آزمایشگاه پزشکی پارسه

آشنایی با مفاهیم کلی ایمونوکلوس (Immunculus) و تست های آزمایشگاهی مرتبط با آن

آشنایی با سایر فعالیت های تخصصی و فوق تخصصی آزمایشگاه پارسه

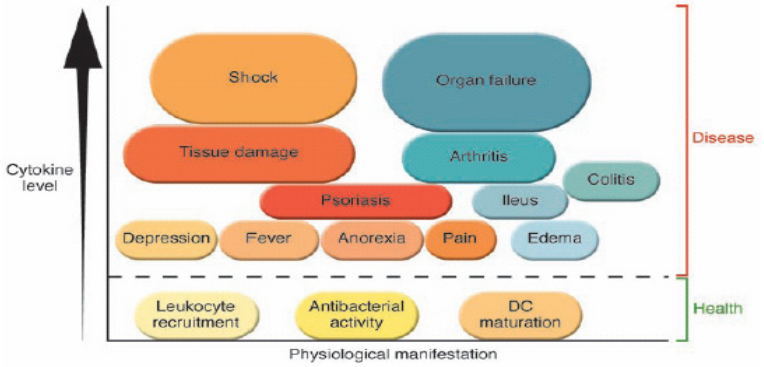
تشخیص زودرس انواع بیماری های مزمن و غربالگری گروه های پرخطر تنها با یک آزمایش خون و

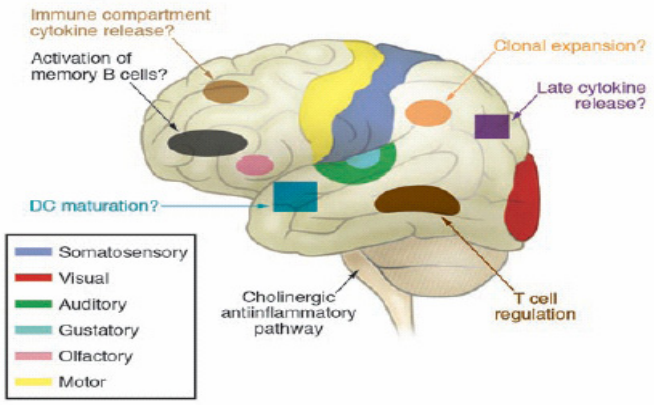
بدون استفاده از روشهای تهاجمی

تمایز افتراقی انواع بیماری های مزمن

پروگنوز و پیش آگهی بیماری های مزمن

تعیین استراتژی درمانی و تعیین میزان اثر درمان انجام شده بطور انفرادی در هر فرد





آشنایی با مفاهیم کلی ایمونوکلوس (Immunculus) و تست های آزمایشگاهی مرتبط با آن

مقدمه:

در چند دهه اخیر سلامتی افراد جوامع مختلف در حال بدتر شدن است. افزایش بیماری های مزمن، مخصوصا در گروه جوانتر و عوارض این بیماری ها در سنین بالاتر و مرگ و میر بدنبال آنها باعث نگرانی مسئولین بهداشتی در سرتاسر جهان شده است. بعضی از مطالعات علت این پدیده را در ارتباط با اثر مواد توکسیک اگزوژن بر سلول ها، بافت ها و ارگان های بدن ونیز روش زندگی انسان مدرن می داند. این تاثیرات در نهایت منجر به اختلال سیستم ایمنی و پیدایش زودرس پروسه های دژنراتیو و بدخیم می گردد. بعلاوه، این اثرات منجر به افزایش مرگ سلولی (آپوپتوز) شده، که این نیز زمینه افزایش محصولات کاتابولیسم و سمی و خطرناک را در بدن فراهم می کند. اثر این فاکتورهای مضر، آرام و در طول زمان انجام می پذیرد لذا در صورت امکان، آگاه شدن از اولین تغییرات ایجاد شده در هر بافت و ارگان، قدم جدی در جلوگیری از بروز بیماری که در حال شکل گیری می باشد، تلقی می شود. مسلما مقابله با بروز بیماری بسیار آسان تر، راحت تر و ارزان تر از مقابله با بیماری است که قبلا علایم آن ظاهر شده است . امروزه خوشبختانه، این امکان به کمک بیو مارکرهای گوناگونی ممکن شده است. بررسی این بیومارکرها توسط روش های ساده آزمایشگاهی قابل انجام می باشد.

در چند دهه اخیر بروز و شیوع بیماریهای گوناگون در جمعیت ها و نژادهای مختلف افزایش داشته است. افراد بسیاری در دنیا به علت بیماری های مزمن نظیر بیماری های قلبی، سکته مغزی، سرطان، بیماری های حاد تنفسی و دیابت از زندگی طبیعی محروم می شوند و عمر آنان کوتاه تر و یا کیفیت زندگی شان تحت تاثیر قرار می گیرد. این موضوع تنها به مللی که از درآمد کم و بهداشت ضعیف برخوردار می باشند محدود نمی گردد. البته امروزه از هر ۵ مورد مرگ ناشی از بیماری های مزمن، ۴ مورد آن در کشورهای با درآمد کم و متوسط بروز می کند. بروز بیماری ها در افراد این کشورها در سنین پایین تری اتفاق می افتد و این افراد به مدت طولانی تری از این بیماری ها رنج می برند و در مقایسه با افراد جوامع غنی تر عمر کوتاه تری دارند.

در جهان از ۵۸ میلیون مرگ و میر در سال ۲۰۰۵ تقریبا ۳۵ میلیون به دنبال بروز بیماری های مزمن بوده است. در حال حاضر این بیماری ها علت عمده مرگ و میر در سنین بزرگسالی تقریبا در تمام کشورهای دنیا می باشند و پیش بینی می شود خسارت ناشی از آن تا ده سال دیگر افزایش یابد.

تا امروز مسایل مربوط به پیامدها، پیشگیری و وضعیت بیماری های مزمن بحد کافی مورد توجه قرار نگرفته است هرچند با دانش پزشکی امروز و برنامه ریزی و اقدامات معین امکان تشخیص و سرکوب بیماری های مزمن قبل از بروز علایم و عوارض بیماری امری ممکن شده است.

البته روشن است که بسیاری از بیماری ها از قبیل دیابت قندی، سیروز کبدی، نارسایی های قلبی- عروقی، ریوی و سایر آسیب های مزمن هیچگاه حاد و ناگهانی بروز نمی کنند. در

اکثرموارد بیماری های مزمن ماه ها و حتی سال ها قبل از اینکه علایم آن ظاهر شوند و یا بیمار علایم بیماری را در خود حس کند و از آنها آگاهی داشته باشد در بدن آغاز می گردند. مسلما، بیماری های حاد مثل عفونت های حاد، مسمومیت ها و تروما از این قاعده مستثنی می باشند. علت این امر در واقع چنین است که تعداد زیاد سلول های متخصص و کارآمد در هر ارگان و هر سیستم مورد نظر در بدن تا مدت نسبتا طولانی قادر به حفظ تامین عملکرد طبیعی آن ارگان می باشند که منجر به حفظ هموستاز لازم در ارگان مربوطه می گردد و این امر سبب می شود که ظهور نشانه های بالینی و یا تغییرات پاتولوژیک و بیوشیمیایی که می تواند حاکی از وجود آن بیماری باشد، تا مدتها از نظر خود فرد و یا پزشک وی پنهان نگاه داشته شود. بعنوان مثال تا زمانی که بیش از ۸۰٪ سلو ل های بتا جزایر پانکراس تخریب نشوند دیابت تیپ یک شکل نمی گیرد و یا تا زمانی که تا حدود ۲۰-۲۵٪ سلول های کبدی در حال فعالیت باشند، بیمار وجود سیروز که از قبل در حال پیشرفت بوده را حس نمی کند. این مثال ها را می توان ادامه داد.

معمولا آزمایش و آنالیز مارکرهای بیوشیمیایی، تغییرات پاتولوژیک در حال بروز و یا از پیش تشکیل شده را در هر بافت و ارگان بدن می تواند نشان دهد، لیکن این تغییرات نیز بلافاصله پس از آغاز روند پاتولوژی رویت نشده و معمولا در مراحل دیرتری بروز می کند. بعنوان مثال تست حساس تحمل گلوکز زمانی مثبت می گردد که بیش از ۵۰٪ سلول های ترشح کننده انسولین قبلا آسیب دیده باشند. ولی آیا قبل از این میزان آسیب سلول های بتا نیز، می توان از آغاز بیماری دیابت آگاه شد، و فرد مشاوره شونده را از احتمال بروز آن آگاه نمود و اقداماتی در جهت پیشگیری زودرس بروز بیماری دیابت انجام داد و پیشرفت آن را متوقف کرد؟

پاسخ به این سؤال مثبت است. بدین صورت که شاید نظر یک پزشک چنین باشد که به کمک میکروسکوب یک قطعه میکروسکوپی بافت مورد نظر را (بافت پانکراس را) در فرد مورد نظر بررسی نمود تا از تغییرات پاتولوژیک در حال پیشرفت باخبر شویم. ولی طبیعتا و در عمل، در هیچ جای دنیا این فکر به مغز پزشک خطور نمی کند که به طرف مشاوره شونده که احتمال بروز یک نوع بیماری را بدلایل مختلف در خود ممکن می داند ولی در حال حاضر عملا سالم است و هیچ یک از علایم شایع بیماری در وی ظاهر نشده بیوپسی بافت پانکراس، کلیه، کبد و غیره را توصیه کند.

در واقع امکان امروزه تشخیص زودرس بروز بیماری در مراحل بسیار اولیه، بدون آنکه لازم به بیوپسی و یا سایر روشهای تهاجمی باشد فراهم شده است.

اساس این تشخیص بر این واقعیت استوار می باشد که بدن انسان در هر دقیقه و هرساعت خود را نوسازی می کند. سلول های پیر در کبد، ریه، پوست وسایر ارگان ها و بافت ها می میرند و بجای آنها سلول های دیگر و جدیدی جانشین می شوند. در یک بدن سالم این پروسه بطور ثابت و متعادل و تنظیم شده در جریان است ولی در صورت بروز هر آسیب و یا بیماری این تعادل بلافاصله بهم می خورد. البته مرگ سلول ها در ارگان های مختلف با شدت متفاوت رخ می دهد مثلا در کبد شدت مرگ سلولی ده ها بار بیشتر از سلول های پوستی می باشد. اما در هر فرد سالم

آهنگ پیر شدن و مرگ هر نوع سلولی حدودا یکسان می باشد. سلول های مرده بایستی به موقع دفع شوند در غیر این صورت مسمومیت با محصولات حاصل از تجزیه آنها دربدن آغاز می شود. عمل دفع این زباله ها و پسماندهای سلولی در بدن بعهده مولکول های اتوآنتی بادی و سلول های رفتگر (ماکروفاژها) می باشد. مولکول های آنتی بادی بسیار اختصاصی هستند بدین ترتیب که تعدادی از آنها تنها و تنها محصولات سلولی کبد را نشاندار می کنند، تعداد دیگر تنها سلولهای ریوی را و سومین گروه تنها برای سلولهای کلیه سنتز و تولید می شوند. سلول های رفتگر ماکروفاژی خاصیت اختصاصی نداشته و هر ذره ای که با آنتی بادی نشاندار شده باشد را می بلعند، ماکروفاژها ذرات غیر نشاندار را نمی توانند ببینند.

در شرایط طبیعی سطح و میزان نابودی سلولی در کبد (یا ریه، کلیه و هر ارگان دیگر) تقریبا در افراد مختلف یکسان می باشد. بنابر این سطح آنتی بادی اختصاصی نیز که خاص کبد، کلیه و یا هر نوع بافت دیگر تولید می شود و در جهت پاکسازی آن بافت از سلول های مرده، ترشح شده است نیز در افراد سالم یکسان می باشد. ولی در صورت بروز بیماری این شرایط سریعا تغییر می کند. پس باید به خاطر سپرد که سطح فیزیولوژیک بیان اتوآنتی بادی ها یکسان وثابت بوده و وابسته به سن و جنس نمی باشد. تمایزات فردی این پارامترها (Immunological Fingerprint) در شرایط طبیعی و یا در افراد سالم بسیار ناچیز است.

می دانیم که بروز هر بیماری همراه با افزایش میزان مرگ سلولی در بافت و یا ارگان بیمار (و در مواردی همراه با افزایش جمعیت سلولی) می شود. پس هر قدر تعداد سلول های تخریب شده بیشتر باشند طبعا همان مقدار محصولات تجزیه شده از سلول های تخریب شده نیز بیشتر شده و درپاسخ به آن قهرا تولید آنتی بادی های اختصاصی در خون افزایش می یابد. سطح این آنتی بادی ها در خون تقریبا سریع (یعنی پس از چند روز از آغاز پروسه مرگ سلولی) بالا می رود.

بدین ترتیب، افزایش سطح آنتی بادی ها بعنوان نشانگر و علامت "نزدیک شدن" بیماری خیلی زودتر (ماه ها و یا سال ها قبل) و قبل از ظهور اولین تغییرات بیوشیمیایی و البته قبل از آغاز علایم بیماری قابل رویت و ثبت شدن می باشد. و این واقعیت اساس روش نوین پزشکی در تشخیص زودرس بیماری ها و جلوگیری از پیشرفت آنها را در آینده می تواند فراهم سازد.

