ядерної РНК, багатой уридином (таким чином, U), і набору білків: 70 кДа U1-специфічний білок плюс білки А і С (усі формально зведені як RNP) і антиген Sm, який містить вісім білків (B, B', D1, D2, D3, E, F і G). Через його білкові компоненти SM і RNP комплекс часто називають комплексом SM7RNP.

Антитіла до SM належать до гетерогенної групи антиядерних антитіл (ANA), які асоціюються з різними аутоімунними захворюваннями. ANA спрямовані до різних білків ядра. Тест непрямой імуофлуоресценції (ІФТ) на еукаріотичних клітин, таких як HeLa, був усталеним методом для виявлення ANA. Специфічність окремих антитіл розрізняється за моделями флуоресценції, але для простої та надійної диференціації ANA також доступні більш специфічні тести за допомогою ІФА з використанням цільових антигенів.

Анти-SM, а також антитіла до дволанцюгової ДНК (dsDNA) є високоспецифічними для системного **червоного вовчака (СЧВ) і, таким чином, включені в критерії діагностики та класифікації СЧВ**. Анти-SM виявляються у 20-30% хворих на СЧВ. Антитіла до SM зазвичай зв'язують В'/В, D і іноді E, а рідко – F і G.

## SNRNP-C



**Комплекс U1-snRNP** (скорочено snRNP) являє собою невелику ядерну частинку рибонуклеопроїєну, яка складається з малої ядерної РНК, багатої уридином (таким чином, U) і набору білків, 70 кДа U1-специфічний білок плюс білок А і С (усі раніше підсумовувалися як RNP) і антиген Sm (Сміта). Через його складові Sm і RNP комплекс часто називають комплексом RNP/Sm. U1-snRNP є частиною сплікосомного комплексу, який полегшує процесинг пре-мРНК до зрілої мРНК в ядрі.

Антитіла до snRNP належать до гетерогенної групи антинуклеарних антитіл (ANA), які пов'язані з різними аутоімунними захворюваннями. Вони спрямовані до білків ядра.

Тест непрямой імуофлуоресценції (ІФТ) на еукаріотичних клітинах був встановленим методом виявлення ANA. Специфічність окремих антитіл розрізняється флуоресценцією, але для простої та надійної диференціації ANA було встановлено більш специфічне тестування за допомогою ІФА з використанням цільового антигену.

Антитіла до комплексу snRNP спрямовані до Sm, а також 70 кДа U1-специфічного білка плюс протеїни A і C. Вони зазвичай виникають при СЧВ і змішаних захворюваннях сполучної тканини (MCTD), але також зустрічаються **при синдромі Шегрена, склеродермії та поліміозиті**.

Диференціювання аутоантитіл за допомогою ІФА з використанням специфічного антигену є допоміжним засобом для діагностики СЧВ та MCTD. Антитіла до білка U1 RNP 70 кДа виявляють у 95% MCTD і в 40% СЧВ. Ізольована поява антитіл до U1 RNP 70 кДа типова для синдрому Шарпа.

Навпаки, антитіла до Sm **є високоспецифічними для СЧВ** і, таким чином, включені в критерії діагностики та класифікації СЧВ. У 20-30% пацієнтів із СЧВ виявляють антитіла до Sm.

## U1-70 RNP

**Комплекс U1-snRNP** являє собою невелику ядерну частинку рибонуклеопротеїну, яка складається з малої ядерної РНК, багатой уридином (таким чином, U) і набору білків: 70 кДа U1-специфічний рибонуклеопротеїн плюс білки A і C (усі раніше зведені як RNP) і Sm. (Антиген Сміта, який містить вісім білків: B/B', D1, D2, D3, E, F і G. Через його білкові компоненти, Sm і RNP, комплекс часто називають комплексом RNP/Sm. Комплекс U1-sn RNP є частиною сплікосомного комплексу, який полегшує процесинг pre-mRNA до зрілої mRNA в ядрі.

Антитіла до білка 70 кДа комплексу U1-snRNP належать до гетерогенної групи антиядерних антитіл (ANA), які асоціюються з різними аутоімунними захворюваннями. Вони спрямовані до різних білків ядра. Тест непрямой імунофлуоресценції (ІФТ) на еукаріотичних клітинах, таких як HeLa, був встановленим методом виявлення ANA. Специфічність окремих антитіл розрізняється за моделями флуоресценції, але для простої та надійної диференціації ANA також доступні більш специфічні тести за допомогою ІФА з використанням цільових антигенів.

Антитіла до 70 кДа U1-специфічного білка виявляють у 95% змішаних захворювань сполучної тканини (MCTD), але також зустрічаються при системному червоному вовчаку (СЧВ) з поширеністю 40%. Ізольована поява антитіл до 70 кДа типова для синдрому Шарпа, тоді як антитіла до Sm є високоспецифічними для системного червоного вовчака (СЧВ) і, таким чином, входять до діагностичних та класифікаційних критеріїв для СЧВ. Антитіла до SM виявляють у 20-30% хворих на СЧВ.

## SS-A

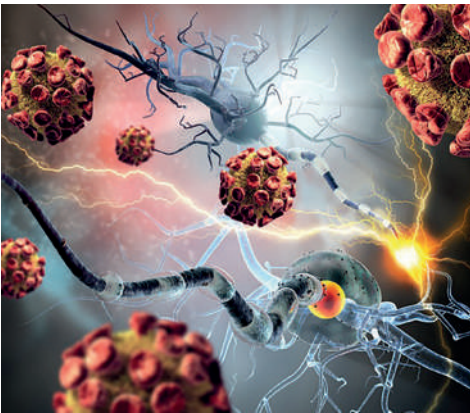
**SS-A** — це білкова частинка РНК (рибонуклеопротеїн, RNP), повсюдно поширена у всіх тканинах. Він складається з двох білків (60 кДа і 52 кДа), пов'язаних щонайменше з чотирма невеликими багатими на уриндин цитоплазматичні РНК (гіРНК, цитоплазматична РНК людини), його функція поки невідома. Аутоантитіла до SS-A (раніше називалися Ro на честь пацієнта-прототипу Роберта), а також SS-B, названого La на честь пацієнта-прототипу Лейна) є типовими маркерами для синдрому Шегрена (SS) та системного червоного вовчака (СЧВ), обидва є системними аутоімунними захворюваннями. невідома етіологія та переважання жінок.

**Синдром Шегрена** - це захворювання, яке вражає екзокринні залози, такі як слізні та слинні. Хронічне запалення, в якому переважають плазмоцити, призводить до прогресуючої втрати функції цих залоз, що описується як синдром Сикка. Діагноз СС ґрунтується на тестуванні на втрату видільної функції в оці та слинних залозах та на виявленні антитіл до SS-A та anti-SS-B.

Антитіла до білків SS-A 60 кДа і 52 кДа виявляються у 70-80% пацієнтів з первинним SS, у 40-94% цих пацієнтів додатково виявляють антитіла до антигену SS-B/La. Антитіла SS-A зустрічаються у 25-40% пацієнтів з ANA-позитивною СКВ (ANA: antinuclear antibodies), а також ізольовані у 65% пацієнтів з підгострим шкірним LE. Як анти-SS-A, так і анти-SS-B антитіла пов'язані з вродженою серцевою недостатністю.

Ізольоване виявлення антитіл 52 кДа Ss-A без антигену 60 кДа частіше зустрічається при СС, а також при ANA-негативних ЛЕ і з частотою 95% у неонатальних LE.

## SS-B



**SS-B** - це білок 48 кДа, пов'язаний з РНК-полімеразою III, який, здається, збирається з усіма попередниками РНК, які транскрибуються полімеразою III. Білку SS-B було призначено безліч функцій, включаючи роль у транскрипції/термінації РНК, синтезованій полімеразою III, процесингу 3' РНК та ядерного імпорту та утримання. Крім того, було запропоновано, що це РНК-шаперон, який бере участь у стабілізації вторинної структури РНК.

Аутоантитіла до рибонуклеопротейну SS-A (раніше називався Ro на честь пацієнта-прототипу Роберта), а також SS-B, названий La на честь прототипу пацієнта Лейна) є типовими маркерами **для синдрому Шегрена (SS) та системного червоного вовчачка (СЧВ), обидва є системними аутоімунними захворювання нез'ясованої етіології та жіночого переважання**. Синдром Шегрена - це захворювання, яке вражає екзокринні залози, такі як слізні та слинні. Хронічне запалення, в якому переважають плазмоцити, призводить до прогресуючої втрати функції цих залоз, що описується як синдром Сикка. Діагноз SS ґрунтується на тестуванні на втрату видільної функції в оці та слинних залозах та на виявленні антитіл до SS-A та anti-SS-B.

Антитіла до білків SS-B виявляють у 70-85% хворих на SS і у 20-30% хворих на ВКВ. Пацієнти з антитілами до SS-B зазвичай також мають антитіла проти антигену Ro/SS-A. Ці аутоантитіла мають високу діагностичну цінність для синдрому Сикка.

Як анти-SS-A, так і анти-SS-B антитіла пов'язані з вродженою серцевою блокадою, і було продемонстровано, що ці аутоантитіла впливають на клапцеві канали фетальних кардіоміоцитів.

## SCL-70

**Антитіла до Scl-70** спрямовані до ДНК-топоізомерази I, яка є ферментом, розташованим в нуклеоплазмі, ядріце і організуючу область ядра. Він каталізує розрив і повторне з'єднання одностанцюгової ДНК, таким чином перетворюючи різні топологічні форми ДНК, швидше за все, під час транскрипції. Весь антиген має молекулярну масу 110 кДа, але легко розкладається протеазами до 100 кДа, 87 кДа і 70 кДа (отже, Scl-70).

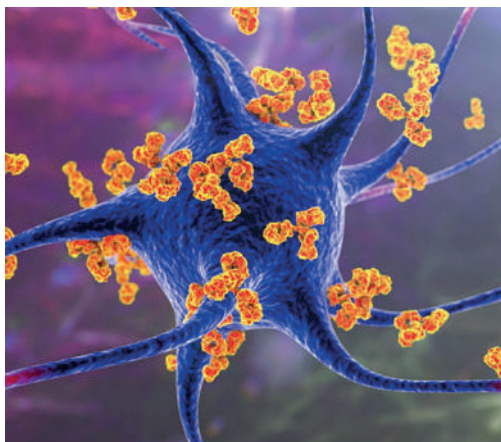
Anti-Scl-70 належить до гетерогенної групи антиядерних антитіл (ANA), які спрямовані до різних білків ядра. ANA асоціюються з різними аутоімунними захворюваннями. Антитіла до Scl-70, а також антитіла до білка В хромосомної центромери (CenpB) є високоспецифічними для системного склерозу, мультисистемного аутоімунного захворювання із системним фіброзом сполучної тканини. Антитіла до Scl-70 можна виявити у 70% пацієнтів із розсіяним системним склерозом шкіри, вони дають підказку про важкий перебіг. Антитіла до Cenp-B характерні для повільно прогресуючого варіанту системного склерозу, синдрому CREST (виникає у 70-80% пацієнтів CREST). Відповідне антитіло має прогностичне значення для прогресування захворювання. Показано, що наявність обох аутоантитіл у одного пацієнта зустрічається дуже рідко.

## CENP-B

**Центромера** є первинним місцем перетяжки еукаріотичних хромосом, де сестринські хроматиди з'являються найбільш щільно парними. Він відповідає за скоординовану сегрегацію хромосом у мітозі та мейозі. Центромера являє собою складну ділянку, яка складається з певних нуклеотидних послідовностей і різних білків. Три основні білки центромери - це **Сенр-А** (17 кДа), **Сенр-В** (80 кДа) і **Сенр-С** (140 кДа). Системний склероз є мультисистемним аутоімунним захворюванням із системним фіброзом сполучної тканини та типовою появою аутоантитіл до білків центромер, а також ДНК-топоізомерази 1 (Scl-70). Антитіла до білка центромери В характерні для синдрому CREST, повільно прогресуючого варіанту системного склерозу.

Синдром CREST проявляє симптоми кальцинозу шкіри, синдрому Рейно, порушення моторики стравоходу, склеродактилії та телеангіектазії. До 70-80% пацієнтів із **синдромом CREST** та 25% пацієнтів із **синдромом Рейно** мають центромерні антитіла.

## Jo-1



**Антитіла до Jo-1** спрямовані до реактивної ділянки гістидил-тРНК-синтетази (HRS), яка є цитоплазматичним ферментом, що належить до групи аміноацилтрансфераз. Вони відповідають за зв'язування відповідної амінокислоти (для HRS це гістидин) з її спорідненою транспортною РНК. HRS присутній в клітині як гомодимер; його ідентичні субодиниці вагою приблизно 50 кДа кожна пов'язана з тРНК.

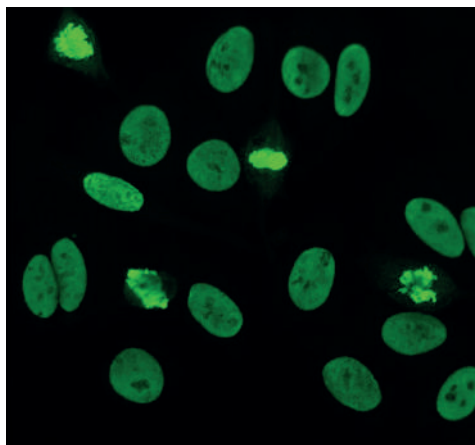
Аутоантитіла зазвичай виявляються в сироватках при **міозиті**, і деякі з них є високоспецифічними для цього захворювання. Кожне специфічне до міозиту антитіло визначає групу хворих на міозит із відмінними клінічними ознаками. Близько 30% дорослих з міозитом мають антитіла до аміноацилтрансферази, і щонайменше у 80% випадків антитіла спрямовані на HRS.

Антитіла до Jo-1 майже виключно виявляються у пацієнтів з міозитом. Вони виникають при первинному **поліміозиті** з поширеністю 33% при первинному дерматоміозиті з 25% і при вторинному міозиті, пов'язаному з іншими захворюваннями сполучної тканини, з поширеністю 15%. Початок захворювання часто гострий з вираженими системними ознаками, такими як лихоманка. Міозит часто протікає тяжко, хоча повідомлялося про випадки без клінічного ураження м'язів.

**Інтерстиціальний пневмоніт** є помітним клінічним проявом, який є наступною за поширеністю клінічною ознакою після міозиту в анти-Jo-1-позитивних пацієнтів, присутня у 50-90% порівняно з <10% інших пацієнтів з поліміозитом або дерматоміозитом.

Були виявлені інші специфічні для міозиту антитіла (поширеність <5%): напр. антитіла до треоніл-(анти-PL-7), аланіл-(анти-PL-12), ізоілеуцил-(анти-OJ) і гліцил-тРНК-синтетази (анти-EJ).

## DSDNA



Антитіла, які зв'язуються з ДНК, належать до групи антиядерних антитіл (ANA), які спостерігалися при кількох аутоімунних захворюваннях. Антитіла, які вступають в реакцію з нативною дволанцюговою (ds) ДНК, вважаються специфічними для системного червоного вовчака (СЧВ) і спостерігалися приблизно у 50-80% пацієнтів. **Антитіла до dsDNA** виявляються під час активних фаз СЧВ. Кількість сироваткової концентрації позитивно корелює з тяжкістю захворювання.

Таким чином, виявлення цих аутоантитіл є важливим для діагностики та клінічного моніторингу СЧВ. Таким чином, він був визнаний одним з 11 критеріїв ACR для діагностики СЧВ. Більшість пацієнтів із СЧВ мають антитіла класу IgG до dsDNA. Ці аутоантитіла пов'язані з вовчаковим нефритом. Приблизно у 30% пацієнтів із СЧВ додатково розвиваються антитіла до dsDNA класу IgA. Існують припущення, що наявність цих антитіл класу IgA проти dsDNA може визначати певну підгрупу пацієнтів із СЧВ.



