

* تظاهرات بالینی ۸

- ۱) علائم و نشانه‌های این بیماری عبارتند از خصوصیات مشترک در تمام انواع تیروئیدیت‌ها
- ۲) در افراد مسن ممکن است ویژگی‌های تیروئیدیت‌ها ضعیف‌تر یا اسکار نباشد و بیماران عمدتاً با خستگی و کاهش وزن مواجه می‌شوند. این حالت تیروئیدیت‌ها را با تیروئیدیت‌ها می‌تواند اشتباه کند.
- ۳) لرزش (Tremor) ظرفیت یافته بسیار کمی است.
- ۴) غده تیروئید به صورت منتشر و گوناخت بزرگی می‌شود و حجم آن به دو تا سه برابر اندازه طبیعی آن می‌رسد. قوام غده تیروئید سفت است ولی تعدیل ندارد.
- ۵) بیماری گریوز دارای علائم چشمی خاصی است که افتالموپاتی گریوز نامیده می‌شود. در این بیماری به عقب برگشتن پلک، ادم اطراف چشم، پر خونی ملتحمه و پروتوز به طور واضح دیده می‌شود.
- ۶) درموپاتی تیروئیدیک در کمتر از ۵٪ بیماران دیده می‌شود. این تغییرات پوستی اکثراً بر روی سطوح قدامی و خارجی ساق یا اجام می‌شود.
- ۷) آکروپاتی تیروئیدی (Thyroid acropachy) یکی از کلاسیک (clubbing) (چماق شدن ناخن) است که در کمتر از ۱٪ بیماران دیده می‌شود.

«انتشاراتی که جهت تشخیص بیماری‌های اتوایمیون تیروئید بکار می‌روند»

Anti Tpo ۸ **

- ۱) Tpo (Thyro peroxidase) تیروپروکسیداز (تیروپروکسیداز ترانز ویک آنزیم هم دار است که عمل اکسیداسیون یُد را درون سلولهای فولیکولی غده تیروئید انجام می‌دهد. این فرآیند جهت پیوستن هورمونهای T3 و T4 ضروری می باشد.
- ۲) آنتی بادی‌ها ضد Tpo (Anti Tpo) که به آنتی بادی‌ها می‌روزمی ضد تیروئید نیز معروفند با فعال کردن سیستم کمپلمان و سلسله واکنشهای متعاقب آن موجب اختلال در عملکرد تیروئید شده و در پاتوژنز هیپوتیروئیدیسم نقش دارند.
- ۳) آزمایش Anti Tpo حساسترین آزمایش برای تشخیص بیماری‌های اتوایمیون تیروئید مانند تیروئید هاشیموتو، میکسدم ایدیوپاتیک و بیماری Grave's می باشد.
- ۴) بیشترین مقدار Anti Tpo در تیروئید هاشیموتو ماهی می‌شود به طوریکه در حدود ۹۰ درصد بیماران Anti Tpo مثبت هستند. این آنتی بادی‌ها در ۸۰-۹۰ درصد دوره بیماری Grave's نیز وجود دارند.
- ۵) منفرد Anti Tpo در بیماران هیپوتیروئید کم بالینی (Subclinical) یک ریسک فاکتور در توسعه بیماری به هیپوتیروئید گسترده می‌شود و یعنی از اندوکرینولوژیست‌ها در صورت مثبت بودن Anti Tpo در هیپوتیروئید کم بالینی اقدام به درمان می‌کنند.
- ۶) افزایش متوسط Anti Tpo در بعضی از بیماران اتوایمیون غیر تیروئیدی مانند pernicious anemia، دیابت نوع I و ... دیده می‌شود.
- ۷) آزمایش Anti Tpo روی نمونه سرم یا پلاسما و به توصیه ATA با روش chemiluminometric immunoassay صورت می‌گیرد.

** آنتی تیروگلوبولین (Anti Tg) :

(۱) آنتی بافت تیروئیدی ترشح Tg به جریان خون در اختلالات تیروئیدی در بعضی افراد موجب تولید آنتی بادی ضد تیروگلوبولین (Anti Tg) می گردد.

(۲) در ۵۰ - ۳۰ درصد افراد مبتلا به هیپوتیروئیدی اتواسیون Anti Tg قابل تشخیص است درحالیکه این میزان در مورد Anti TPO ۹۰ - ۵۵ درصد است و در بیماری گریوز هر دو نوع آنتی بادی تقریباً در نیمی از موارد مشاهده می شود.

۳) اندازه گیری anti TPO در تشخیص بیماری اتوآنتی
تیروئید دارای حساسیت بالاتر و اختصاصیت معادل اندازه گیری
 anti Tg می باشد.

۴) anti Tg در ۲۰-۵۰ درصد از سرطان تیروئید مثبت
می شود و در دیابت نوع I، آنتی پری انسولین و روماتیسم مفصلی نیز ممکن
است مثبت شود.

۵) anti Tg از جهت عبور کرده و ممکن است موجب هیپوتیروئیدسمی یا
هیپر تیروئیدسمی در جنین و نوزاد شود.

۶) آزمایش anti Tg روی نمونه سرم و پلاسماهای
 $\text{Chemiluminescent immunoassay}$ و
 $\text{Immunoenzymatic assay}$ انجام می شود.

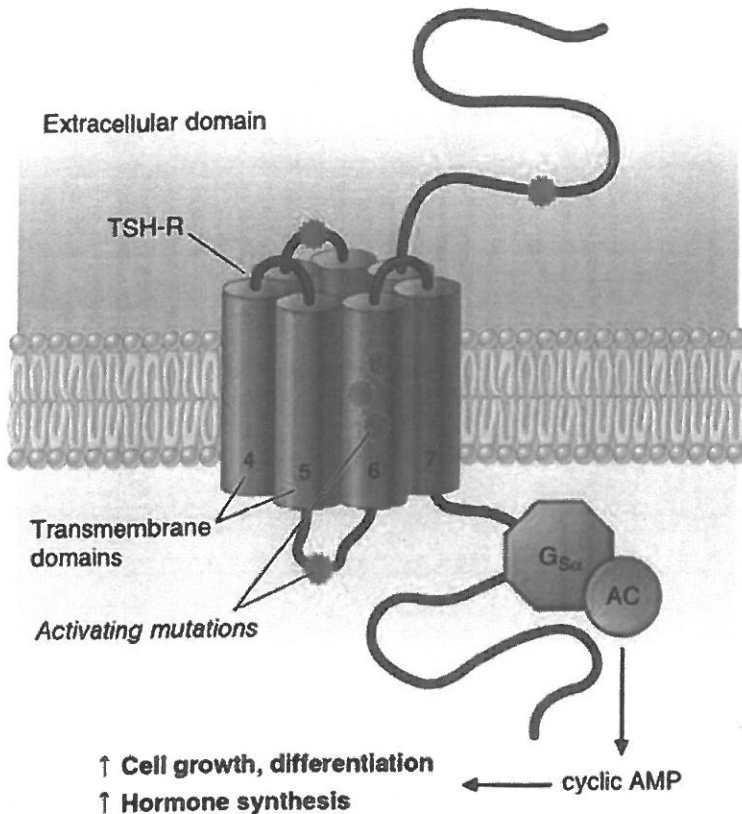
**** آنتی بادی گیرنده TSH (Anti TSH-R Abs) :**