پی بردن به این تغییرات پاتولوژیک در مراحل بسیار ابتدایی امکان سرکوب کردن بیماری را کاملا امکان پذیر می سازد. به معنی دیگر احیاء همان سلول های بتا تخریب شده در بیمار دیابت قندی عملا ممکن نیست. ولی در صورت امکان، با پی بردن به این نکته که این سلول ها با سرعت بالاتر از شرایط طبیعی در حال تخریب و نابود شدن هستند، می توان در مراحل اولیه بطور موثر این روند تخریب را متوقف کرد. در نتیجه درصد باقی مانده سلول های بتا (۵۰-۶۰-۷۰٪) که سالم و فعال می باشند قادر به ادامه حیات و فعالیت بوده و تامین نیاز بدن به محصولات فیزیولوژی خود را ممکن ساخته و بدین ترتیب از بروز دیابت جلوگیری خواهد شد. در مورد بیماریهای قلبی- عروقی نیز که سهم زیادی از مرگ و میر افراد جامعه را به خود

اختصاص می دهند نیز این مطلب صادق است. تغییرات اولیه در دیواره عروق خونی و سیستم قلبی را می توان به کمک این مارکرها شناسایی و از بروز سکته های قلبی، عوارض ترومبوآمبولی و غیره جلوگیری کرد. همگان موافق هستند که درمان بیماری در مراحل اولیه بروز آن و قبل از بروز علایم کلینیکی بسیار سهل تر و ممکن تر می باشد. لذا بایستی به موقع از بروز هر نوع بیماری در مراحل آغازین آن آگاه شد و امکان این آگاهی امروزه یک رویا نیست.

از مدت ها قبل برنامه های گوناگونی برای بررسی سلامتی و چکاپ افراد جامعه و گروه های ریسک به بیماری های گوناگون از طرف پزشکان پیشنهاد می شده است تا هر ساله با انجام آنها وضعیت سلامتی بیمار زودتر و بهتر ارزیابی شود اما به علل متفاوتی و از جمله مسایل مالی، عوامل روانشناختی و غیره، اکثر افراد از انجام دادن این آزمایشات و معاینات سر باز می زنند و جمعی از افراد حتی نمی خواهند اسم آنرا بشنوند. ولی به هر حال امروزه انجام این پروسه های تشخیصی همچنان پیشنهاد می گردد و بعضی براین عقیده هستند که انجام آنرا نه در بزرگسالی، بلکه از کودکی بایستی آغاز نمود چرا که بر طبق آمارهای موجود در بعضی از کشورها سهم نوزادان کاملا سالم از ۳۰٪ تجاوز نمی کند.

هر مادری پس از تولد کودک خود در زمان های خاصی نوزادش را برای تعیین وزن و سایر پارامترها و در کل تعیین سلامتی به پزشک خانواده خود ارجاع می دهد. اما این بررسی ها کافی نیستند، در کودکان همچون بزرگسالان علایم بیماری ها تا مدتها می تواند سیر پنهان داشته باشد. و تا زمانی که بیماری علایم ظاهری نداشته باشد امکان تشخیص آن بسیار سخت است. لذا مسلم است که ارزیابی کودکان در هر سه ماه پس از تولد تا یک سالگی و پس از آن هر سال یکبار به کمک آنالیز سطح آنتی بادی سرم آنها امکان تعیین گروه های ریسک را فراهم نموده وسپس با اقدامات مداخله جویانه پزشکی امکان داشتن نسل سالم تر را ممکن تر می سازد. همزمان باید متذکر شد که بررسی های پزشکی زنانی که قصد حامله شدن را دارند، به کمک سنجش سطح آنتی بادی ها در سرم آنها که منعکس کننده سلامتی آنها و نیز وضعیت عملکرد سیستم تولید مثل آنها می باشد امکان جلوگیری از آسیب های ناشی از حاملگی را مهیا می سازد و شانس داشتن فرزندان سالم را بیشتر می کند.

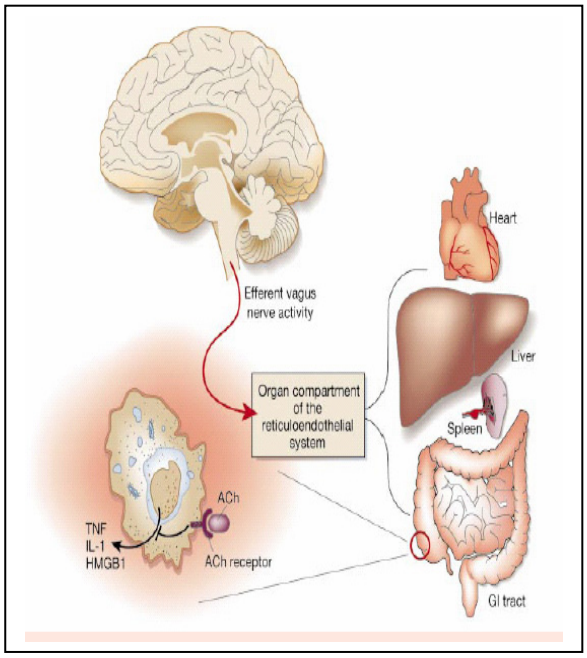
انجام این آزمایشات هم اکنون در بعضی از کشورها با هدف کاهش میزان بیماری ها، مرگ ومیر و نیز ناتوانی های جسمی در کودکان انجام می گیرد. البته تغییرات دینامیکی و تعیین سطح آنتی بادی ها در موارد زیر نیز کاربرد دارد:

تعیین انفرادی داروهای فارماکولوژیک

داروهای فارماکولوژیک یک سلاح استراتژیک در پزشکی مدرن محسوب می شوند. این یک واقعیت است، لیکن پزشکی دارو محور جنبه های منفی نیز دارد. همه می دانند یک ماده بیولوژیکی فعال در شرکتهای دارویی متفاوت بنام های گوناگون تولید و در بازار ارایه می شود. این در مواردی منجر به تصور غلط می شود که برای درمان یک بیماری داروهای مختلفی موجود است. در تجربه دیده شده است که همیشه موثرترین دارو تجویز نشده است و ضمنا دوز دارو ویا مدت زمان استفاده از آن بیشتر یا کمتر از نیاز بیمار بوده است. ضمنا اکثر پزشکان نوع و دوز دارو را بر اساس تابلو های استاندارد موجود که در

بعضی موارد نیز بومی آن منطقه نشده است بدون در نظر گرفتن خصوصیات انفرادی ارگانیسم هر بیمار تجویز می کنند. بعوان مثال، داروی ایمنومدولاتور Amikacin (القاء کننده سنتز انترفرون که در کشور های اروپایی عرضه می شود) موجب افزایش فعالیت چرخه های متعدد ایمنی در هشت نفر از هر ده نفر می گردد ولی در دو نفر اثر چندانی ندارد.

با تکیه بر متدهای ارزیابی آنتی بادی ها، پزشک قادر به داشتن وسیله عینی جهت تعیین اثر داروی استفاده شده در بیمار مورد نظر می باشد. بدین معنی که اگر درمان تجویز شده موثر باشد، لذا می تواند منجر به طبیعی شدن پروسه های تبادلی در ارگان مربوطه شود بنابراین از میزان سلول های تخریب شده کاسته شده که این به نوبه خود بصورت کاهش سطح آنتی بادی های مربوط به آن بافت آسیب دیده شده و این تغییرات تا قبل از آنکه علایم مشهود بهبودی بالینی بروز کند قابل مشاهده می باشد. در صورت عکس قضیه، یعنی اگر روش درمانی اتخاذ شده در بیمار مورد نظر، مفید فایده نباشد دارو منجر به طبیعی شدن فعالیت ارگان مربوطه نخواهد شد و سطح افزایش یافته آنتی بادی های اختصاصی آن ارگان نیز کاهش نخواهند داشت. در این صورت حتما باید طرح درمانی آن بیمار را مورد بازنگری قرار داد.



تعیین امکان اشتباه در تشخیص

درصد اشتباه تشخیصی بر طبق آمار مختلف در اینجا و آنجا متفاوت است بطور متوسط در بیست درصد موارد یعنی از هر پنج نفردر یک مورد تشخیص نادرست برای بیمار داده می شود. هر بیماری در هر فرد "شمایل"خودش را دارد و روش های تشخیصی موجود کامل و مطلق نیستند و پزشکان علاوه بر این روش ها و اطلاعات از تجربیات شخصی خود نیز در تشخیص و درمان بیماری ها بهره می جویند. همیشه اطلاعات حاصل از گفتگو با بیمار، سریعا بیماری او رامشخص نمی کند (مثلا شکایت از درد شکم در سکته قلبی). لذا هنگام تشخیص، بحث احتمالات پیش می آید اما مطالعات متعدد و یافته های حاصل از مطالعات انجام شده حاکی از آن می باشد که آنالیز تغییرات سطح آنتی بادی ها امکان پاسخ روشن به این سئوال را که در کدام ارگان پروسه ها وتغییرات پاتولوژیک آغاز شده رانیز ممکن می سازد.

از مدت ها پیش مطالعه هزاران نوع آنتی بادی و نقش آنها در بروز بیماری های مختلف در چندین مرکز علمی جهان آغاز شده که نتیجه این مطالعات امکان ساختن کیت های مختلف آزمایشگاهی را برای تشخیص زودرس بسیاری از بیماری ها میسر ساخته است و امروزه از این کیت ها با هدف تشخیص زودرس بیماری ها درافراد گروه ریسک، پروگنوز سیر بیماری و ارزیابی اثر درمان در هر فرد خاص استفاده می شود.

در حال حاضر بدنبال تحقیقات فراوان و تجربیات حاصله در طی سال های متمادی کیت های تشخیصی برای بررسی وضعیت و عملکرد ارگان ها و سیستم های بدن تهیه شده است که امروزه در کلینیک های مختلف پزشکی مورد استفاده قرار می گیرند. به کمک این تست ها، مارکرهای اتوآنتی بادی از کلاس IgG در بافت های مختلف بدن در دو مرحله مورد ارزیابی قرار می گیرند:

در مرحله اول، بررسی و در واقع غربالگری ارگان های بدن انجام گرفته و ارگانی که دچار مشکل است ردیابی می شود. سپس در صورت وجود تغییرات و نشانه های پاتولوژیک در هر ارگان با هدف تعیین دقیق تر و بیشتر نوع آسیب بررسی سطح دوم آنالیز ها به کار خواهد رفت. .

این بیو مارکرها بصورت کیت های آزمایشگاهی تهیه و با روش الایزا ارزیابی می گردند. کیت های مورد نظر عبارتند از:

۱- ***Viscero-test*** **– بررسی وضعیت کلی سیستم ایمنی، سیستم قلبی و عروقی، کلیه، ریه ها، معده و روده ها، کبد، تیروئید، پروستات، سیستم اعصاب، و احتمال ابتلاء به دیابت.**

۲- ***Preg-test*** **– یا P-complex بررسی سطح بیومارکرهایی که در جریان حاملگی می توانند رشد و تکامل جنین را تحت تاثیر قرار دهند. انحراف غیر طبیعی این مارکرها می تواند منجر به آسیب های مختلف ازجمله سقط های مکرر، ناهنجاری های مختلف و غیره گردد.**

۳- ***Dia-test*** **– بررسی ریسک ابتلا به دیابت تیپ یک و دو، و بررسی بیماران دیابتی**

۴- ***Pedia-test*** **– ارزیابی وضعیت سلامتی کودک و نوزاد، تهیه و تنظیم پاسپورت سلامتی کودک، بررسی سیستم ایمنی کودکانی که مکرر بیمار شده و یا سیر بیماری های آنها طولانی تر از حد معمول است.**

۵- ***Hepato-test*** **– بررسی عملکرد و بیماری های کبد**

۶- ***Cardio-test*** **– بررسی و ارزیابی قلب**

۷- ***Neuro-test*** **– مطالعه سیستم اعصاب**

۸- ***Nephro-test*** **– بررسی کلیه ها**

۹- ***Trombo-test*** **– بررسی واسکولیت و عملکرد ترومبوسیت ها**

۱۰- ***Pulmo-test*** **– بررسی ریه ها**

۱۱- ***Gastro&Intesto-test*** **– بررسی معده و روده ها**

۱۲- ***Thyro-test*** **– ارزیابی تیروئید**

۱۳- ***Immu-test*** **– بررسی سیستم ایمنی**

۱. بررسی وضعیت کلی سیستمها و ارگانها Viscero-test

این تست قادر به بررسی و ارزیابی ارگان ها و سیستم های مختلف بدن به کمک ۲۴ مارکر اتوآنتی بادی کلاس IgG می باشد. Viscero- test برای ارزیابی پانل اتوآنتی بادی ها برای آنتی ژن های سیستم اعصاب، قلب، کبد، کلیه، معده و روده ها، غدد تیروئید، پانکراس، آدرنال، پروستات، اسپرماتوزوئیدها، پلاکت ها، اندوتلیوم عروقی و نیز سیستم ایمنی با استفاده از روش الایزا و با هدف تعیین وجود تغییرات پاتولوژیک در این ارگان ها و سیستم ها طراحی شده است .این آنتی ژنها اهداف اصلی برای اتوآنتی بادی ها می باشند و با تعیین آنها می توان از وجود بیماری های مختلف در قلب (کاردیومیوپاتی، آریتمی و ...)، کبد (هپاتوز، سیروز کبدی و یا هپاتیت)، کلیه (پیلو نفریت، گلومرولونفریت)، ریه ها (آسم برونکیال، COPD ، توبرکولوز)، دستگاه گوارش (بیماری اولسر، گاستریت، کولیت)، بیماری عروق(واسکولیت به علل متفاوت)، سیستم عصبی، آدرنال، تیروئید، پانکراس، پروستات و نیز فعالیت سیستم ایمنی آگاه شد.

