

نشریه مائنه آزمایشگاه پزشکی پارسه

نمپ ۵ آذ ۱۳۸۸

## آشنایی با معنا، ایمونوکلوس (Immunculus) و تستهای آزمایشگاهی مرتبط با آن

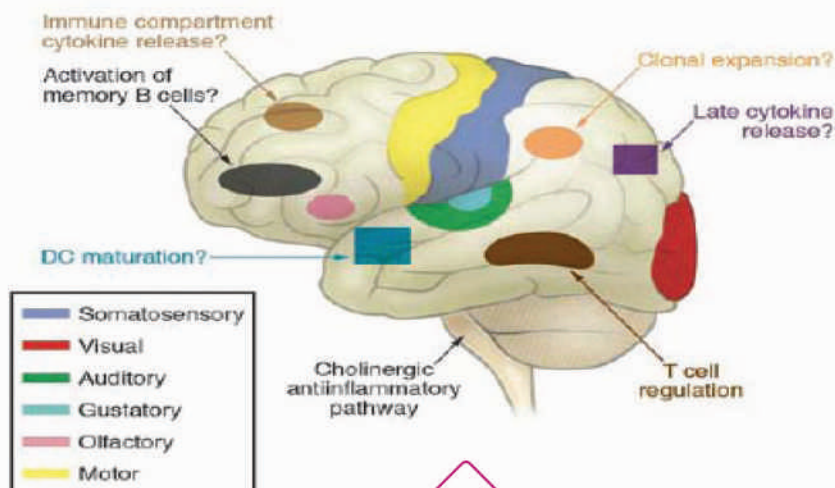
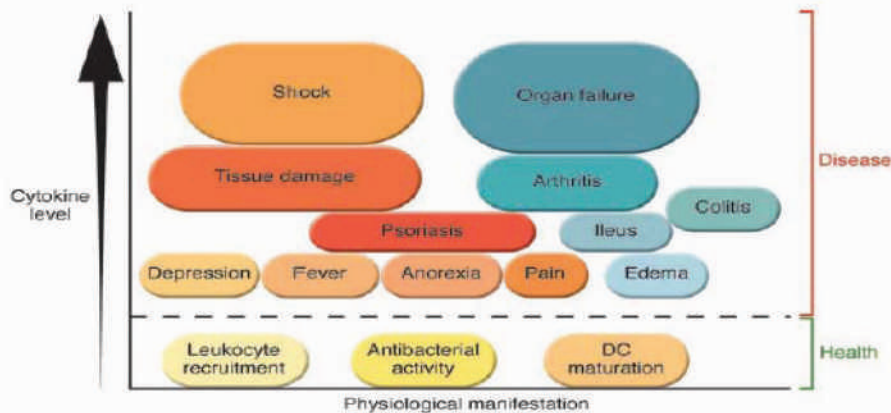
تشخیص زودرس انواع بیماریهای مزمن و غربالگری گروههای پرخطر تنها با یک آزمایش خون و

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 ماغابیم کلی ایمنوکلوس (Immunculus) و تستهای آزمایشگاهی مرتبط با آن

### مقدمه:

در چند دهه اخیر بروز و شیوع بیماریهای گوناگون در جمعیت ها و نژادهای مختلف افزایش داشته است. افراد بسیاری در دنیا به علت بیماریهای مزمن نظیر بیماریهای قلبی، سکتة مغزی، سرطان، بیماریهای 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 بیماریهای مزمن، ۴ مورد آن در کشورهای با درآمد کم و متوسط بروز می کند. بروز بیماریها در افراد این کشورها در سنین پایین تری اتفاق می افتد و این افراد به مدت طولانی تری از این بیماریها 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 تقریباً ۳۵ میلیون به دنبال بروز بیماریهای مزمن بوده است. در حال حاضر این بیماریها علت عمده مرگ و میر در سنین بزرگسالی تقریباً در تمام کشورهای دنیا می باشند و پیش بینی می شود خسارت ناشی از آن تا ده سال دیگر افزایش یابد.

بروز علایم و عوارض بیماری امری ممکن شده است.