۱) اتوآنتی بادی هایی که به گیرنده TSH بر روی غده تیروئید متصل می شوند
بر دو نوعند: گروه اول آنتی بادی هایی هستند که موجب تحریک غده تیروئید
مستقل از رابطه فید بک منفی می شوند و TSI
(Thyroid stimulating Immunoglobulins)
یا LATs

(Long Acting Thyroid stimulator)

نامیده نام دارند.

گروه دوم آنتی بادی هایی هستند که با اتصال به گیرنده TSH آنرا
مسدود کرده و عملکرد تیروئید را مهار می کنند و آنتی بادی



Activating mutations of the thyroid-stimulating hormone receptor (TSH-R). Mutations (*) that activate TSH-R reside mainly in transmembrane 5 and intracellular loop 3, although mutations have occurred in a variety of different locations. The effect of these mutations is to induce conformational changes that mimic TSH binding, thereby leading to coupling to stimulatory G protein (G_{sa}) and activation of adenylate cyclase (AC), an enzyme that generates cyclic AMP.

TSHR - blocking نامیده می شوند.

(۲) آزمایش TSHR - Ab

دارای حساسیت ۹۷٪ و
اختصاصیت ۹۹٪
در تشخیص بیماری گریوز
می باشد. اگرچه هر دو نوع
آنتی بادی (تحریکی و مهارکننده)
در بیماری گریوز وجود دارند
ولی معمولاً آنتی بادی های
مهارکننده علت بیماری
نمی باشد. هر چند در
موارد نادر آنتی بادی های
مهارکننده به پیشرفت
هیپوتیروئیدیسم منجر
می شوند.

(۳) اندازه گیری TSHR Ab برای پیش بینی نتیجه درمانی بیماران مبتلا به
گریوز بخت درمان نازارو استفاده می شود. اگر تیتراژ آنتی بادی قبل از
درمان پایین باشد، بیماران شانس بهتری برای بهبود بعد از
۱۲-۴ ماه درمان خواهند داشت.

(۴) اندازه گیری TSHR Ab برای پیش بینی خطر افتادن عملکرد تیروئید
در نوزادان مادران مبتلا به گریوز (در نتیجه انتقال جفتی این آنتی بادی ها)
اهمیت دارد.

(۵) آزمایش TSHR Ab روی نمونه سرم یا پلازما و با روش
Electrochemiluminescence immunoassay

هرسود ۱۲ ساعت قبل نمونه گیری بیمار نباید سالی ویتامین یا مکمل‌های غذایی
های بیوتین استفاده کرده باشد. از بیمارانی که هپارین درمانی دارند
نمونه گرفته نشود.

(۳) دیابت قندی وابسته به انسولین (IDDM) (دیابت قندی تیپ I)

۱) دیابت قندی تیپ I احتمالی است که در آن تخریب سلولهای بتای
جزایر لانگرهانس یا تکرانس که انسولین تولید می‌کنند منجر به کمبود
انسولین و افزایش قند خون می‌گردد.

۲) تخریب سلولهای β با مکانیسم ایمنی (بیماریهای تیپ II و IV
و شامل موارد زیر است):

- الف- لیز سلولهای β توسط لنفوسیت‌های T سیتوتوکسیک (CTL)
- ب- واکنش سلولهای $Th1$ با آنتی‌ژن‌های جزیره مانند انسولین و
گلوتامیک اسید دکربوکسیلاز
- ج- تولید آنتی‌ژن‌های برهمه‌سلولی
- د- تولید IL-1 و TNF α

۳) فاکتورهای محیطی مانند عفونت با ویروس کوکساکه انواع B3 و B4
و ویروس اوربون و سرخچه، احتمالاً در بروز دیابت تیپ I نقش دارند.

- در مورد اتوآنتی بادی های دیابت تیپ I می توان گفت:
- ۱- آزمایش های اتوآنتی بادی ها در درجه اول برای تشخیص و تفکیک دیابت نوع I و ۲ از هم انجام می شود. این اتوآنتی بادی ها در تیپ II وجود ندارند.
 - ۲- معمولاً IAA اولین اتوآنتی بادی است که در کودکان ظاهر می شود. با پیشرفت بیماری سطح IAA کاهش یافته و اتوآنتی بادی های GADA و ICA و IA-2A تا مدت ها طولی می کشند.
 - ۳- در بیش از ۹۰ درصد بیماران مبتلای به دیابت نوع I حداقل یکی از اتوآنتی بادی های مربوطه یافت می شود.
 - ۴- وجود هر یک از این اتوآنتی بادی ها در مصنف علامت بیماری تشخیص دیابت نوع I را تأیید می کند.
 - ۵- این اتوآنتی بادی ها به اغلب سالها پیش از آغاز نشانه های بیماری ظاهر می شوند و از آنها می توان برای غربالگری خونستخوان بیماران مبتلای به دیابت تیپ I که در معرض خطر ابتلا به این بیماری هستند استفاده کرد.

بیماری های خون

- ① آنمی همولیتیک اتوایمیون (AIHA) شامل:
Cold AIHA و Warm AIHA
- ② یوربوری ترومبو سیٹونیک ایمیون (ITP)
- ③ سندرم آنمی منفولیتیک

① آنمی های همولیتیک اتوایمیون (AIHA)

(Autoimmune hemolytic anemia)

① نوعی آنمی همولیتیک است که در آن بعلت تغییراتی در سیستم ایمنی، بر علیه گلبولهای قرمز خود منیران آنتی بادی ساخته شده و موجب همولیز می گردد. AIHA در اکثر موارد اییوپاتیک است و در بعضی موارد عفونت یا دارو عامل آن است.