Дійсно, дослідження продемонстрували зв'язок цього підкласу з певними параметрами активності захворювання, такими як підвищена швидкість осідання еритроцитів або споживання компонента С3 комплементу, а також клінічними параметрами шкірного васкуліту, акрального некрозу та еритеми, хоча жодної асоціації не було виявлено при нефриті та артриті. Антитіла до dsDNA класу IgM були виявлені в 52% сироваток пацієнтів із СЧВ. На відміну від аутоантитіл класу IgG та IgA, антитіла підкласу IgM не корелюють з активністю захворювання. Проте було продемонстровано дуже значущу негативну кореляцію між антитілами IgM до dsDNA та вовчаковим нефритом, включаючи його лабораторні показники. Тому антитіла до dsDNA класу IgM можуть свідчити про те, що підгрупа пацієнтів із вовчаком захищена від ризику розвитку нефриту.

## CENP-B

**Ревматоїдні фактори (РФ)**, вперше описані в 1940 році як антитіла, які реагують з гамма-глобулінами, є аутоантитілами, спрямованими до С-кінцевої частини константної області важкого ланцюга IgG, IgG Fc. Хоча названі на честь хвороби, з якою вони спочатку були пов'язані, РФ зустрічаються як у здоровій популяції, так і у кількох захворюваннях. Захворюваннями, які зазвичай асоціюються з високими концентраціями РФ, є ревматоїдний артрит (РА; 50-90%) і синдром Шегрена (75-95%). Вони також зустрічаються при системному червоному вовчаку (СЧВ; 15-35%), системному склерозі (20-30%) поліміозиті/дерматоміозиті (5/10%), криоглобулінемії (40-100%) і змішаних захворюваннях сполучної тканини (МСТС; 50-60%). Хоча наявність IgM до РФ в сироватці розглядається як найважливіший серологічний показник для РА, тому він включений до списку критеріїв ACR для діагностики цього захворювання, РФ підкласів IgG та IgA також є важливими для діагностики.

Визначення цих ізотипів дає додаткову інформацію щодо діагностики, диференціальної діагностики та подальшого спостереження за РА порівняно зі звичайними методами, такими як тест на латексну аглютинацію та нефелометрію. У той час як РФ підкласу IgM є найбільш чутливими для діагностики РА, тому найбільш придатними для скринінгу, РФ підкласу IgG є найбільш специфічними для РА і подібний підклас IgA корелює з клінічними параметрами та активністю захворювання. Наявність усіх трьох підкласів є 100% специфічною для РА.

РЧ при СЧВ асоціюється з **синдромом сухого міхура, гіпергамаглобулінемією, високим титром антиядерних антитіл, анемією і зазвичай появою антитіл SS-A і SS-B. Усі три підкласи знаходяться в СЧВ.** Особливо підклас IgA визначає підгрупу хворих на СЧВ, що характеризуються чітко вираженими аутоімунними явищами та високою активністю захворювання за відсутності нефриту.



**Антитіла до циклічного цитруліну місного пептиду, IgG**, - в даний час один з найінформативніших маркерів **раннього ревматоїдного артриту**. АЦЦП відносяться переважно до класу IgG і виявляються в крові на ранніх стадіях захворювання на ревматоїдний артрит (за 1-2 роки до появи перших симптомів).

Ревматоїдний артрит – найбільш поширене хронічне аутоімунне захворювання, що характеризується ураженням периферичних суглобів з розвитком у них ерозивно-деструктивних змін та широким спектром позасуглобових проявів.

Характерною ознакою ревматоїдного артриту є симетричне ураження суглобів кистей, стоп, промене зап'ясткових, ліктьових, плечових, колінних та гомілковостопних суглобів. Відзначається болючість, припухлість, почервоніння шкірних покривів над ураженими суглобами, обмеження рухів та, як наслідок, порушення функції суглобів. Одним із важливих симптомів ревматоїдного артриту є ранкова скутість у суглобах тривалістю більше однієї години. Прогресуюче запалення суглобів призводить до значного обмеження рухливості з розвитком суглобових відхилень.

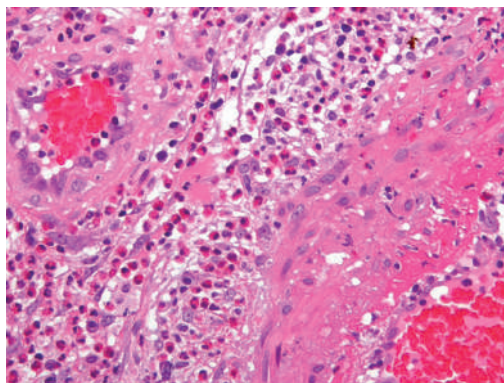
Спочатку при ураженні суглобів у вигляді артриту виникає необхідність у **диференціальній діагностиці**. При цьому необхідно звертати увагу на типові ознаки ревматоїдного артриту, розвиток ерозивного процесу в суглобах кистей, ревматоїдний фактор і особливо антитіла до ЦЦП. Ревматоїдний фактор недостатньо специфічний і може виявлятися при інших аутоімунних захворюваннях і хронічних інфекціях, в той час як антитіла до циклічного цитрулінмісного пептиду мають більш високу специфічність і діагностичну значущість для виявлення ревматоїдного артриту. Тест також дозволяє диференціювати ерозивну та неерозивну форми захворювання. У пацієнтів із підвищеним рівнем антитіл до ЦЦП відзначається великий ступінь ушкодження хряща суглоба, порівняно з пацієнтами, у крові яких дані антитіла відсутні. Це може бути використане для прогнозування швидкості руйнування суглобів на етапі раннього ревматоїдного артриту, що дозволяє розглядати виявлення А-ЦЦП як один із факторів несприятливого прогнозу даного захворювання.

Спільне визначення ревматоїдного фактора та А-ЦЦП дозволяє діагностувати ревматоїдний артрит на ранній стадії, своєчасно призначити терапію та запобігти важким деструктивним змінам у суглобах.

## Для чого призначають дослідження?

- Для діагностики ревматоїдного артриту на дуже ранній стадії (тривалість хвороби <6 міс.) I на ранній стадії (тривалість хвороби 6 міс. - 1 рік).
- Для діагностики серонегативних форм ревматоїдного артриту (коли тест на ревматоїдний фактор негативний).
- Для диференціальної діагностики ревматоїдного артриту та інших аутоімунних захворювань з суглобовим синдромом.
- Щоб оцінити ризик розвитку деструкції суглобів у пацієнтів з раннім ревматоїдним артритом.

### PR3



**Антитіла до протеїнази 3 (PR3)** належать до групи анти-нейтрофільних цитоплазматичних антитіл (ANCA), які спрямовані до цитоплазматичних компонентів нейтрофільних гранулоцитів і моноцитів. Тести непрямой імунофлуоресценції нейтрофілів, фіксованих етанолом, були встановленим методом для виявлення ANCA. Стало очевидним, що сома ANCA створюють

цитоплазматичний малюнок флуоресценції (так званий cANCA), тоді як інші створюють перинуклеарний малюнок (pANCA). Оскільки обидві моделі можуть охоплювати декілька антигенів, імунофлуоресценція не підходить для задовільної диференціальної діагностики васкуліту; Таким чином, кожен IFT має бути перевірений за допомогою спеціальних тестів ІФА.

PR3 являє собою серинову протеазу з азурофільних гранул (лізом) нейтрофілів з молекулярною масою 29 кДа. Катіонний білок має протеолітичну активність щодо еластину, гемоглобіну та колагену VII. Крім того, PR3 сприяє активації тромбоцитів катепсином G та інактивує C1-інгібітор.

ANCA є важливими маркерами для **диференціальної діагностики аутоімунного васкуліту**. Аутоантитіла до PR3 є специфічним серологічним маркером **гранулематозу Вегенера (WG)**. Хоча етіологія та патогенез все ще невідомі, вважається, що аутоантитіла до PR3 відіграють активну роль у патогенезі WG. Титри анти-PR3 сильно пов'язані з активністю захворювання і пригнічують протеолітичну активність PR3.

### МПО

**Антитіла до МПО** належать до групи антинейтрофільних цитоплазматичних антитіл (ANCA), які спрямовані до цитоплазматичних компонентів нейтрофільних гранулоцитів і моноцитів. Тест непрямой імунофлуоресценції на нейтрофілах, фіксованих етанолом, був усталеним методом виявлення ANCA. Стало очевидним, що деякі ANCA створюють

перинуклеарний малюнок (pANCA). Оскільки обидві моделі можуть охоплювати декілька антигенів, імуофлюоресценція не підходить для задовільної диференціальної діагностики васкуліту; таким чином, кожен IFT має бути перевірений за допомогою спеціальних тестів ІФА. Хоча протейназа 3 є основним антигеном, специфічним для cANCA, основний антиген для pANCA був ідентифікований як MPO, але інші клітинні компоненти (лактоферин, катепсин G, наприклад, еластаза) можуть викликати перинуклеарне фарбування.

МПО – це фермент з первинних гранул нейтрофілів з молекулярною масою приблизно 140 кДа. Його дуже негативний заряд може бути релевантним для розташування в позитивно заряджених структурах, таких як ядерна мембрана та ДНК, таким чином відповідальні за картину перинуклеарного забарвлення антитіл до МПО в сироватках пацієнтів у ІФТ із використанням нейтрофілів, фіксованих етанолом.

ANCA є важливими маркерами для **диференціальної діагностики аутоімунного васкуліту**. Антитіла проти МПО корелюють з ідіопатичним або асоційованим з васкулітом некротизуючим серповидним гломерулонефритом і часто виявляються у 70% пацієнтів з мікроскопічним поліангіїтом і у 5-50% пацієнтів із синдромом Чарга-Страуса.

## GBM

**Синдром Гудпасчера** - це аутоімунне захворювання нирок, назване на честь Ернеста Гудпасчера, який був першим, хто описав співіснування смертельної легеневої кровотечі разом із проліферативним гломерулонефритом. На сьогоднішній день цей синдром вважається аутоімунним захворюванням, що складається з тріади гломерулонефриту, легеневих крововиливів та утворення антитіл до гломерулярного базису. Захворюваність синдромом Гудпасчера коливається приблизно від 0,5 до 1 випадків на мільйон жителів на рік. Синдром Гудпасчера є невідкладною медичною допомогою з смертністю від 75 до 90 % внаслідок ниркової та дихальної недостатності, якщо її не лікувати. Гістологічно розлад характеризується безперервним лінійним відкладенням імуноглобулінів уздовж клубочкової базальної мембрани (ГБМ). Можлива демонстрація методом прямої імуофлюоресценції на біоптатах нирки. Сьогодні визначення циркулюючих аутоантитіл до С-кінця  $\alpha$ -3 ланцюга колагену VI типу є сучасною серологією.

**Клубочкова базальна мембрана (ГБМ)** є анатомічним бар'єром скрізь, де епітелій зустрічається зі сполучною тканиною. Колаген VI типу є ексклюзивним для GBM і утворює матрицю, в яку інтегровані додаткові молекули (наприклад, ламінін, ентактин). Три з шести  $\alpha$ -ланцюгів (поліпептиди з понад 1650 амінокислотами) утворюють потрійну спіраль і характеризують структурні субодиниці колагену IV типу.

Аутоантитіла до Goodpasture, специфічні до GBM, спрямовані до домену NC1 29 кДа ланцюга  $\alpha$ -3 колагену типу VI GBM. Після характеристики антигену сьогодні діагноз встановлюється шляхом демонстрації тріади гломерулонефриту, легеневої кровотечі та антитіл до  $\alpha$ -3 ланцюга колагену VI типу GBM.

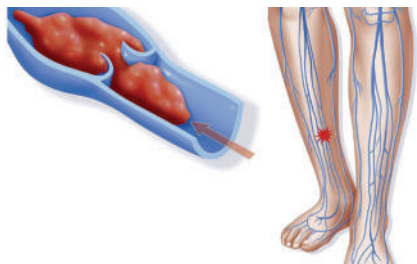
## INTRINSIC FACTOR, ВНУТРІШНІЙ ФАКТОР

**Перніціозна анемія** є кінцевою стадією аутоімунного гастриту (гастриту типу А), що призводить до руйнування слизової оболонки шлунка. У невеликої частини (10-15%) пацієнтів з аутоімунним гастритом розвивається перніціозна анемія. Перніціозна анемія є найпоширенішою причиною дефіциту вітаміну B12 у західних популяцій. Це викликано нестачею внутрішнього фактора, глікопротеїну, необхідного для поглинання вітаміну B12 з шлунково-кишкового тракту. Внутрішній фактор виробляється парієтальними клітинами шлунка. Вітамін B12, у свою чергу, необхідний для утворення еритроцитів.

Перніціозна анемія зазвичай не з'являється у віці до 30 років. Середній вік на момент встановлення діагнозу – 60 років. Насправді, одне нещодавнє дослідження показало, що майже 2% людей старше 60 років страждають від злоякісної анемії. Крім того, жінки страждають трохи частіше, ніж чоловіки. Хвороба може вражати всі етнічні групи, але частіше зустрічається серед людей скандинавського та північноєвропейського походження.

Аутоантитіла при перніціозній анемії націлені на парієтальні клітини та внутрішній фактор. Антитіла до парієтальних клітин чутливі на 80-90%, але можуть бути виявлені також у 5% здорової популяції. Антитіла до внутрішнього фактора демонструють чутливість 50-70% зі специфічністю 100% у популяції здорових донорів крові.

## КАРДІОЛІПІН-С



**Антитіла проти кардіоліпіну** належать до групи антифосфоліпідних антитіл, специфічних до негативно заряджених фосфоліпідів, складових біологічних мембран. Кардіоліпін є кислим фосфоліпідом, отриманим з гліцерину, і отримав назву через його виділення з серця великої рогатої худоби в 1941 році. Антифосфоліпідні антитіла часто

виявляють у сироватках пацієнтів із **системним червоним вовчаком (СЧВ)** та супутніми захворюваннями. Поширеність антикардіоліпінових антитіл при СЧВ становить 24-50%.

Виникнення антикардіоліпінових антитіл у пацієнтів із СЧВ та супутніми захворюваннями є типовим для вторинного антифосфоліпідного синдрому (АФС). Навпаки, анти-кардіоліпінові антитіла у пацієнтів без інших аутоімунних захворювань характеризують первинний антифосфоліпідний синдром (ПФС). Багато досліджень показали кореляцію між цими аутоантитілами та підвищеною частотою тромбозу, тромбоцитопенії та звичних абортів (як наслідок інфаркту плаценти). Точний механізм, за допомогою якого патогенні антифосфоліпідні антитіла викликають тромбоз, ще не повністю розкритий.

## БЕТА 2-ГЛІКОПРОТЕЇН

**Антитіла до  $\beta$ 2-глікопротеїну I** належать до групи антифосфоліпідних антитіл, які в основному спрямовані до комплексів, які складаються з негативно заряджених фосфоліпідів (наприклад, кардіоліпіну) та білків плазми, таких як  $\beta$ 2-глікопротеїн I, протромбін, протеїн С або протеїн S.

Також виявлено реакційну здатність до ізольованого  $\beta$ 2-глікопротеїну I. Таким чином,  $\beta$ 2-глікопротеїн I розглядається як аутоантиген сам по собі.  $\beta$ 2-глікопротеїн I, також називається аполіпопротеїном H, являє собою 50 кДа бета-2 глобулін, який асоціюється з *in vivo* з ліпопротеїном, тромбоцитами та фосфоліпідами і який, здається, інгібує внутрішній шлях згортання крові, активність протромбінази та АДФ-залежну агрегацію тромбоцитів. Антифосфоліпідні антитіла часто виявляються в сироватках пацієнтів із **системним червоним вовчаком та супутніми захворюваннями і є типовими для вторинного розвитку антифосфоліпідного синдрому (АФС)**. З іншого боку, антифосфоліпідні антитіла у пацієнтів без інших аутоімунних захворювань характеризують первинний АФС.

