

Информация за изследване

Наименование: **АВТОИМУННИ ВЪЗПАЛИТЕЛНИ МИОПАТИИ 20 Ag (Ig G)**
AUTOIMMUNE INFLAMMATORY MYOPATHIES 20 Ag (Ig G)

Клинични
показания: Миозитът е възпалително заболяване на скелетните мускули, което може да бъде наследствено или да бъде предизвикано от инфекции, токсини или нарушения на имунната система.

Идеопатичният възпалителен миозит (ИИМ) е рядко автоимунно заболяване на скелетната мускулатура. Съществуват различни прояви на това заболяване: полимиозит, дерматомиозит, включващ миозит на тялото, некротиращ миозит (НМ), антисинтетазен синдром и синдром на припокриване, или с други думи миозит комбиниран с друго автоимунно заболяване. Клиничното проявление на миозита обхваща предимно кожата, мускулите и белите дробове.

Полимиозитът (ПМ) е системно възпалително заболяване на скелетните мускули, с неизвестна етиология, с периваскуларна лимфоцитна инфилтрация.

Когато е засегната кожата, болестта е известна като дерматомиозит (ДМ), клиничните симптоми на полимиозит са повтарящи се пристъпи на треска, мускулна слабост, артралгия, проблеми с преглъщането и засягане на вътрешните органи. При дерматомиозита, кожните симптоми се проявяват като лилаво оцветена екзантема в очните клепачи, носната кухина и бузите, оток около очите, локална еритема и кожен дерматит с люспеста екзема.

Клиничните прояви на включващия миозит на тялото (IBM) са дисфагия, мускулна слабост и атрофия. Различават се от останалите идиопатични възпалителни миозити по наличие на асиметрична слабост на проксималните и дисталните мускули. Пациентите, страдащи от включващ миозит на тялото са предимно на възраст над 50 год., като мъжете са по-често засегнати от жените.

Пациенти с некротичен миозит бързо развиват прогресираща слабост на проксималните мускули в рамките на месеци след началото на заболяването. Некротизиращ миозит може да се прояви при пациенти лекувани със статини.

Антисинтетазен синдром (ASS) е тежко заболяване с екстрамускулни прояви. Характеризира се с образуване на автоантитела срещу аминоксил-тРНК. Типични прояви са миозит, интерстициални белодробни болести и артрит.

Синдром на припокриване (припокриващ се миозит) обикновено се среща при системна склероза, системен лупус еритематозус (SLE), синдром на Сюрген и ревматоиден артрит.

Тестът EUROLINE осигурява качествен инвитро анализ на човешки антитела от клас Ig G срещу 20 различни антигена: Mi-2 α , Mi-2 β , TIF1 γ , Ku, MDA5, NXP2, SAE1, SRP, PM-Scl100, PM-Scl75, Jo-1, PL-7, PL-12, cN-1A, Ha, Ks, Zo, EJ, OJ и Ro-52 в серум или плазма за диагностициране на дерматомиозит и полимиозит, идиопатичен миозит, антисинтетазен синдром и припокриващ се синдром.

Специфичните за миозит антитела (MSA) са насочени срещу Mi-2 α , Mi-2 β , SAE1, NXP2, MDA5, cN-1A, TIF1 γ , SRP и различни тРНК синтетази.

Автоантитела срещу Mi-2 α , Mi-2 β , MDA5, TIF1 γ , SAE1 или NXP2 могат да бъдат открити при пациенти със ДМ. Засягането на мускулатурата може да варира от леко или амиопатично в случай на наличие на антитела срещу MDA5, SAE1 или TIF1 γ , до тежко в присъствието на антитела срещу NXP2.

Свързаните с миозит антитела (MAA) се срещат и при други автоимунни заболявания, които могат да се припокриват с ИИМ. Те са насочени срещу например Ku, PM-Scl 75, PM-Scl 100 и Ro-52. MAA се откриват при до 50% от пациентите, страдащи от миозит.

Mi-2α и Mi-2β са изоформи на Mi-2. Те са репресор на транскрипцията. Антителата срещу Mi-2 се характеризират с кожни прояви и леко протичане. Те се срещат при възрастни пациенти или юноши, страдащи от ДМ (честота до 31%).

Ku (тироиден антиген)

Автоантитела срещу Ku (ДНК- свързващ, нехистонен протеин) се проявяват до 10 % при SLE. 40 % от пациентите с антитела срещу Ku имат симптоми на миозит или системна склероза (SSc).