② AIHA شامل دو نوع گرم و سرد است:
الف- در Warm AIHA آنتی بادی IgG در دما ۳۷ به گلبولهای قرمز متصل شده و با مکانیسم انسولیزاسیون موجب همولیز خارج رگ گلبولهای قرمز می شود. لذا طحال بزرگ شده و در خون سطح اسفروسیت دیده می شود. این آنتی بادی ها اکثراً بر علیه سیستم Rh بونر e-Ag ایجا می شوند. در ده درصد موارد اییوپاتیک است و در نیم دیگر از موارد در SLE، لنفوم ها و SLE دیده می شود. از علامت های آنمی ریویک، ترومبو و ریک و سکته های طحالی می باشد.

ب- در Cold AIHA آنتی بادی IgM در دماهای پایین به گلبولهای قرمز متصل شده و سپس در گردش خون با فعال کردن

کمپلکس موصل همولیز داخل گری گلوبولهای قرمز می شود لذا با
هموگلوبینی همراه است. این آنتی بادی ها اگر بر علیه سیستم
گروه خونی I ایجارد می شوند در اغلب موارد ایلیو یا تیگ است که
به آن سندروم آگلوتینین سرد می گویند اما گاهی در غنولیت با
ویروس EBV (ارتفع آ-anti) یا عفونت با مایکوپلازما پنومونیه
(ارتفع anti-I) ایجارد می شود. از علامت بیماری دیده
Raynaud (عدم تحمل سرما) سیانوز دستها، گوشها و
بینی و احساس گرفتگی و سوزش در اندامها است.

آنتی های همولیتیک اتواسیون گرم (۷۰٪ موارد) بوده و
بیشتر آن گهی بدتر می دارند.

۳) در آنتی های همولیتیک اتواسیون علائم و گاهش RBC - Hb - Hct %
در Warm AIHA معمولاً شاهد اسفروسیتوز خواهیم بود و
در Cold AIHA معمولاً شاهد رولو واتو آگلوتیناسیون
خواهیم بود.

در آزمایش خون بیمار مبتلا به سندروم آگلوتینین سرد ممکن است
نتایج دستگاه سل کانتر دیا اسکالات زیر شود:
- توده های بهم چسبیده RBC نیز نشانه موجب افزایش کاذب
شمارش WBC گردد.

- توده های بهم چسبیده RBC هنرمات از کانال عبور کرده موجب
کاهش کاذب شمارش RBC و افزایش کاذب MCV شود.
و به همین ترتیب سایر پارامترها نیز متاثر می باشند.

۴) در آنتی های همولیتیک اتواسیون آزمایش کومبس مستقیم (DAT)
مثبت است و البته اگر ویال آنتی هیومن گلوبولین فقط حاوی
anti IgG باشد کومبس هم مستقیم فقط در Warm AIHA مثبت
است و اگر ویال آنتی هیومن گلوبولین علاوه بر anti-IgG

حای C3d anti هم باشد در Cold AIHA هم
مثبت می شود.

۵) آزمایش آگلوٹینین سرد (cold agglutinin) در
سندرم آگلوٹینین سرد با تیر بالا (بیش از $\frac{1}{512}$) مثبت است.

۷) سندرم ITP
(Immune Thrombocytopenic purpura)

یک اختلال انعقادی است که به دلیل تولید آنتی بادی بر علیه گیرنده
IIb/IIIa سطح پلاکتها اجاز شده و با ترومبوسیتوپنی همراه
است.

ITP به دو شکل حاد و مزمن دیده می شود:

فرم حاد معمولاً در کودکان و به دنبال عفونت های ویروسی رخ می دهد
و در آن طحال زیاد بزرگ نیست و فرم مزمن معمولاً در بزرگسالان
و به شکل ایدیوپاتیک است.

در هر دو حالت میزان شمارش پلاکت به $20-25 \times 10^3 / \mu L$ و
حتی کمتر می رسد.

سندروم آنتی فسفولیپید (APS) (Antiphospholipid syndrome) (۳)

۱) سندروم آنتی فسفولیپید (APS) یا سندروم هاجز - Hughes (Hughes Syndrome) برای علامت ده گانه ترومبوز و سقط جنین مکرر و ترومبوسایتوزین به همراه معوق آنتی بادی های فسفولیپیدی در خون بکار برده می شود.
آنتی بادی های ضد فسفولیپیدی گروهی از اتو آنتی بادی ها هستند که به فسفولیپیدهای غشاء سلولی می چسبند و در سیستم انعقادی تداخل می کنند. این تداخل به گونه ای است که داخل بدن سیستم انعقادی فعال شده احتمال تشکیل لخته افزایش می یابد. در حالیکه در محیط آزمایشگاه موجب طولانی شدن بعضی از تست های انعقادی مانند PTT و آزمایش DRVVT (آزمایش سم افی راسل، قیق شده) می گردد. گاهی این آنتی بادی ها در بیماری لوپوس نیز ظاهر می گردند لذا آن ضد انعقاد لوپوسی (LA) (Lupus anticoagulant) می گویند.

۲) سایرین انواع آنتی فسفولیپیدها عبارتند از:

الف- آنتی بادی علیه کاردیولیپین (AcLA)
(Anticardiolipin Ab)
سایترین نوع آنتی بادی ها فسفولیپیدی هستند که گاهی در ایدز، بعضی سرطان ها و مصرف بعضی داروها افزایش دارند.

پ- ضد انعقاد لوپوسی (LA)

و انواعی که کمتر شایع هستند:
ج- β_2 GP (β_2 Glycoprotein) : نوعی فسفولیپید است که بر علیه آن ممکن است آنتی بادی تولید شود.
د- آنتی فسفاتیدیل سرین (antiphosphatidyl serine)

۱- آزمایش دمای اولیه برای تست PTT و LA و DRVVT می باشند. در صورت غیر طبیعی بودن نتایج هر یک از آزمایشهای اولیه باید آزمایشهای اختصاصی انجام شود.
بررسی LA به این صورت است:

طبیعی: معمولاً تست ریگری منفی است.