Багато досліджень показали кореляцію між цими аутоантитілами та підвищеною частотою тромбозу, тромбоцитопенії та звичних абортів (як наслідок інфаркту плаценти). Точний механізм, за допомогою якого патогенні антифосфоліпідні антитіла викликають тромбоз, поки не виявлено.

### ГЛІАДИН/ДЕАМІДОВАНИЙ ГЛІАДИН



**Целиакія** характеризується атрофією ворсин тонкої кишки, що призводить до так званої плоскої слизової оболонки. Це викликано патологічною непереносимістю гліадину, спирторозчинної фракції глютену в пшениці, житі та ячмені. Оскільки целиакія спричинена вживанням глютену, отже, дієта без глютену повністю виликовує хворобу, і тому її

необхідно підтримувати протягом усього життя. Повторне вживання гліадину призводить до повернення симптомів. Хвороба асоційована з HLA (>95% пацієнтів мають DQ2, кодований DQA1\*0501 і DQB1\*0201) і проявляється в будь-якому віці з піком початку в ранньому дитинстві, навіть у новонароджених. Захворюваність коливається від 1 на 4000 до 1 на 300 в європейських країнах. Діагноз целиакії встановлюється за допомогою біопсії тонкої кишки (демонструє плоску слизову оболонку), підкріпленої серологічними маркерами. **Важливе значення мають антитіла до гліадину та тканинної трансглютамінази (tTG)**. tTG був ідентифікований як основний антиген-мішень антитіл ЕМА, які зв'язуються з ендомізієм (позаклітинною складовою гладких м'язів) у тесті непрямой імуофлюоресценції (IFT), який до цього часу був важливим інструментом для діагностики целиакії. Циркулюючі антитіла IgG та IgA до гліадину виявляються в сироватці більшості, але не всіх пацієнтів з целиакією, хоча специфічність цих антитіл значно нижча порівняно з tTG та ЕМА. Визначення антитіл IgG (i/або tTG) має особливу цінність, оскільки приблизно у 2-5% пацієнтів з целиакією виявляють дефіцит IgA, тому вони пропусकाються тестами підкласу IgA.

**Антитіла до гліадину** можуть бути єдиним серологічним маркером у новонароджених, оскільки аутоантитіла до tTG та ЕМА у цьому віці відсутні. Отже, антитіла до гліадину є **найранішим серологічним маркером для педіатрів при діагностиці целиакії**.

### ТРАНСГЛУТАМІНАЗА

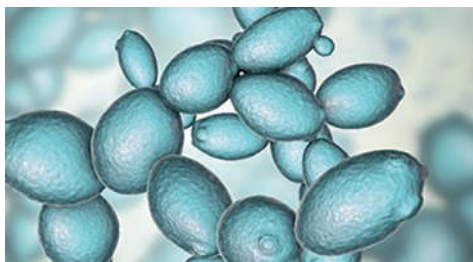
Глютен-чутлива ентеропатія або целиакія характеризується атрофією ворсин тонкої кишки, що призводить до так званої плоскої слизової оболонки. Це викликано патологічною непереносимістю гліадину, спирторозчинної фракції глютену в пшениці, житі та ячмені.



Оскільки целиакія спричинена вживанням глютену, отже, дієта без глютену повністю виліковує хворобу, і тому її необхідно підтримувати протягом усього життя. Повторне вживання гліадину призводить до повернення симптомів. Хвороба асоційована з HLA (>95% пацієнтів мають DQ2, кодований DQA1\*0501 і DQB1\*0201) і проявляється в будь-якому віці з піком початку в ранньому дитинстві, навіть у новонароджених. Захворюваність коливається від 1 на 4000 до 1 на 300 в європейських країнах. Діагноз целиакії встановлюється за допомогою біопсії тонкої кишки (демонструє плоску слизову оболонку), підкріпленої серологічними маркерами. Важливе значення мають антитіла проти гліадину та антиендомізіїні антитіла (EMA). Поки що вони виявляються за допомогою непрямой імуофлюоресценції (ІФТ), яка обмежується лише ІgА субкласу. **Ідентифікація тканинної трансглютамінази (tTg) як основного антигену-мішені EMA дало можливість легшої та надійнішої діагностики целиакії.** tTg – це фермент, який при пошкодженні тканини вивільняється з клітин, де вважається, що він сприяє відновленню тканин.

Антитіла до tTg демонструють більш високу чутливість і специфічність, ніж антитіла до гліадину. Крім того, вони тісно корелюють з активністю захворювання і тому особливо корисні для моніторингу дієти. Визначення антитіл ІgG до tTg є єдиною доступною специфічною серологією для тих 2-5% пацієнтів з дефіцитом ІgА. Велика кількість субклінічних випадків була виявлена за допомогою скринінгу на анти-tTg, що сприяє теорії, що більшість випадків целиакії залишаються невиявленими та нелікованими.

## ASCA (АНТИТІЛА ДО SACCHAROMYCES CEREVISIAE)



**Хвороба Крона** є одним з двох основних запальних захворювань кишечника (ЗЗК). ЗЗК – це комплексний термін, який охоплює обидва первинні розлади, які спричиняють **запалення або виразки в тонкому та товстому кишечнику, хворобу Крона та виразковий коліт.**

Хвороба Крона вражає як тонку кишку, так і товсту кишку, на відміну від виразкового коліту, який обмежується товстою кишкою. Етіологія поки невідома, хоча генетичне та інфекційне походження захворювання обговорюється. Колоноскопія та ілеоскопія є усталеними інструментами для діагностики; серологічних тестів наразі не було. Хоча хвороба Крона та виразковий коліт мають кілька симптомів, перебіг захворювань, їх ускладнення та лікування відрізняються, особливо коли справа доходить до хірургічного втручання. Отже, **диференціальна діагностика** обох захворювань має вирішальне значення перед лікуванням. Погіршує те, що близько 5-10% пацієнтів не можуть бути чітко розрізнені наявними доступними методами діагностики і називаються невизначеним колітом. Виявлено, що **ASCA є специфічними маркерами для хвороби Крона**, вони були зареєстровані для цих пацієнтів з частотою 68%. Ідентифікація цільового антигену манану, багатого манозою

вуглеводного антигену зовнішньої клітинної стінки дріжджів, дозволила виявити ASCA за допомогою імуноферментного аналізу. Будучи першим доступним високоспецифічним серологічним маркером, ASCA може стати важливим інструментом для складного завдання діагностики ЗЗК. Крім того, його висока позитивна прогностична цінність пропонує єдину можливість зручного та надійного скринінгу та моніторингу груп ризику.

## LKM-1

**Аутоімунний гепатит (АІГ)** – це прогресуюче захворювання печінки невідомого походження, яке добре реагує на імуносупресивну терапію, але яке, якщо його не лікувати, має негативний прогноз. Тому точна і рання діагностика відіграє фундаментальну роль. АІГ характеризується гістологічною картиною перипортального гепатиту за відсутності вірусних маркерів, гіпергамаглобулінемією та у більшості пацієнтів наявністю аутоантител у сироватці крові. Антиядерні антитіла (ANA), антитіла гладких м'язів (SMA), антитіла до мікросоми печінки і нирок (LKM, печінково-ниркові мікросоми) і антитіла до розчинного антигену печінки (SLA) є маркерними аутоантитілами для АІГ. 52% пацієнтів з АІГ мають ANA та/або SMA позитивні, 20% SLA позитивні і 3% мають анти-LKM-1 антитіла. Усі ці антитіла дуже важливі для діагностики АІГ, однак поки що лише антирозчинні антигени печінки були високоспецифічними щодо АІГ. ANA/SMAs виявляються у 10-15% пацієнтів з вірусним гепатитом або іншими імуноопосередкованими захворюваннями. LKM-1 також виявляється у пацієнтів з гепатитом С. Антитіла LKM можна розділити на три типи щодо відповідних цільових антигенів. Анти-LKM-1 антитіла спрямовані до цитохрому р450 IID6, 50 кДа цитоплазматичного білка, який міститься в гепатоцитах і клітинах проксимальних каналців нирок. Антитіла LKM-2 пов'язані з гепатитом, спричиненим тикринафеном. Цільовим антигеном LKM-2 є цитохром р450 IIC9, ізофермент цитохрому р450, який каталізує метаболічне окислення препарату. Антитіла до LKM-3 асоціюються з хронічним гепатитом D, а їх цільовим антигеном є UDP-глюкуронозилтрансфераза. АІГ, асоційований з анти-LKM-1s, зустрічається переважно в дитинстві, особливо у дівчаток у віці від 2 до 14 років. **Тому визначення антитіл до LKM-1 має першорядне значення в педіатрії.**

## AMA-M2

**Первинний біліарний цироз печінки (ПБЦ)** – це хронічне запальне захворювання дрібних і середніх жовчних проток, яке серологічно характеризується наявністю циркулюючих аутоантител M2. Аутоантитіла до M2 належать до групи антимітохондріальних антител (AMA). Гетерогенно реагуючий специфічний **АМА підтипу M2** спрямований до трьох споріднених білків комплексу дегідрогенази альфа-кетокислот, який розташований на внутрішній мітохондріальній мембрані. Основний розпізнаваний епітоп розташований на субодиноці E2 і білку X комплекс піруватдегідрогенази (PDC). Крім того, аутоантитіла AMA-M2-G розпізнають субодиноці (E1 альфа і E1 бета) того самого комплексу і субодиноцю E2 кількох інших мультиферментних комплексів, таких як 2-оксо-глутаратдегідрогеназний комплекс (OGDC) і розгалужений ланцюг 2-оксокислотний дегідрогеназний комплекс (BCOADC). Визначення AMA-M2-G є потужним інструментом у діагностиці ПБЦ.

## PROMONITOR INFLIXIMAB/ANTI-INFLIXIMAB



Визначення рівня інфліксимабу (IFX) та антитіл до нього в поєднанні з іншими клінічними та лабораторними результатами, є корисним під час ведення пацієнтів, які отримували інфліксимаб (IFX) під час лікування запальних захворювань кишечника (IBD) і ревматичних захворювань.

**Інфліксимаб (IFX)** — це химерне моноклональне антитіло, яке використовується як ліки для лікування ряду аутоімунних захворювань. Сюди входить **хвороба Крона, виразковий коліт, ревматоїдний артрит, анкілозуючий спондиліт, псоріаз, псоріатичний артрит і хвороба Бехчета**. Його вводять шляхом

повільної ін'єкції у вену, зазвичай з інтервалом у шість-вісім тижнів. Інфліксимаб, здається, працює шляхом зв'язування та нейтралізації TNF- $\alpha$ , запобігаючи його взаємодії зі своїми рецепторами на клітині. TNF- $\alpha$  є месенджером (цитокіном) і ключовою частиною аутоімунної реакції. Однак, іноді IFX не дає задовільних клінічних результатів, і це часто пов'язане з генерацією антитіл проти ліків (ADA) або з такими факторами як: як інфекції та гострі інфузійні реакції. Інфліксимаб був схвалений для медичного використання в США в 1998 році, а в Європейському Союзі в серпні 1999 року.

## PROMONITOR ADALIMUMAB/ANTI ADALIMUMAB

Визначення рівня адаліумабу (ADL) та антитіл до нього в поєднанні з іншими клінічними та лабораторними результатами, є корисним під час ведення пацієнтів при ревматичних і шлунково-кишкових захворюваннях.

**Адаліумаб (ADL)** є рекомбінантним моноклональним препаратом, який застосовується для лікування запальних захворювань. **Це включає ревматоїдний артрит (РА), поліартикулярний ювенільний ідіопатичний артрит (ЮІА), псоріатичний артрит (ПА), анкілозуючий спондиліт (АС), хвороба Крона захворювання (CD) і псоріаз (PsO).** АДЛ є імуномодулятором, біологічним препаратом, який зв'язує цитокін

TNF $\alpha$ , який відіграє роль важливу роль у патогенезі цих захворювань, пригнічує його зв'язування з рецептором і запобігає запуску запального каскаду. АДЛ може призводити до розвитку антитіл проти ліків (ADA). Дослідження підтвердити значну зворотну кореляцію між біодоступністю ADL і присутності АДА в крові. У клінічній практиці потрібно уважно стежити за мінімальним рівнем препарату в крові та наявністю протизапальних засобів. Було продемонстровано, що імуногенність ADL пов'язана із втратою клінічної відповіді при ревматоїдному артриті, Хворобі Крона та псоріазі. Крім того, у пацієнтів, у яких виробляються антитіла проти ADL, більше ймовірно, не відбуватиметься відповіді на терапію. Однак ті пацієнти, які мають достатні терапевтичні рівні препарату в крові, швидше за все, дадуть адекватну клінічну відповідь на терапії ADL при РА та запальному захворюванні кишечника.

## PROMONITOR USTEKINUMAB/ANTI-USTEKINUMAB

Визначення **рівня уstekінумабу (УТК) та антитіл до нього** в поєднанні з іншими клінічними та лабораторними результати, є корисним під час ведення пацієнтів при **ревматичних, запальних захворювань кишечника, псоріазі**.

**Уstekінумаб (УТК)** — це повністю людські моноклональні антитіла типу IgG1k, з високою вибірковістю дії щодо субодиниці p40 інтерлейкінів людини ІЛ-12 і ІЛ-23. Препарат пригнічує біологічну активність ІЛ-12 і ІЛ-23, запобігаючи їх зв'язуванню з білковим рецептором ІЛ-12Rb1, що експресується на поверхні імунних клітин. Уstekінумаб не може зв'язуватися з ІЛ-12 і ІЛ-23, вже зв'язаними з рецептором. Тому препарат навряд чи може брати участь у формуванні комплемент- або антитілозалежної цитотоксичності клітин, що несуть ці рецептори. ІЛ-12 і ІЛ-23 є гетеродимерними цитокінами, що секретуються активованими антигенпрезентуючими клітинами, зокрема макрофагами і дендритними клітинами, обидва цитокіни беруть участь в імунних функціях; ІЛ-12 стимулює НК-клітини та диференціацію Т-клітин CD4+ відносно фенотипу Th1, ІЛ-23 індукує шлях Th1. Проте при захворюваннях, пов'язаних з порушенням функцій імунної системи, таких як псоріаз, псоріатичний артрит та хвороба Крона, спостерігається порушення регуляції секреції ІЛ-12 та ІЛ-23. Шляхом зв'язування субодиниці p40 ІЛ-12 та ІЛ-23 уstekінумаб виявляє клінічний вплив на псоріаз, псоріатичний артрит та хворобу Крона шляхом переривання каскаду реакцій передачі сигналу цитокінів Th1 та Th17, що мають вирішальне значення у розвитку цих патологій. У пацієнтів з хворобою Крона лікування уstekінумабом призводило до зниження рівня запальних маркерів, таких як С-реактивний білок та фекальний кальпротектин, протягом індукційного лікування, що

зберігалось упродовж підтримувальної фази лікування. Імунізація. У довгостроковому клінічному дослідженні у дорослих пацієнтів, які отримували препарат протягом щонайменше 3,5 року, розвивалася імунна відповідь, схожа з такою у дорослих пацієнтів контрольної групи, хворих на псоріаз, які не отримували систематичного лікування, при введенні вакцини, що містить пневмококовий полісахарид або протиправцеву вакцину. Приблизно в однаковій кількості пацієнтів, які отримують лікування препаратом, і пацієнтів контрольної групи досягалася захисна концентрація протипневмококових і протиправцевих антитіл. Титри антитіл також були приблизно однакові. Імуногенність. Протягом лікування устекіnumабом **можуть формуватися антитіла**, більшість з яких є нейтралізуючими. Утворення антитіл до устекіnumабу асоційоване як зі збільшеним кліренсом, так і зі зменшеною ефективністю устекіnumабу, за винятком пацієнтів із хворобою Крона, у яких не спостерігалось зниженої ефективності. Очевидного зв'язку між наявністю антитіл та частотою побічних реакцій, пов'язаних із місцем введення, немає.