البته روشن است که بسیاری از بیماریها از قبیل دیابت قندی، سیروز کبدی، نارسایی های قلبی - عروقی، ریوی و سایر پاتولوژی های مزمن

در چند دهه اخیر سلامتی افراد جوامع مختلف در حال بدتر شدن است. افزایش بیماریهای مزمن، مخصوصاً در گروه جوانتر و عوارض این بیماریها 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 آگزوزن بر سلولها، بافتها و ارگانهای بدن و نیز 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. مسلماً مقابله با بروز بیماری بسیار آسان تر، راحت تر و ارزان تر از مقابله با بیماری است که قبلاً علایم آن ظاهر شده است. امروزه خوشبختانه، این امکان به کمک بیومارکرهای گوناگونی ممکن شده است. بررسی این بیومارکرها توسط روشهای ساده آزمایشگاهی قابل انجام می باشد.

تا امروز مسایل مربوط به پیامدها، پیشگیری و وضعیت بیماریهای مزمن بحد کافی مورد توجه قرار نگرفته است هرچند با دانش پزشکی امروز و برنامه ریزی و اقدامات معین امکان تشخیص و سرکوب بیماریهای مزمن قبل از



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٪ سلولهای ترشح کننده انسولین قبلا آسیب دیده باشند. **ولی آیا قبل از این میزان آسیب سلولهای 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؟**

### پانچ به این سوال مثبت است. بدین صورت

که شاید نظر پزشکی 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 بدلائل مختلف در خود

اساس این تشخیص بر این واقعیت استوار می باشد که بدن انسان هر دقیقه و هر ساعت خود را نوسازی می کند. سلولهای پیر در کبد، ریه، پوست و سایر ارگانها و بافتها می میرند و بجای آنها سلولهای دیگری 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 هلاکت سلولها در

هیچگاه حاد و ناگهانی بروز نمی کنند. در اکثر موارد بیماریهای مزمن ماهها و حتی سالها قبل از اینکه علائم آن ظاهر شوند و یا بیمار علائم بیماری را در خود حس کند و از آنها آگاهی داشته باشد در بدن آغاز می گردند. مسلما، بیماریهای حاد مثل عفونتهای حاد، مسمومیتها و تروما از این قاعده مستثنی می باشند. علت این امر در واقع چنین است که تعداد زیاد سلولهای 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٪ سلولهای بتا جزایر پانکراس تخریب نشوند دیابت تیپ یک شکل نمی گیرد و یا تا زمانی که تا حدود ۲۵-۲۰٪ سلولهای کبدی در حال فعالیت باشند، بیمار وجود سیروز که از قبل در حال پیشرفت بوده را حس نمی کند. این مثالها را می توان ادامه داد.

ممکن می داند ولی در حال حاضر عملا سالم است و هیچ یک از علائم شایع بیماری در وی ظاهر نشده بیوپسی بافت پانکراس، کلیه، کبد و غیره را توصیه کند.

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



**Fingerprint** در شرایط نرمال 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 سلولهای هلاک شده بیشتر باشند طبعاً همان مقدار محصولات تجزیه شده از سلول های هلاک شده نیز بیشتر شده و در پاسخ به آن قهرا تولید آنتی بادیهای اختصاصی در خون افزایش می یابد. 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 (ماهها و یا سالها قبل) و قبل از ظهور اولین تغییرات بیوشیمیایی و البته قبل از آغاز علائم بیماری قابل رویت و ثبت شدن می باشد. و این واقعیت اساس روش نوین پزشکی در تشخیص زودرس بیماریها و جلوگیری از پیشرفت آنها را در آینده می تواند فراهم سازد.

پی بردن به این تغییرات پاتولوژیکی در مراحل بسیار ابتدایی امکان سرکوب کردن بیماری را کاملاً امکان پذیر می سازد. به معنی دیگر احیاء همان سلولهای بتا تخریب شده در بیمار دیابت قندی عملاً ممکن نیست. ولی در صورت امکان، با پی بردن به این نکته که این سلولها با سرعت بالاتر از شرایط طبیعی و نرمال 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 سلولهای بتا (۵۰-۶۰-۷۰٪) که سالم و فعال می باشند قادر به

ارگانهای مختلف با شدت متفاوت رخ می دهد مثلاً در کبد شدت مرگ سلولی دهها بار بیشتر از سلولهای پوستی می باشد. اما در هر فرد سالم آهنگ پیر شدن و مرگ هر نوع سلولی حدوداً یکسان می باشد. سلولهای مرده بایستی به موقع دفع شوند غیر این

صورت سمیت با محصولات حاصل از تجزیه آنها بدن آغاز می شود.