۲. برنامه ریزی تولید مثل سالم "متدنوین در جهت پیشگیری از حاملگی پر خطر" P-complex-Test

بر طبق آمار موجود از هر ۱۰۰ مورد حاملگی با عارضه (سقط جنین، مرگ جنین ، و یا ناهنجاری های مادرزادی)، ۶-۱۰ مورد آن در اثر اختلالات ژنی ویا کروموزمی بوده است. از آن طرف، چیزی حدود ۹۰٪ موارد حاملگی های منجر به نتایج نامطلوب، می تواند در ارتباط با تاثیر عوامل گوناگون غیر ژنتیکی باشد که در نهایت منجر به اختلال در پروسه تولید مثل (Reproduction) می گردند. این عوامل با تاثیر منفی بر ارگان های زن حامله، تنظیم مکانسیم های دخیل در رشد و تکامل جنین را مختل می کنند. ثابت شده است که در اکثر قریب به اتفاق موارد این عوامل منفی (عفونت ها، عوامل توکسیک، داروها ، اندوکرینوپاتی ها و سایر عوامل) باعث اختلال مکانسیم Immuno-regulation در زن حامله می گردند.

استراتژی اساسی در این زمینه می تواند تشخیص زود هنگام اختلالات پاتولوژیک باشد که این اختلالات می توانند درنهایت در سیر طبیعی حاملگی اثر بگذارند. این مهم به کمک تدوین و ارایه متد هایی است که قادر به تعیین و تشخیص اتوآنتی بادی ها (Aab) بعنوان نشانگر های درگیری سیستم ایمنی در ارگانهای زن باردار می باشند. سطح و غلظت Aab های اختصاصی، و از جمله Embryonic Aab در سرم زن حامله در حالت طبیعی در یک طیف مشخص و طبیعی قرار می گیرد. غلظت این Aab ها در بسیاری از اختلالات پاتولوژیک بطور مختلف تغییر می کند.

تشخیص زود هنگام این تغییرات که حاکی از شروع پروسه پاتولوژیک می باشند می تواند پزشک را جهت اقدامات موثر و جلوگیری از پیشرفت بیماری یاری دهد.

سیر طبیعی مکانیسم های اختصاصی سیستم ایمنی شرط اساسی برای جریان طبیعی پروسه های دخیل در تکامل رویان و جنین محسوب می شود. باید ذکر نمود که ارزیابی عملکرد طبیعی و یا غیر طبیعی این مکانیسم ها را می توان در اوایل زمان حاملگی و یا حتی قبل از آن ارزیابی نمود. با این هدف می توان از مجموعه آنالیز یکسری **Aab** ها که به کمک روش **ELISA** اندازه گیری می شوند بهره گرفت (این روش در بعضی از کشور ها و از جمله در سال ۲۰۰۴ در روسیه دارای **patent** می باشد).

مطا لعا ت انجام شده در جمعیت های چند هزار نفری حاکی از آن می باشد که روش آنالیز **Aab** ها بروش **ELISA** امکان ارزیابی درصد ریسک حاملگی در زنان را بطور جداگانه ممکن می سازد. بعلاوه ارزیابی دینامیک این پارامتر ها امکان بررسی و کنترل اثر درمانی اتخاذ شده را نیز فراهم می کند. بر طبق اطلاعات بدست آمده، بکارگیری این متد در زمینه آماده سازی زنان گروه پرخطر، قبل از حاملگی درصد عوارض نامطلوب را تا ۶-۸ بار کاهش می دهد.

بر اساس آمار و اطلاعات گرفته شده از مطالعات اپیدمیولوژی موجودمی توان نتیجه گرفت که غربال کردن زنان در سنین باروری (ترجیحا تا قبل از تشکیل نطفه) به کمک روش الیزا و اقدامات بعدی درمانی تا حد زیادی می تواند درصد حاملگی های پر خطر را کاهش داده و نیز در سلامت کودکان نیز موثر باشد.

۳. تست بررسی وضعیت سلولهای بتا جزایر پانکراس

لوزالمعده و رسپتورهای انسولین - Dia-test

این تست قادر به تعیین وجود سطح اتوآنتی بادی بر علیه انسولین، پروانسولین و رسپتورهای انسولینی می باشد. افزایش پاتولوژیک سطح اتو آنتی بادی ها بر علیه آنتی ژن های اختصاصی سلول های بتا، علامت تغییرات در سلو ل های بتا جزایر پانکراس بوده که برای بیماری دیابت قندی تیپ یک اختصاصی است. افزایش سطح اتوآنتی بادی ها بر علیه رسپتورهای انسولینی معمولا همراه با پیشرفت مقاومت به انسولین بوده و برای دیابت تیپ دو اختصاصی است. افزایش همزمان اتوآنتی بادی بر علیه انسولین و رسپتورهای انسولینی اغلب در فرم های کمپلکس دیابت (**LADA-type،MODY-type**) دیده می شود. کاهش سطح اتوآنتی بادی بر علیه انسولین می تواند همراه با افزایش هیدرولیز آن هورمون و بروز هیپو انسولینمی شود که در دیابت تیپ دو دیده می شود.

۴. تهیه و تنظیم پاسپورت ایمنی نوزادان و تعیین گروه ریسک

Pedia-test

این حقیقت روشن است آنتی بادی مادری که از طریق جفت به جنین وارد می شود برای حفاظت نوزاد تازه متولد شده در برابر

عوامل عفونی پاتوژن و فلور طبیعی لازم و ضروری است. ولی این در واقع یک روی سکه است چرا که مولکول های آنتی بادی منتقل شده هم اثر مثبت و اثر منفی بر نسل بعدی دارند. این مولکول های بیولوژیک بر روی حافظه ایمنی ارگانیسم و در شکل گیری و نوع جمعیت سلول های لنفوسیتی B تا زمان بلوغ کاملا موثر می باشند. به معنی دیگر این سلولها، حافظه ایمنی مادر را به نوزاد او نیز منتقل می کنند. این پدیده Maternal Immunological Imprinting نام دارد. بدین ترتیب آنتی بادی های مادری دارای اطلاعاتی می باشند که می تواند باعث بیماری در کودک شود:

۱- میاستنیا گراو یک بیماری اتوایمیون می باشد که در اثر حمله مولکول های آنتی بادی به کولینو رسپتور ها در محل تماس ماهیچه- عصب بروز می کند. قبلا مطالعات زیادی نشان داده که در صورت وجود این مولکول ها در مادر ، آنتی بادی ها طبعا وارد جنین و نوزاد آینده خواهند شد و باعث بروز ناهنجاری های متفاوت مادرزادی (Multiple Arthrogryposis) در نوزاد این مادر می شوند.در مدل های حیوانی نشان داده شده است که Anti AchR باعث بروز تعداد زیادی Arthrogryposis در نسل بعد می شود.

۲- وجود آنتی بادی در مادر حامله نقش کلیدی در تخریب سلول های بتا پانکراس در مراحل اولیه آنتوژنز دارد. مطالعات زیادی نقش این مولکول ها را در افزایش استعداد و پیشرفت دیابت قندی درکودکان نشان می دهد.

۳- در سندروم شوگرن (Sjogren) آنتی بادی ها می توانند به محل کوچکی از قسمت کنسرواتیو RNA هسته ای که به پروتئین های Ro(SSA) و La (SSB) متصل می شوند حمله کنند. انتقال این آنتی بادی ها از مادر به نوزاد می تواند علت بروز سندروم های اتوایمیون در نوزاد گردد که یکی از آنها بلوک مادرزادی قلب، در کودک می باشد.

۴- نشان داده شده است افزایش سطح آنتی بادی ها بر علیه بافت کلیه در مادران حامله در شکل گیری فرم های متفاوت آسیب های کلیوی در نوزادان آنها موثر است.

۵- مطالعات متعددی نشان داده اند که افزایش عبور جفتی آنتی بادی های نوروتروپ (بر علیه سیستم عصبی)، تیروتروپ (بر علیه بافت تیروئید) و کاردیوتروپ (بر علیه بافت قلب) در شکل گیری بیماری این ارگان ها در نوزاد مادران بیمار، نقش مهمی بازی می کند.

این مثال ها را می توان همچنان ادامه داد، که اهمیت آنالیز و تعیین سطح این آنتی بادی ها را در نمونه خون بند ناف برای پیش بینی و پیش آگهی وضعیت سلامتی نوزاد و تهیه "پاسپورت ایمنی" نشان می دهد.

۵. بررسی وضعیت کبد Hepato-test

قادر به تعیین مقدار سطح اتوآنتی بادی بر علیه آنتی ژن های غشاء و سیتو پلاسمی پارانشیم کبد می باشد. این تست برای بررسی کار کبد و شناسایی بیماری های پارانشیم کبد کاربرد دارد.

۶. بررسی سیستم قلبی Cardio-test

قادر به تعیین وضعیت ماهیچه های قلبی و ردیابی تغییرات دیستروفیک (هر گونه اختلالی که در اثر تغییرات تغذیه ای ماهیچه های قلبی بروز کند) و آتروفیک (تحلیل رفتن و کاهش ماهیچه های یک بافت و یا ارگان) و نیز بروز پاتولوژی در سیستم عصبی ماهیچه های قلبی به کمک ارزیابی سطح سرمی اتوآنتی بادی ها علیه اجزاء میوکارد (آنتی ژن های غشاء و سیتو اسکلت ماهیچه های قلبی) می باشد. این تست قادر به شناسایی پروسه های مزمن و یا تازه شروع شده تغییرات پاتولوژیک در میوکارد می باشد. این تست بهتر است به همراه تست Trombo برای بررسی وضعیت عروق بدن انجام گیرد.

۷. بررسی سیستم اعصاب Neuro-test

این تست قادر به ارزیابی وضعیت کلی سیستم عصبی به کمک تعیین سطح اتوآنتی بادی نوروتروپیک بر علیه آنتی ژن های اختصاصی پروتئین- ۱۰۰ (فاکتور تروفیکال نورونهای سروتونینرژیک)، GFAP (پروتئین اختصاصی آستروسیت ها)، MBP (پروتئین اصلی میلین) و NF-200 می باشد. افزایش سطح این اتوآنتی بادی ها می تواند حاکی از بروز پروسه های پاتولوژیکی با منشاء متفاوت باشد.

۸. بررسی وضعیت کلیه Nephro-test

تست تعیین وجود سطح اتو آنتی بادی بر علیه آنتی ژنهای غشاء و سیتو پلاسمی بافت کلیه می باشد. این آنالیز برای بررسی کار کلیه و شناسایی بیماری های پارانشیم کلیه (التهابی، عروقی و یا مکانیکی) کاربرد دارد.

۹. بررسی وضعیت عروق خونی Trombo-test

ارزیابی و تعیین وجود ترومبوپاتی خود ایمن که می تواند هم منجر به هیپر کوآگولاسیون (افزایش انعقاد و لخته شدن خون) و هم هیپو کواگولاسیون (کاهش انعقاد و لخته شدن خون) شود به کمک ارزیابی سطح سرمی اتوآنتی بادی ها برعلیه آنتی ژن های مامبران ترومبوسیت ها و نیز وجود و یا شروع بروز واسکولیت (التهاب دیواره عروق) با کمک تعیین آنتی بادی بر علیه ANCA و ترومبوسیت ها می باشد.

۱۰. بررسی وضعیت ریه ها Pulmo-test

تعیین وجود سطح اتو آنتی بادی بر علیه آنتی ژن های غشاء و سیتو پلاسمی بافت ریوی را ممکن می نماید. این تست برای بررسی کار ریه و شناسایی بیماری هایی با مشخصه دیسترو فیک و آتروفیک در اندوتلیال

آلوئول ها بدنبال پرو سه های التهابی و توموری کاربرد دارد.

۱۱. بررسی وضعیت معده و روده با Gastro&Intesto-test

تعیین وجود سطح اتوآنتی بادی بر علیه آنتی ژن های اختصاصی لایه مخاطی و زیر مخاطی دیواره معده و روده کوچک را بررسی می کند . سطح این مارکرها در بیماری ها و آسیب های معده و روده تغییر می یابد. برای شناسایی آسیب های دستگاه گوارش کاربرد دارد.

۱۲. بررسی غده تیروئید Thyro-test

تعیین وجود سطح اتوآنتی بادی بر علیه تیروگلوبولین و رسپتورهای TSH را بررسی می کند. افزایش سطح اتوآنتی بادی ها بر علیه تیرو گلوبولین و رسپتورهای TSH در تیروئیدیت اتوایمیون بدنبال التهاب، عفونت و یا بروز پروسه های توموری دیده می شود. افزایش اتوآنتی بادی برعلیه تیروگلوبولین همراه با پیشرفت تغییرات دیستروفیک در غده تیروئید بوده که برای تیروئیدیت اتوایمون و بروز هیپوتیروئیدی (بیماری هاشیموتو) اختصاصی است. سطح بالای آنتی بادی برای رسپتورهای TSH در تیروتوکسیکوز می تواند دیده شود.

۱۳. بررسی وضعیت سیستم دفاعی و ایمنی بدن Immu-test

این مارکرها قادر به تعیین وجود و درجه پلی کلونال اکتیوتی و یا ساپرس بودن سیستم ایمنی بدن می باشد. با این هدف از مارکرهای اتوآنتی بادی برای DNA، اتو آنتی بادی برعلیه β2-glycoprotein I و نیز آنتی ایدئوتایپ آنتی بادی برعلیه β2glycoprotein، اتو آنتی بادی بر ضد قطعه FC ایمونو گلوبولین IgG ، اتوآنتی بادی بر علیه کلاژن و موسین استفاده می شود.

۱۴. بررسی پروستات

این تست قادر به ارزیابی غده پروستات به کمک تعیین سطح اتوآنتی بادی بر علیه آنتی ژن های اختصاصی مامبران پروستات و اسپرماتوزوئیدها می باشد. افزایش سطح این اتوآنتی بادی ها می تواند حاکی از آسیب غده پروستات با منشاء خودایمنی، عفونی، توکسیک و یا پروسه های بدخیمی باشد. از این تست برای تعیین وجود واکنش اتوایمیون بر علیه اسپرماتوزوئیدها هم در مردان و هم در زنان می توان بهره برد.