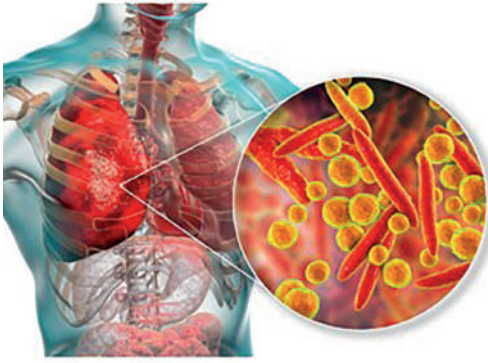
## PROMONITOR VEDOLIZUMAB/ANTI-VEDOLIZUMAB

Визначення **рівня ведолізумабу (VDZ) та антитіл до нього** в поєднанні з іншими клінічними та лабораторними результатами, є корисним під час ведення пацієнтів при **ревматичних та запальних захворюваннях кишечника**.

**Ведолізумаб (VDZ)** — є селективним кишечним імуносупресивним біологічним препаратом. Ведолізумаб являє собою гуманізовані моноклональні антитіла, які специфічно зв'язуються з інтегрином  $\alpha 4\beta 7$ , що експресується переважно на лімфоцитах класу Т-хелперів, які мають афінитет до тканин кишечника. Зв'язуючись з  $\alpha 4\beta 7$  цих лімфоцитів, ведолізумаб інгібує їх адгезію до адгезивних молекул адресину слизової оболонки кишечника 1 (MAdCAM-1), проте не інгібує їх адгезію до адгезивних молекул судинних клітин 1 (VCAM-1). MAdCAM-1 експресуються переважно на ендотеліальних клітинах кишечника і відіграють принципово важливу роль у міграції Т-лімфоцитів до тканин шлунково-кишкового тракту. Ведолізумаб не зв'язується з інтегринами  $\alpha 4\beta 1$  і  $\alpha E\beta 7$  і не інгібує їхню функцію.

Інтегрин  $\alpha 4\beta 7$  експресується у певної підгрупи лімфоцитів пам'яті класу Т-хелперів, які мігрують переважно у тканини шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та викликають запалення, характерне для виразкового коліту і хвороби Крона, що є хронічними запальними імунологічно опосередкованими захворюваннями ШКТ. Ведолізумаб зменшує запалення шлунково-кишкового тракту в пацієнтів з виразковим колітом. Інгібування взаємодії  $\alpha 4\beta 7$  з MAdCAM-1 під дією ведолізумабу перешкоджає трансміграції у тканини кишечника специфічних лімфоцитів пам'яті класу Т-хелперів через ендотелій судин в дослідженнях на тваринах та обумовлює оборотне 3-кратне збільшення вмісту цих клітин у периферичній крові. Мишачий прекурсор ведолізумабу зменшував запалення шлунково-кишкового тракту

## MYCOPLASMA PNEUMONIAE



**Mycoplasma pneumoniae** є найпоширенішим етіологічним агентом, який викликає пневмонію, набуту в громадському середовищі, особливо у віці від 5 до 30 років; це може викликати епідемії, які розвиваються повільно, оскільки інкубаційний період коливається від 10 до 14 днів, а інфекція включає суб'єктів, які живуть у тісному контакті або в окремих групах (школи, військові казарми, сім'ї).

Пневмонія, спричинена мікоплазмою, також відома як атипова первинна пневмонія або пневмонія Ітона. *Mycoplasma pneumoniae* вражає і руйнує війчасті епітеліальні клітини слизової оболонки дихальних шляхів. Мікроскопічне дослідження свідчить про **інтерстиціальну пневмонію, бронхіт та бронхіоліт.**

Через повторення симптомів, спричинених різними нетіологічними агентами, для діагностики гострої пневмонічної інфекції необхідні додаткові діагностичні заходи, такі як серологічні тести.

Імунна реакція після зараження *Mycoplasma pneumoniae* залежить від типу інфекції: антитіла **IgA-класу** частіше виявляють у разі первинних інфекцій, про що свідчить їхня присутність у молодих пацієнтів. **IgM** низькі або не виявлені у пацієнтів старшого віку з більшою ймовірністю повторного зараження. З іншого боку, IgA є найвищим маркером чутливості у разі перебігу інфекції, повторного зараження або нещодавньої інфекції.

**Специфічні антитіла класу IgA** з'являються на початку інфекції і досягають пікових рівнів протягом перших 4 тижнів, потім досить швидко знижуються, раніше, ніж IgG; Діагноз гострої інфекції часто може бути поставлений на основі аналізу одного зразка. IgG з'являються після IgM та IgA, і вони зазвичай досягають пікового рівня протягом 5-го тижня. Високий титр разом із значним збільшенням між двома зразками, взятими з інтервалом приблизно в 2 тижні, підтверджує, що інфекція триває. Антиген, який використовується в тесті для серологічного визначення специфічного IgA, походить з екстракту мембрани *M. pneumoniae*. Ця мембрана містить значну кількість адгезину P1, який представляє імунодомінантний антиген і відповідає трансмембранному білку, який є головним відповідальним за прилипання *M. pneumoniae* до респіраторного епітелію господаря.

Рівень антитіл до <i>M. pneumoniae</i>			
IgG	IgM	IgA	Інтерпретація
негативний	негативний	негативний	немає ознак інфекції
негативний або позитивний	негативний	негативний або позитивний	немає ознак інфекції
позитивний	негативний	негативний	немає ознак інфекції
негативний або позитивний	негативний	позитивний	немає ознак інфекції

## РЕСПІРАТОРНО-СИНЦИТІАЛЬНИЙ ВІРУС

**Респіраторно-синцитіальний вірус (РСВ)** є основною причиною гострих респіраторних інфекцій у дитячому віці. Більшість інфекцій, спричинених РСВ, виникають протягом перших 6-12 місяців життя, часто у вигляді раптових сезонних епідемій. РСВ можна вважати вірусом з найвищим рівнем захворюваності в ранньому дитинстві через тяжкі захворювання (bronхіоліт, пневмонія), які призводять навіть до смерті, особливо у пацієнтів з іншими важкими патологіями.

РСВ поширений у всіх частинах світу і викликає респіраторні інфекції переважно у дітей, у всіх кліматичних зонах та з подібною симптоматикою.

Щорічні епідемії бувають раптовими, зазвичай мають коротку тривалість і регулярний і передбачуваний перебіг. У країнах з помірним кліматом епідемії виникають у грудні-квітні з піком у лютому-березні. У тропічному кліматі епідемії зазвичай виникають у сезон дощів.

Визначення антитіл класу **IgG** у дорослих не тільки дозволяє проводити спостереження епідеміологічного типу, але також підтверджує наявність інфекції, яка прогресує. Високий титр IgG або значне підвищення IgG між двома зразками, взятими з інтервалом приблизно в 2 тижні, підтверджують наявність інфекції.

Навпаки, у дітей було помічено, що реакція антитіл IgG не є актуальною, особливо протягом першого року життя. У разі гострої інфекції у дітей в основному виявляється реакція антитіл класу **IgA**. Насправді, у 87% дітей із запущеною інфекцією спостерігається високий рівень IgA, тоді як лише 20% мають антитіла класу IgG.

## ХВОРОБА ЛАЙМА (БОРЕЛІОЗ)

**Хвороба Лайма (бореліоз)** — мультисистемне інфекційне захворювання, яке викликається бактеріями *Borrelia burgdorferi*, які належать до сімейства спірохет. Інфекція передається людині при укусі кліщів роду *Ixodes* і її можна розділити на три клінічні фази: рання локалізована інфекція, рання дисемінована інфекція, пізня дисемінована інфекція. Під час першої фази приблизно у двох третин пацієнтів з'являється еритема шкіри разом із симптомами грипу. Під час другої фази, яка настає через тижні або місяці, інфекція поширюється через кровотік і лімфатичну систему, викликаючи м'язово-скелетні та неврологічні розлади. Пізня фаза настає через місяці або роки і може спровокувати **хронічний атрофічний акродерматит (ХАА), хронічний нейробореліоз, поліартрит.**

Діагноз бореліозу ґрунтується на анамнезі хворого, клінічній картині та результатах лабораторних досліджень. Виробництво антитіл може бути надзвичайно повільним на ранній стадії захворювання; з іншого боку, антитіла можуть залишатися більше десяти років. Високі титри **IgG** з низькою концентрацією **IgM** або відсутністю з'являються на етапі одужання або в хронічній стадії.

## АНТИТІЛА ДО *TREPONEMA PALLIDUM*

Серологічна діагностика сифілісу проводиться шляхом демонстрації наявності значних рівнів специфічних антитіл до *Treponema pallidum* у зразку сироватки. Референтним методом, який використовується, є метод FTA-ABS, який дозволяє виявляти як **IgG**, так і **IgM**. Однак його виконання є трудомістким, а інтерпретація результатів не проста; Тому для спрощення процедури були введені альтернативні методи. ІФА дає повністю автоматизовані, відтворювані та специфічні результати, і з цієї причини йому віддають перевагу багато операторів. Специфічний аналіз **IgM** на відміну від **IgG** має особливе значення в діагностиці вродженого сифілісу.

## РЕКОМБІНАНТНІ АНТИТІЛА ДО *TREPONEMA PALLIDUM* (TP)

Серологічна діагностика сифілісу проводиться шляхом демонстрації наявності значних рівнів специфічних антитіл до *Treponema pallidum* (TP) у зразку сироватки. Еталонний метод, який використовується є метод FTA-ABS, але його виконання є трудомістким, а інтерпретація результатів не проста; Тому для спрощення процедури були введені альтернативні методи.



Тест ТРНА є кращим методом для скринінгових цілей, оскільки він виявляє специфічні Ig навіть при низьких титрах. На жаль, результат тесту визначається суб'єктивною інтерпретацією, оскільки тест не може бути повністю автоматизований. Тест ТРНА не є чутливим на початковій фазі.

Цей набір дозволяє проводити скринінг методом ІФА. Виявляє наявність специфічних антитіл будь-якого класу. Використовуваний антиген отримують рекомбінантною технікою.

## АНТИТІЛА ДО HELICOBACTER PYLORI



У 1983 році Уоррен і Маршалл виявили *Helicobacter pylori*, новий грамнегативний бактеріальний збудник, у пацієнтів, які страждають на гастрит, і це відкриття призвело до досліджень взаємозв'язку між бактеріальною інфекцією

хронічним захворюванням шлунку. Встановлено, що збудник асоціюється з виразковою хворобою, хронічним гастритом типу В і дуоденітом. Показано, що у хворих на гастрит ерадикація бактерій призвела до загоєння анатомічного ураження.

Діагностичні процедури виявлення мікроорганізмів зазвичай включають інвазивні (гастроскопічні) методи збору зразків. Однак у інфікованих пацієнтів спостерігається специфічна імунна реакція. Таким чином, серологічний тест є корисною альтернативою інвазивній біоптичній техніці.

**Рівні IgG підвищуються з інфекцією і залишаються постійно високими, поки інфекція не буде ліквідована. Тому ефективність антимікробної терапії можна контролювати за зміною специфічних антитіл IgG.**

Однак у інфікованих пацієнтів спостерігається специфічна імунна реакція. Таким чином, серологічний тест є корисною альтернативою інвазивній біоптичній техніці. Рівні IgG підвищуються з інфекцією і залишаються постійно високими, поки інфекція не буде ліквідована. Тому ефективність антимікробної терапії можна контролювати за зміною специфічних антитіл. Визначення рівнів антитіл IgA є додатковим до рівня IgG. Оскільки у деяких пацієнтів, які проходять курс лікування, рівень IgA знижується швидше, ніж IgG, цей параметр може бути корисним для спостереження за пацієнтами.

З невідомих причин близько 2% зразків сироватки позитивні лише на IgA.

## АНТИТИЛА ДО ВІРУСУ КОРУ

За останні роки кір був в основному ліквідований, як основна дитяча хвороба завдяки кампаніям імунізації. Однак у результаті невдалої вакцинації або суб'єктів, які не були вакциновані, спостерігається змінна тенденція до інфікування молоді. Кір, параміксовірус, викликає дуже заразну респіраторну інфекцію, яка може мати тяжкі наслідки, особливо у дорослих. Скринінг вагітних жінок, молодих людей та інших пацієнтів із високим ризиком на наявність циркулюючих антитіл є важливим для визначення імунного статусу.

## АНТИТИЛА ДО ВІРУСУ СВИНКИ

Епідемічний паротит є частим дитячим захворюванням, яке зазвичай діагностується на основі паротиту, який є основним симптомом. Однак пацієнтам з найпоширенішими ускладненнями, наприклад орхітом, менінгітом або менінгоенцефалітом, без запалення слинних залоз може знадобитися підтвердження інфекції серологічними методами. Якісне визначення IgG до паротиту корисно для моніторингу стану попередньої інфекції або для демонстрації успішної вакцинації.

## АНТИТИЛА ДО ВІРУСУ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ

Вітряна віспа та оперізувальний герпес є двома клінічними проявами, які є результатом зараження вірусом Varicella Zoster (VZV). Вітряна віспа, або вітрянка, є дуже заразним захворюванням, яке, як правило, є наслідком первинної інфекції VZV і зазвичай вражає дітей. Інфекція, викликана VZV під час вагітності, може викликати захворювання або вади розвитку плода; якщо це відбувається в кінці вагітності, це може призвести до смерті новонародженого.

Оперізуючий герпес – це захворювання, яке вражає переважно дорослих людей і, мабуть, викликане реактивацією вірусу, який може залишатися латентним протягом тривалого часу в спинномозкових сенсорних гангліях після первинної інфекції. Інфекція викликає хворобливі шкірні висипання на шляху уражених нервів. Серологічні методи зазвичай застосовуються для визначення імунного стану суб'єктів ризику (переважно пацієнтів з імунодепресією), а також для пре- і постнатальної діагностики інфікованих суб'єктів.

## АНТИТИЛА ДО LEGIONELLA PNEUMOPHILA



**Хвороба легіонерів** – серйозне інфекційне захворювання з високим рівнем смертності. Легіонельоз – це визначення всіх форм захворювання, викликаних грамнегативними бактеріями роду *Legionella*. Загальний рівень смертності становить 5-15%, який може досягати 30-50% у стаціонарних популяціях і 70-80% у пацієнтів у тяжкому клінічному стані або при несвоєчасному

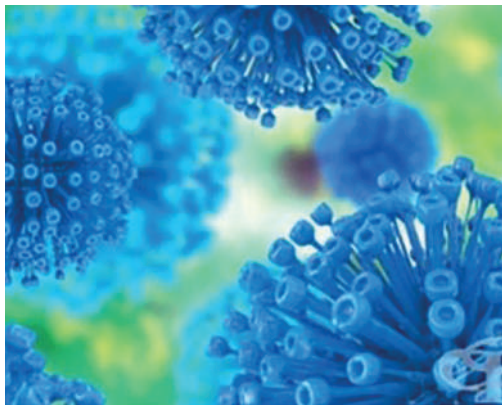
лікуванні. Найчастішим видом патологій людини є *Legionella pneumophila*, хоча були виділені й інші види. Найважчою формою зараження легіонелою є так звана Хвороба легіонерів, яка характеризується гострою пневмонією, яка проявляється через 2-10 днів після контакту з бактеріями. Іншою характерною клінічною картиною є лихоманка Понтіака, гостра позалегенева інфекція. Існують також форми субклінічної інфекції без симптомів, які можна виявити лише за допомогою демонстрації конверсії сироватки.

