

Anti-deamidovaný gliadin IgG

Anti-deamidovaný gliadin IgG	
Metoda	CLIA (chemiluminiscence)
Primární vzorek (biologický materiál)	Plná krev
Odběrová souprava	 Vacurette červený uzávěr - plast se separačním gelem gelem
Pokyny pro pacienta	
Pokyny pro odebírající personál	
Podmínky transportu	Pokojová teplota (15 - 25 °C)
Stabilita	Stabilita při 15 - 25 °C 8 hodin Stabilita při 2 - 8 °C 48 hodin Stabilita při -20 °C 3 měsíce (nesmí dojít k opakovanému zmrazování a rozmrazování vzorku)
Doordinace	21 dní
Doba dodání	14 dní

Referenční meze

Věk od - do	Referenční mez	Vyhodnocení	Jednotka
0 - 99 let	< 20	Negativní	CU
	20 – 30	Slabá pozitivita	CU
	> 30	Pozitivní	CU

Zdroj referenčních mezí

Příbalový leták výrobce Inova Diagnostics.

Indikace

- Celiakie
- Monitoring bezlepkové diety

Interpretace

Celiakie (glutenová enteropatie) je definovaná jako závažné chronické onemocnění tenkého střeva. Je způsobeno trvalou celoživotní nesnášenlivostí lepku. Na jejím vzniku se podílejí genetická predispozice i další faktory (kojení, skladba potravy, infekce). Nejčastější výskyt onemocnění je v dětském věku a v dospělosti mezi 30-50 rokem. V evropských zemích je četnost výskytu 1:100 až 1:200. Častá je asociace celiakie s jinými chorobami (diabetes melitus 1. typu, tyroiditidy, revmatoidní artritidy). Vzhledem k poměrně nízké úspěšnosti stanovení správné diagnózy zejména u dospělých pacientů je laboratorní vyšetření vhodné při vyhledávání potenciálních pacientů i pro monitorování dodržení bezlepkové diety. Obzvláště koncentrace protilátek proti tkáňové transglutamináze a endomysiu kopírují bezlepkovou dietu a to již v prvních měsících po jejím nasazení.

Protilátky proti gliadinu mají vyšší význam u dětí do 2 let věku, kdy protilátky proti endomysiu a tkáňové transglutamináze nemusejí být ještě detekovatelné a protilátky proti gliadinu, jsou spouštěcím mechanismem celiakie. V první fázi vznikají protilátky proti gliadinu obvykle obzvláště ve třídě IgA. Pokud je ovšem pacient IgA deficientní, protilátky proti gliadinu se začnou tvořit ve třídě IgG. Ve třídě IgG mohou být také protilátky detekovatelné dříve než ve třídě IgA u malých dětí, u kterých syntéza vlastních IgA protilátek může začít narůstat v pozdějším věku, než mizí mateřské IgA protilátky. Syntéza IgA je obecně u malých dětí často opožděná proti literárním údajům.

Protilátky proti gliadinu u predisponovaných jedinců vyvolávají vznik IgG, respektive IgA (u IgA deficientních jedinců). Při vazbě gliadinu na enzym tkáňová transglutamináza dochází postupně k vzniku nových epitopů, proti kterým se tvoří nové protilátky (ted' již autoprotiilátky) (rozšiřování epitopů). Takto vznikají protilátky také proti endomysiu a tkáňové transglutamináze (hlavní antigen endomysia). Protilátky od pacientů s celiakií vážou velmi

omezený počet specifických epitopů na molekule gliadinu, které byly selektivně deamidovány. Předpokládá se, že deamidace je způsobena enzymem spojeným s celiakií, tkáňová transglutamináza.

Gliadiny jsou proteiny obsahující vysoké množství aminokyselin prolin a glutamin. Je dobře zdokumentováno, že protilátky proti gliadinu rychle klesají při bezlepkové dietě a vzrůstají ihned po výskytu glutenu ve stravě. Sérologický test je vhodnou metodou k monitorování malých dětí, u kterých nemusejí být protilátky proti endomysiu a tkáňové transglutamináze zatím detekovatelné. Test je vhodný pro monitorování bezlepkové diety.

Omezení: protilátky proti gliadinu jsou přítomny u dalších diagnóz (IBD, přecitlivělost na kravské mléko).

Interference

Nebyla detekována žádná interference s hemoglobinem do 200 mg/dl, triglyceridy do 1000 mg/dl, cholesterolu do 224,3 mg/dl, bilirubinem do 10 mg/dl a RF IgM až do 500 IU/ml.

Poznámka

Reaktivita v CU je přibližně úměrná titru autoprotilátek ve vzorku pacienta. Výsledky jsou vydávány v CU (chemiluminiscenční jednotky).

U metod vyšetřujících specifické autoprotilátky je doporučeno vyšetření celkového IgG z důvodu možného ovlivnění výsledků.

Revize	1. 11. 2024
Autor:	Ing. Jana Boháčová, Ph.D.
Metoda je akreditována	