

Иванов Иван Иванович  
: 01.01.1972  
: 05.05.2018  
: ( ) ;

: 3330072895  
: МО Тверская



-12:

Величины отклонений содержания аутоантител в %% (нормализованные данные)			
Параметр		Результат	Нормы
АТ-маркер активации процессов апоптоза, часто вирусной этиологии	АТ к ds-DNA	0	-20...+10
АТ-маркеры антифосфолипидного синдрома	АТ к $\beta$ 2-Glycoprotein I	11	-20...+10
АТ-маркеры дистрофических изменений в миокарде разного генеза	АТ к CoM-02	9	-20...+10
АТ-маркеры функциональных нарушений в деятельности сердца	АТ к CoS-05-40	-2	-20...+10
АТ-маркер типичен для аритмий различного тип	АТ к $\beta$ 1-Adrenoreceptor	-16	-20...+10
АТ-маркеры дистрофических изменений в миокарде разного генеза	АТ к Cardiac myosin L	-8	-20...+10
АТ-маркеры тромбоцитопатий разного генеза и/или изменений в системе гемостаза	АТ к Tm-03	5	-20...+10
АТ-маркеры васкулитов разного рода	АТ к ANCA	1	-20...+10
АТ-маркеры нарушений регуляции сосудистого тонуса	АТ к Nitric oxide synthase (e-NOS)	2	-20...+10
АТ-маркеры активации неангиогенеза и/или изменений в системе гемостаза	АТ к Plasminogen/Angiostatin	0	-20...+10
АТ-маркеры изменений атеросклеротического генеза	АТ к PAPP-A	0	-20...+10
АТ-маркеры рубцово-спаечных изменений	АТ к Collagen II	0	-20...+10

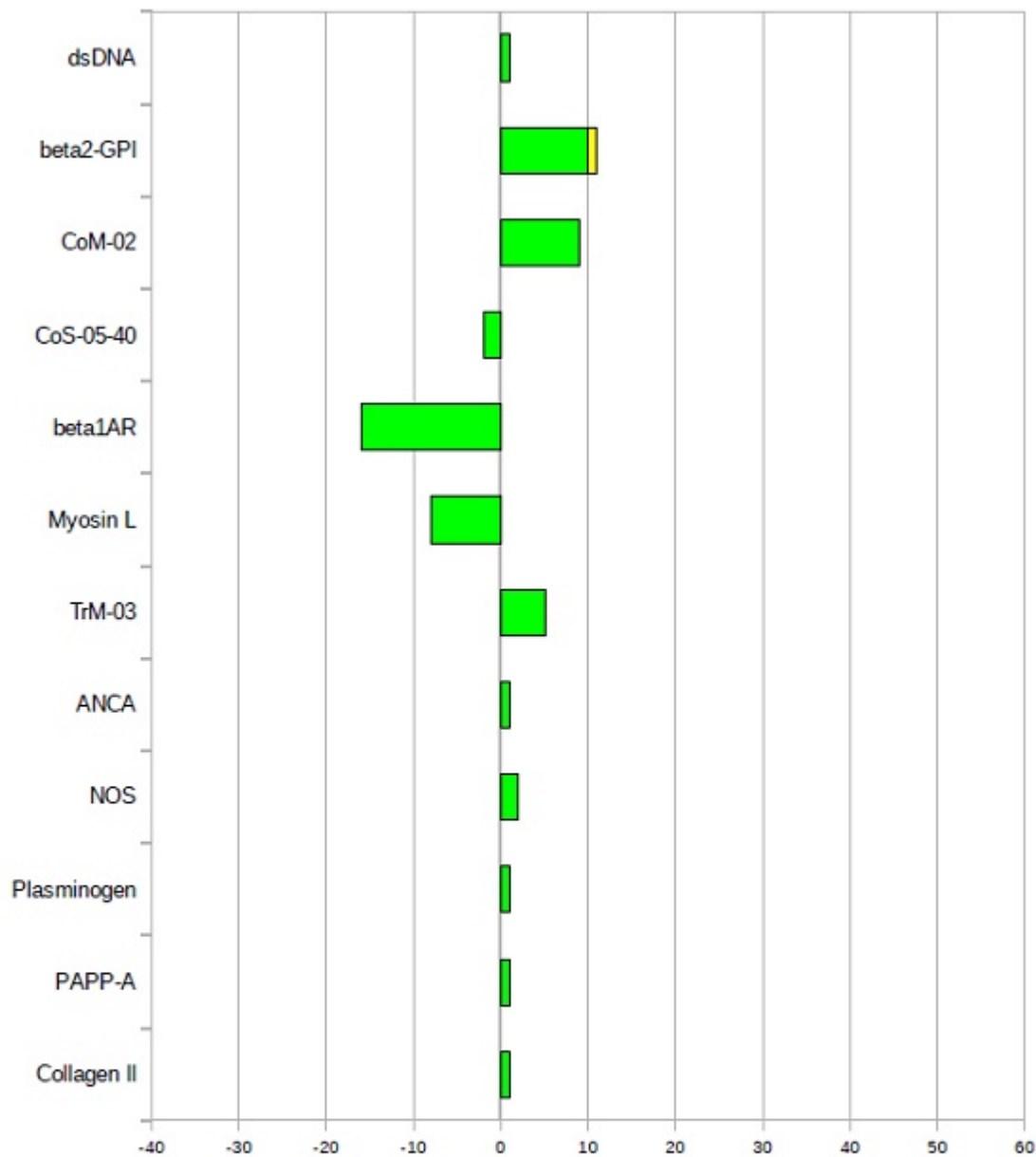
Важно: Результаты исследования на комплексных панелях (ЭЛИ-Висцеро-Тест, ЭЛИ-П-Комплекс) и на уточняющих панелях (например: ЭЛИ-АНКОР-Тест-12) представленные в разных цифровых форматах в большинстве случаев численно не совпадают.