Легіонели широко поширені в природі, де вони зазвичай зустрічаються в присутності води (озер, річок, термальних джерел, водоносних шарів і взагалі вологих місць). Виходячи з цих джерел, легіонели можуть колонізувати штучні водопостачання (розподільні системи питної води, системи водопостачання індивідуальних будинків, установки кондиціонування повітря, басейни, фонтани тощо), які діють як підсилювачі та розповсюджувачі мікроорганізму. Інфекція може вразити все населення. Найбільш схильні до ризику літні чоловіки, які курять, вживають алкоголь, уражені хронічними захворюваннями (обструктивні бронхолегені, серцево-судинні та ниркові захворювання, цукровий діабет тощо), а також особи з набутим імунodefіцитом після терапії (трансплантація органів, лікування стероїдами та протипухлинними препаратами тощо), або уражені ВІЛ.

**80 %** усіх зареєстрованих випадків легіонельозу можна віднести до *Legionella pneumophila* серотипу 1. Наразі було ідентифіковано 14 серогруп, з яких серотипи 1-6 історично використовувалися для серологічних скринінгових тестів. Серологічний діагноз *Legionella pneumophila* після першого дослідження зразка, на початку захворювання, повинен бути підтверджений збільшенням позитивної реакції в наступних зразках, досліджених через три тижні і через 6-8 тижнів, наскільки показали клінічні дослідження, що значні рівні специфічних антитіл іноді з'являються пізно, та існує ймовірність антитіл до *Legionella pneumophila* за відсутності легіонельозу.

антитіл до *Legionella pneumophila* за відсутності легіонельозу. Реакція антитіл на інфекцію зазвичай є сумішшю **IgA**, **IgM** та **IgG**. Виявлення наявності **IgM** може підтвердити діагноз гострої інфекції, навіть якщо **IgM** може залишатися в циркуляції протягом тривалого періоду після інфікування.

## АНТИТІЛА ДО ПАРВОВІРУСУ В19



**Парвовірус В19** — найменший відомий вірус; його виявили в крові донорів у 1974 році, і до теперішнього часу виявлено три різні генотипи. Має високу стійкість до факторів навколишнього середовища та м'яких засобів.

Інфекції парвовірусу В19 присутні у всьому світі, особливо навесні; епідемічні напади можуть виникати в дитячих садках і школах.

Вірус передається аерозольним шляхом, через кров або її похідні або через плаценту; інкубаційний період становить від 4 до 14 днів, і його можна виявити в сироватці інфікованих пацієнтів на третій-шістнадцятий день після зараження.

У здорових дорослих виявлення антитіл дає позитивні результати приблизно в 70% випадків. Гострі інфекції частіше зустрічаються у віці від 6 до 15 років. У дітей вірус викликає п'яте захворювання. При появі висипу пацієнт вже не заразний. У деяких випадках можуть з'явитися артритні прояви з артралгією. Вірус реплікується в еритроблестах, викликаючи тимчасову анемію; інфекція може призвести до ускладнень у пацієнтів з ослабленим імунітетом. Інфекція під час **вагітності** може викликати пригнічення еритропоезу у плода, що призводить до анемії та водянки плода і навіть до смерті.

Визначення антитіл до парвовірусу В19 методом ІФА є стандартним методом діагностики парвовірусних інфекцій: **IgM** виявляються до 3-5 місяців від зараження, тоді як **IgG** з'являються до третього тижня зараження і зберігаються довічно.

## АНТИТІЛА ДО ВІРУСУ ГРИПУ А/В

**Віруси грипу поділяються на типи А, В і С** на основі антигенних відмінностей їх нуклеопротеїнових (NP) і матриксних (M1) білків. Лише типи А і В вважаються клінічно значущими для людей. Вірусні інфекції грипу є збудниками повторних епідемій гострих респіраторних захворювань у людей. Зокрема, грип дуже заразний, легко поширюється і щороку є причиною значної захворюваності та смертності. Особи похилого віку та люди з скомпрометованими особливостями піддаються особливому ризику розвитку важких захворювань та ускладнень.

Під час епідемій віруси грипу можуть стати причиною 10 000-20 000 смертей у людей похилого віку та у хворих на хронічні серцево-судинні та легеневі захворювання. Клінічні симптоми грипу дуже схожі на симптоми, пов'язані з іншими респіраторними вірусами, які часто циркулюють у суспільстві одночасно. Імунна реакція на інфекцію вірусу грипу залежить від попереднього контакту хазяїна з антигенами грипу. Антитіла в сироватці з'являються на 2-му тижні після початку захворювання, досягають піку до 4 тижнів і зберігаються протягом місяців або років, після чого поступово знижуються.

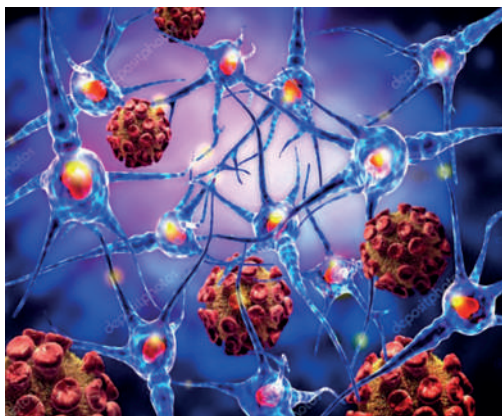
**Серологічна діагностика** гострої грипозної інфекції ґрунтується на виявленні чотириразового або більшого збільшення титру IgG між сироватками гострої фази та реконвалесцентної фази. Таким чином, це вимагає збору парних зразків сироватки з інтервалом близько 2 тижні між першим і другим збором. Хоча серологічна діагностика за допомогою виявлення IgG є ретроспективною і, отже, має обмежену користь у багатьох клінічних ситуаціях, вона вважається важливою для обстеження спалахів грипу, для оцінки ефективності вакцин і специфічних противірусних методів лікування.

## АНТИТІЛА ДО АДЕНОВІРУСУ

**Аденовіруси** — це ікосаедричні частинки без оболонки діаметром 60-90 нм з білками волокна на кожному шипі, які полегшують атаку на клітинні мішені: вони представляють собою найбільші безоболонкові віруси. Через їх великий розмір вони можуть транспортуватися всередину клітин-мішеней через пори (злиття оболонки не є необхідним). На сьогоднішній день у людини описано 51 серотип, розділений на 6 видів. Більшість інфекцій з аденовірусом призводить до інфекцій дихальних шляхів, які варіюються від кон'юнктивіту до гастроентериту. Аденовірусні інфекції є поширеними та частими і в основному заражаються в дитинстві. Перебіг цих захворювань часто є прихованим, тому вірус ще можна виявити в мигдалинах через два роки після зараження інфекції. Вірус передається через слину і передається від однієї людини до іншої через рот, ніс та очі.

Більшість інфекцій протікають безсимптомно. Близько 5% простудних захворювань, на які хворіють діти, викликані аденовірусом. Вірус може поширюватися серед людей у людних місцях, викликаючи епідемії. Аденовірусні інфекції можна виявити за допомогою прямої верифікації (зростання патогенного антигену або біохімічної ідентифікації) або за допомогою серологічного аналізу, який представлений тестами на зв'язування комплементу (CFT) та імуноаналізом (ELISA). Зазвичай використовуються вірусні препарати, які містять переважно геноспецифічні епітопи. Наразі перевірка наявності підтипів у разі респіраторних інфекцій не є необхідною з клінічної точки зору. Серед нормальної популяції можна підтвердити високу серопозитивність, яка спричинена інфекціями різних підтипів, зараженими в дитинстві. У разі гострої аденовірусної інфекції звичайні серологічні процедури фіксують значне підвищення титру на двох сироватках, зібраних з інтервалом 8-10 днів одна від одної. З розвитком методів ІФА оцінка окремих сироваток набуває важливості. Незважаючи на те, що визначення IgM має діагностичне значення у випадках первинних інфекцій, визначення IgA разом із визначенням IgG є основною імунною реакцією для пацієнтів з аденовірусними інфекціями.

## АНТИТІЛА ДО ВІРУСУ КЛІЩОВОГО ЕНЦЕФАЛІТУ



**Кліщовий енцефаліт (КЕ)** — вірусне інфекційне захворювання, яке вражає центральну нервову систему, викликається арбовірусом родини Flaviviridae. Резервуарними хазяїнами вірусу є лісові тварини, і передача людям і тваринам відбувається через укуси кліщів або, у виняткових випадках, при споживанні інфікованого термічного необробленого молока. До 70% інфекцій клінічно не виражені або з

легкими симптомами; в решті 30% випадків після інкубаційного періоду 3-14 днів виникають неспецифічні **грипоподібні симптоми**. Через кілька днів ремісії розвивається **друга фаза захворювання**. Ця фаза характеризується посиленням головного болю, офтальмоплегією, блювотою, нездужанням, менінгеальними симптомами, паралічем черепних нервів і парезом кінцівок. **Гостра стадія кліщового енцефаліту** триває від 1 до 3 тижнів.

У пацієнтів старшого віку може спостерігатися більш важкий перебіг захворювання, часто з тривалими поганими наслідками. Діагноз ґрунтується на анамнезі, клінічній картині та результатах лабораторних досліджень, таких як виявлення специфічних антитіл **IgM та IgG**. Антитіла IgG захищають організм від нової інфекції і можуть бути виявлені протягом тривалого періоду (кілька років) після минулої інфекції або вакцинації.

Гостра стадія кліщового енцефаліту триває від 1 до 3 тижнів. У пацієнтів старшого віку може спостерігатися більш важкий перебіг захворювання, часто з тривалими поганими наслідками. Діагноз ґрунтується на анамнезі, клінічній картині та результатах лабораторних досліджень, таких як виявлення специфічних антитіл **IgM та IgG**. Антитіла IgM є серологічними маркерами гострої інфекції і їх вироблення може тривати до 10 місяців.

## АНТИТІЛА ДО ТОКСОКАР

**Личинковий токсокароз** – це гельмінтоз тканин людини, викликаний личинковою стадією аскарид **собаки (*Toxocara canis*) і котятих (*Toxocara cati*)**. Личинки-паразити, які вилуплюються з інфекційних яєць в кишечнику людини, проникають через стінку кишечника і мігрують через кров і лімфатичну систему в печінку, легені, ЦНС, очі, мускулатуру та інші системи органів. Міграція личинок викликає кілька клінічних патологій, таких як синдром мігруючої личинки, очний токсокароз та нейротоксокароз.

Діагноз ґрунтується на оцінці набору даних: анамнезу, клінічних проявів та результатів лабораторних досліджень. Виявлення специфічних антитіл IgG є вирішальним діагностичним інструментом: враховуючи незавершений життєвий цикл личинки та неспецифічні симптоми, наявність специфічних антитіл до екскреторно-секреторного антигену (ES) є надійним індикатором захворювання у людини.

## АНТИТІЛА ДО ЕХІНОКОКУ

Ехінокок — платігельмінт, який відноситься до класу Cestoda. *E. granulosus* і *E. multilocularis* є двома видами, відповідальними за гідатидну хворобу, інфекцію, яка може вражати людей та інших проміжних хазяїв. Остаточним хазяїном є собака, а вівці та велика рогата худоба є проміжними хазяїнами, які заражаються при поглинанні забруднених фекалій. У людей інфекція в основному поширюється в печінці, але також може вражати легені, селезінку, черевну порожнину та інші частини тіла. Ехінокок потрапляє до людини через їжу, містить яйця паразита, і після перетравлення ембріон потрапляє в печінку через лімфатичні судини або венозну кров. Кіста помітна в печінці

вже через три тижні після її надходження; кіста містить гідатидну рідину, яка сильно стимулює алергічні реакції пацієнта. Інфекція може протікати безсимптомно протягом багатьох років; якщо з'являються симптоми, вони можуть відрізнятися в залежності від розміру та розташування кісти. Смертність становить від 2 до 4 % у разі інфекцій *E. granulosus* та від 52 до 94 % у разі інфекцій *E. multilocularis*, яку можна знизити до 10 % після специфічного фармакологічного лікування та хірургічного втручання. Серологічний ІФА-тест дозволяє поставити правильний діагноз у 90% інфекцій, навіть якщо диференціальна діагностика між двома видами неможлива.

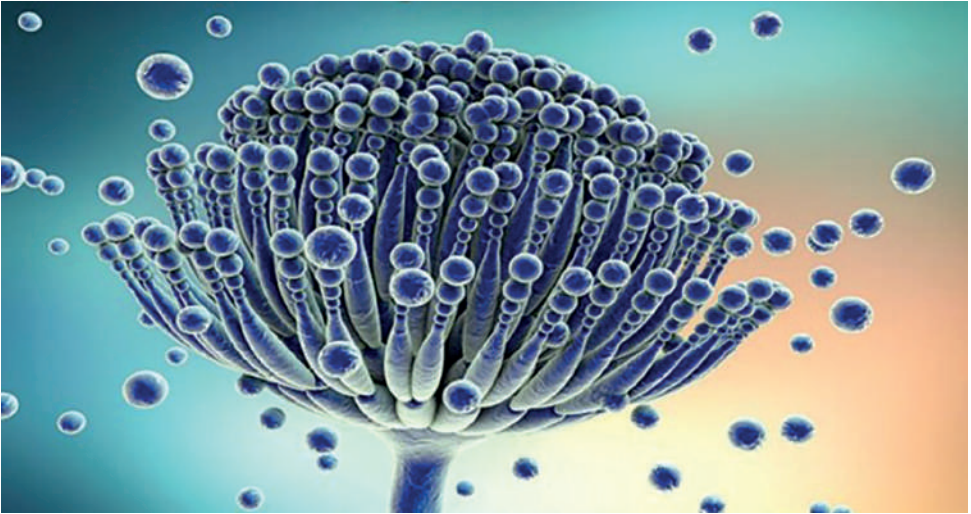
## LEGIONELLA PNEUMOPHILA, АНТИГЕН В СЕЧІ

Хвороба легіонерів – серйозне інфекційне захворювання з високим рівнем смертності. Найчастішим видом патологій людини є *Legionella pneumophila*, хоча були виділені й інші види. Найсерйознішою формою зараження легіонелою є так звана хвороба легіонера, яка характеризується гострою пневмонією і проявляється через 2-10 днів після контакту з бактеріями. Іншою характерною клінічною картиною є лихоманка Понтіака, гостра позалегенева інфекція. Інфекція може вразити все населення. Найбільш схильні до ризику літні чоловіки, які курять, вживають алкоголь, уражені хронічними захворюваннями (обструктивні бронхолегені, серцево-судинні та ниркові захворювання, цукровий діабет тощо), а також особи з набутим імунodefіцитом після терапії (трансплантація органів, лікування стероїдами та протипухлинними препаратами тощо), або уражені ВІЛ.

80% усіх зареєстрованих випадків легіонельозу можна віднести до *Legionella pneumophila* серотипу 1. У 1979 році Бердал продемонстрував наявність високоспецифічного розчинного антигену в сечі пацієнтів, уражених хворобою легіонера. Тому сеча цих пацієнтів є ідеальним зразком для виявлення антигену на ранніх або пізніх стадіях захворювання.



### ASPERGILLUS GALACTOMANNAN AG



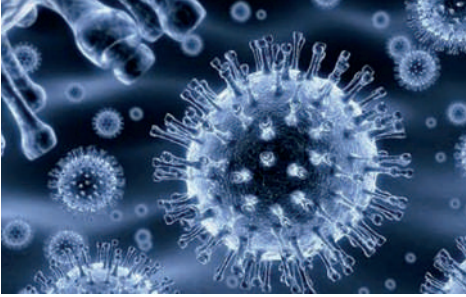
**Аспергільоз** – це опортуністична інфекція, спричинена вдиханням спор грибка *Aspergillus*, які зазвичай присутні в навколишньому середовищі.

Інвазивні форми, кількість яких зростає за останні 10 років, є найсерйознішими інфекціями.