۱- PTT یا DRVVT طولانی: احتمال بازدارنده وجود دارد.

طبیعی: کمبود فاکتور انعقادی

طولانی: احتمال بازدارنده وجود دارد.

طبیعی: احتمال LA تأیید می شود.

۲- آزمایش Mix

(مخلوط کردن حجم مساوی از پلاسمای بیمار با پلاسما طبیعی)

۳- افزودن منقویید زیاد

طولانی: بازدارنده ای غیر از آنی منقویید

بیماریهای عروقی: واسکولیت‌ها

واسکولیت، روندی بالینی و پاتولوژیک است که التهاب و نکروز عروق خونی از ویژگی‌های اصلی آن محسوب می‌شود. واسکولیت با واسطه‌ای کمپلکس ایمن شناخته شده‌ترین فرم واسکولیت است. مهمترین واسکولیت‌های اتوایمیون عبارتند از:
گرانولوماتوز وگنر (WG) (Wegner's granulomatosis)
پلی‌آنتریت میکروسکوپی (MP) (Microscopic polyangiitis)
سندرم چرگ-استراس (Churg-Strauss syndrome)
پلی‌آرتریت نودوز (PAN) (Polyarteritis nodosa)

با پیشرفت بیماری آسیب عروق خونی می‌تواند بر عملکرد کلیه‌ها، چشم‌ها، پوست و ریه‌ها منجر به تأثیر گذاشته و موجب بروز علائم مختلف شود.

WG نوعی واسکولیت سیستمیک است که در آن سربازها کوچک کلبوی، ریوی و عروق تنفسی فوقانی (نازوفارنکس) در اثر التهاب گرانولوماتوزی آسیب می‌بینند. برای تشخیص بیماری از یافتن آنتی‌بادی علیه می‌باشد.

آنتی‌بادی ANCA
(Antineutrophil cytoplasmic Ab)

ANCA یا آنتی‌بادی‌های ضد سیتوپلاسم نوتروفیل گروهی از آنتی‌بادی‌ها هستند که علیه پروتئین‌های نوتروفیل در بدن تولید می‌شوند. پروتئین‌های مورد هدف ANCA عبارتند از:
میلوپراکسیداز (MPO) (Myeloperoxidase) و
پروتئیناز ۳ (PR3) (proteinase 3)

ANCA در خون تعدادی از بیماری‌ها از اتوایمیون بویژه در خون بیمار مبتلا به واسکولیت ریه می‌شود.

آزمایش ANCA معمولاً با روش ایمنوفلورسانس بررسی می شود و دارای دو الگوی مهم است:

۱) C-ANCA (cytoplasmic) : فلورسانس در سراسر سیتوپلاسم سلول مشاهده می شود که در اکثر موارد نشان دهنده آنتی بادی بر علیه PR3 است و در گرانولوماتوز و گتر دیده می شود. (در ۹۰ درصد بیماران مبتلای به مرحله فعال بیماری و ۷۰-۶۰ درصد بیماران مبتلای به مرحله غیر فعال بیماری)

۲) P-ANCA (perinuclear) : فلورسانس بیشتر در اطراف هسته نوکلئول مشاهده می شود که در اکثر موارد نشان دهنده آنتی بادی بر علیه MPO است و در بیماری های میکروسکوپی و سندرم هرگ استراوس و سندرم گود پاسچر دیده می شود.

P-ANCA در ۷۰-۵۰ درصد مبتلایان به کولیت اولسراتیو و ۲۰ درصد مبتلایان به کرون نیز مثبت است.

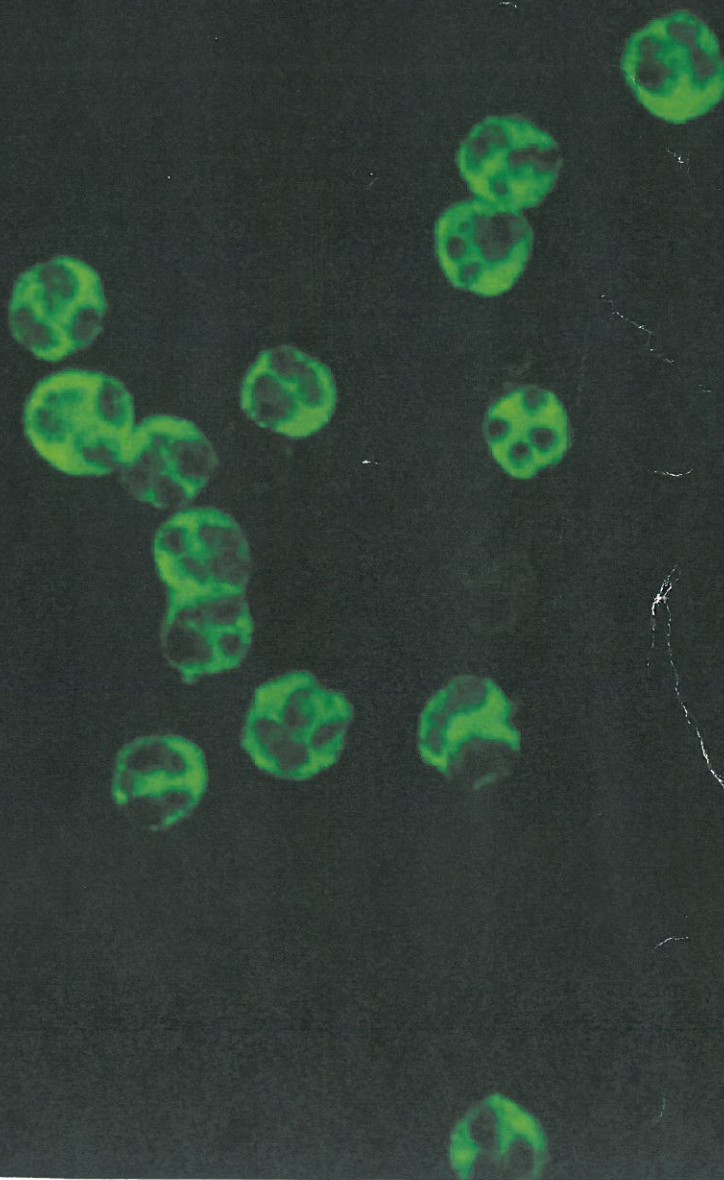
در صورت مثبت شدن ANCA آزمایشات تکمیلی جهت تعیین تیراژ بیماری و همچنین آزمایشهای اختصاصی برای شناسایی آنتی بادی های MPO و PR3 نیز می تواند انجام شود.