۱۵. تست بررسی وضعیت غدد فوق کلیه

این تست قادر به ارزیابی وضعیت غدد فوق کلیه به کمک تعیین سطح اتوآنتی بادی بر علیه آنتی ژن های اختصاصی غشاء سلو ل های فوق کلیوی می باشد. افزایش ثابت سطح این اتوآنتی بادی بر علیه آنتی ژن غشاء غدد فوق کلیوی حاکی از آسیب این غدد به علل پروسه های اتوایمیون، عفونی، توکسیک و بدخیمی می باشد.

		Panel's Name						
System or Organ	Target Antigen	Viscero	Pedia	Dia	P-Complex	Cardio	OBM	
Immune system	dsDNA (Immune system)	Y	Y		Y			
	beta2-GPI (Immune system	Y	Y		Y			
	Fc fragment of IgG (Immune system	Y	Y		Y	Y		
Heart	CoS-0.2 Cytoplasm of Myocardial Cells (Heart)					Y		
	Cardiomyosin (Heart)					Y		
	CoM-0.2 Membrane Ag of Myocardial cells(Heart)	Y	Y			Y		
	betaAR Beta Adrenoreceptor (Heart)	Y	Y			Y		
Platelets	TrM-0.3 Membrane Ag of (Platelets)	Y	Y		Y			
Blood Vessels	(Anionic Ag of endothelium (Blood vessels) (ANCA)	Y	Y		Y			
Kidney	KiM-0.5 Membrane Ag of (Kidney	Y	Y		Y			
	KiS-0.7 Cytoplasmic Ag of (Kidney)	Y						
Lungs	LuM-0.2 Membrane Ag of (Lungs)	Y	Y					
	LuS-0.6 Cytoplasmic Ag of (Lungs)	Y						
Stomach	GaM-0.2 Membrane Ag of Stomach (Stomach)	Y	Y					
Intestine	ItM-0.7 Membrane Ag of Small (Intestine)	Y	Y					
Liver	HeS-0.8 Cytoplasmic Ag of (Liver)	Y						
	HMMP Ag of liver mytochondria (Liver)	Y	Y					
Pancreas	Insulin (Pancreas)	Y	Y	Y	Y			
	Ins-R (Insulin Receptors)	Y		Y				
Thyroid	TG Thyroglobulin (Thyroid gland)	Y	Y		Y			
	TSH-R (Thyroid gland)	Y						
Adrenal Gland	AdrM-D/C Membrane Ag of (Adrenal gland)	Y						
Prostate	Spr-0.6 Membranous Ag of (Prostate gland	Y			Y			
Nervous System	S100 (Nervous System)	Y	Y		Y			
	GFAP Protein of Intercurrent Astrocytes filaments(Nervous System)	Y	Y	Y			Y	
	Specific Axonal Protein (NF200)		Y				Y	
	Anti Idiotype MBP						Y	
	MBP Myelin Basic Protein(Myelin)	Y					Y	
Collagen	Collagen				Y	Y		
b-hcG	b-hcG				Y			

Parseh Medical Laboratory

آزمایشگاه تشخیص پزشکی پارسه

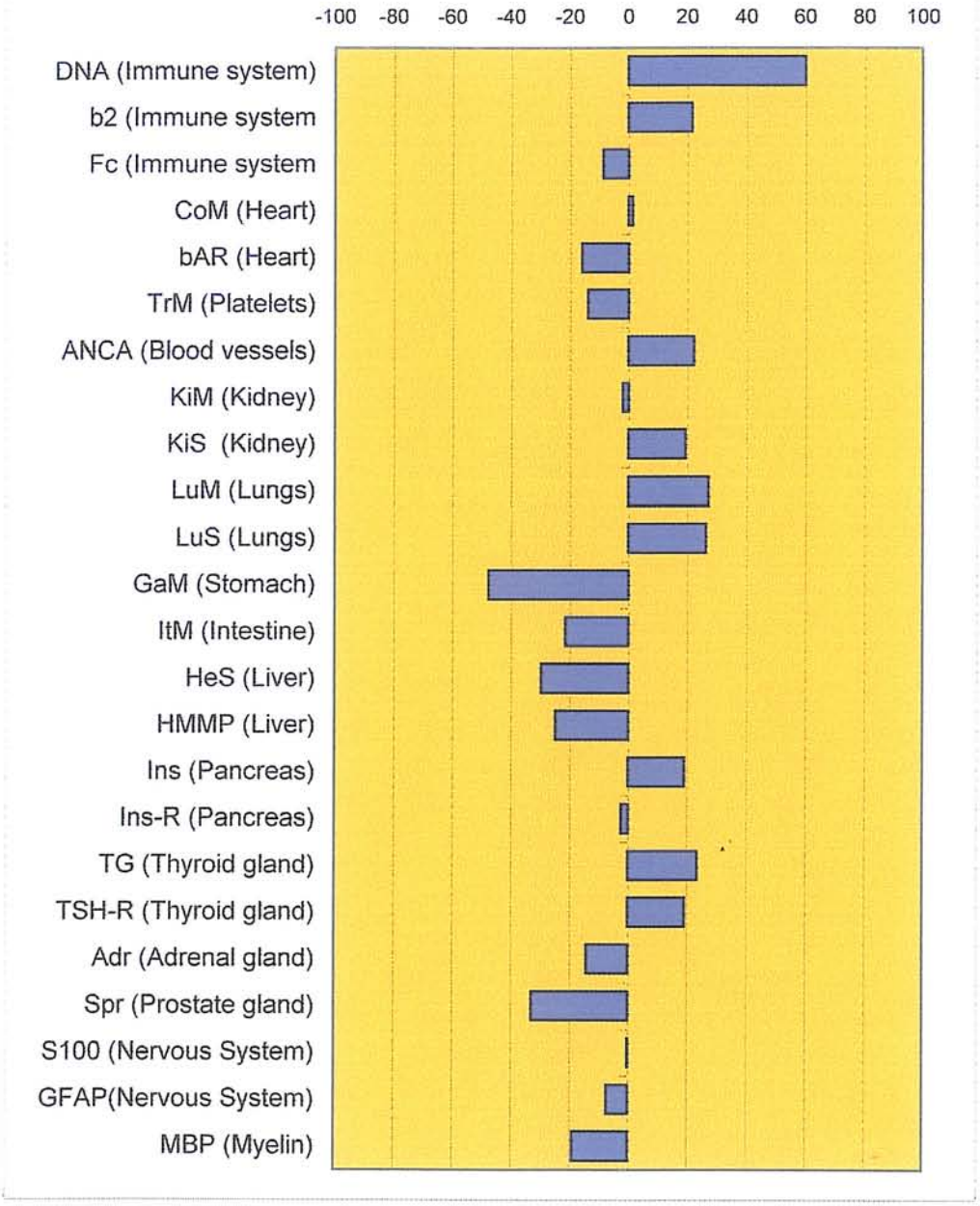
تهران- فلکه دوم صادقیه - خیابان جناح - نبش خیابان عابدزاده - ساختمان پزشکان پارسه (جناح)- طبقه سوم - تلفکس: ۴۴۲۸۷۵۶۴ - ۴۴۲۸۷۵۶۳

Eli-Viscero Test Report

Date of Report	08/03/2010	Age:	41.0 Years	Physician's Name:	Dr. Ghodsi
	1388/12/17	ID#:	e-395	Chief Complain	
Name	پیمان			Date Of Sampling	2010/02/25
Family Name	فرقانی				1388/12/06

Male ☑ Female ☐

Patient's Individual Autoreactivity



Lab. Director

Dr. Mir Majid Mossalaeie (DCLS)

معرفی مارکرهای بکار رفته در تست ELI-Viscero و کاربرد آنها:

۱. **dsDNA** : قسمت اصلی هسته سلول است.اتوآنتی بادی ایجاد شده بر علیه آن ممکن است نشان دهنده فعال شدن آپوپتوز (عمدتا ناشی از تحریک یک ویروس) باشد.

۲. **β2-Glycoprotein I**: ازدیاد تولید اتوآنتی بادی بر علیه این مارکر، علامتی از سندروم آنتی فسفو لیپید است که عامل ترومبوز در ارگان های مختلف و نهایتا منجر به اختلالات زایمان، شوک و حمله قلبی می گردد.

۳. **Fc-fragment of IgG** : ازدیاد تولید اتوآنتی بادی بر علیه قطعه Fc آنتی بادی کلاس IgG، نشانی از فرآیند التهابی موضعی است. افزایش این اتوآنتی بادی در زنان باردار اثرات سمی بر روی جنین خواهد داشت.

۴. **LuM-02 & LuS-06**: این دو آنتی ژن های اختصاصی ریه هستند و افزایش تیتر اتوآنتی بادی بر علیه هر کدام از این دو آنتی ژن ، حکایت از تغییرات پاتولوژیک در بافت ریه دارد.

۵. **KiS-07 & KiM-05**: این دو آنتی ژن های اختصاصی کلیه هستند و افزایش تیتر اتوآنتی بادی بر علیه هر کدام از این دو آنتی ژن ، حکایت از تغییرات پاتولوژیک در بافت کلیه دارد.

۶. **GaM-02**: آنتی ژن اختصاصی دیواره معده بوده و افزایش تیتر اتو آنتی بادی بر علیه این آنتی ژن علامت تغییرات پاتولوژیک در معده است.

۷. **ItM-07**: آنتی ژن اختصاصی دیواره روده است و افزایش تیتر اتو آنتی بادی بر علیه این آنتی ژن علامت تغییرات پاتولوژیک در روده است.

۸. **HeS-08 & HMMP**: این دو آنتی ژن های اختصاصی کبد هستند و افزایش تیتر اتوآنتی بادی بر علیه هر کدام از این دو آنتی ژن ، حکایت از تغییرات پاتولوژیک در بافت کبد دارد.

۹. **β1-Adrenoreceptor**: آنتی ژن اختصاصی سیستم عصبی خودکار قلب بوده و افزایش تیتر اتوآنتی بادی بر علیه این آنتی ژن ، حکایت از تغییرات پاتولوژیک در ساختار عصبی قلب داشته و اغلب همراه با آریتمی خواهد بود.

۱۰. **CoM-02**: آنتی ژن اختصاصی دیواره سلولی میوکارد است و افزایش تیتر اتو آنتی بادی بر علیه این آنتی ژن علامت تغییرات دیستروفیک در قلب است.

۱۱. **TrM-03**: آنتی ژن اختصاصی غشاء پلاکت هاست و افزایش تیتر اتو آنتی بادی بر علیه این آنتی ژن علامت انواع مختلف ترومبوسیتوپاتی بوده و ممکن است منجر به هیپو و هایپرکوآگولوپاتی گردد.

۱۲. **ANCA**: آنتی ژن اختصاصی آندوتلیوم عروق است و افزایش اتوآنتی بادی بر علیه این آنتی ژن علامت واسکولیت می باشد.

۱۳. **Thyroglobulin & TSH Receptors**: ایـن دو آنتـی ژن هـای اختـصاصی غـده تیروئیـد هستند و افزایش تیتر اتوآنتی بادی بر علیه هر کدام از این دو آنتـی ژن ، حکایـت از تغییـرات پاتولوژیک در بافت تیروئید دارد.

۱۴. **Insulin**: آنتی ژن اختصاصی سلول های بتای جزایر پانکراس می باشد. افزایش تیتـر اتـوآنتی بادی بر علیه این آنتی ژن حکایت از پانکراتیت داشته و علامت پیش بینی کننده تغییرات منجر به دیابت وابسته به انسولین (دیابت تیپ ۱) می باشد.

۱۵. **Insulin receptors**: گیرنده انسولین باعث انتقـال انـسولین در سـطح سـلول هـای هـدف می شود، این آنتی ژن ساختار مولکولی پیچیـده ای دارد و در غـشاء سـطحی میوسـیت هـا و بسیاری از سلول های دیگر وجود دارد. افزایش تیتر اتوآنتی بادی بر علیه این آنتـی ژن ممکـن است علامت پیش آگهی کننده بروز دیابت غیر وابسته به انسولین(دیابت تیپ ۲) باشد.

۱۶. **Adr-DE/CM-0** : آنتی ژن اختصاصی سلول های کورتکس و مدولای غده فوق کلیـه بـوده و افزایش اتوآنتی بادی بر علیه این آنتی ژن علامت تغییرات پاتولوژیک در فوق کلیه می باشد.

۱۷. **Spr-06**: آنتی ژن اختصاصی اسپرماتوزوئیدها و سلول های پروستات است و افـزایش اتـوآنتی بادی بر علیه این آنتی ژن علامت واکنش های ایمنی غیر طبیعی بر علیه اسپرماتوزوئیدهاست.

۱۸. **Myelin Basic Protein (MBP)** : آنتی ژن اختـصاصی فیبرهـای عـصبی میلینـی اسـت و افزایش اتوآنتی بادی بر علیه این آنتی ژن علامت تغییرات پاتولوژیک در فیبرهای عصبی اسـت (نظیر **neuritis** و **plexitis** و ...) همچنین ندرتا نشانگر بیماری های مانند اسـکروز مولتیپـل و امثال آن می باشد.

۱۹. **S 100** : آنتـی ژن اختـصاصی سـلول هـای نـورون بـوده و فـاکتور تروفیـک نـورون هـای سروتونینرژیک می باشد، افزایش اتوآنتی بادی بر علیه این آنتی ژن که عمدتا به واسطه پاپیلوما ویروس ها ایجاد می شود، علامت تغییرات پاتولوژیک در سیستم اعصاب مرکزی می باشد.