علی رغم این زیاده و پسماندهای سلولی در بدن بعهده مولکولهای

اتوانتی بادی و سلولهای رگزر (مکروفاژها) می باشد. مولکولهای

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. سلولهای 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)

تقریباً 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 سلولهای مرده، ترشح

شده است نیز در افراد سالم یکسان می باشد.

ولی در صورت بروز بیماری این شرایط سریعاً

تغییر می کند. پس باید به خاطر سپرد که سطح

فیزیولوژیک بیان اتوانتی بادی ها یکسان و ثابت

بوده و وابسته به سن و جنس نمی باشد. تمایزات

فردی این پارامترها ( Immunological



خانواده خود ارجاع می دهد. اما این بررسیها کافی نیستند، در کودکان همچون بزرگسالان علائم بیماریها تا مدتها می تواند سیر پنهان داشته باشد. و تا زمانی بیماری علائم 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 گروههای ریسک را فراهم نموده و سپس با اقدامات مداخله جویانه پزشکی امکان داشتن نسل سالم تر را ممکن تر می سازد. همزمان باید متذکر شد که بررسیهای 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 فرار و جلوگیری از آسیبهای 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 و میر 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 فارماکولوژی

داروهای فارماکولوژی 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 ضمناً دوز دارو و یا مدت

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 سکتته های قلبی، عوارض ترومبوآمبولی و غیره جلوگیری کرد. همگان موافق هستند که درمان بیماری در مراحل اولیه بروز آن و قبل از بروز علائم 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.

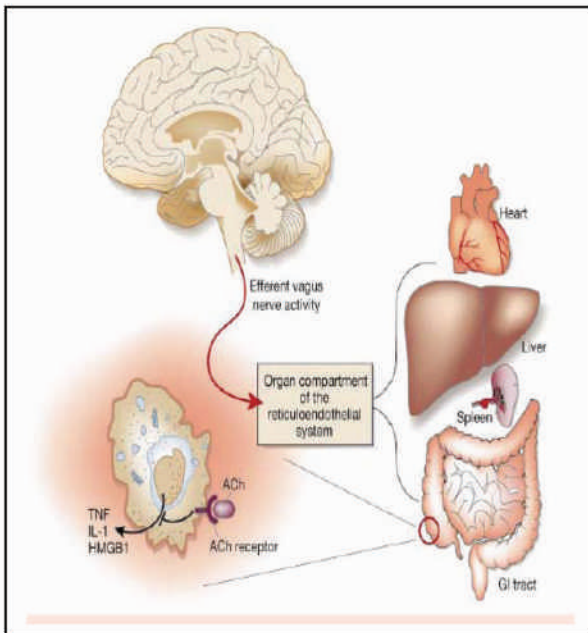
از مدت ها قبل برنامه های گوناگونی برای بررسی سلامتی و چکاپ افراد جامعه و گروههای ریسک به بیماریهای گوناگون از طرف پزشکان پیشنهاد می شده است تا هر ساله با انجام آنها وضعیت سلامتی بیمار زودتر و بهتر ارزیابی شود اما بعلا متفاوتی و از جمله مسایل مالی، عوامل روانشناختی و غیره، اکثر افراد از انجام دادن این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



در صورت عکس قضیه، یعنی اگر روش درمانی اتخاذ شده در بیمار مورد نظر، مفید فایده نباشد دارو منجر به نرمال 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.

زمان استفاده از آن بیشتر یا کمتر از نیاز بیمار بوده است. ضمناً 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 ارگانسیم 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 بادیها، 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 تبدالی در ارگان مربوطه شود بنابراین از میزان سلو لهای تخریب شده کاسته شده که این به نوبه خود بصورت کاهش سطح آنتی بادی های مربوط به آن بافت آسب دیده شده و این تغییرات تا قبل از آنکه علایم مشهود بهبودی بالینی بروز کند قابل مشاهده می باشد.