موضوع: انسداد، انواع، انواع
مدرس: دکتر بابک بلبلی
صفحه: ۸



واحد آموزش انجمن علمی
دکترای علوم آزمایشگاهی
تشخیص طبی ایران

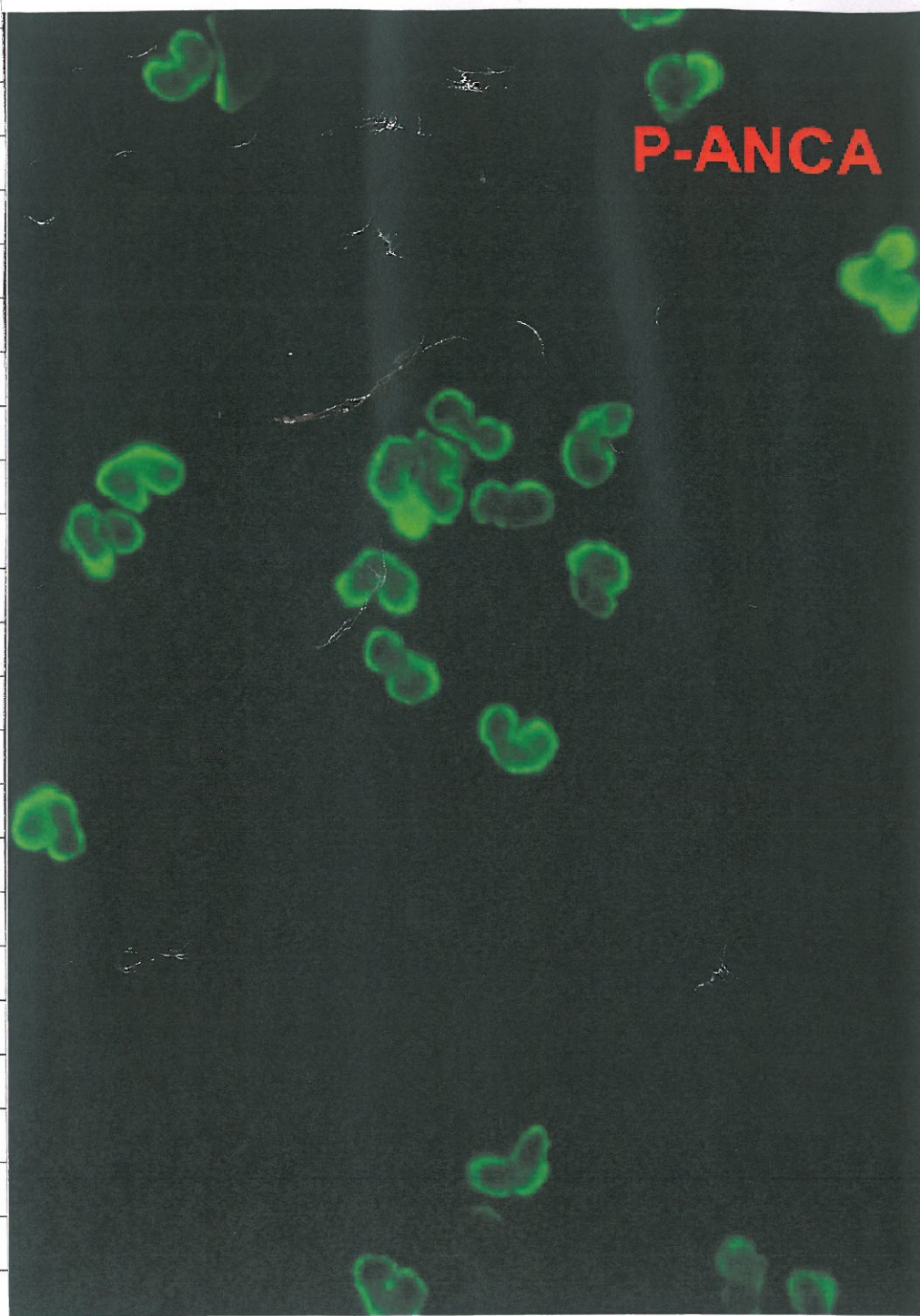
C-ANCA



موضوع: ...
مدرس: دکتر بابک بلبلی
صفحه: ۹۰



واحد آموزش انجمن علمی
دکترای علوم آزمایشگاهی
تشخیص طبی ایران



بیماری‌های گوارش

① آنتروپاتی گلوتن (بیماری سلیاک) (اسپیرو غیر تروپیکال)

۱) تک‌بیماری التهابی گوارشی است که به علت حساسیت به پروتئین‌های حبوبات و گندم مانند گلوتن و گلیادین ایجاد می‌شود. بیمار دارای سوء هضم و علائم گوارشی است. گاهی تاکی بیماری و زیکولی پوستی به نادرمانیت هریتی فورم همراه است. این پروتئین برای حفاظت روده باریک سمی هستند و موجب زخم‌های آسیب‌شناسی مخاطی می‌شوند. بنابراین درمان این بیمار با پرهیز از مصرف گندم و فرآورده‌های حاوی گندم است.

۲) استاندارد طلایی برای تشخیص بیماری بویوسی روده کوفک و بررسی آن است اما در حال حاضر از آزمایش‌های شناسایی اتوآنتی‌بادی‌ها به دلیل حساسیت و اختصاصیت قابل قبول آن بیشتر استفاده می‌شود.

۳) اتوآنتی‌بادی‌های قابل سنجش برای تشخیص بیماری سلیاک عبارتند از:

الف- آنتی‌بادی علیه ترانس گلوتامیناز بافتی از نوع IgA (Anti Tissue Transglutaminase Ab) ($tTG-IgA$)
نوعی آنتی‌بادی است که مسئول سوزش بعضی انواع پروتئین‌ها می‌باشد.

ب- آنتی‌بادی علیه گلیادین از نوع IgA و IgG ($AGA-IgG \& IgA$) (Anti Gliadin Antibodies)
گلیادین بخشی از پروتئین گلوتن است.