*Aspergillus* схильний інфікувати відкриті простори, такі як легеневі порожнини, спричинені попередніми захворюваннями (наприклад, бронхоектатична хвороба, рак, туберкульоз), пазухи носа або зовнішні слухові проходи. Зокрема, *A. fumigatus* є найчастішою причиною інвазивних захворювань легень. Традиційні методи діагностики часто спираються на неспецифічні діагностичні або рентгенологічні тести (клінічні симптоми, КТ, рентген грудної клітки тощо). Оскільки *Aspergillus* широко поширений у навколишньому середовищі, позитивний результат посіву мокротиння може бути наслідком забруднення навколишнього середовища.

Тест на **галактоманновий антиген** у сироватці крові та рідині бронхіального альвеолярного лаважу (BAL) є методом, здатним підтвердити **діагноз інвазивного аспергільозу**. При інвазивному аспергільозі легень галактоманновий тест у БАЛ часто є єдиним вибором для пацієнтів із тромбоцитопенією, для яких біопсія протипоказана.

### ВІРУС ЕПШТЕЙНА-БАРРА (EBV)



**Вірус Епштейна-Барра (EBV)** - це вірус герпесу, який викликає інфекційний мононуклеоз (ІМ). Він також асоціюється з лімфою Беркітта, карциною носоглотки та лімфатичними проліферативними синдромами у пацієнтів з імунодепресією. Вірус широко поширений у всьому світі, і 80-90% населення сироваткові позитивні.

Лабораторна діагностика ІМ традиційно проводиться шляхом виявлення гетерофільних антитіл, які утворюються в сироватці крові під час перебігу інфекції і які аглютинують еритроцити коня. Однак ці антитіла не завжди можуть бути присутніми у пацієнтів, уражених ІМ, особливо у віці до 14 років; крім того, вони можуть зберігатися більше року після зараження. Таким чином, лише визначення гетерофільних антитіл може призвести до помилкового діагнозу. Тому важливо визначити наявність антитіл до вірусних антигенів. Зокрема, особливо корисним є виявлення антитіл, спрямованих до «антигену вірусного капсиду» (**VCA**) та ядерного антигену (**EBNA**).

Під час внутрішньовенного введення антитіла класу IgM та IgG до VCA з'являються рано, тоді як IgG до EBNA розвиваються пізніше під час інфекції. Таким чином, наявність IgM до VCA за відсутності IgG до EBNA вказує на те, що існує поточна інфекція, тоді як наявність IgG до VCA та EBNA вказує на попередню інфекцію.

Усі отримані значення вимагають ретельної інтерпретації, яка має враховувати інші показники о пацієнта. Тест дійсно не може використовуватися окремо для клінічної діагностики, і результат тесту слід оцінювати разом з анамнезом пацієнта та іншими клінічними діагностичними оцінками (**VCA IgG, EBNA IgG; EA IgG, EA IgM**).

Ранні антигени Епштейна-Барра (**EBV-EA**) – це вірусні білки, які виробляються на ранніх стадіях літкової інфекції.

У діагностиці інфекційного мононуклеозу (ІМ) протягом тривалого часу використовувалася непряма імуофлюоресценція для визначення сироваткових антитіл до EBV-EA у поєднанні з виявленням IgG та IgM до капсидних антигенів (VCA) та IgG до ядерного антигену (**EBNA-1**). Нещодавно було показано, що імуоферментне визначення сироваткових IgG і IgM до двох ранніх білків, p138 і p54, демонструє хорошу кореляцію з методом непрямої імуофлюоресценції і може використовуватися не тільки як додатковий метод у визначенні анти-VCA антитіл, а й як заміник цих методів у діагностиці ІМ.

Набір для імуоферментного визначення IgG та IgM до EBV-EA використовує рекомбінантні поліпептиди, вироблені в *E.coli*, які містять епітопи білків p138 та p54.

### ЦИТОМЕГАЛОВІРУС

**Цитомегаловірус** - це вірус герпесу, який передається при тісному контакті з людиною. Симптоми інфекції в більшості випадків не виявляються. Однак вірус дуже небезпечний і може призвести до летального результату у пацієнтів із імунodefіцитом. Пацієнтки з негативною сироваткою крові, які інфікуються під час вагітності, можуть передати хворобу плоду. У 95% випадків це протікає безсимптомно, але у деяких новонароджених може спостерігатися жовтяниця, гепато-спленомегалія та затримка психомоторного розвитку. З цієї причини дуже важливо визначити імунний стан пацієнта та перевірити конверсію сироватки. Значне підвищення титру IgG до цитомегаловірусу свідчить про нещодавню інфекцію або реактивацію прихованої інфекції.

Значне підвищення титру IgM до цитомегаловірусу свідчить про нещодавню інфекцію або реактивацію прихованої інфекції.

### АВІДНІСТЬ ДО ЦИТОМЕГАЛОВІРУСУ

З цієї причини дуже важливо визначити імунний стан пацієнта та перевірити конверсію сироватки. Іноді недостатньо провести тест на антитіла IgM, оскільки наявність цього класу може бути обумовлена персистенцією IgM або безсимптомним повторним зараженням цитомегаловірусом без ризику для плода. Тому корисно аналізувати авідність антитіл IgG, оскільки було продемонстровано, що авідність низька в гострій фазі інфекції і збільшується протягом певного періоду часу. Таким чином, наявність антитіл низької авідності є ознакою недавньої або поточної інфекції.

### ВІРУС ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ (ВПГ)



Вірус простого герпесу (ВПГ) є членом сімейства Herpesviridae, з яких відомі два типи: тип 1 (ВПГ-1) тип 2 (ВПГ-2), які мають незначні антигенні відмінності. ВПГ-1 викликає переважно ураження ротової порожнини та обличчя, тоді як ВПГ-2 в основному відповідає за ураження геніталій, але ця відмінність не є обов'язковою, оскільки обидва типи іноді викликають інфекцію у будь-якому анатомічному місці.

ВПГ також може викликати форму очного кератиту та ураження центральної нервової системи. ВПГ може вражати практично все населення. Первинна інфекція часто протікає в субклінічній формі і рідко діагностується. Після латентного періоду різної тривалості може відбутися реактивація, і реплікація вірусу може призвести або не викликати клінічні ураження. Інфекція, заражена під час пологів, становить особливий інтерес, оскільки вона є важливою причиною захворюваності та смертності. Тому важливо визначити імунний стан жінки під час вагітності, щоб виявити конверсію сироватки.

Визначення специфічних **IgM** має важливе значення для діагностики неонатальної інфекції та енцефаліту, спричиненого ВПГ. Більше того, наявність специфічного IgM свідчить про те, що вірусна активність прогресує, хоча неможливо відрізнити первинну інфекцію та реактивацію.

## ВІРУС КРАСНУХИ

**Вірус краснухи** викликає у людей дуже поширене інфекційне захворювання, яке супроводжується типовим дифузним висипом. Перебіг захворювання, як правило, короткий і без ускладнень. Однак він шкідливий для плоду, якщо він заразився під час вагітності, оскільки вірус є тератогенним і може викликати дуже серйозні вади розвитку, особливо протягом першого місяця вагітності. Тому важливо визначити стан імунітету пацієнтки перед початком вагітності, якщо це можливо, щоб зробити вакцинацію або, якщо це неможливо, проконтролювати перебіг вагітності, щоб спостерігати, чи відбувається сероконверсія. Для визначення специфічних імуноглобулінів використовують кілька методів. Серед цих методів перевага методу ІФА полягає в тому, що він повністю автоматизований.

Серологічна діагностика краснухи може бути проведена за допомогою аналізу специфічних IgM, оскільки ці антитіла разом із клінічними симптомами мають значне діагностичне значення.

## АВІДНІСТЬ ДО КРАСНУХИ

Вірус краснухи викликає дуже поширене інфекційне захворювання у людей, яке супроводжується типовою дифузним висипом. Перебіг хвороби, як правило, короткий і без ускладнень. Однак вірус шкідливий для плоду, якщо він заразився під час вагітності, оскільки вірус є тератогенним і може викликати дуже серйозні вади розвитку, особливо протягом першого місяця вагітності. Тому важливо визначити стан імунітету пацієнтки перед початком вагітності, якщо це можливо, щоб

зробити вакцинацію або, якщо це неможливо, проконтролювати перебіг вагітності, щоб спостерігати, чи відбувається сероконверсія. Іноді недостатньо провеститестна антитіла IgM, оскільки наявність цього класу може бути пов'язана з персистенцією IgM або безсимптомним повторним зараженням краснухою без ризику для плода. З цієї причини корисно аналізувати авідність антитіл IgG, оскільки було продемонстровано, що авідність низька в гострій фазі інфекції і збільшується протягом певного періоду часу. Таким чином, наявність антитіл низької авідності є ознакою недавньої або поточної інфекції. Авідність антитіл IgG у сироватці можна перевірити за допомогою цього набору на аналізаторі Chorus.

## TOXOPLASMA GONDII

**Toxoplasma gondii** є повсюдно поширеною найпростішою, яка викликає інфекцію у всіх видів ссавців. У людини серологічні дослідження показали, що високий відсоток дорослого населення заражається цим паразитом. Хвороба особливо небезпечна під час вагітності, передається від матері до плода і викликає серйозні вади розвитку. З цієї причини важливо визначити титр антитіл до початку вагітності, якщо це можливо; ті суб'єкти, у яких немає імунітету, повинні проходити часті аналізи для перевірки конверсії сироватки.

## АВІДНІСТЬ ДО TOXOPLASMA GONDII

*Toxoplasma gondii* є повсюдно поширеною найпростішою, яка викликає інфекцію у всіх видів ссавців. У людини серологічні дослідження показали, що високий відсоток дорослого населення заражається цим паразитом. Хвороба особливо небезпечна під час вагітності, передається від матері до плода і викликає серйозні вади розвитку. З цієї причини важливо визначити титр антитіл до початку вагітності, якщо це можливо; ті суб'єкти, у яких немає імунітету, повинні проходити часті аналізи для перевірки конверсії сироватки. Іноді недостатньо тестувати на антитіла IgM, оскільки наявність цього класу може бути пов'язана з персистенцією IgM або безсимптомним повторним зараженням токсоплазмозом без ризику для плода. З цієї причини корисно аналізувати авідність антитіл IgG, оскільки було продемонстровано, що авідність низька в гострій фазі інфекції і збільшується протягом певного періоду часу. Таким чином, наявність антитіл низької авідності є ознакою недавньої або поточної інфекції.

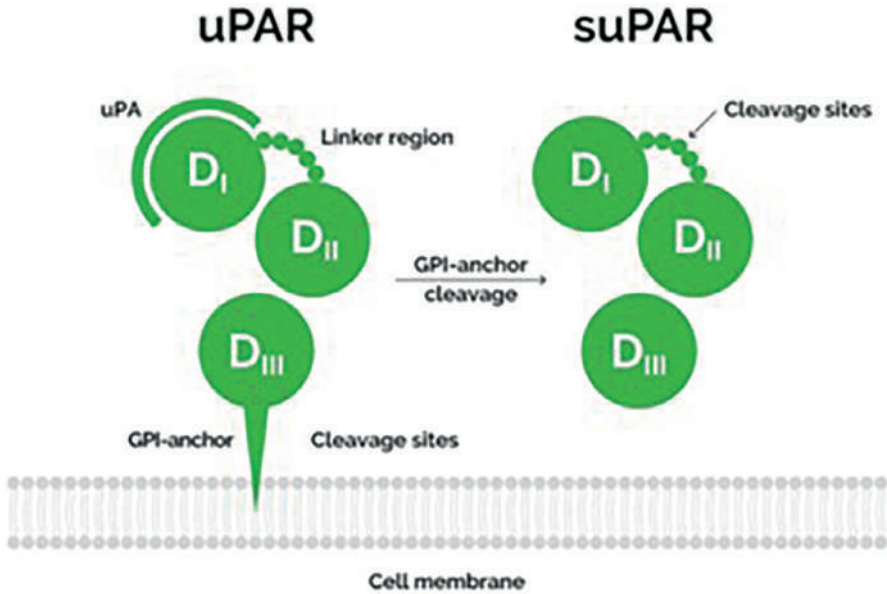
## CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE

**Хламідії** – грамнегативні бактерії з обов'язковим внутрішньоклітинним енергетичним паразитуванням. *Chlamydomphila pneumoniae* є інфекційним агентом, який викликає різні респіраторні захворювання. Інфекції *Chlamydomphila pneumoniae* зазвичай розвиваються безсимптомно або з легкими симптомами; однак можна зіткнутися з більш важкими захворюваннями, такими як позаликарняна пневмонія, бронхіт, синусит та фарингіт. Захворювання може мати і хронічний характер. Описані можливі асоціації з астмою, раком легенів, атеросклерозом, інфарктом міокарда та хворобою Альцгеймера. Інфекції можуть бути первинними, хронічними або рецидивуючими. Первинна інфекція призводить до реакції на антитіла класу IgM (протягом приблизно 3 тижнів) і до відстроченої реакції антитіл класу IgA та IgG (близько 6 тижнів). Титри антитіл IgM та IgA швидко знижуються (протягом 4-6 місяців), а рівень IgG зменшується повільніше. Під час хронічних або рецидивуючих інфекцій, переважно, швидко збільшуються антитіла IgA та IgG; високий титр антитіл IgA є хорошою ознакою хронічної інфекції; наявність IgG свідчить про перенесену інфекцію і виявляється у 30-50 % сироваток крові донорів.

## CHLAMYDIA TRACHOMATIS

**Хламідії** – грамнегативні бактерії з обов'язковим внутрішньоклітинним енергетичним паразитуванням. **Chlamydia trachomatis** поділяється на 15 сероварів: Ab, B, Ba або C, які викликають трахоми, ДК, що викликають запальні захворювання органів малого таза, уретрит, позаматкову вагітність, неонатальний кон'юнктивіт і пневмонію новонароджених, а також L1, L2 і L3, відповідальні за лімфогранулему (LG Verereum). ) Інфекції *Chlamydia trachomatis* зазвичай розвиваються безсимптомно, але можуть призвести до непрохідності маткових труб з високим ризиком позаматкової вагітності та безпліддя. У жінок він в основному виникає у віці до 25 років, тоді як у чоловіків його можна діагностувати до 35 років. У Західній Європі поширеність інфекції *Chlamydia trachomatis* за даними ВООЗ оцінюється від 2,7% (Італія) до 8,0% (Ісландія). Недіагностована та нелікована інфекція *Chlamydia trachomatis* може призвести до серйозних епідеміологічних та соціально-економічних проблем зі здоров'ям населення. Більшість серологічних діагностичних аналізів на хламідіоз використовують очищені елементарні тіла, але часто присутність ліпополісахариду (ЛПС) може бути причиною перехресних реакцій між трьома різними видами (*pneumoniae*, *trachomatis* і *psittaci*). У цьому тесті використовуються очищені елементарні тіла, спеціально оброблені, щоб виключити перехресну реактивність ЛПС і дозволити більш специфічне визначення антитіл IgG до *Chlamydia trachomatis*.

### SUPAR

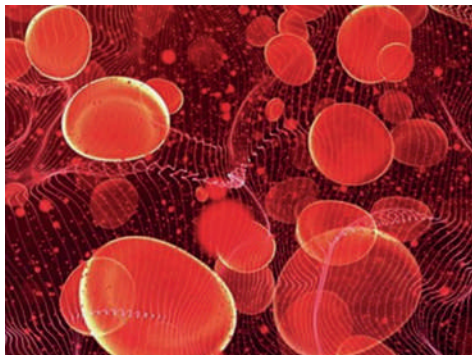


**suPAR** є розчинною формою урокіназного рецептора активатора плазміногену (uPAR), який експресується на клітинній мембрані імунних клітин, ендотеліальних клітинах і гладком'язових клітинах і активується в місцях запалення. uPAR взаємодіє та співпрацює з багатьма лігандами та рецепторами, головним чином з інтегрином, для полегшення внутрішньоклітинної сигналізації, клітинної міграції, клітинної адгезії та ремоделювання тканин.

suPAR вивільняється під час імунного запалення або активації, і хоча він не є специфічним для захворювання, циркулюючі рівні suPAR **відображають тяжкість і прогностичний результат багатьох інфекційних, запальних і аутоімунних захворювань.**

Одним із найцікавіших застосувань маркера є те, що він може передбачити раннє клінічне погіршення через підозрювані інфекції та оцінити тяжкість хронічного запалення.