## تعیین امکان اشتباه تشخیص

درصد اشتباه تشخیصی بر طبق آمار مختلف در اینجا و آنجا متفاوت است بطور متوسط در بیست درصد موارد یعنی از هر پنج نفر در یک مورد تشخیص نادرست برای بیمار داده می شود. هر بیماری در هر فرد "شمایل" خودش را دارد و روشهای تشخیصی موجود کامل و مطلق نیستند و پزشکان علاوه بر این روشها و اطلاعات از تجربیات شخصی خود نیز در تشخیص و درمان بیماریها بهره می جویند. همیشه اطلاعات حاصل از گفتگو با بیمار، سریعا بیماری او رامشخص نمی کند (مثلا شکایت از درد شکم در سکتة 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 سؤال را که در کدام ارگان پروسه ها وتغییرات پاتولوژی آغاز شده رانیز ممکن می سازد.



از مدتها پیش مطالعه هزاران نوع آنتی بادی و نقش آنها در بروز بیماریهای مختلف در چندین مرکز علمی جهان آغاز شده که نتیجه این مطالعات امکان ساختن کیت های مختلف آزمایشگاهی را برای تشخیص زودرس بسیاری از بیماریها میسر ساخته است. و امروزه از این کیت ها با هدف تشخیص زودرس بیماریها در افراد 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 سالهای متمادی کیت های تشخیصی برای بررسی وضعیت و عملکرد ارگانها و سیستم های بدن تهیه شده است که امروزه در کلینیک های مختلف پزشکی مورد استفاده قرار می گیرند. به کمک این تست ها، مارکرهاى اتوآنتى بادی از کلاس IgG در بافتهای مختلف بدن در دو مرحله مورد ارزیابی قرار می گیرند:

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

این بیو مارکرها بصورت کیت های آزمایشگاهی تهیه و با روش الیزا 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 بیومارکری 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 از جمله سقط های مکرر، ناهنجاریهای 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 بیماریهای آنها طولانی تر از حد معمول است.
- ۵- **Hepato-test** - بررسی عملکرد و بیماریهای کبد
- ۶- **Cardio-test** - بررسی و ارزیابی قلب
- ۷- **Neuro-test** - مطالعه سیستم اعصاب
- ۸- **Nephro-test** - بررسی کلیه ها
- ۹- **Trombo-test** - جهت بررسی واسکولیت و عملکرد ترومبوسیتها
- ۱۰- **Pulmo-test** - بررسی ریه ها
- ۱۱- **Gastro&Intesto-test** - جهت بررسی معده و روده ها
- ۱۲- **Thyro-test** - ارزیابی تیروئید
- ۱۳- **Immu-test** - جهت بررسی سیستم ایمنی



## ۲. برنامه ریزی تولید مثل سالم متدنون 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 ناهنجاریهای مادرزادی)، ۶-۱۰ مورد آن در اثر اختلالات ژنی ویا کروموزومی 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 پروسه تولید مثل (Reproduction) می گردند. این عوامل با تاثیر منفی بر ارگانهای 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 ( عفونتها، عوامل توکسیک، داروها ، اندوکربنوپاتی 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 در نهایت در سیر طبیعی حاملگی اثر بگذارند. این مهم به کمک تدوین و ارایه متد هایی است که قادر به تعیین و تشخیص اتوانتی 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

## ۱. بررسی وضعیت کلی سیستمها و ارگانها Viscero-test

این تست قادر به بررسی و ارزیابی ارگانها و سیستم های مختلف بدن به کمک ۲۴ مارکر اتوانتی بادی کلاس IgG می باشد. Viscero-test برای ارزیابی پانل اتوانتی بادی ها برای آنتی ژنهای سیستم اعصاب، قلب، کبد، کلیه، معده و روده ها، غدد تیروئید، پانکراس، آدرنال، پروستات، اسپرماتوزوئیدها، پلاکتها، اندوتلیوم عروقی، و نیز سیستم ایمنی با استفاده از روش الایزا و با هدف تعیین وجود تغییرات پاتولوژیک در این ارگانها و سیستم ها طراحی شده است. این آنتی ژنها اهداف اصلی برای اتوانتی 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.