ج- آنتی‌بادی علیه اندومیزیوم از نوع IgA ($EMA-IgA$) (Anti Endomysial Antibodies)
اندومیزیوم بافت پیوندی پوشاننده تارهای ماهیچه‌ای است.

آنتی بادی علیه اندومیزیوم در واکنش به آسیب مداوم پوشش داخلی
روده تولید می شود. این آنتی بادی در تقریباً ۵۰ درصد از بیماران
مبتلا به سلیاک و در حدود ۱۰ درصد از بیماران مبتلا به دژمانیت
هریجی فرم شناسایی شده است و به سبب افتخامیت بالای آن
برای تشخیص بیماری سلیاک انجام این آزمایش ممکن است نیاز به
پیوسته های متقد روده کوچک برای تشخیص را منفی سازد.

د - آنتی بادی علیه رتیکیلین از نوع IgA (ARA IgA)
(Anti Reticulin Ab)
حساسیت و ویژگی آن از تست های دیگر کمتر است.

* آنتی بادی IgA در داخل روده ساخته می شود و برای تشخیص بیماری
سلیاک از ویژگی بالاتری در مقایسه با IgG برخوردار است.

* سایر بیماری های گوارشی مانند بیماری کرون، کولیت، عفونت کبد، سیدیکتوز
ممکن است با افزایش سطح آنتی بادی های گلیادین همراه باشند.

(ع) در ۸۰ - ۹۰ درصد از بیماران B8 و DR4، DR3 - HLA
وجود دارد.

بیماری التهابی روده (IBD) (Inflammatory Bowel Disease) ۷

۱) گروه ناهمگونی از بیماری‌های گوارشی شامل کرون و کولیت اولسراتیو التهاب گرانولوماتوز روده‌ای هستند که التهاب با واسطه سلولهای T_H1 و T_H17 موجب منایعات بافتی در دستگاه گوارش می‌شود.

۲) بیماری کرون تمام طول لوله گوارش را مبتلا می‌سازد و در هیستوپاتولوژی روده التهاب گرانولوزی و ارتشاح بافتروفیل و لنفوسیت دیده می‌شود. گمان می‌رود که عفونت با مایکوباکتریوم یا اتوبکرکولوزیس از عوامل بیماری کرون باشند. بیمار دارای درد شکم و تب و اسهال و خون مخفی در مدفوع است.

در بیماری کولیت اولسراتیو (UC) منایعات در لایه‌های سطحی کولون دیده می‌شود و التهاب با پیدایش گرانولوم همراه نیست. بیمار از اسهال و خونریزی مکرر از رکتوم شاکی است.

۳) جهت تست‌های آزمایشگاهی IBD تست‌های زیر کمک کننده است:

الف - تست‌های آزمایشگاهی آنفی (میکروسیتیک هیسوگرو) و لکوسیتوز، ترومبوسیتوز، افزایش ESR و اختلالات آنکترولیتی و خون مخفی در مدفوع را نشان می‌دهند.

ب - آزمایش Calprotectin

آزمایش کالپروتکین مدفوع برای تشخیص التهاب روده استفاده می‌شود و با فعالیت و شدت بیماری‌های IBD مرتبط است و در بیماری‌های غیرالتهابی روده نتیجه آن منفی است. کالپروتکین پروتئین است که بیشتر توسط نوتروفیلها و به همین

کمتر توسط مونیست‌های ماکروفاژها ساخته می‌شوند لذا با فعال شدن واکنش‌های آلرژی در روده و جذب نوتر و غیره میزان ترشح آن در مدفوع افزایش می‌یابد. آزمایش کالپروتکین در IBD مثبت است.

ج - آنتی‌بادی‌های ضد گلیکان

(Anti Glycan Antibodies)

گلیکان‌ها (قندها یا گریو هیدرات‌ها) بر سطح سلول‌های مختلف وجود دارند و آنتی‌بادی‌های ضد گلیکان به طور مستقیم علیه این ترکیبات قند دار ساخته می‌شوند.
مثبت شدن آزمایش آنتی گلیکان به ویژه آنتی‌بادی ضد ساکارو مایسس سرویسیه (ASCA)، آنتی‌بادی ضد گریو هیدرات لاکتوز (ALCA)، آنتی‌بادی ضد گریو هیدرات مانوزید (AMCA) و آنتی‌بادی ضد گریو هیدرات چیتوز (ACCA) به رفع بیماری کرون است تا آنکه ماکرواز کولیت اولسراتیو باشند.

آنتی‌بادی‌های ضد گلیکان در بیماران MS نیز مثبت هستند.

۹۰ درصد قبلاً بیان دارای انرژی بادی هند سلول یا سیال و
۹۰ درصد قبلاً بیان دارای انرژی بادی هند IF هستند.
این انرژی بادی ها در تخریب نقاط مده بها ان نیز
و بها ان دچار زخم مده و گاستریک آتروفیک و
می شوند.

ف - آزمایش CBC که با پان سیتوین (کاهش RBC - WBC - پلاکت) ، افزایش شدید MCV و تغییرات گمانه‌ناسیونوتروفیک همراه است

(Anti parietal cell Ab)

علاوة على ذلك، فمن الممكن استيعابها في وقت واحد - كاستراتيجية استباقية
والتأثير والتأثير في المستقبل.

ج- ۲. ماشین IF Ab (Intrinsic Factor Ab) :
به ویژه هنگامی مفید است که تا بلو فونیک کاملاً ظاهر نشده باشد.



بیماری‌ها کبد : هیپاتیت اتوایمیون AIH (Autoimmune Hepatitis)

**تعریف ۱

۱) هیپاتیت اتوایمیون یک بیماری مزمن کبدی است که اتیولوژی مشخصی ندارد و معمولاً علت بیماری ناشناخته است اما از دست دادن توپیرانش فرد نسبت به آنی ژنتیکی خفوی کبدی تواند علت این بیماری باشد. به دلیل وجود hyperglobulinemia و مصرف آنتی بادی‌ها در گردش خون بیمار، این بیماری جزو بیماری‌های اتوایمیون در نظر گرفته می‌شود.

۲) این بیماری ممکن است در کودکان و بالغین در تمام سنین مشاهده شود و فاکتورهای بیماری در بروز آن نقش دارند مانند فاکتورهای ژنتیکی و فاکتورهای محیطی و فاکتورهای ایمنولوژیک و بیماری‌ها در خانها سایتر است.