## ВІТАМІН В12 ТА ФОЛІЄВА КИСЛОТА



**Вітамін В12 і фолат** - це два вітаміни, які є частиною комплексу вітамінів групи В. Вони необхідні для утворення нормальних еритроцитів, репарації тканин і клітин, синтезу ДНК, генетичного матеріалу в клітинах. Ці обидві речовини не синтезуються в організмі і мають постачатися з їжею. Аналіз на визначення вітаміну В12 та фолату демонструє вміст цих речовин у рідкій частині крові

(сироватці або плазмі) для виявлення дефіциту. Іноді також вимірюється кількість фолату всередині еритроцитів.

Дефіцит В12 або фолату може призвести до **макроцитарної анемії** – захворювання, під час якого виробляються еритроцити (макроцити), середній розмір яких значно перевищує розмір нормальних еритроцитів, а також відбуваються деякі зміни на клітинному рівні у кістковому мозку.

**В12** також важливий для здоров'я нервової системи, а дефіцит здатний призвести до різного ступеня невропатії, пошкодження нервової системи, яке може спричинити поколювання та оніміння в руках і ногах пацієнтів.

**Фолат** необхідний для поділу клітин під час розвитку плоду. Дефіцит фолату під час вагітності на ранніх строках може збільшити ризик дефектів нервової трубки, таких як розчеплений хребет у зростаючого плоду. Тестування на визначення В12 та фолату також використовуються для оцінювання пацієнта зі змінами у психічному стані або іншими поведінковими змінами, особливо у людей похилого віку. Тест на В12 призначають разом із аналізом на фолат, або вкупі іншими лабораторними аналізами, такими як, розгорнутий аналіз крові, комплексна метаболічна панель, антинуклеарні ан-титіла, С-реактивний білок та ревматоїдний фактор, щоб визначити причину появи у людини ознак та симптомів патологічного стану, який вражає нерви. Окрім того, тести на В12 та фолат використовуються разом з переліком інших тестів, які допомагають оцінити загальний стан здоров'я та харчування людини з ознаками та симптомами сильного недоїдання або мальабсорбції. Аналізи на В12 та фолат також призначаються для моніторингу лікування патологічних станів, пов'язаних з дефіцитом або надлишком цих речовин в організмі пацієнтів. Це має особливий сенс для пацієнтів, організм яких нездатний абсорбувати В12 і/або фолат, і тому він повинен приймати ліки протягом усього життя. Рівні фолату у рідкій частині сироватки можуть змінюватися залежно від дієти людини. Оскільки 95% фолату зберігається в еритроцитах, додатково призначають тест для визначення рівня фолату в еритроцитах. У деяких галузях охорони здоров'я вважається, що тест на вміст фолату в еритроцитах є кращим показником стабільного стану фолатів і є більш клінічно важливим, ніж фолат у сироватці крові, але ця думка не поширеною.



### ВІТАМІН D

**Вітамін D** – це жиророзчинний вітамін, який бере участь у кальцій-фосфорному обміні. Він існує у двох формах: холекальциферол (вітамін D3) і ергокальциферол (вітамін D2). У кров'яному руслі D2 і D3 кон'югуються з білками-носіями, головним чином з VDBP (вітамін D-зв'язуючий білок). Обидві форми є біологічно інертними і зазнають в організмі два важливих гідроксилювання: перше в печінці, з утворенням кальцидіолу (25(OH) Вітамін D); другий у нирках, з утворенням кальцитріолу (1,25(OH)<sub>2</sub> Вітамін D), біологічно активного метаболіту. 25(OH) Вітамін D зазвичай вважається основною формою зберігання, а визначення його серологічної концентрації вважається надійним індикатором загального статусу вітаміну D (більше 95% вітаміну D в сироватці представлено 25(OH)). Вітамін D необхідний для **здоров'я кісток**. Дефіцит вітаміну D призводить до порушення мінералізації кісткової структури, що може призвести до дитячого рахіту, остеопорозу та остеомалачії у дорослих. Надлишок вітаміну D, «гіпервітаміноз D», визначає патологічний вплив на організм. Вітамін D також має позаскелетні функції, включаючи **імунomodulatory та антипроліферативну**, можливу роль у хронічних запальних та неопластичних захворюваннях, цукровому діабеті, серцево-судинних та аутоімунних захворюваннях, а також у дерматології, де **дефіцит вітаміну D пов'язаний з псоріазом, вітіліго, atopічний дерматит, меланома та епітеліальні пухлини шкіри**.

### ІМУНОГЛОБУЛІН E (IGE)

**Імуноглобуліни класу E (IgE)** містять 2 типи поліпептидних ланцюгів, їх молекулярна маса становить близько 200 000 Да і вони зв'язуються з поверхнями тучних клітин і базофільних гранулоцитів. Зв'язування алергенів із IgE, зв'язаним із клітинами, викликає вивільнення гістаміну та інших вазоактивних речовин з наступною серією подій, відомих як алергічна реакція. Показано, що у більшості пацієнтів з atopічними алергічними патологіями, такими як atopічна астма, atopічний дерматит та поліноз, спостерігається підвищення рівня IgE в крові. Особи без алергії мають дуже різноманітні концентрації; вони зазвичай збільшуються в дитинстві, досягаючи типових для дорослих рівнів у другому десятилітті життя. Вимірювання загальної концентрації IgE важливо під час першого дослідження дитячої алергії та як діагностичний інструмент для прогнозування майбутніх спалахів atopії. Значне підвищення може бути виявлено не тільки у хворих **на алергію, а й при IgE-мієломі, легеневому аспергільозі та в активній стадії паразитарних інфекцій**. Підвищений рівень IgE виявляється при **гіпергамаглобулінемії, виразковому коліті, гепатиті, раку та малярії**.

### АНТИТІЛА ДО ВІРУСУ ПОЛІОМІЄЛІТУ



**Поліомієліт** – це важка інфекція центральної нервової системи, яка вражає в першу чергу нейрони спинного мозку і може призвести до паралічу та смерті. Інфекцію викликають три типи поліовірусів (1, 2 і 3), які належать до роду ентеровірусів.

Зараження може відбуватися фекально-оральним шляхом, при

ковтанні зараженої води чи їжі, або слини та крапель, які виділяють хворі під час кашлю та чхання.

У більш ніж 90% випадків інфекцій пацієнт не відчуває жодних симптомів; в інших випадках симптомами є лихоманка, нудота, блювота, діарея та біль у горлі; дуже рідко спостерігається параліч. Лікування захворювання не існує, є лише симптоматична терапія, яка може частково зменшити наслідки інфекції, та заходи профілактики через вакцинацію.

У багатьох азіатських країнах поліомієліт все ще є ендемічним, але ВООЗ розпочала амбітні проекти з ліквідації цієї хвороби. Діагностика поліомієліту може бути проведена шляхом виділення та виявлення вірусу або шляхом визначення антитіл у крові за допомогою нейтралізаційних тестів і, останнім часом, методу ІФА.

Виявлення в тестованому зразку антитіл класу IgG проти трьох типів поліовірусу може бути пов'язано з попередньою інфекцією або імунізацією шляхом вакцинації.

### АНТИТІЛА ДО ДИФТЕРІЇ (КІЛЬКІСНЕ ВИЗНАЧЕННЯ)

**Дифтерія** – бактеріальне інфекційне захворювання, яке з'являється переважно в дитячому віці. Захворювання призводить, зокрема, до запалення глотки, гортані та слизової оболонки носа. Крім того, бактеріальні токсини викликають внаслідок дії на великій відстані пошкодження серця, кровообігу та ЦНС. Патогенними є лише токсигенні штами.

Етіологічним агентом є **Corynebacterium diphtheriae**. Залежно від стадії захворювання можна виділити три типи «легкий, середній і серйозний». Поява дифтерії свідчить про сезонну поширеність з найбільшою захворюваністю взимку. Особливо заражаються нещеплені діти.

У більшості випадків дітей вакцинують (ДПК = дифтерія-правець-коклюш) після третього місяця життя. За станом імунітету можна контролювати, визначаючи концентрацію IgG.

Аналізатор Chorus/Chorus TRIO виражає результат у міліміжнародних одиницях (мМО/мл) (Who Reference Preparation 04/496), розрахований на основі кривої, що залежить від партії, що зберігається в інструменті.

**Тест на досліджуваному зразку можна інтерпретувати наступним чином:**

<10 мМО/мл	Рекомендована базова імунізація
10-100 мМО/мл	Рекомендована повторна вакцинація
>100 мМО/мл	Хороший імунітет

## **АНТИТІЛА ДО ПРАВЦЕВОГО ТОКСИНУ (КІЛЬКІСНЕ ВИЗНАЧЕННЯ)**

**Правець** - це захворювання, викликане токсином *Clostridium tetani*. Завдяки кращим гігієнічним умовам і широкій профілактиці шляхом вакцинації рівень захворюваності можна було б знизити в усьому світі. Захист через вакцинацію дуже рідкісний у людей похилого віку, оскільки рівень правцевих антитоксинів знижується з віком. Достатній захист досягається шляхом вакцинації та повторних ін'єкцій. Навіть якщо вакцинація має дуже низький ризик, доцільно виявити імунітет перед повторною вакциною. Захист починається з рівня 0,1 МО/мл протиправцевого анатоксину.

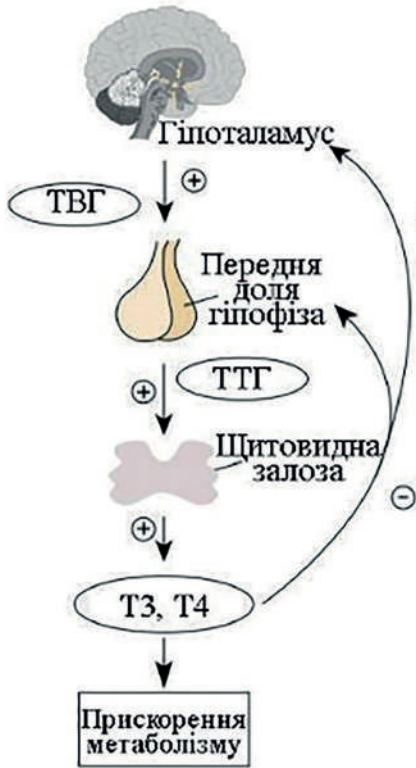
Аналізатор Chorus TRIO виражає результат у мМО/мл (Who Reference Preparation 04/496), розрахований на основі кривої, що залежить від партії, яка зберігається в інструменті.

**Тест на досліджуваному зразку можна інтерпретувати наступним чином:**

<10 мМО/мл	Рекомендована базова імунізація
10-100 мМО/мл	Підлягає контролю через 1-2 роки
>100 мМО/мл	Підлягає контролю через 2-4 роки

# ТИРЕОЇДНА ПАНЕЛЬ

## TSH



**Тиреотропний гормон людини (hTSH)** являє собою глікопротеїн з масою близько 30 кДа, виділяється передньою часткою гіпофіза. Він складається з 2 нековалентно зв'язаних субодиниць ( $\alpha$  і  $\beta$ ).

Основною функцією чТТГ є визначення розвитку щитовидної залози, стимуляція та регуляція секреції метаболічно активних гормонів: тироксину (Т4) і трийодтироніну (Т3). Синтез чТТГ контролюється регуляторним гормоном гіпоталамуса (ТРГ) і концентрацією циркулюючого гормону щитовидної залози через негативний зворотний зв'язок. Рівень hTSH в сироватці крові вважається одним з найкращих показників функціональності щитовидної залози. Баланс, наявний у нормальних умовах, між рівнем циркулюючого тироніну, ТРГ та hTSH може бути змінений у кількох випадках патології щитовидної залози.

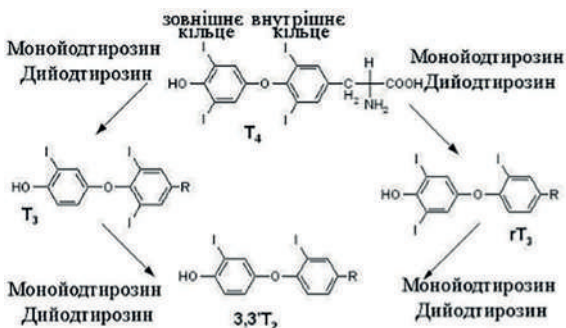
Високий рівень hTSH виявляється при: первинному гіпотиреозі (від зміни щитовидної залози – низька концентрація циркулюючих тиреоїдних гормонів); вторинний гіпертиреоз (від альтерації гіпофіза – наявність пухлини гіпофіза). Низький рівень чТТГ виявляється при: первинному гіпертиреозі (висока концентрація Т3 і Т4); вторинний або третинний гіпертиреоз, обумовлений рідкісними аномаліями гіпоталамуса або гіпофіза.

## FT3

**Трийодтиронін (Т3)** є основним біологічно активним гормоном щитовидної залози. Т3 в основному циркулює у зв'язку з транспортними білками, такими як альбумін, преальбумін і ТВГ (Тиреоїдний зв'язуючий глобулін); тільки вільна фракція (fТ3), яка становить близько 0,3% циркулюючого Т3, вважається відповідальною за біологічну активність.

Загальна концентрація Т3 залежить не лише від стану щитовидної залози суб'єкта та від периферичної конверсії від Т4, а й від концентрації білків-носіїв, яка змінюється залежно від зміни їх рівня в крові. Натомість концентрація fT3 не залежить від таких факторів, тому вона здатна показати стан щитовидної залози пацієнта з більш достовірними результатами з діагностичної точки зору. Тест fT3 важливий у разі гіпертиреозу (хвороба Грейвса або токсичної аденоми), у разі моніторингу пацієнтів з гіпотиреозом, які отримують тироксин (Т4) та антитиреоїдні препарати, а також у разі синдрому низького Т3 (тиреоїдит Хашимото). Для правильної діагностики аналіз fT3 повинен бути пов'язаний з аналізом fT4 і TSH, а також з клінічними даними пацієнта.

## FT4



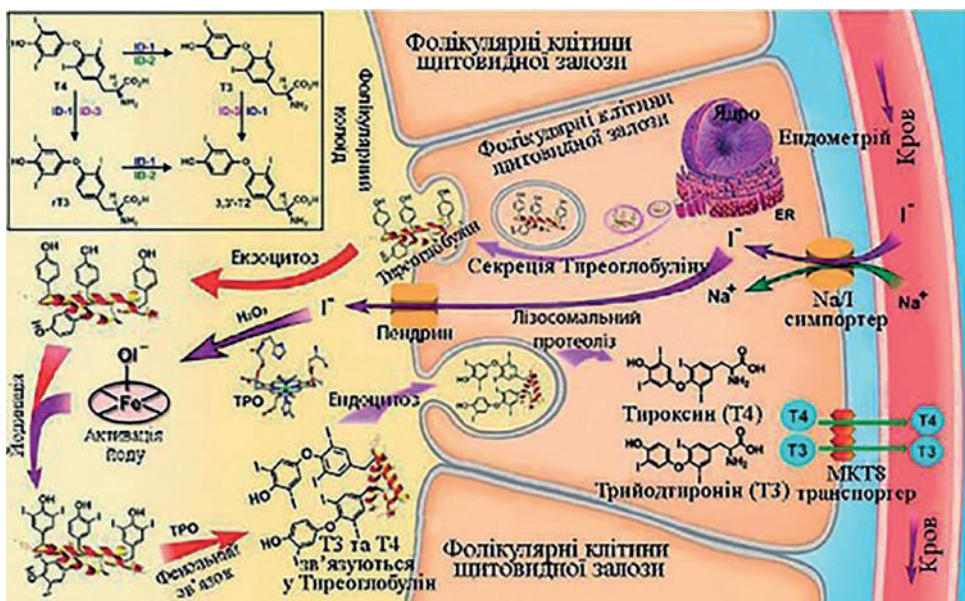
**Тироксин (Т4)** є основним гормоном, який виробляється щитовидною залозою, стимулюється тиреотропним гормоном людини (hTSH). Т4 в основному циркулює у зв'язку з транспортними білками, такими як альбумін, преальбумін і ТВГ (Тиреоїдний зв'язуючий глобулін); тільки вільна фракція (fT4), яка становить близько 0,03% циркулюючого

Т4, дійсно активна. Загальна концентрація Т4 залежить не лише від стану щитовидної залози суб'єкта та від периферичної конверсії від Т4, а й від концентрації білків-носіїв, яка змінюється залежно від зміни їх рівня в крові. Натомість концентрація fT4 не залежить від таких факторів, тому вона може показати стан щитовидної залози пацієнта з більш достовірними результатами з діагностичної точки зору. Аналіз fT4 важливий у разі гіпертиреозу (хвороба Грейвса або токсичної аденоми), у разі моніторингу пацієнтів з гіпотиреозом, які отримують тироксин (Т4) та антитиреоїдні препарати, а також у разі синдрому низького Т4 (тиреоїдит Хашимото). Для правильної діагностики аналіз fT4 повинен бути пов'язаний з аналізом fT3 і TSH, а також з клінічними даними пацієнта.