بر اساس آمار و اطلاعات گرفته شده از مطالعات اپیدمیولوژی موجود می 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*

قادر به تعیین وجود سطح اتوانتی بادی بر علیه انسولین، پروانسولین و رسپتورهای انسولینی می باشد. افزایش پاتولوژیک سطح اتوانتی بادی ها بر علیه آنتی ژنهای اختصاصی سلولهای بتا، علامت تغییرات در سلولهای بتا جزایر پانکراس بوده که برای بیماری دیابت قندی تیپ یک اختصاصی است. افزایش سطح اتوانتی بادی ها بر علیه رسپتورهای انسولینی معمولا همراه با پیشرفت مقاومت به انسولین بوده و برای دیابت تیپ دو اختصاصی است. افزایش همزمان اتوانتی بادی بر علیه انسولین و رسپتورهای انسولینی اغلب در فرمهای کمپلکس دیابت (MODY-type)، LADA-type دیده می شود. کاهش سطح اتوانتی 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.

مشخص و نرمال 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).

مطالعات 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 پارامترها 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.



۴. تهیه و تنظیم باسورت ایمنی نوزادان و تعیین گروه ریسک  
Pedia-test

۲- وجود آنتی بادی در مادر حامله نقش کلیدی در تخریب سلولهای بتا پانکراس در مراحل اولیه آنتوژنز دارد. مطالعات زیادی نقش این مولکولها را در افزایش استعداد و پیشرفت دیابت قندی در کودکان نشان می دهد.

۳- در سندروم شوگرن ( Sjogren ) آنتی بادی ها می توانند به محل کوچکی از قسمت کنسرواتو RNA هسته ای که به پروتئین های (SSA)Ro و La (SSB) متصل می شوند حمله کنند. انتقال این آنتی بادی ها از مادر به نوزاد می تواند علت بروز سندرومهای 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 فرمهای متفاوت آسیب های کلیوی در نوزادان آنها موثر است.

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

این مثالها را می توان همچنان ادامه داد، که اهمیت آنالیز و تعیین سطح این آنتی بادیها را در نمونه خون بند ناف برای

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 مولکولهای آنتی بادی منتقل شده هم اثر مثبت و اثر منفی بر نسل بعدی دارند. این مولکولهای بیولوژیک بر روی حافظه ایمنی ارگانیسم و در شکل گیری و نوع جمعیت سلولهای لنفوسیتی B تا زمان بلوغ کاملاً موثر می باشند. به معنی دیگر 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- در میاستنیا گراو، که یک بیماری اتوایمیون می باشد که در اثر حمله مولکولهای آنتی بادی به کولینو رسپتور ها در محل تماس ماهیچه- عصب بروز می کند. قبلاً مطالعات زیادی نشان داده که در صورت وجود این مولکولها در مادر ، آنتی بادی ها طبعاً وارد جنین و نوزاد آینده خواهند شد و باعث بروز ناهنجاریهای متفاوت مادرزادی (Multiple Arthrogryposis) در نوزاد این مادر می شوند. در مدل های حیوانی نشان داده شده است که آنتی- AchR باعث بروز تعداد زیادی Arthrogryposis در نسل بعد می شود.



اتوانتی بادی نوروتروپیک بر علیه آنتی ژنهای اختصاصی پروتئین - ۱۰۰ (فاکتور تروفیکال نورونهای سروتونینریژیک)، GFAP (پروتئین اختصاصی آستروسیتها)، MBP (پروتئین اصلی میلین) و NF-200 می باشد. افزایش سطح این اتوانتی بادی ها می تواند حاکی از بروز پروسه های پاتولوژیکی با منشاء متفاوت باشد.

### ۸. بررسی وضعیت کلیه Nephro-test

تست تعیین وجود سطح اتوانتی بادی بر علیه آنتی ژنهای غشاء و سیتوپلاسمی 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 هیپرکواگولاسیون (افزایش انعقاد و لخته شدن خون) و هم هیپوکواگولاسیون ( کاهش انعقاد و لخته شدن خون) شود به کمک ارزیابی سطح سرمی اتوانتی بادی ها بر علیه آنتی ژنهای ممبران ترومبوسیتها و نیز وجود و یا شروع بروز واسکولیت ( التهاب دیواره عروق) با کمک تعیین آنتی بادی بر علیه ANCA و ترومبوسیتها می باشد.