**طبقه بندی :

هیپاتیت اتوایمیون براساس نوع آنتی بادی‌ها و وجود در گردش خون به دو نوع تقسیم می‌شود:

در نوع I یا فرم کلاسیک آنتی بادی‌های زیر در گردش خون موجود است :

ANA (Anti Nuclear Ab)

ASMA (Anti smooth Muscle Ab)

AAA (Anti Actin Ab)

در نوع II آنتی بادی‌های زیر در گردش خون موجود است :

ALKM₁ (Anti Liver kidney Microsome 1)

ALC₁ (Anti Liver cytosol 1)

در type I نسبت آنزیم آنزیم ۴ - ۳ : ۱
در type II نسبت آنزیم آنزیم ۹ - ۸ : ۱
است.

type I در خانها در تمام سنین و type II بیشتر در دختر بچه ها شایع است

** علائم بالینی :

- ۱) بیماران ممکن است طیف وسیعی از علائم را بروز دهند ممکن است بیماری کاملاً بدون علامت (asymptomatic) باشد و فقط در مریان بررسی افزایش آنزیمهای کبدی تشخیص داده شوند و یا ممکن است با خرم کامل سیروز کبدی و عوارض ناشی از آن مراجعه کنند.
- ۲) آرترالژی یا درد مفاصل بویژه مفاصل کوچک، ضایعات پوستی و راش پوستی از مشخصات بارز هیپاتیت اتو ایمنیون می باشد.
- ۳) گاهی اوقات بیماران با علائم ناتوان کننده مانند خستگی شدید، خواب آلودگی و گیجی (لتهاری) و گاهی با نارسایی هار کبدی به پزشک مراجعه می کنند.
- ۴) هیپاتیت اتو ایمنیون ممکن است با یک سری از بیماری ها خارج کبدی همراه باشد که معمولاً این بیماری ها هم ماهیت اتو ایمنیون دارند مانند: آنمی همولیتیک، دیابت نوع I، تیروئیدیت، سلولک، ITP (Idiopathic Thrombocytopenic purpura)، شوگرن، گولیت اولسراتیو.

** تشخیص آزمایشگاهی :

- ۱) معمولاً در این بیماری تستهای کبدی غیر طبیعی هستند که در میان آنزیم افزایش ALT و AST پس از افزایش ALP و بلی روبین است، یعنی آسیب بافتی هیپاتوسلولار همراه است.
- ۲) IgG توپال سرم بالا است.
- ۳) سیرولوژی مثبت اتو آنتی بادی های ANA، ASMA، anti LKM-1 و anti LCI در تشخیص بیماری کمک می کند.
- ۴) از نظر هیستولوژی اگر در نمونه بیوپسی کبد interface hepatitis داشته باشیم به نوع هیپاتیت اتو ایمنیون است.



* برای تشخیص هیپاتیت اتوالیمنی یک سیستم امتیاز دهی ساده شده (Simplified scoring system) وجود دارد:

۱) اسکورینگ اتوالیمنی:
اگر تست ANA بالای $\frac{1}{40}$ باشد ← ۱ امتیاز مثبت
اگر تست ASMA بالای $\frac{1}{40}$ باشد ← ۲ امتیاز مثبت
اگر تست Anti LKM بالای $\frac{1}{80}$ باشد ← ۲ امتیاز مثبت
اگر تست Soluble Liver Ag anti با هر تستی مثبت باشد ← ۲ امتیاز مثبت
به بیمار تعلق می‌گیرد.

۲) اسکورینگ ایمونوگلوبولین:
اگر IgG بالای upper limit of normal باشد ← ۱ امتیاز
اگر IgG بیش از ۲ برابر upper limit of normal باشد ← ۲ امتیاز مثبت
به بیمار تعلق می‌گیرد.

۳) اسکورینگ هیستولوژیک:
اگر یافته‌های مناسبت مطابق (Compatible) باشد (یعنی افزایش
mononuclear و ارتشاح لنفوسیت‌ها در بافت کبد) ← ۱ امتیاز
اگر یافته‌های مناسبت Interface hepatitis باشد ← ۲ امتیاز
مثبت به بیمار تعلق می‌گیرد.

۴) رد هیپاتیت ویروسی و منفی بودن هیپاتیت‌های ویروسی ۲ امتیاز
را به بیمار اختصاص می‌دهد.

در تشخیص قطعی زمانی است که جمع امتیازات مساوی یا بیش از ۷ باشد
و تشخیص احتمالی زمانی است که جمع امتیازات مساوی ۶ باشد.



* ANA (Anti Nuclear Antibody)

- ۱) هدف از انجام این آزمایش شناسایی و اندازه‌گیری آنتی‌بادی علیه هسته در خون می‌باشد. ANA با روشهای مختلف مانند الیزا و ایمونوفلورسسانس اندازه‌گیری می‌شود که در صورت استفاده از روش فلورسسانس به آن FANA (Fluorescent ANA) گویند. تیتراژ ANA تا $\frac{1}{16}$ طبیعی است.
- ۲) ANA برای تشخیص لوپوس (SLE) بسیار حساس است به طوری که حدود ۹۵٪ مبتلایان به این بیماری دارای نتایج مثبت می‌باشند اما بسیاری از بیماران دارای اتوآنتی‌بادیون دیگر نیز با ANA مثبت همراه هستند. لذا انجام آزمایشات تکمیلی برای تشخیص نوعی ضروری است.
- ۳) ANA در موارد لامپایته اتوآنتی‌بادیون مزمن « (Autoimmune chronic hepatitis) مثبت است.

* ASMA (Anti Smooth Muscle Antibody)

- ۱) ASMA یا آنتی‌بادی ضد عضله صاف نوعی آنتی‌بادی ضد سیتوبلاسمی علیه پروتئین اکتین می‌باشد. از روش الیزا و ایمونوفلورسسانس استفاده می‌شود. تیتراژ ASMA تا $\frac{1}{10}$ طبیعی است.
- ۲) ASMA متداولترین آنتی‌بادی شناخته شده برای تشخیص CAH (Chronic Active Hepatitis) می‌باشد و در ۸۰-۷۰٪ مبتلایان وجود دارد. این بیماری احتمالاً منشأ اتوآنتی‌بادیون دارد.
- ۳) ASMA برای CAH احتمالاً منفی باشد و در بیماران مبتلای به عفونت ویروسی و بدخضی، MS و سایر روز صغراوی اولیه نیز ممکن است مثبت شود اما تیتراژ ASMA در این بیماران اغلب پایین است در حالیکه در CAH معمولاً بیش از $\frac{1}{16}$ است.