PM-Scl100/PM-Scl75 (антигени, които са локализиращи като екзорибонуклеази в грануларната част на нуклеолите и в нуклеоплазмата, протеини от PM-Scl макромолекулен комплекс на ядрото). Anti-PM-Scl антителата са открити при 50% до 70 % от пациентите с т.нар. Синдром на припокриване. Той комбинира симптомите на миозит, дерматомиозит и системна склероза (SSc).

Аминоацил- тРНК синтетазите са цитоплазматични рибозомни ензими, които катализират свързването на съответната аминокиселина със специфичната тРНК по време на биосинтеза на протеини. Към момента са описани автоантитела срещу хистидил (Jo-1), треонил (PL7), аланил (PL 12), глицил (EJ), изолевцил (OJ), тирозил (YRS/Na), аспарагинил (Ks) и фенилаланил (Zo). В повечето случаи антителата срещу синтетазите са насочени срещу Jo-1. При възрастните титрите на антиела срещу Jo-1 корелират с активността на заболяването. Перикардит се наблюдава при до 50% от пациентите положителни за антитела срещу PL-7.

SRP (разпознаване на сигнала рибонуклеопротеинов комплекс)

Anti-SRP антителата са маркер за некротизираща миопатия (Anti-SRP синдром). Симптомите са остри, тежки, проксимални, симетрични, скелетни, мускулна слабост и болка в мускулите.

Ro-52

Антитела срещу Ro-52 се откриват при миозитни пациенти с преваляемостта от 25%. Anti-Ro-52 също се появяват при някои ревматични и неревматични заболявания.

SAE1 (SUMO-1 активиращ ензим) участва в пост-транслационната модификация на протеините. По-голяма част от пациентите с автоантитела срещу SAE1 са възрастни с амиопатичен дерматомиозит, с по-късен преход към миозит.

NXP2 (ядрен матричен протеин 2, познат още като MJ, MORC3, p140) е нуклеинов матричен протеин, който участва в регулацията на транскрипционния фактор p53. Автоантителата се асоциират с тежко мускулно заболяване, кожни язви и калциноза.

MDA5 (свързан с меланомната диференциация антиген 5, CADM-140) е адхезионна молекула и резистентен фактор срещу двувирни РНК вируси. Той играе важна роля в регулирането на вродения имунен отговор. Типичната клинична проява при възрастни пациенти с ИИМ и с антитела срещу MDA5 е амиопатичен ДМ с бързо прогресиращи интерстициални белодробни болести. Могат да се проявят и допълнителни симптоми като кожни язви, артрит и висока температура.

Автоантителата срещу антигена на скелетните мускули **cN-1A** (цитозолна 5'- нуклеотидаза 1A) са единствените антитела, които се асоциират с включващия миозит на тялото. Те се срещат при около 30% до 50 % от пациентите и се откриват при ювенилен ДМ, синдром на Сюрген, SLE.

Ядреният протеин **TIF1 γ** (транскрипционен междинен фактор- 1 гама, TRIM33, p155/140) участва в генната транскрипция. Антитела срещу TIF1 γ могат да бъдат открити при възрастни пациенти и при юноши, страдащи от ДМ. Тези антитела се асоциират с тежки кожни лезии.

SRP (частица за разпознаване на сигнали), представляваща цитоплазмен рибонуклеопротеин, отговаря за транспортирането на протеини до ендоплазмения ретикулум. Възрастните с антитела срещу SRP обикновено развиват тежък остър НМ без засягане на кожата.

Подготовка на пациента:

Откриването на автоантитела свързани с миозита е от решаващо значение за диагностицирането, както за оценка на заболяването, така и за курса на лечение.

Препоръчва се изследването да се назначава и интерпретира винаги в контекста на наличната клинична симптоматика.

Референтни стойности:

Стойности	Резултат	
0-5	0	отрицателен
6-10	(+)	граничен
11-25	+	положителен
26-50	++	положителен
51-256	+++	високо положителен

Материал за изследване:

Пробата се работи от серум, в количество не по-малко от 150 мкл.

Пробата се съхранява се при хладилни условия 4-8 °C, до три денонощия.

Срок за изработване:

5 работни дни.

Цена:

98,00 лв.

за допълнителна информация ползвайте www.bodimed.com

Съставил:	д-р Г. Чавдарова
Версия:	0 1
Дата:	04.09.2023г