۲۰. **GFAP**: آنتی ژن اختصاصی آستروسیت ها (سلول های گلیال) است و افزایش اتوآنتی بادی بر علیه این آنتی ژن علامت گلیوزیس واکنشی (ناشی از ترومای مکانیکی مغز، تغییرات ایسکمیک و هوموراژیک) می باشد. افزایش اتو آنتی بادی مذکور می تواند منجر به سردرد هایی شـود کـه می توان آنرا شاخص پیشگویی کننده صرع مطرح کرد.

Warfarin Pharmacogenetic Test

جدیدترین تست به منظور پیش بینی تجویز دوز وارفارین مصرفی

آنتاگونیست های ویتامین K پرمصرف ترین ضد انعقادهای خوراکی جهت پیشگیری و درمان ترومبوآمبولیسمهای وریدی، سکته مغزی (Stroke) و سکته قلبی (MI) می باشند، اما شاخص درمانی (Therapeutic Index) باریک آنها از یک طرف و طیف وسیع پاسخ به درمان و دوز مناسب برای هر بیمار از طرف دیگر، خطرات عوارض و پیامدهای ناگوار درمان با آن را در طی هفته ها و ماههای اول درمان افزایش می دهد. لذا پایش دقیق وضعیت انعقادی خون با اندازه گیری PT و INR تا رسیدن به دوز درمانی مناسب ضروری است.

مشتقات کومارین همچون وارفارین اثرات درمانی خود را از طریق مهار آنزیم Vit. K Epoxide Reductase اعمال می کنند. پلی مورفیسم های ژن سازنده این آنزیم (VKORC1) علت واکنش های متفاوت افراد در برابر کومارین ها می باشند از طرفی سرعت متابولیسم کومارین نیز در بین افراد متفاوت است و مرتبط با پلی مورفیسم های ژن CYP2C (تولید کننده آنزیم Cytochrome P450) است.

بنابر این تعیین دوز درمانی مناسب با استفاده از فارماکوژنتیک روشی بسیار دقیق پیش از شروع تجویز ضد انعقاد می باشد و بدین طریق خطر کاربرد دوز نامناسب در دوره Induction و زمان رسیدن به دوز مناسب را کاهش می دهد.

طبق توصیه FDA برای شروع درمان با وارفارین انجام تست فارماکوژنتیک برای تنظیم دوز دارو الزامی است.

نمونه مورد نیاز:

۲ میلی لیتر خون کامل روی ضد انعقاد EDTA

شرایط نگهداری و ارسال نمونه:

نمونه ها را می توان در دمای اطاق یا در یخچال نگهداری و حداکثر طی ۲۴ ساعت ارسال نمود.

مدت زمان آماده شدن نتایج:

بسته به شرایط بین ۱ تا ۳ روز پاسخ آزمایش آماده می شود.

اطلاعات تکمیلی مورد نیاز که باید همراه نمونه ارسال گردد:

نام و نام خانوادگی بیمار، سن بیمار، قد و وزن بیمار،شماره تلفن بیمار و یا همراهان وی، نام پزشک معالج و چنانچه بیمار در حال مصرف وارفارین می باشد دوز مصرفی فعلی قید گردد.

هزینه آزمایش:

این آزمایش تحت پوشش بیمه نبوده و قیمت آن یک میلیون ریال می باشد.

Thrombophilic Panel Tests

جامع ترین پانل تست های ترومبوفیلی به منظور نشخیص و نیز بررسی ریسک بیماریهای قلبی عروقی، آترواسکلروز، سکته مغزی (Stroke) و سقط های مکرر

آزمایشگاه پزشکی پارسه مفتخر است به اطلاع کلیه همکاران و متخصصین محترم قلب و عروق، مغز و اعصاب، زنان و داخلی برساند که این مرکز با همکاری آزمایشگاه ژنتیک مرکز پزشکی بیماریهای خاص موفق به راه اندازی کامل ترین پانل ترومبوفیلی با قیمتی بسیار نازل و سرعت جوابدهی فوق العاده شده است.

این پانل کلیه تست های مرتبط با بیماری های ترومبوفیلی را در چهار گروه عمده تست های بیوشیمیایی ، سرولوژیک، ایمونولوژیک و ژنتیک شامل می شود.

این تستها شامل موارد زیر هستند:

۱. Lupus Anti Coagulant
۲. ANA
۳. Anti ds DNA
۴. ANCA
۵. Anti Phospholipid Ab. (IgG)
۶. Anti Cardiolipin Ab. (IgG)
۷. C3
۸. C4
۹. CH50
۱۰. Pasma Fibrinogen
۱۱. Fibrin Degradation Products (FDP)
۱۲. VDRL
۱۳. Protein C
۱۴. Protein S
۱۵. Plasma Homocystein
۱۶. Factor II (Mutation G20210A)
۱۷. Factor V (Leiden) (H1244R & G1691A Mutations)
۱۸. MTHFR (A1298C & C677T Mutations)
۱۹. Factor XIII (V34L Mutation)
۲۰. Plasminogen Activator Inhibitor (4g & 5G Alleles)
۲۱. Endothelial Protein C Receptor (A1 & A3 Alleles)
۲۲. Apo B (R3500Q Mutation)
۲۳. Apo E (E2 & E3 & E4 Mutations)
۲۴. Beta Fibrinogen (FGB) (A4556 Mutation)
۲۵. Human Platelets Antigen (L33P Mutation)
۲۶. Angiotensin Converting Enzyme (D Allele)
۲۷. Endothelial Nitric Oxide Synthase (C & T Alleles)
۲۸. Alpha Lymphotoxin (C804A Mutation

آزمایشات ردیف های ۱۶ تا ۲۸ شامل بررسی ژنتیک مولکولی موارد ذکر شده می باشند.

نمونه مورد نیاز:

۲ میلی لیتر خون کامل روی ضد انعقاد EDTA

۷ میلی لیتر خون لخته و یا ۴ میلی لیتر سرم فاقد همولیز تازه

۵ میلی لیتر خون کامل روی ضد انعقاد سیترات سدیم ۳,۲٪ به نسبت ۰,۵ میلی لیتر ضد انعقاد و ۴/۵ میلی لیتر خون و یا ۳ میلی لیتر پلاسمای سیتراته که به همین شکل تهیه شده باشد.

شرایط نگهداری و ارسال نمونه:

نمونه ها را می توان در یخچال نگهداری و حداکثر طی ۲۴ ساعت در کنار یخ خشک ارسال نمود. ترجیحا بهتر است بیمار قبل از نمونه گیری بمدت ۱۲ ساعت ناشتا بوده باشد اما در شرایط اورژانس می توان این شرط را لحاظ ننمود. به هر حال برای حصول نتایج دقیق باید نمونه ها فاقد همولیز بوده و لیپمیک نباشند، ضمنا نمونه هایی که بر روی ضد انعقاد اخذ می شوند باید فاقد هرگونه لخته باشند.

مدت زمان آماده شدن نتایج:

بسته به شرایط بین ۳ تا ۷ روز پاسخ آزمایش ها آماده می شود.

اطلاعات تکمیلی مورد نیاز که باید همراه نمونه ارسال گردد:

نام و نام خانوادگی بیمار، سن بیمار، نام پزشک معالج ، شماره تلفن بیمار و یا همراهان وی

هزینه آزمایش:

قیمت کل پانل فوق ۴/۸۰۰/۰۰۰ ریال می باشد و برای سفارش این پانل نوشتن نام همه آزمایشات ضرورت نداشته و صرفا کافیست عنوان Thrombophilic Panel Tests در سر نسخه قید گردد. بدیهی است چنانچه بیمار بخواهد از مزایای دفترچه بیمه بهره مند شود لازم است نام هر یک از آزمایشات ردیفهای ۱ تا ۱۵ در برگه بیمه ذکر شوند ولی ردیفهای ۱۶ تا ۲۸ تحت پوشش بیمه نمی باشند.

HBV Viral load

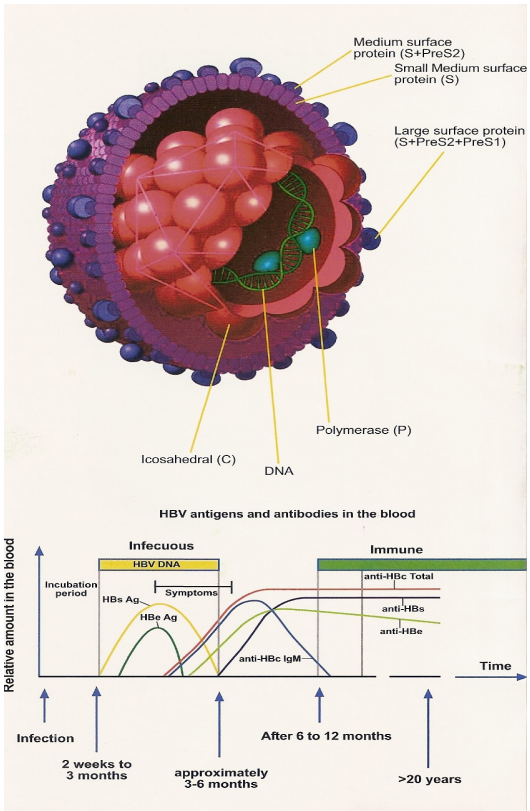
به منظور تشخیص و کمیت سنجی DNA ویروس هپاتیت ب در پلاسما می باشد.

هپاتیت ب (Hepatitis B) یک بیماری عفونی ناشی از ویروسی با همین نام است (Hepatitis B Virus/HBV). این بیماری در تقریبا تمام کشورهای جهان وجود دارد و یکی از مشکلات عمده بهداشت جهانی بشمار می رود. در حال حاضر حدود ۲ میلیارد نفر در دنیا به این ویروس مبتلا می باشند که در نزدیک به ۳۵۰ میلیون نفر آنها بیماری به صورت مزمن بوده و ناقل این عفونت محسوب می گردند.

تحقیقات نشان می دهند که مطمئن ترین روش برای بررسی و مدیریت درمان این بیماری، ارزیابی میزان ویروس در خون بیمار می باشد. بر این اساس می توان مرحله بیماری را تعیین نمود و موفقیت درمان را نیز سنجید و در عین حال گونه های جدید ویروس را که به درمان مقاوم می باشند به سرعت تشخیص داد.

در حال حاضر روش Real-Time PCR در مقایسه با سایر روشهای ارزیابی میزان ویروس، دارای بیشترین حساسیت و وسیعترین دامنه اندازه گیری می باشد. در این روش با استفاده از پروب های نشاندار شده به رنگ های فلورسنت می توان محصول PCR را بررسی نمود. بر همین اساس می توان تعداد ویروس را در نمونه مورد بررسی تعیین نمود بدون اینکه پس از پایان واکنش نیاز به انجام مراحل بعدی باشد. با توجه به اینکه در این روش نیازی به بررسی محصول PCR وجود ندارد، امکان ایجاد آلودگی نیز به لحاظ تئوری وجود نخواهد داشت.

کیت مورد استفاده حاوی کنترل داخلی می باشد که از گزارش منفی کاذب حاصل از مهار PCR پیشگیری می کند.



JAK2

به منظور تشخیص موتاسیون JAK2 (V617F) در DNA استخراج شده از سلولهای انسانی می باشد.

توضیحات :

لغت Jak2 مخفف Janus Kinase 2 است و معرف یک تیروزین کیناز است که در سیتوپلاسم واقع شده است. این آنزیم نقش مهمی در انتقال پیام های سیتوکین ها و هورمون های رشد دارد. موتاسیون اکتسابی G1849T باعث جایگزینی آمینواسید فنیل آلانین به جای والین می شود (V617F). در نتیجه این موتاسیون JAK2 به صورت دائمی فعال شده و موجب رشد مهار نشده سلول در غیاب هورمونهای رشد می شود. این موتاسیون در اکثر بیماران دچار اختلالات myeloproliferative که BCR-ABL منفی می باشند مشاهده می شود. همچنین این موتاسیون به عنوان یکی از ابزارهای تشخیصی پایه در Essential Thrombocythemia, Polycythemia Vera و Primary Myelofibrosis می باشد.

M-BCR

M-BCR RG به منظور تشخیص ناهنجاری کروموزومی BCR-ABL (p210) در خون محیطی و تخمین (MRD Minimal Residual Disease) در بیمارن تحت درمان می باشد.

کروموزوم فیلادلفیا یک ناهنجاری حاصل از جابجایی کروموزومی ۲۲;۹ می باشد. در نتیجه این جابجایی ژن ABL در کروموزوم شماره ۹ در مجاورت ژن BCR در کروموزوم ۲۲ قرار می گیرد و یک ژن هیبرید تشکیل می شود (b2a2, b3a2). این مجاورت سبب تشکیل پروتئین هیبرید BCR-ABL با وزن مولکولی ۲۱۰ کیلو دالتون می شود که دارای فعالیت مداوم تیروزین کیناز می باشد و به نوبه خود باعث افزایش رشد سلولی و مهار آپاپتوز می شود. mRNA حاصل از نسخه برداری این ژن تقریبا در ۹۵ درصد بیماران CML و برخی موارد ALL یافت می شود.