### ۱۰. بررسی وضعیت ریه Pulmo-test

تعیین وجود سطح اتوانتی بادی بر علیه آنتی ژنهای غشاء و سیتوپلاسمی بافت ریوی را ممکن می نماید. این تست برای بررسی کار ریه و شناسایی بیماری هایی با مشخصه

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 اتوانتی بادی بر علیه آنتی ژنهای غشاء و سیتوپلاسمی 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 اتوانتی بادی ها علیه اجزاء میوکارد (آنتی ژنهای غشاء و سیتواسکلت 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



ایمونی بدن می باشد. با این هدف از مارکرهای اتوآنتی بادی برای DNA، اتو آنتی بادی بر علیه  $\beta$ 2-glycoprotein I و نیز آنتی ایدئوتایپ  $\beta$ 2glycoprotein، آنتی بادی بر علیه  $\beta$ 2glycoprotein، 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 ژنهای اختصاصی مامبران پروستات و اسپرمتوزوئیدها می باشد. افزایش سطح این اتوآنتی بادی ها می تواند حاکی از آسیب غده پروستات با منشاء خودایمونی، عفونی، توکسیک و یا پروسه های بدخیمی باشد. **از این تست برای تعیین وجود واکنش اتوایمیون بر علیه اسپرمتوزوئیدها 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 لهای فوق کلیوی می باشد. افزایش ثابت سطح این اتوآنتی بادی بر علیه آنتی ژن غشاء غدد فوق کلیوی حاکی از آسیب این غدد بععلل پروسه های اتوایمیون، عفونی، توکسیک و بدخیمی می باشد.

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 ژنهای اختصاصی لایه مخاطی و زیر مخاطی دیواره معده و روده کوچک را بررسی می کند. سطح این مارکرها در بیماریها و پاتولوژیهای معده و روده تغییر می یابد. برای شناسایی پاتولوژیهای دستگاه هاضمه 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 بر علیه 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



System or Organ	Target Antigen	Panel's Name					
		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	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 mitochondria (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
	NF200						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