۱) از هاست به روس الیزابا اهو نو فو ملو سانس انجام حاصل شود
 مقدار ۲۰ Units و کمتر از آن منفی
 ۲۴,۹ units - ۲۰,۱ مشکوک
 مقدار ۲۵ units و بالاتر از آن مثبت
 در نظر گرفته شده

۱۷) آنتی بادی که AMA در ۹۴ درصد مبتلایان به سیروز صفراوی اولیه یا سایر بیماری‌های خود ایمن کبد وجود دارد. AMA در مبتلایان به هیپاتیت مزمن فعال، کلاستاز ناشی از دارو، هیپاتیت حاد عفونی نیز مثبت می‌شود.

• 21-11 97. 7.♦♦



دارند و در واقع Organ specific هستند

تشخیص‌ها افتراضی هیپاتیت اتوآنتیبادی :

- ۱) هیپاتیت‌های ویروسی شامل A, B, C, D, E و CMV و EBV همگی در تشخیص افتراضی قرار می‌گیرند.
- ۲) هیپاتیت انگلی : در هیستوپاتولوژی کبد در هیپاتیت اتوآنتیبادی معمولاً ارتشاح سلولی مونونوکلئرها یعنی بلاستوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها دیده می‌شود. در حالیکه در هیپاتیت انگلی تجمع PAN (پانمونونوکلئرها) داریم.
- ۳) بیماری کبدی همراه با لوپوس : در لوپوس آنزیم‌های کبدی کم‌تر دیده می‌شوند بالا نیست و آنتی‌بادی‌های $ASMA$ و AMA کمتر دیده می‌شوند.
- ۴) هموکروماتوزیس : در این بیماری سطح فزیلین سرم و $transferrin$ سaturaion بسیار بالا است.
- ۵) بیماری ویلسون (Wilson) : در این بیماری سرولوژیلا سمن سرم پایین و مس ادرار 24 ساعت بالا است.

بهای گاهای کلیه و رید

① سبز و گویا (Goodpasture's Syndrome)

نویسم بپای اتو ایون می باشد که مشخصه آن وجود آنی بازی های در گردش
هستند آنی در غشاء پایه گلوپروپرای کلیه و غشاء پایه حیاضه های
زیوی است این کمونک ایون سیستم گشایان را فعال می کنند و موجب
آنست که آنی می شوند متبلایان به این بجای اغلب دارای سه علامت
همانوری (به علت گلوپروپرایت) و هموپتری (خونریزی زیوی) و
آنیم بارهای خنده غشاء پایه هستند

برای تشخیص این نوعی با وی ها در بافت تازه بویوسر کلمه یا ریه استفاده می شود اما اندازه گیری سرم Anti - GBM سریت بوده و برای ارزیابی پاسخ به درمان نیز استفاده می شود

② سا، کوئڈوز (scaroidosis)

یک بهای گران و با توجه به منشأ نام شخص است که سیستم های مختلف را
گرفته اند و با اعلام روی و یوستی و حتی همراه است.

جهت تسفین و پیکری سیر بالین سا کونیلز از آنزیم ACE (Angiotensin Converting Enzyme) استفاده می شود. ACE آنزیم است که در سلولهای ایمنی برای تولید آنژیوتانسین II به I می باشد. آنژیوتانسین II منقبض کننده قوی عروق و افزایش دهنده فشار خون است. با این وجود ACE برای ارزیابی فشار خون حیوان مورد حسد نیست. اما برای تسفین سا کونیلز از شمند است:

۱- افزایش سطح ACE در دهنده بالین از هیپوتان به سا کونیلز

در حدود ۹۰ درصد بیماران مبتلا با اتوآنتی بادی های گیرنده استیل کولین
(Acetylcholine Receptor Antibodies)
(AChR Ab) (Anti-AChR Ab)

یافته می شوند و از آنجائیکه این آنتی بادی ها در هیچیک از بیماری های
عضلی عضلانی دیگر وجود ندارد و وجود آن در زمینه بالینی مناسب
برای MG تشخیص است.
سریع Ab AChR در ارتباط با بیماری MG شناخته شده است.

(۱) آنتی بادی مقبله شونده: که می تواند افعال کرده و موجب تخریب گیرنده می شوند.
رایج ترین آنتی بادی مورد استفاده همین است.

(۲) آنتی بادی مسدودکننده: موجب اختلال در انتقال استیل کولین به گیرنده اس
می شود. حساسیت آن کم است و تنها در ۱۰ درصد بیماران مثبت است.

(۳) آنتی بادی تنظیم کننده: موجب اتلوسیتوز گیرنده استیل کولین می باشد
بیان آن می شود که این امر با وفادار بالینی بیمار ارتباط نزدیکی دارد.
حساسیت آن از همه بیشتر است.

(۷) مالتیپل اسکلروزیس (MS: Multiple Sclerosis)

یک بیماری اتوایمیون سیستم عصبی مرکزی است که با ضعف حرکتی و
اختلالات حسی و اختلالات بینایی و اختلال عملکرد مثانه و
ناتوانی جنسی و سفق اندام همراه است.

در این بیماری سلولهای Th1 و Th17 و سایر وکالین های آنها علیه
آنتی بدن های میلین در بافت عصبی واکنش داده و با افعال کردن
ماکروفاژها در اطراف سلولهای عصبی موجب تخریب میلین و اختلال
هدایت عصبی می شوند.

فاکتورهای محیطی مانند عفونت های ویروسی و فاکتورها ^یشکلی مانند
HLA DR2 و پلی مورفیسم گیرنده IL2 در ایجاد بیماری
دخالت دارند.

MS - بیماری مزمن است که در سیستم عصبانی مرکزی رخ می‌دهد. این بیماری می‌تواند به صورت دوره‌ای یا مداوم بروز کند. علائم آن شامل ضعف، بی‌حسی، خستگی و مشکلات بینایی است. تشخیص آن معمولاً با آزمایش‌های تصویربرداری و آزمایش‌های مایع مغز پهلوی انجام می‌گیرد. درمان آن شامل داروهای تعدیل‌کننده سیستم ایمنی و فیزیوتراپی است.