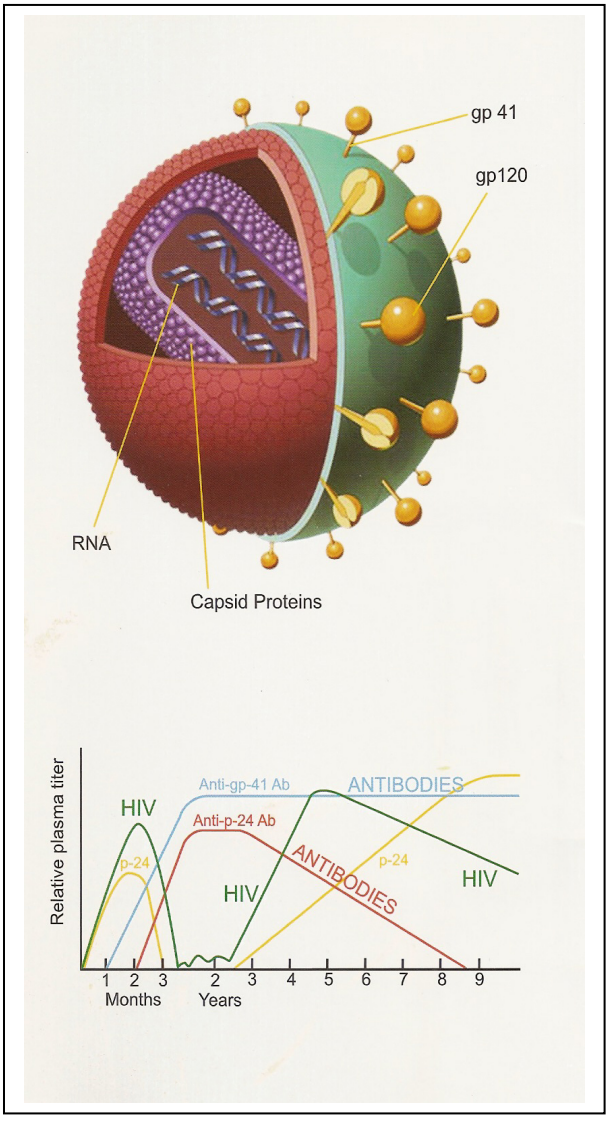
بر اساس تجربیات ۲۰ سال گذشته، بررسی دوره ای بیماران برای تشخیص و اندازه گیری میزان بیان این ژن، نقش مهمی در تخمین پاسخ درمانی و پیش بینی میزان پیشرفت بیماری دارا می باشد.

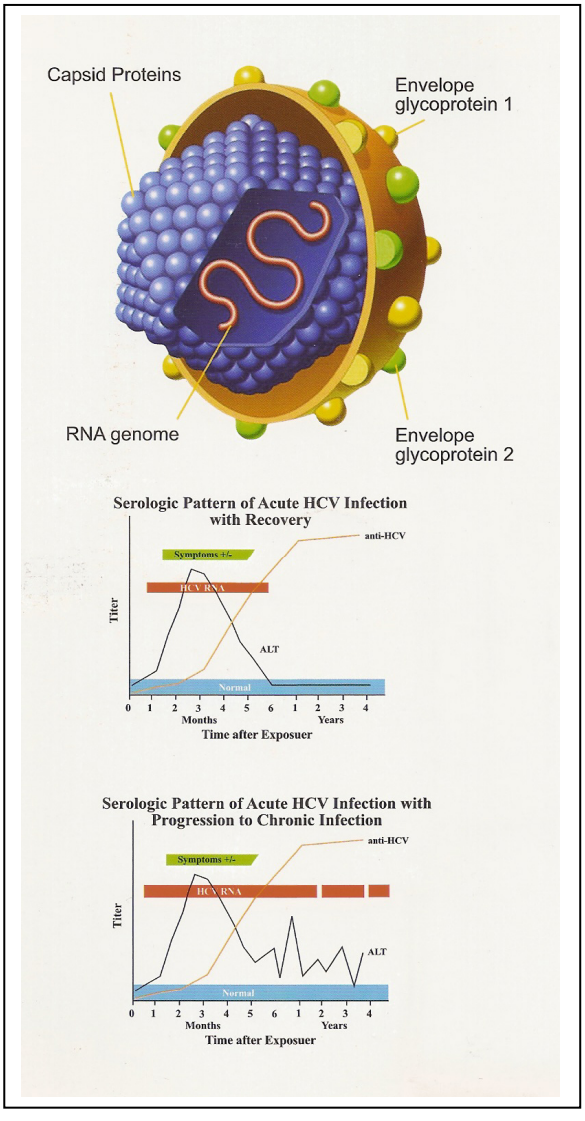
این تست مواد لازم برای تشخیص بیان ژن BCR-ABL (p210) و هم تخمین MRD پس از تشخیص و طی دوره درمان را فراهم می کند .

HCV Viral load & Genotyping
HIV Viral load
MTHFR
Factor V leiden
Factor II
HPV Detection & Genotyping

به استحضار می رساند که آزمایش HPV Genotyping بر روی نمونه های ترشح واژینال در این مرکز راه اندازی شـده و هـم اکنون ۲۴ ژنوتیپ به شرح ذیل قابل شناسایی و گزارش می باشد:

6, 31, 33, 35, 39, 40, 43, 44, 45, 51, 52, 53, 54, 56, 58, 59, 66, 68, 69, 70, 71, 73, 74, 82





راه اندازی آزمایش تجسس آنتی ژنهای مدفوع

بدینوسیله به استحضار می رساند که آزمایش تجسس آنتی ژن های مدفوع شامل

H. pylori Stool Ag.	(230000 Rials)
Aspergilus Ag in Serum (Galactomannan)	(250000 Rials)
Giardia lamblia Stool Ag.	(230000 Rials)
Entamoeba histolytica Stool Ag.	(230000 Rials)
Clostrodium difficile (Toxin A & B) Stool Ag.	(300000 Rials)
Rotavirus & Adenovirus Stool Ag.	(250000 Rials)
Cryptosporidium parvum Stool Ag.	(20000 Rials)
Verotoxin (Shiga toxin) Stool Ag.	(150000 Rials)
Entrohemorrhagic E. coli Serogroup O 157 Stool Ag.	(150000 Rials)
Cryptococcus Ag in CSF	(350000 Rials)

در این مرکز راه اندازی شده است.

نمونه مورد نیاز: مدفوع جمع آوری شده در ظروف مدفوع معمولی مانند آزمایش کامل مدفوع

پایداری نمونه : ۳ تا ۵ روز در یخچال و یک ماه در فریزر

تعرفه آزمایش : (فاقد تعرفه دولتی)

آماده سازی بیمار: مانند آزمایش کامل مدفوع

زمان انجام تست : پنجشنبه ها

زمان ارسال پاسخ : شنبه ها

روش انجام تست : الایزا پس از انجام extraction بر روی نمونه

روش ارسال نمونه: خواهشمند است برای جلوگیری از آلودگی و نیز رعایت بهداشت پس از تحویل گرفتن قوطی نمونه مدفوع از بیمار آنرا داخل یک کیسه فریزر گذاشته و ترجیحا آنرا تا زمان ارسال درون فریزر قرار دهید و بهنگام ارسال در فلاسک حاوی یخ خشک ارسال فرمایید و یا تحویل پیک آزمایشگاه دهید.

Actim PROM Test (IGFBP-1)

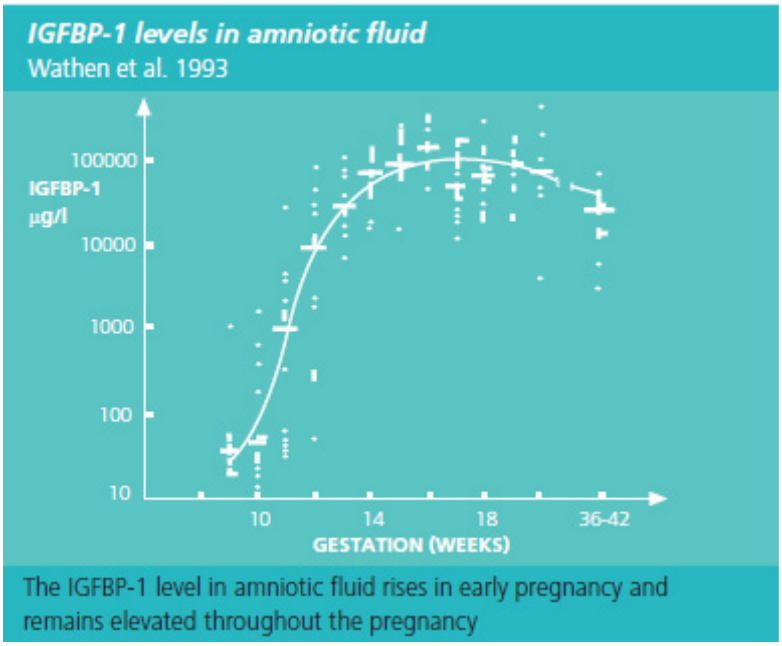
جدیدترین تست به منظور تشخیص پارگی زودرس کیسه آب در زنان باردار

پارگی زودرس کیسه آب **Premature Rupture of Fetal Membrane (PROM)** یکی از عوارض خطرناک بارداری است که منشاء یک سوم زایمان های زودرس نیز می باشد. زایمان زودرس خطر مرگ و میر نوزاد را افزایش می دهد. علاوه بر این عارضه **PROM** خطر عفونت را هم در جنین و هم در مادر افزایش می دهد. اگرچه تشخیص دقیق این عارضه خیلی حیاتی است ولی روش های قدیمی بسیار ناکارآمد بوده و اغلب نتایج اشتباهی بدست می دهند. روش های سنتی بسیار نسبت به آلوده بودن نمونه به ترشحاتی نظیر خون و مایع منی و موکوس سرویکال حساس هستند که منجر به نتایج کاذب می شود.

در آزمایش **Actim PROM** با تجسس **Insuline Like Growth Factor Binding Protein 1 (IGFBP-1)** وجود مایع آمنیون را در ترشحات واژن شناسایی می کنیم. از آنجایی که غلظت **IGFBP-1** در مایع آمنیون بشدت بالاست، یافتن این ماده در نمونه ترشح واژن، نشانگر پارگی زودرس کیسه آب می باشد.

تحقیقات نشان می دهد که غلظت **IGFBP-1** در مایع آمنیون در اوایل حاملگی بشدت افزایش یافته و تا آخر حاملگی بالا می ماند لذا این تست از همان اوایل حاملگی قابل استفاده است.

این آزمایش در چندین مطالعه مستقل در نقاط مختلف دنیا مورد ارزیابی قرار گرفته و در همه آنها اثبات شده که این تست برای تشخیص پارگی زودرس کیسه آب بسیار حساس و اختصاصی است و همیشه می توان به نتایج آن اعتماد کرد.



Evaluation studies on the Actim PROM test as a method to detect premature rupture of fetal membranes

Publication	Number of patients	Gestational age (wk)	End-point	Sensitivity	Specificity	NPV	PPV
Rutanen et al. 1996	130	15–37	Clinical confirmation	100%	94.7%	100%	93.2%
Ragosch et. al. 1996	75	22–41	Clinical confirmation, Dye injection	100%	83%	100%	83%
Jain et. al. 1998	100	24–42	Clinical confirmation	100%	89%	100%	75%
Erdemoglu et. al. 2004	71	31.9±5.3	Clinical confirmation	97%	97%	97%	97%
Kubota et. al. 1998	48	15–41	Clinical confirmation	94.7%	93.1%	N/A	N/A

Actim PROM is a highly specific and sensitive method to detect a membrane rupture.

متدهای سنتی نظیر اندازه گیری pH و بررسی میکروسکوپی ترشحات واژن به هیچ وجه نه از نظر حساسیت و نه از نظر اختصاصی بودن قابل مقایسه با Actim PROM نیستند.

Comparison of methods to detect PROM
Kubota & Takeuchi 1998

	Actim PROM	pH	Fernin g
Sensitivity	94.7	73.3	42.1
Specificity	93.1	72.4	75.9

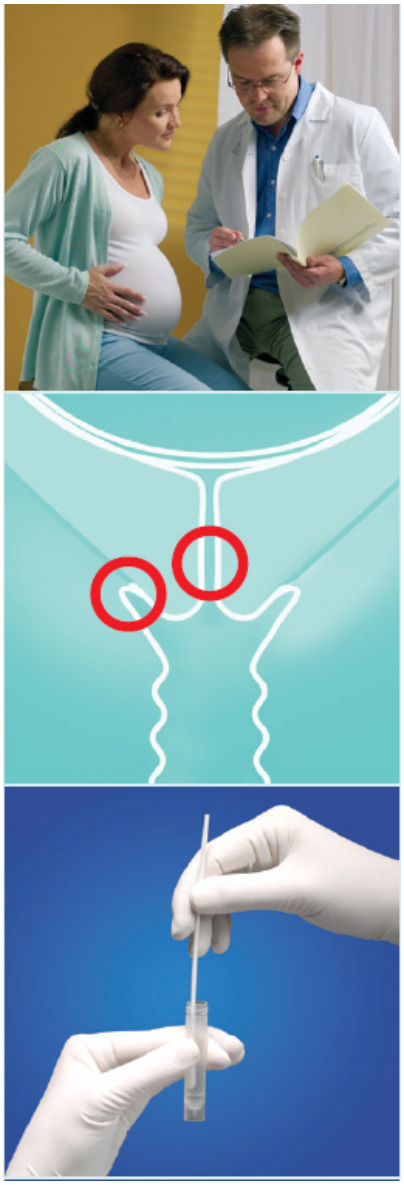
Actim PROM is the most reliable test for detecting premature rupture of fetal membranes.

غلظت IGFBP-1 در مایع آمنیون ۱۰۰ تا ۱۰۰۰ برابر بیشتر از سرم مادر است بنابراین وجود آن در ترشحات واژن شاخص واضحی برای پارگی کیسه آب می باشد.
حداقل میزان قابل سنجش این تست به حدی پایین است که حتی پارگی های بسیار ظریف را نیز شناسایی می کند.
غلظت IGFBP-1 در مایع منی، ادرار و خون آنچنان ناچیز است که آلوده بودن ترشح واژن با این مایعات تاثیری بر روی تست Actim PROM نمی گذارد.