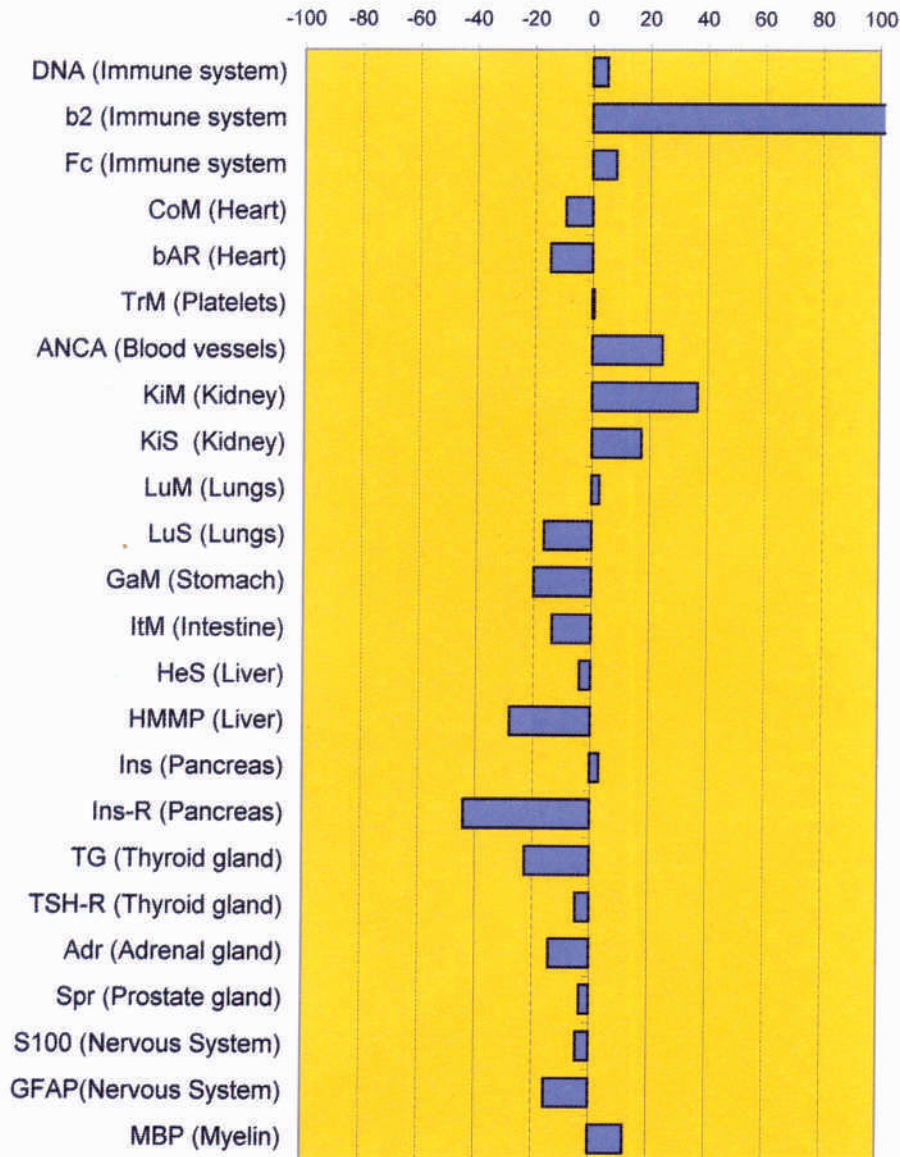


تهران - فلکه دوم صادقیه - خیابان جناح - نیش خیابان عابدزاده - ساختمان پزشکان پارسه (جناح) - طبقه سوم - تلفکس: ۴۴۲۸۷۵۶۴ - ۴۴۲۸۷۵۶۲

### Eli-Viscero Test Report

Date of Report	18/01/2010	Age:	49.0 Years	Physician's Name:	Dr.Ebrahimi
	1388/10/28	ID#:	D-638	Chief Complain	
Name	مصطفی			Date Of Sampling	14/01/2010
Family Name					1388/10/24
Male	<input checked="" type="checkbox"/>	Female	<input type="checkbox"/>		

### Patient's Individual Autoreactivity



Lab. Director

Dr. MirMajid Mossalaeie (DCLS)



معرفی مارکرهای بکاررفته در تست **ELI-Viscero** و کاربرد آنها:

۱. **dsDNA**: قسمت اصلی هسته سلول است. اتوانتی بادی ایجاد شده بر علیه آن ممکن است نشان دهنده فعال شدن آپوپتوز (عمدتا ناشی از تحریک یک ویروس) باشد.
۲.  **$\beta$ 2-Glycoprotein I**: از دیاد تولید اتوانتی بادی بر علیه این مارکر، علامتی از سندروم آنتی فسفو لیپید است که عامل ترومبوز در ارگانهای مختلف و نهایتا منجر به اختلالات زایمان، شوک و حمله قلبی می گردد.
۳. **Fc-fragment of IgG**: از دیاد تولید اتوانتی بادی بر علیه قطعه Fc آنتی بادی کلاس IgG، نشانی از فرآیند التهابی موضعی است. افزایش این اتوانتی بادی در خانمهای باردار اثرات سمی بر روی جنین خواهد داشت.
۴. **LuM-02 & LuS-06**: این دو آنتی ژنهای اختصاصی ریه هستند و افزایش تیترا اتوانتی 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 ژنهای اختصاصی کلیه هستند و افزایش تیترا اتوانتی 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 تیترا اتوانتی بادی بر علیه این آنتی ژن علامت تغییرات پاتولوژیک در معده است.
۷. **ItM-07**: آنتی ژن اختصاصی دیواره روده است و افزایش تیترا اتوانتی بادی بر علیه این آنتی ژن علامت تغییرات پاتولوژیک در روده است.
۸. **HeS-08 & HMMP**: این دو آنتی ژنهای اختصاصی کبد هستند و افزایش تیترا اتوانتی بادی بر علیه هر کدام از این دو آنتی ژن، حکایت از تغییرات پاتولوژیک در بافت کبد دارد.
۹.  **$\beta$ 1-Adrenoreceptor**: آنتی ژن اختصاصی سیستم عصبی خودکار قلب بوده و افزایش تیترا اتوانتی 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 میوکاردا است و افزایش تیترا اتوانتی بادی بر علیه این آنتی ژن علامت تغییرات دیستروفیک در قلب است.
۱۱. **TrM-03**: آنتی ژن اختصاصی غشاء پلاکتهاست و افزایش تیترا اتوانتی بادی بر علیه این آنتی ژن علامت انواع مختلف ترومبوسیتوپاتی بوده و ممکن است منجر به هیپو و هایپرکواگولوپاتی گردد.
۱۲. **ANCA**: آنتی ژن اختصاصی آندوتلیوم عروق است و افزایش اتوانتی بادی بر علیه این آنتی ژن علامت واسکولیت می باشد.