**Общее заключение:**

- Пограничные признаки антифосфолипидного синдрома;
- Пограничные признаки дегенеративных изменений в миокарде;

: 3330072895 ( , . 2 4)

. : Иванов И.И.



**Относительное содержание разных ауто-АТ (в %% от индивидуального среднего значения)**

Каждый столбик гистограммы отражает отклонения иммуореактивности ауто-АТ определенной специфичности от индивидуального среднего уровня данного пациента. Превышение отклонений более чем на 20% может указывать на формирующуюся или существующую патологию соответствующего органа.

: 3330072895 ( , . 3 4)

. : Иванов И.И.

### Пояснение к выписке результатов ЭЛИ-Тестов

Естественные аутоантитела (ауто-АТ) класса IgG разной органной специфичности синтезируются в организме любого здорового человека и участвуют в клиренсе организма от продуктов обмена и регуляции активности клеток разных типов. Развитие любой болезни, как правило, сопровождается патологической активацией апоптоза клеток определенных органов и увеличением выброса соответствующих антигенов. Это влечет за собой изменения продукции ауто-АТ соответствующей специфичности. Избирательное повышение (или снижение) уровня отдельных ауто-АТ может указывать на изменения, затрагивающие определенные органы и ткани. Стойкие изменения в содержании ауто-АТ могут предшествовать клинической манифестации патологии (в некоторых случаях – за месяцы и годы до развития заболевания), что позволяет использовать их в прогностических целях. Для одновременной оценки содержания множества ауто-АТ используются методы группы ЭЛИ-Тест.

#### Области применения методов группы ЭЛИ-Тест:

- Скрининг первого (начального) уровня клинического обследования пациента. Методы группы ЭЛИ-Тест не отменяют и не подменяют собой другие методы, но, напротив, позволяют подойти к их назначению наиболее обоснованно, с учетом индивидуальных показаний.
- Уточнение диагноза в сложных случаях (пример: пациент жалуется на боли в области сердца, а объективных признаков поражения миокарда не выявляется; с помощью методов ЭЛИ-Тест обнаруживаются изменения в стенке желудка, дополнительная процедура ЭГДС подтверждает наличие язвы желудка, с иррадиацией болевых ощущений).
- Опережающий мониторинг за изменениями в состоянии больного под влиянием лечения, т.е. объективная оценка эффективности назначенного лечения и его достаточности.

«ЭЛИ-АНКОР-Тест-12» содержит следующий набор антигенов:

