



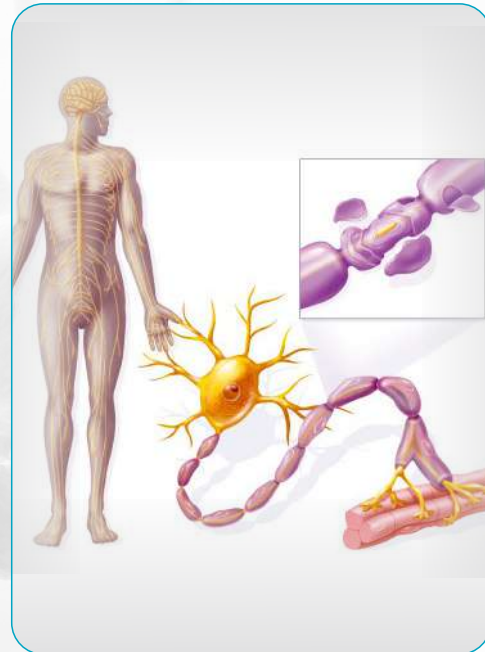
QANQLIOZİD PANELİ

Qanqliozidlər bir qrup qlikosfinqolipid və sinir sistemindəki bütün lipidlərin 6%-ni təşkil edir.

Onlar Şvan hüceyrələrin miyelin qışasının əsas struktur hissəsidir. Sinaptik membranların və neyromuskulyar sonların strukturlarına daxil olurlar.

Qanqliozidlərin spektri mərkəzi sinir sistemində və periferik sinirlərdə fərqlidir. Qanqliozid GM1 və GD1a, motor sinirlərdə və aksonlarda ifadə edilir. Kranial sinirlərdə daha çox GQ1b qanqliozid rast gəlinir, duyğu sinirləri isə Gd1b ilə zəngindir.

Qanqliozid anticisimləri bir sıra kəskin və xroniki polinevropatiyalar fonunda rast gəlinir. Həm kəskin, həm də xroniki autoimmun polinevropatiyaların ortaq xüsusiyyəti onurğa-beyin mayesində zülal-hüceyrə (protein-cell) dissosiasiyasıdır, normal və ya minimal hüceyrə keçidliyində onurğa-beyin mayesində əhəmiyyətli dərəcədə zülalın artması ilə özünü göstərir.



QANQLIOZİDLƏRLƏ BAĞLI XƏSTƏLİKLƏR

Guillain-Barre sindromu (GBS)

Guillain-Barre Sindromu (GBS) – autoimmun etiologiyalı kəskin iltihabi dimiyelizədən polinevropatiyadır. Xəstəliyin xarakterik xüsusiyyətləri: periferik ifliclər və onurğa-beyin mayesində zülal-hüceyrə (protein-cell) dissosiasiyası (əksər hallarda).

GBS-in dörd əsas klinik variantları müəyyən edilir:

GBS-in klassik forması – kəskin iltihabi demiyelizədən polinevropatiya (90% hallarda)

GBS-in - aksonal forması – kəskin motor aksonal nevropatiya. GBS-in bu formasının xarakterik xüsusiyyəti – hərəkət liflərinin izolyasiya edilmiş xəsarətidir. 15% hallarda hərəkət lifləri ilə birlikdə duyğu (sensor) liflərdə zərər görünür.

Miller-Fişer sindromu

Miller-Fişer sindromu (FS)

Miller-Fişer sindromu (**Miller-Fisher syndrome (FS)**) – GBS sindromunun bir forması olaraq, pəzlər zamanı oftalmoplegiya, beyinciğin ataksiyası və arefleksiya kimi fəsadlarla xarakterizə olunur.

Multifokal Motor Nevropatiya (MMN)

Multifokal Motor Nevropatiya (MMN): Xəstələrin 80% -i gənc kişilərdir. Əsas təzahürü ətrafların distal hissələrində, əsasən əllərdə, irəliyə assimetrik pəzlərdir. Yalnız 10% hallarda, zəiflik əllərin və ya alt qisimlərin proksimal hissələrində özünü biruzə verir.

Xroniki İltihabi Dimiyelinizə edən polinevropatiya (CIPD)

Xroniki İltihabi Dimiyelinizə edən polinevropatiya (Chronic inflammatory demyelinating polineuropathy (CIPD)) proksimal və distal əzələlərin simmetrik zəifliyi və simptomların 2 ay ərzində inkişafı ilə xarakterizə olunur. Xəstəliyin simptomları GBS (Guillain-Barre Syndrom (GBS)) ilə oxşardır. Lakin, 2 ay ərzində xəstəliyin inkişafı GBS-dən fərqləndirilir. CIPD Guillain-Barre sindromlu xəstələrin 3-10% -də inkişaf edir.





✓ **Gangliozid paneli**
GM1, GM2, GM3, GD 1a, GD 1b, GT 1b, GQ 1b
(İg M/İg G)

ANTİGEN

ANTİGENLƏ BAĞLI XƏSTƏLİKLƏR

GM1



- GBS-in klassik forması
- Digər kəskin poliradikulonevritlər (AMAN, AMSAN)
- Multifokal Motor Nevropatiya (MMN)

GM2, GM3



- İnfeksiya fonunda inkişaf edən GBS
- Xroniki İltihabi Dimiyelinizə edən polinevropatiya (CIPD)

GD1a



- Kəskin poliradikulonevritlər (AMAN, AMSAN)
- GBS çiyn, boğaz və orifarengial əzələlərin zəifliyi

GD1b



- GBS ataksiyası
- CANOMAD Sindromu (xroniki ataktik nevropatiya, oftalmoplegiya, monoklonal komponent İgM, soyuq aqqlutinin)
- Motor nevropatiya monoklonal komponent ilə

GT1b



- CANOMAD Sindromu (xroniki ataktik nevropatiya, oftalmoplegiya, monoklonal komponent İgM, soyuq aqqlutinin)

GQ1b



- **Miller-Fişer sindromu**
- GBS Sindromu çiyn, boğaz və orifarengial əzələlərin zəifliyi ilə
- GBS Sindromu ataksiya və oftalmoplegiya ilə.

Əksər hallarda xəstəlik kəskin respirator və bağırsaq infeksiyalarından 2-4 həftə sonra xəstələrin 50-70% inkişaf edir.

İnfeksiya agentləri: Campylobacter jejuni (O:19), Sitomeqalovirus (CMV), Ebstein-Barr Virus (EBV), Herpes Simpleks Virus (HSV), İnsan İmmun Çatışmazlığı Virus (HIV), Hepatit B Virus, Mycoplasma Pneumonia, Haemophilus Influenza və s.

GBS xəstəliyinin yaranmasında C.jejuni əsas rol oynayır. C.jejuni lipopolisaxaridləri qanqliozid GM1 və GD1b ilə yüksək oxşarlığa malikdir, ona görə də bu patogen orqanizmlərə qarşı yaranan anticismlər öz hüceyrə membranlarının qanqliozidlər ilə bağlanır. "Molekulyar mimikriya" adlanan fenomen xəstəliyin əsas patofizioloji mexanizmidir.

Qanqliozid GQ1b – Miller-Fişer sindromunda əsas rol oynayır (80%).



GM1

GM2

GM3

GD1a

GD1b

GT1b

GQ1b

Function
control



Strip zolağında antigenlərin yerləşdirilməsi.



*0033

ÇAĞRI
MƏRKƏZİ