۱۳. **Thyroglobulin & TSH Receptors**: این دو آنتی ژنهای اختصاصی غده تیروئید هستند و افزایش تیترا توآنتی بادی بر علیه هر کدام از این دو آنتی ژن ، حکایت از تغییرات پاتولوژیک در بافت تیروئید دارد.

۱۴. **Insulin**: آنتی ژن اختصاصی سلولهای بتای جزایر پانکراس می باشد. افزایش تیترا توآنتی 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 انتقال انسولین در سطح سلولهای هدف می شود، این آنتی ژن ساختار مولکولی پیچیده ای دارد و در غشاء سطحی میوسیتها و بسیاری از سلولهای دیگر وجود دارد. افزایش تیترا توآنتی بادی بر علیه این آنتی ژن ممکن است علامت پیش آگهی کننده بروز دیابت غیر وابسته به انسولین (دیابت تیپ ۲) باشد.

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

۱۷. **Spr-06**: آنتی ژن اختصاصی اسپرما توزوئیدها و سلولهای پروستات است و افزایش اتوآنتی بادی بر علیه این آنتی ژن علامت واکنشهای ایمنی غیر طبیعی بر علیه اسپرما توزوئیدهاست.

۱۸. **Myelin Basic Protein (MBP)**: آنتی ژن اختصاصی فیبرهای عصبی میلینی است و افزایش اتوآنتی بادی بر علیه این آنتی ژن علامت تغییرات پاتولوژیک در فیبرهای عصبی است (نظیر neuritis و plexitis و ...) همچنین ندرتا نشانگر بیماریهای مانند اسکروز مولتیپل و امثال آن می باشد.

۱۹. **S 100**: آنتی ژن اختصاصی سلولهای نورون بوده و فاکتور تروفیک نورونهای سروتونینرژیک می باشد، افزایش اتوآنتی بادی بر علیه این آنتی ژن که عمدتاً به واسطه پاپیلوما و وروسها ایجاد می شود، علامت تغییرات پاتولوژیک در سیستم اعصاب مرکزی می باشد.

۲۰. **GFAP**: آنتی ژن اختصاصی آستروسیتها (سلولهای 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 شود که می توان آنرا شاخص پیشگویی کننده صرع مطرح کرد.



آزمایشگاه پزشکی پارسه مقرر است به استحضار برساند که بعنوان اولین و تنها آزمایشگاه تخصص  
 طبی انجام دهنده تستهای ایمنونوکولوس در ایران، همگام با مراکز پیشرفته علمی در جهان آمادگی  
 همکاری با مراکز مختلف علمی و پژوهشی برای تعریف و اجرای طرحهای تحقیقاتی و نیز  
 برگزاری سمینارهای آموزشی در این زمینه را دارد.

جهت کسب اطلاعات بیشتر بابت [WWW.ParsehLab.com](http://WWW.ParsehLab.com) مراجعه فرموده و یا با تلفنهای ۴-۴۴۲۸۷۵۶۳ تماس حاصل نمایید.

نشانی ما: تهران - پامن تراز فلکه دوم صادقیه - خیابان جناح - نبش جلدزاده - ساختمان پزشکان پارسه