IGFBP-1 concentraction in various body fluids
Rutanen et al.1993

Sample	Concentration of IGFBP-1
Normal adult serum	0.5–30 µg/l
Serum (pregnancy)	58–600 µg/l
Urine	Undetectable
Semen	Undetectable
Amniotic fluid	**10 000–400 000 µg/l**

IGFBP-1 concentration is extremely high in amniotic fluid only.



نمونه گیری:

یک سواپ پنبه ای استریل را بمدت ۱۰ تا ۱۵ ثانیه در داخل ترشحات گردن رحم و یا فورنیکس پشتی واژن قرار داده تا ترشحات را به خود جذب کند.

سواپ را در داخل محلول خاصی که از آزمایشگاه تهیه می کنید و یا داخل یک لوله استریل حاوی یک میلی لیتر سرم فیزیولوژی استریل قرار داده و به مدت ۱۰ ثانیه بخوبی داخل محلول تکان دهید و در انتها با فشردن پنبه سواپ به جداره داخلی لوله آزمایش ترشحات را از داخل پنبه به مایع منقل کرده و سواپ را دور بیاندازید. درب لوله را به خوبی بسته و نمونه را در اسرع وقت به آزمایشگاه منتقل کنید.

هزینه انجام آزمایش:۴۵۰/۰۰۰ ریال فاقد پوشش بیمه

زمان ارائه جواب: ۳۰ دقیقه پس از ارائه نمونه به آزمایشگاه

آزمایش فوق در آزمایشگاه پزشکی پارسه راه اندازی شده است.

References

Erdemoglu E and Mungan T. Significance of detecting insulin-like growth factor binding protein-1 in cervicovaginal secretions: Comparison with nitrazine test and amniotic fluid volume assessment. Acta Obstet Gynecol Scand (2004) 83: 622-626.

Rutanen E-M. Insulin-like growth factors in obstetrics. Curr Opin Obstet Gynecol (2000) 12: 163-168.

Guibourdenche J et al. Rapid detection of insulin-like growth factor-binding protein-1 and foetal fibronectin in cervico-vaginal secretions to diagnose premature membrane rupture. Ann Clin Biochem (1999) 36: 388-390.

Jain K and Morris P G. A clinical study to evaluate the usefulness of the MAST test in diagnosing pre-labour rupture of membranes. J Obstet Gynaecol (1998) 18: 33-36.

Kubota T and Takeuchi H. Evaluation of insulin-like growth factor binding protein-1 as a diagnostic tool for rupture of the membranes. J Obstet Gynecol Res (1998) 24: 411-417.

Ragosch V et al. Insulin like growth factor binding protein 1 (IGFBP-1) und fetales Fibronectin in der Diagnostik eines vorzeitigen Blasensprunges. GebFra (1996) 56: 1-6.

Rutanen E-M et al. Evaluation of a rapid strip test for insulin-like growth factor binding protein-1 in the diagnosis of ruptured fetal membranes. Clinica Chimica Acta (1996) 253: 91-101.

Rutanen E-M et al. Measurement of insulin-like growth factor binding protein-1 in cervical/vaginal secretions: comparison with the ROM-check Membrane immunoassay in the diagnosis of ruptured fetal membranes. Clinica Chimica Acta (1993) 214: 73-81.

Wathen et al. Levels of insulin-like growth factor-binding protein-1 increase rapidly in amniotic fluid from 11 to 16 weeks of pregnancy. J Endocrinol (1993) 137:R1-R4.

Patents

EP0677170, EP0565541, US5554504, US5712170 , US5965458

Ordering information

Product Description	REF number
Actim PROM 20 test kit	30832ETAC
Actim PROM 10 test kit	30831ETAC
Actim PROM 3 test sample kit	30833ETAC
Actim PROM Controls	30800ETAC

Actim Partus Test (phIGFBP-1)

جدیدترین تست به منظور شناسایی زنان بارداری که در خطر زایمان زودرس هستند

زایمان زودرس یکی از عوارض جدی بارداری است که می تواند منجر به عواقب ناگواری گردد. ممکن است منجر به اختلالات رشد در نوزاد شده و نیز علت اصلی مرگ نوزادان در یک ماهه اول تولد است. در حدود ۵۰٪ زایمان های زودرس، مادر انقباضاتی را در رحم خود تجربه می کند. اگرچه نیمی از زنان باردار از این قبیل انقباضات شکایت می کنند ولی فقط ۲۰٪ آنها دچار زایمان زودرس می شوند. لذا یک آزمایش قابل اطمینان می تواند بین زنانی که در خطر ابتلا به زایمان زودرس هستند از سایرین تمایز قائل شود.

با آزمایش Actim Partus می توان خطر زایمان زودرس را سنجید. این آزمایش که بصورت اورژانس قابل انجام می باشد می تواند وضعیت رسیده شدن گردن رحم را در حین حاملگی بررسی کند.

نتیجه منفی در این آزمایش خطر زایمان زودرس را به طور قابل اطمینانی رد می کند. بیمارانی که نتیجه تست آنها مثبت می شود بهتر است به ماندن در بیمارستان تشویق شوند تا در صورت بروز خطر بسادگی و بسرعت بتوان به آنها رسیدگی کرد، اما در مورد نتایج منفی نیازی به بستری کردن بیمار نیست.

میزان phIGFBP-1 یا Phosphorylated Insulin Like Growth Factor Binding Protein -1 در ترشحات گردن رحم همزمان با بلوغ (رسیده شدن) سرویکس افزایش می یابد. در مطالعه ای که توسط Nuutila و همکاران در سال ۱۹۹۹ انجام شده مشخص شده که میزان phIGFBP-1 در گردن رحم رسیده بسیار بالاتر از گردن رحم نارس می باشد همچنین تجویز ژل پروستاگلاندین نیز منجر به افزایش شدید این ماده می شود.

Cervical level of phIGFBP-1 vs. maturity of cervix
Nuutila et al. 1999

Cervical status	*Median phIGFBP-1 (µg/l)*
Unripe cervix	6.6
Ripe cervix	27
6h after PGE2 application	51

The phIGFBP-1 level in the cervix increases as the cervix matures

قبلا مشخص شده بود که ۹۴٪ زنانی که غلظت phIGFBP-1 در گردن رحم آنها کمتر از ۱۰ µg/L است، دچار زایمان زودرس و یا حداقل دو هفته بعد از نمونه گیری نخواهند شد. هیچکدام از این زنان قبل از هفته ۳۵ بارداری، زایمان نخواهند کرد. در میان زنانی که بعلت انقباضات زودرس رحم در بیمارستان پذیرش شده اند ۸۸٪ آنها phIGFBP-1 بالاتر از ۱۰ µg/L داشته اند. تحقیقات اخیر نیز این یافته ها را تایید می کند. به کمک تست Actim Partus می توان افراد در خطر زایمان زودرس را مشخص نمود و به طرز اختصاصی تری با یک آزمایش منفی می توان نشان داد که بیمار به احتمال زیاد طی دوهفته آینده زایمان نخواهد کرد.

Actim Partus test in prediction of preterm delivery

Study	Patients	n	Gestational age (weeks)	End-point	Sensitivity	Specificity	PPV	NPV
Lembet et al.	Symptomatic and Controls	54	20–36	Delivery <37 weeks	89.5%	94.1%	94.4%	88.9%
				Delivery <7 days	93.8%	85%	83.3%	94.1%
				Delivery <48 hours	93.3%	81%	77.8%	94.4%
Kwek et al.	Symptomatic	47	23–33	Delivery <36 weeks	73.7%	82.6%	77.8%	79.2%
Elizur et al.	Symptomatic	64	24–35	Delivery <37 weeks	69.6%	70.7%	57.1%	80.5%
				Delivery <35 weeks	81.8%	64.1%	32.1%	94.4%

A negative result rules out the risk of imminent or preterm delivery. Patients with a positive result have an elevated risk to deliver preterm.

بیشتر مایعات بدن که ترشحات گردن رحم را آلوده می کنند مانند مایع منی و ادرار، میزان بسیار ناچیزی از phIGFBP-1 دارند. لذا داشتن سابقه مقاربت در ساعات اخیر اثری بر روی تست Actim Partus ندارد.

Gestational age at delivery according to Actim Partus test results

Study	Patients	n	Actim Partus result	n	Mean gestational age at sample collection	Mean gestational age at delivery
Lembet et al.	Symptomatic	36	Negative	18	29.8	37.9
			Positive	18	32.4	34.4
	Controls	18	Negative	18	29.4	39.4
			Positive	0	29.4	39.4
Kwek et al.	Symptomatic	47	Negative	29	31.0	37
			Positive	18	31.5	33
Elizur et al.	Symptomatic	64	Negative	36	31.2	38
			Positive	28	29.6	36.2

Most patients with a negative result didn't deliver prematurely. They gave birth much later than those with a positive result, who in general delivered preterm. The interval between a positive result and delivery was shorter than for patients with a negative result.

نمونه گیری:

یک سواپ پنبه ای استریل را بمدت ۱۰ تا ۱۵ ثانیه در داخل ترشحات گردن رحم قرار داده تا ترشحات را به خود جذب کند.

سواپ را در داخل محلول خاصی که از آزمایشگاه تهیه می کنید و یا داخل یک لوله استریل حاوی یک میلی لیتر سرم فیزیولوژی استریل قرار داده و به مدت ۱۰ ثانیه بخوبی داخل محلول تکان دهید و در انتها با فشردن پنبه سواپ به جداره داخلی لوله آزمایش ترشحات را از داخل پنبه به مایع منتقل کرده و سواپ را دور بیاندازید. درب لوله را به خوبی بسته و نمونه را در اسرع وقت به آزمایشگاه منتقل کنید.

هزینه انجام آزمایش:۴۵۰/۰۰۰ ریال فاقد پوشش بیمه

زمان ارائه جواب: ۳۰ دقیقه پس از ارائه نمونه به آزمایشگاه

آزمایش فوق در آزمایشگاه پزشکی پارسه راه اندازی شده است.

References

Elizur S E et al. Insulin-like growth factor binding protein-1 detection in preterm labor: evaluation of a bedside test. Am J Perinatol (2005) 22: 305-309.

Akercan F et al. Value of cervical phosphorylated insulin-like growth factor binding protein-1 in the prediction of preterm labor. J Reprod Med (2004) 49: 368-372.

Kwek K et al. Evaluation of a bedside test for phosphorylated insulin-like growth factor binding protein-1 in preterm labour. Ann Acad Med Singapore (2004) 33: 780-783.

Lembet A et al. New rapid bed-side test to predict preterm delivery: phosphorylated insulin-like growth factor binding protein-1 in cervical secretions. Acta Obstet Gynecol Scand (2002) 81: 706-712.

Kekki M et al. Insulin-like growth factor-binding protein-1 in cervical secretion as a predictor of preterm delivery. Acta Obstet Gynecol Scand (2001) 80: 546-551.

Shine BK et al. Insulin-like growth factor-binding protein-1 in cervical secretion as a predictor of preterm delivery. Korean J Obstet Gynecol (2001) 44: 2250-2256. (Korean, with English abstract)

Rutanen EM. Insulin-like growth factors in obstetrics. Curr Opin Obstet Gynecol (2000) 12: 163-168.

Nuutila M et al. Phosphorylated isoforms of insulin-like growth factor binding protein-1 in the cervix as a predictor of cervical ripeness. Obstet Gynecol (1999) 94: 243-249.

Patents

EP648335, EP0677170, US5712170, US5965458

β Cross Laps or CTX

مارکر با ارزش در ارزیابی پوکی استخوان تنها با یک آزمایش خون

اگرچه بعد از بلوغ استخوان ها دیگر رشد نمی کنند ولی در هر مقطع زمانی از زندگی، استخوان ها در حال بازسازی هستند و این موضوع برای سلامت استخوان ها حیاتی می باشد..

بازسازی استخوان ها یک عمل ترکیبی است که شروع آن با تخریب استخوان های کهنه توسط استئوکلاست ها می باشد و با ساخت استخوان های جدید توسط استئوبلاست ها ادامه پیدا می کند.

بعد از میانسالی استخوان ها کم کم تحلیل می روند زیرا تخریب استخوانی نسبت به ساخت آن فعال تر می باشد. سه روش تشخیص اصلی برای ارزیابی وضعیت استخوان ها وجود دارد:

- تکنیک های عکس برداری (رادیوگرافی)
- بیوپسی استخوان
- اندازه گیری مارکرهای بیوشیمی استخوان

مطالعات نشان داده که اندازه گیری تراکم استخوان مهمترین روش در بررسی استئوپروز می باشد. اگرچه تشخیص تغییرات استخوانی در فاز حاد بیماری و نیز مراحل اولیه با اندازه گیری تراکم استخوان مشکل است.

بیوپسی استخوان یک روش تهاجمی است و نمی توان از آن بعنوان یک آزمایش روتین برای بیماران استئوپورزی استفاده کرد.

اما مارکرهای بیوشیمیایی می توانند برای تشخیص اولیه و بررسی پیشرفت بیماری های متابولیک استخوان مورد استفاده روتین قرار بگیرند.

در اثر فعالیت استئوکلاست ها با هیدرولیز کلاژن طی فرآیند تخریب استخوان، اسیدهای آمینه انتهایی در قسمت C-Terminal جدا گشته و وارد جریان خون می شوند که به آن CTX یا β Cross Laps می گویند، استئوکلسین نیز پروتئین دیگری است که در ساختمان ماتریکس استخوانی وجود دارد و همانند CTX در فرآیند تخریب استخوان و بر اثر فعالیت استئوکلاست ها، از استخوان ها وارد جریان خون می شود.