Антиген	Краткая характеристика антигена и интерпретация изменений уровня аутоантител
d-DNA	Признак активации процессов апоптоза, чаще всего обусловленного активно реплицирующимися внутриклеточными инфекциями.
β2-Glycoprotein I	Характерный признак антифосфолипидного синдрома, сопровождающегося развитием микротромбозов разных органов и развитием органной недостаточности.
CoM-02	Слабо анионный компонент мембран клеток миокарда, рост сывороточного содержания ауто-АТ к которому типичен для дистрофических изменений в миокарде разного генеза.
CoS-05-40	Сильно анионный компонент цитоплазмы клеток миокарда, рост сывороточного содержания ауто-АТ к нему типичен для разного рода функциональных нарушений в деятельности сердца, чаще не сопровождающихся дистрофическими изменениями миокарда.
β1-Adrenoreceptor	Специфический компонент автономной нервной системы сердца, участвующим в регуляции частоты и силы сердечных сокращений, а также тонуса коронарных артерий. Рост сывороточного содержания ауто-АТ типичен для аритмий различного типа (реже – сопровождает развитие кардиомиопатий).
Cardiac myosin L	Органоспецифическая изоформа миозина кардиомиоцитов. Рост сывороточного содержания ауто-АТ к нему типичен для дистрофических изменений в миокарде разного генеза.
TrM-03	Слабо анионный компонент мембран тромбоцитов; рост сывороточного содержания ауто-АТ к нему типичен для тромбоцитопатий разного генеза. Может сопровождаться нарушениями свертываемости крови.
ANCA	Сильно анионный компонент цитоплазмы нейтрофилов и клеток эндотелия сосудов; рост сывороточного содержания АТ к нему типичен для васкулитов разного рода.
Nitric oxide synthase (e-NOS)	Участвует в регуляции тонуса сосудов; рост сывороточного содержания ауто-АТ к нему типичен для вегето-сосудистых дистоний и других форм нарушений регуляции сосудистого тонуса.
Angiostatin	Участвует в фибринолизе, регуляции роста сосудов; рост сывороточного содержания ауто-АТ к нему может вести к нарушениям свертываемости крови.
PAPP-A	Рост сывороточного содержания ауто-АТ к белку PAPP-A наблюдается при обструктивных формах сердечно-сосудистой патологии, преимущественно атеросклеротического генеза.
Collagen	Основной белок соединительно-тканного матрикса. Избыток ауто-АТ к коллагену у женщин фертильного возраста часто является признаком воспалительных процессов и рубцово-спаечных изменений в малом тазу; может быть признаком системных аутоиммунных процессов.

: 3330072895 ( , . 4 4)

.: Иванов И.И.

**Алгоритм расшифровки результатов ЭЛИ-теста по прилагаемой гистограмме на уточняющих панелях:  
(«ЭЛИ-АНКОР-Тест-12», «Эли-ЖКТ-Тест-12», «ЭЛИ-Н-Тест-12», «ЭЛИ-Диа-Тест-6», «ЭЛИ-АФС-ХГЧ-Тест-6»)**

**Интерпретация повышенных уровней специфических ауто-АТ.**

Столбики гистограммы, обращенные в положительную область от уровня индивидуальной средней иммунореактивности (обозначен нулевым уровнем на гистограмме).

- При нормальном состоянии органов и систем отмечаются лишь небольшие динамические колебания сывороточных концентраций органоспецифических ауто-АТ в пределах «зеленой зоны» вокруг индивидуальной средней.
- Важную прогностическую и клиническую значимость имеют столбики гистограммы, выходящие в положительную область и достигающие «желтой» (+11%...+20%) и, особенно, «красной зоны» (свыше +20%). Умеренное повышение ауто-АТ определенной органной специфичности, – «желтая зона», – говорит о наличии в затронутом органе патологического процесса относительно небольшой интенсивности, который может развиваться в клинически выраженную симптоматику при длительном сохранении изменений.
- Высокий титр ауто-АТ соответствующей специфичности (столбики достигают «красной зоны») говорит об активном патологическом процессе повышенной интенсивности.

**Интерпретация пониженных уровней специфических ауто-АТ.**

Столбики гистограммы, направленные в отрицательную область от уровня индивидуальной средней иммунореактивности. Уровни ауто-АТ достигающие «желтой» (-20% ... -30%) и, особенно, «красной зоны» (ниже -30%) могут сопровождать развитие патологии и обычно указывают на:

- Патологически повышенное связывание соответствующих ауто-АТ в ситуациях:
  - а) избыточного выброса антигена (например, при интенсивном распаде ткани – рак, туберкулез и т.д.),
  - б) с избытком антиидиотипических антител (часто это указывает на имевшийся ранее в данном органе хронический патологический процесс, угасший к моменту исследования);
- Нефизиологическое снижение (индивидуальные особенности реагирования иммунной системы) продукции ауто-АТ. При этом может наблюдаться:
  - а) ухудшение клиренса соответствующих органов от продуктов естественного катаболизма с развитием функциональных, а затем и структурных нарушений соответствующих органов;
  - б) нарушения функций соответствующих клеток, в регуляции которых участвуют ауто-АТ.

**Изменения гистограммы во времени (динамика).**

Динамические изменения отражают интенсивность и выраженность патологического процесса, включая изменения объема очага поражения,

**Отсутствие изменений на гистограмме при подтвержденной патологии органа.**

- Отражает наличие транзиторных «окон серонегативности», при которых повышенный выброс специфических антигенов находится в равновесии с повышенной продукцией соответствующих ауто-АТ (что создает ложное впечатление отсутствия повышенного содержания ауто-АТ). Поэтому, особенно при наличии анамнестических указаний и определенной клинической симптоматики, рекомендуется проведение повторных исследований 3-4 недели спустя.
- В редко встречающихся ситуациях, при патологических процессах, характеризующихся очень узкой антигенной направленностью, используемые антигены оказываются недостаточно информативными; при этом для детекции патологических изменений в содержании строго определенных ауто-АТ может потребоваться дополнительный набор антигенов.

: 18.05.2018