## АНТИТІЛА ДО TG

**Тиреоглобулін (Тg)** - це глікопротеїн високої молекулярної маси (660 кДа), локалізований в колоїді фолікула щитовидної залози. Він відіграє важливу роль у накопиченні йоду і діє як субстрат для синтезу йодованих гормонів щитовидної залози тироксину (Т4) і 3,5,3-трийодтироніну (Т3).

Tg є одним з трьох основних аутоантигенів щитовидної залози (крім пероксидази щитовидної залози (ТПО) і рецептора ТТГ). Виявлення аутоантитіл до Tg сьогодні є усталеним інструментом для діагностики хронічного аутоімунного тиреоїдиту, а також для диференціальної діагностики гіпотиреозу, включаючи його субклінічний або латентний тип. Аутоантитіла до Tg і ТРО важливі для виключення аутоімунних захворювань щитовидної залози, оскільки понад 98% пацієнтів з тиреоїдитом виявляють аутоантитіла до одного або обох цих антигенів. Анти-Tg виявляється у 30% пацієнтів з хворобою Грейвса і 85% пацієнтів з тиреоїдитом Хашимото. Таким чином, негативний тест на анти-Tg і анти-ТРО може практично виключити діагноз тиреоїдиту. Ці аутоантитіла також зустрічаються у пацієнтів з аденокарциномою щитовидної залози або гіпертиреозом. Приблизно 10% здорових людей мають низькі антитіла до Tg. Після 20-річного дослідження в Англії було зроблено висновок, що основним фактором ризику майбутньої аутоімунної дисфункції щитовидної залози є позитивний тест на аутоантитіла до щитовидної залози. Таким чином, ці антитіла також мають прогностичну цінність.



Секреція тиреоїдних гормонів

## A-ТРО

**Тиреоїдна пероксидаза (ТПО)** — це великий (105 кДа) мембранний глікопротеїн щитовидної залози. Це основний фермент, який бере участь у багатьох етапах синтезу гормонів щитовидної залози.

ТПО є одним з трьох основних аутоантигенів щитовидної залози (крім тиреоглобуліну (Тг) і рецептора ТТГ). Наявність аутоантитіл до ТПО і Тг на сьогодні є визнаним інструментом для діагностики хронічного аутоімунного тиреоїдиту, а також для диференціальної діагностики гіпотиреозу, включаючи його субклінічний або латентний тип.

**Аутоантитіла до Тг і ТПО** важливі для виключення аутоімунних захворювань щитовидної залози, оскільки понад 98% пацієнтів з тиреоїдитом виявляють аутоантитіла до одного або до обох цих антигенів. Антитіла до ТПО виявляються у 71-97% пацієнтів з хворобою Грейвса і 91-99% пацієнтів з тиреоїдитом Хашимото. Негативні тести на анти-Тг і анти-ТПО можуть практично виключити аутоімунний тиреоїдит. Ці аутоантитіла також зустрічаються у пацієнтів з аденокарциномою щитовидної залози або гіпертиреозом і виявляються у здорових людей у низьких рівнях.

Після 20-річного дослідження в Англії було зроблено висновок, що основним фактором ризику майбутньої аутоімунної дисфункції щитовидної залози є позитивний тест на аутоантитіла до щитовидної залози.

## ТИРЕОГЛОБУЛІН (ТГ)

**Тиреоглобулін (Тг)** - це глікопротеїн високої молекулярної маси (660 кДа), локалізований в колоїді фолікула щитовидної залози, де він синтезується під впливом тиреотропіну. Він відіграє важливу роль у накопиченні йоду і діє як попередник для синтезу йодованих гормонів щитовидної залози: тироксину (Т4) і 3,5,3'-трийодтироніну (Т3). Повідомлялося про підвищення концентрації тиреоглобуліну в сироватці крові при різних захворюваннях щитовидної залози, таких як гіпертиреоз, нетоксичний зоб, тиреоїдит та диференційована карцинома щитовидної залози.

Однак основним клінічним застосуванням для визначення Тг є післяопераційний моніторинг диференційованої карциноми щитовидної залози. Аналіз Тг використовується для раннього виявлення або виключення метастазів, рецидивів пухлини та подальшого спостереження за лікуванням радіоїодом. Тг у сироватці крові не визначається у пацієнтів, які перенесли тотальну тиреоїдектомію і не мають метастазів і пухлин. У цих пацієнтів у справжній повній ремісії рівень Тг не відобразатиметься навіть при ендогенній стимуляції ТТГ.

Отже, виявлені значення Тг у цій групі пацієнтів є важливою ознакою все ще існуючої або новорозвиненої неоплазії. Особливо якщо ці виявлені значення Тг зростають під час лікування гормонами щитовидної залози, що пригнічують ТТГ (профілі Тг).

Навпаки, рівень тиреоглобуліну у пацієнтів з медулярною карциномою або недиференційованими пухлинами залишається в межах норми. Оскільки рівень тиреоглобуліну може бути підвищений і при інших доброякісних захворюваннях щитовидної залози, цей тест не є критерієм для діагностики злоякісних пухлин щитовидної залози.

Визначення тиреоглобуліну має прогностичне значення у пацієнтів з хворобою Грейвса, які проходять терапію. Значно підвищені рівні Tg наприкінці тиреостатичної терапії є ознакою більш високого ризику рецидиву, тоді як пацієнти з постійно низькими концентраціями тиреоглобуліну мають тенденцію до постійного одужання.

У випадку пацієнтів, яким потрібен тривалий період моніторингу, рекомендовано продовжувати використовувати той самий аналітичний тест, вставляючи в той самий цикл і зразки, які були раніше протестовані. Наявність анти-Tg антитіл у сироватці пацієнта може впливати на аналіз Tg.

## TRAb

**Антитіла до рецептора ТТГ** - це імуноглобуліни IgG, які, зв'язуючись з рецептором тиреотропіну (рецептором тиреотропного гормону TSHR), викликають його стимуляцію або інгібування. Зв'язок, створений між TRAb і рецептором ТТГ, перешкоджає ендogenous ТТГ виконувати свою фізіологічну функцію. Дозування антитіл до рецептора ТТГ за допомогою високочутливих методів має значення для діагностики хвороби Грейвса. Сімейство TRAb можна розділити на дві категорії: TRAb, які, зв'язуючись з TSHR, імітують біологічну дію ТТГ або вироблення гормонів щитовидної залози. Ці аутоантитіла присутні у більшості пацієнтів (TSAb). TRAb, який, зв'язуючись з TSHR, блокує його, результатом чого є відсутність продукції гормонів щитовидної залози (TBAb). Причина, чому рецептор ТТГ веде себе двома способами, стимулюючи або пригнічуючи вироблення T3 і T4, пов'язана з його особливою структурою. Рецептор являє собою поліпептид 764 АА, який складається з трьох частин, таких як позаклітинна, трансмембранна та внутрішньоклітинна. У позаклітинній частині є місце зв'язування ТТГ і, отже, TRAb (TSAb і TBAb). Ділянки, які розпізнаються як епітопи TRAb, здаються дуже близькими, настільки, що деякі амінокислоти, схоже, є спільними. Це відкриття стало можливим завдяки виділенню людського моноклонального аутоантитіла та його поширенню на моделі тварин: миші та щура. Було виділено кілька моноклональних антитіл (MAb), включаючи найважливіші: стимулюючі Mabs M22 та інгібуючі Mabs 5C9.

### Таблиця

#### Типові зміни тиреоїдних гормонів при захворюваннях щитовидної залози

Захворювання	ТТГ	T3	T4	T3 вільний	T4 вільний
Субклінічний гіпотиреоз	↑	-	-	-	-
Первинний гіпотиреоз	↑	↓	↓	↓	↓
Вторинний («центральный») гіпотиреоз	↓	↓	↓	↓	↓
Субклінічний гіпертиреоз	↓	-	-	-	-
Первинний гіпертиреоз	↓	↑	↑	↑	↑
Вторинний («центральный») гіпертиреоз	↑	↑	↑	↑	↑
T3-токсикоз	↓	↑	-	↑	-
Збільшення зв'язування TBG (тироксин-зв'язувального глобуліну)	-	↑	↑	-	-
Передозування T3	↓	↑	-	↑	-
Передозування T4	↓	↑	↑	↑	↑



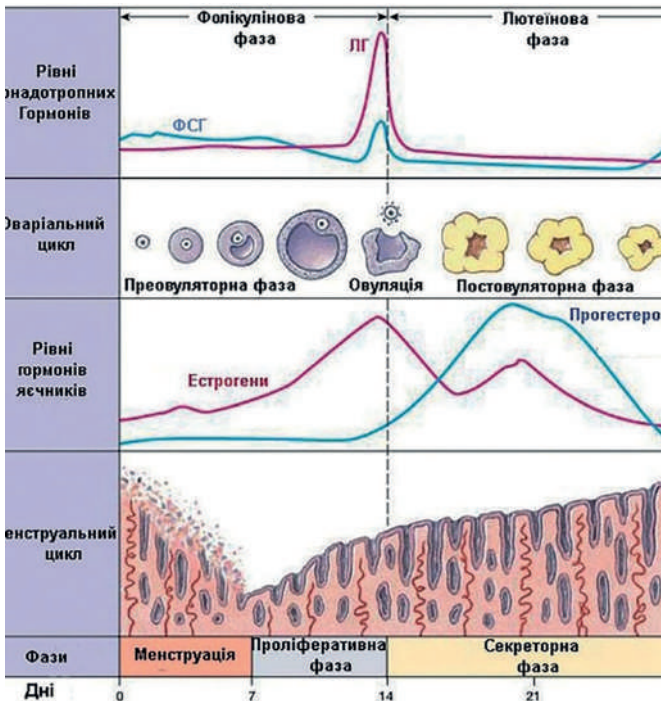
# РЕПРОДУКТИВНІ ГОРМОНИ

## PRL

**Пролактин (PRL)** є поліпептидним гормоном з молекулярною масою приблизно 23 000 Да. Він складається з одного ланцюга з 198 амінокислот і виділяється з передньої частки гіпофіза. Синтез і секреція пролактину регулюються гіпоталамічними факторами, такими як тиреотропінрелізінг гормон (ТРГ), який стимулює його вироблення, і дофамін, який його пригнічує. Пролактин відіграє найважливішу роль у жінок, стимулюючи розвиток молочної залози і запускаючи і підтримуючи секрецію молока.

Базальні концентрації пролактину у дорослих мають значні циркадні коливання з вищими значеннями під час сну та нижчими під час неспання. Фізичні вправи та стрес також можуть викликати підвищення серозного пролактину, а також деякі ліки, такі як сульпірид і хлорпромазин. Що стосується його фізіологічної функції, пролактин підвищується під час вагітності і досягає свого максимального рівня приблизно на 38<sup>о</sup> тижні. Після пологів пролактин зберігає високі показники протягом усього періоду вигодовування. Аналіз пролактину суттєво корисний для уточнення багатьох клінічних картин проблем безпліддя, як у чоловіків, так і жінок, або щодо дисфункцій гіпоталамо-гіпофізарної осі.

## FSH



**Фолікулостимулюючий гормон (ФСГ)** - це глікопротеїн, який виділяється гіпофізом і контролюється гормоном гіпоталамуса GnRH. Він складається з двох різних субодиниць,  $\alpha$  і  $\beta$ . Субодиниця  $\alpha$  за структурою подібна до інших глікопротеїнових гормонів (ТТГ, ЛГ, ХГЧ), тоді як субодиниця  $\beta$  є специфічним гормоном.

У жінок гормон регулює ріст і дозрівання фолікула яєчника. Підвищення концентрації спостерігається перед овуляцією, з одночасним підвищенням концентрації лютеїнізуючого гормону (ЛГ). Аналіз ФСГ корисний для моніторингу менструального циклу та для діагностики розладів осі яєчників гіпофіза.

Високі концентрації можуть бути виявлені при передчасній менопаузі, синдромі Тернера, агенезії яєчників, оварієктомії. Низькі концентрації виявляються при аменореї, ановуляторному циклі, гіпопітуїтаризмі, неоплазії яєчників. У чоловіків гормон регулює сперматогенез. Високі концентрації можуть бути виявлені при агенезії яєчок, анорхії, орхієктомії, затримці статевого дозрівання; низькі концентрації виявляються при розладах яєчок, гіпопітуїтаризмі, жіночому тестикулярному синдромі, неоплазії яєчок.

## LH

**Лютеїнізуючий гормон** - це глікопротеїн, який виділяється гіпофізом і контролюється гормоном гіпоталамуса GnRH. Він складається з двох різних субодиниць,  $\alpha$  і  $\beta$ .

Субодиниця  $\alpha$  за структурою подібна до інших глікопротеїнових гормонів (ТТГ, ФСГ, ХГЧ), тоді як субодиниця  $\beta$  є специфічним гормоном. У жінок дійсно високі значення естрадіолу, характерні для періоду передовуляції, замість зниження секреції ЛГ викликають різке підвищення (позитивний зворотний зв'язок) з подальшою індукцією овуляції та розривом фолікула.

Високі концентрації можуть бути виявлені при передчасній менопаузі, синдромі Тернера, агенезії яєчників, оварієктомії. Низькі концентрації виявляються при аменореї, ановуляторному менструальному циклі, гіпопітуїтаризмі, неоплазії яєчників. У чоловіків гормон стимулює сперматогенез і вироблення тестостерону. Високі концентрації можуть бути виявлені при агенезії яєчок, анорхії, орхієктомії, затримці статевого дозрівання; низькі концентрації виявляються при розладах яєчок, гіпопітуїтаризмі, жіночому синдромі яєчок, неоплазії яєчок.

## КАРТА ІНСТАЛЯЦІЙ АНАЛІЗАТОРІВ CHORUS TRIO\*



\*станом на 23-01-2023 інстальовано 9 аналізаторів

- Лабораторія "СмартЛаб", Одеса
- Лабораторія "МедЛаб", Київ
- Лабораторія "Ескулаб", Львів
- Лабораторія "Астра-Діа", Ужгород
- Лабораторія "ПрімаМед", Івано-Франківськ
- Санаторій "Ріксос-Прикарпаття", Трускавець
- Міська клінічна лікарня №3, Полтава
- Центр інноваційних медичних технологій, Київ





рішення для лабораторій

ТОВ «ХЛР»

вул. Січових Стрільців, 8, м. Бровари,  
Київська обл., 07400, Україна

+380 (44) 494-43-34

+380 (67) 240-41-96

med@hhr.ua