مقادیر بالای مارکر بیوشیمیایی CTX در خون نشانه افزایش تخریب (تحلیل) استخوان است که می تواند بر اثر فعال شدن غده پاراتیروئید، مقادیر پایین استرادیول و با تاثیر کمتر تستوسترون و همچنین SHBG بعنوان پروتئین ناقل این دو هورمون باشد.

اندازه گیری CTX بعنوان یک مارکر کاتابولیکی در تحلیل استخوان ها خصوصا در ارزیابی نتیجه درمان می تواند کمک کننده باشد ولی لازم است که سطح آن قبل از شروع درمان نیز اندازه گیری شود. کاهش ۳۰ تا ۵۰ درصدی CTX پس از سه ماه از شروع درمان های ضد تحلیل استخوان، نشان دهنده موثر بودن درمان می باشد.

در تشخیص اولیه استئوپوروز نیز افزایش CTX نسبت به مقادیر طبیعی جامعه می تواند نشانه خطر پوکی استخوان باشد.

مفتخریم به اطلاع برسانیم که آزمایش CTX بصورت روزانه به روش الکتروکمی لومینسانس در آزمایشگاه پارسه انجام می شود.

هزینه انجام آزمایش:۲۰۰۰/۰۰۰ ریال فاقد پوشش بیمه

بخش بیماریهای متابولیک آزمایشگاه پزشکی پارسه افتتاح شد

این بخش با همکاری آزمایشگاه Centogen اطریش و آزمایشگاه غربالگری دانشگاه هامبورگ تست های غربالگری و نیز تاییدی انواع بیماری های متابولیک را در ایران و اطریش یا آلمان انجام می دهد.

در این بین می توان به تست های زیر اشاره کرد:

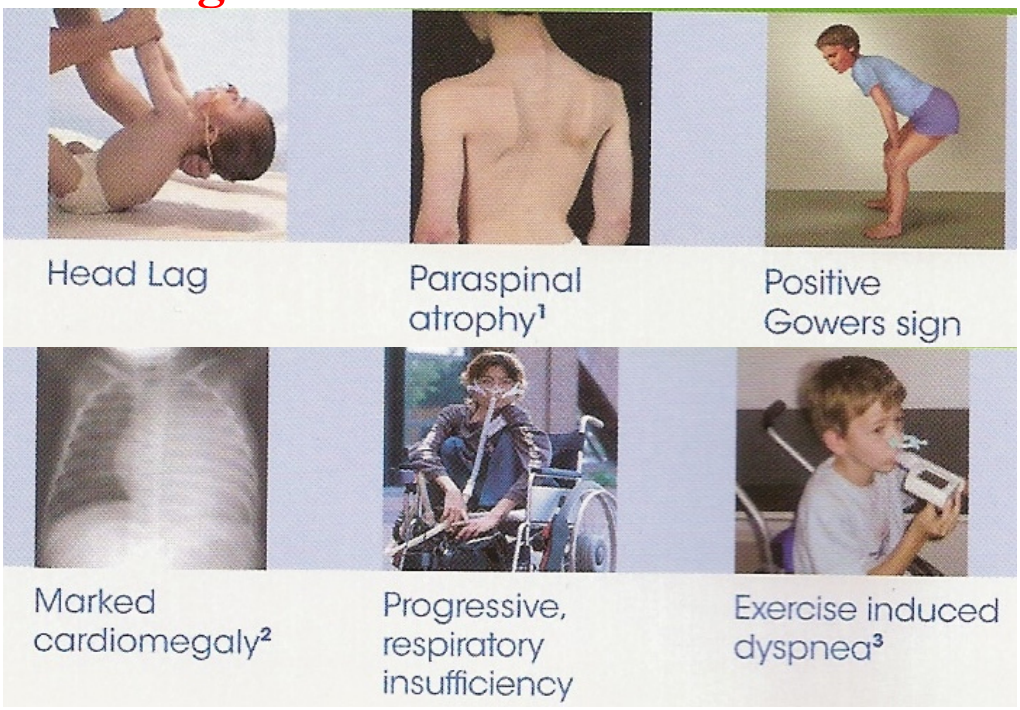
- ☐ Plasma Ammonia
- ☐ Plasma Lactate
- ☐ Blood Pyrovate
- ☐ PKU
- ☐ Plasma & Urine Amino Acid Analysis (TLC)
- ☐ Plasma & Urine Amino Acid Analysis (HPLC)
- ☐ Urine Sugar Chromatography (TLC)
- ☐ Urine Cystein & Homocystein (Qualitative)
- ☐ Urine Homocystein (Qualitative)
- ☐ Plasma Homocystein (Quantitative)
- ☐ Urine Reducing Substances (Qualitative)
- ☐ DNPH
- ☐ MPS Screening Test
- ☐ MPS Eletrophoresis
- ☐ Total Galactose & GALT
- ☐ MSUD Screening Test
- ☐ Enzymatic Diagnosis for Fabry
- ☐ Enzymatic Diagnosis for Gauche
- ☐ Enzymatic Diagnosis for MPS I
- ☐ Enzymatic Diagnosis for Pompe
- ☐ New Born Screening Panel

ewborn Screening Panel Panel:

1. Amino acid disorders
    1. Phenylketonuria
    2. Tyrosinemia Type I
    3. Maple Syrup Urine Disease
    4. Homocystinuria
2. Disorders of Beta-oxidation of fatty acids
    1. MCAD Deficiency
    2. LCHAD Deficiency
    3. VLCAD Deficiency
3. Disorders of organic acid
    1. Propionic acidemia
    2. Methylmalonic acidemia
    3. Glutaric acidemia
    4. Multiple carboxylase deficiency
    5. Isovaleric acidemia
    6. HMG-CoA Lyase deficiency
4. Disorders of carnitine metabolism
    1. CPT I and CPT II deficiencies
    2. Carnitine transporter deficiency
5. Disorders of urea cycle
    1. Citrullinemia
    2. Arginosuccinate Aciduria
6. Other disorders
    1. GAMT deficiency (creatine synthesis defect)
    2. Pompe disease (infantile)
    3. MPS I; alpha-iduronase
    4. MPS II; alpha-iduronate sulphatase
    5. Hypothyroidism
    6. Congenital Adrenal Hyperplasia
    7. Biotinidase Deficiency
    8. Galactosemia
    9. Glucose -6-phosphate dehydrogenase deficiency
    10. Hemoglobinopathies and Sickle cell disorder (i.e. C, D, E, S)
    11. Niemann Pick A/B; Sphingomyelinase
    12. Gaucher; Beta-glucosidase
    13. Krabbe; Beta-galactocerebrosidase

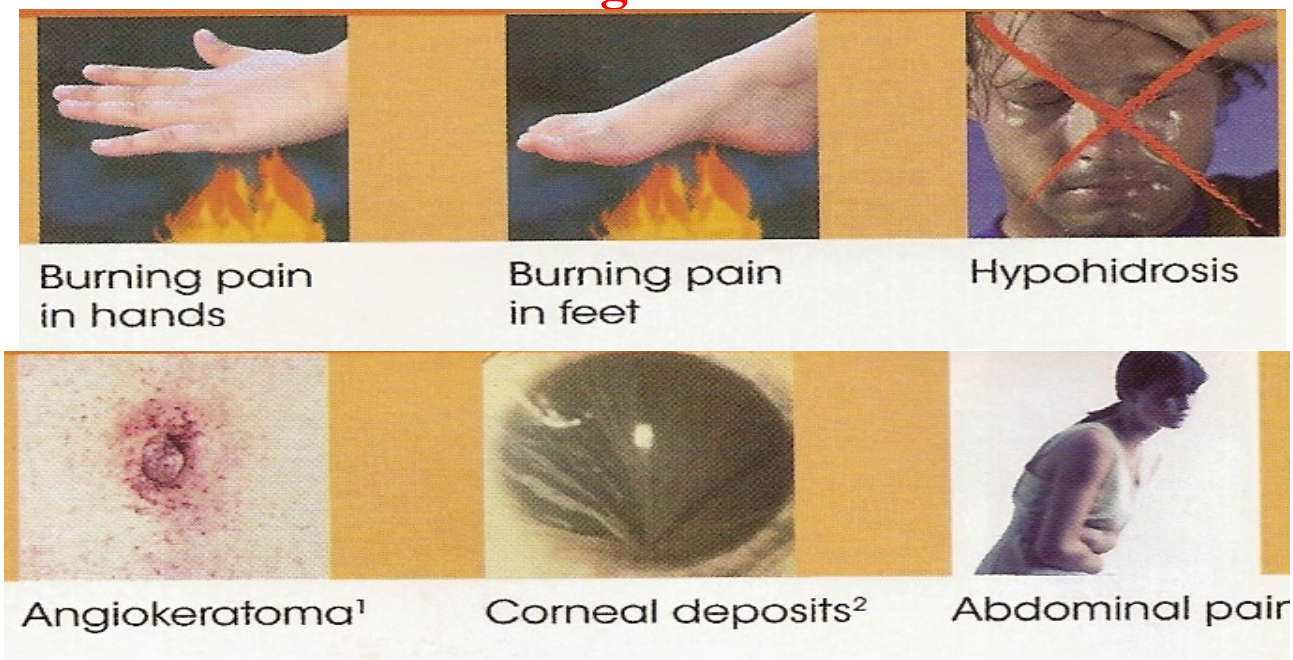
1.Pompe (GSD Type II)

- Definitive diagnosis is determine by Acid Alpha Glucosidase assay or molecular testing



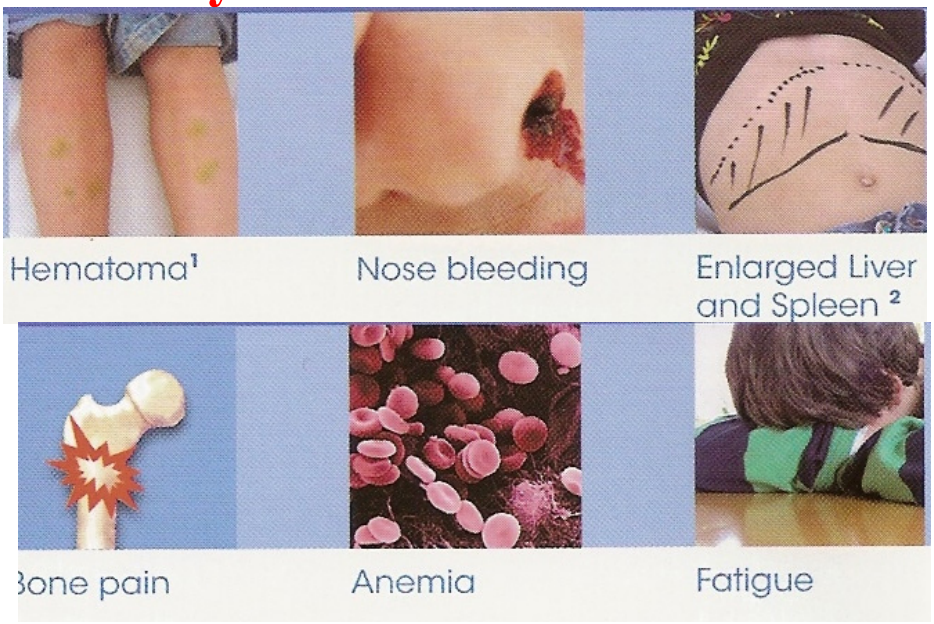
2.Fabry

- Definitive diagnosis is determined by Alpha-Galactosidase A assay or a molecular testing



3. MPS I (Hurler/Scheie Syndrome) - Rare LSD
   – GAG accumulation in cells
      – Definitive diagnosis is determined by A-L-idurinidase in WBCs

4. Gaucher (A/R) - most common LSD - > 300 mutant alleles – 3 Types
   – Definitive diagnosis is determination of deficient glucocerebrosidase enzyme activity in WBCs



آزمایشگاه پزشکی پارسه مفتخر است که طی ۶ سال گذشته با انجام صدها مورد آزمایش تریپل مارکر نگی هر چند کوچک جهت داشتن نسلی سالم به مادران باردار کشورمان نموده است و اکنون با در اختیار داشتن نرم افزار PRA که یکی از قوی ترین نرم افزارهای آنالیز ریسک و محصول کمپانی Benetech کانادا بوده و دارای تاییدیه های بین المللی می باشد و نیز با راه اندازی انواع تست های لازم امکان انجام کلیه پروتکل های سه ماهه اول و نیز سه ماهه دوم بارداری شامل تریپل مارکر، کواد مارکر، اینتگریتید و سکونشیال را فراهم نموده است و امید است در آینده در صورت عرضه تجاری کیت ITA در سطح بین المللی امکان انجام پروتکل پنتا اسکرین نیز فراهم شود.

آزمایشگاه پزشکی پارسه مفتخر است به استحضار برساند که طی یکسال گذشته باراه اندازی آزمایشات ایمونوکلوس خدمات ارزشمندی به بیماران کشورمان ارائه نموده است.

ضمنا این آزمایشگاه آمادگی لازم را جهت همکاری بامراکز مختلف علمی و پژوهشی برای تعریف و اجرای طرح های تحقیقاتی دارد.

جهت کسب اطلاعات بیشتر به سایت WWW.ParsehLab.com مراجعه فرموده ویا تلفنهای ۴-۴۴۲۸۷۵۶۳ تماس حاصل نمایید.

نشانی ما: تهران - پایین تر از فلکه دوم صادقیه - خیابان جناح - نبش عابدزاده - ساختمان پزشکان پارسه