

بیماری های مرتبط با اتوآنتی بادی های پلاسما

خود ایمنی وجود دارد، بنابراین ارزش بالینی محدودی دارد.
 • آنتی بادی ضد DNA دو رشته ای (anti-dsDNA): مرتبط با SLE. یک تست با حساسیت کمتر اما اختصاصی تر از ANF است و به ندرت در شرایط دیگر مثبت است. با بیماری فعال ارتباط دارد.

• آنتی بادی های آنتی هیستونی (Anti-histone antibodies): مرتبط با SLE و LE ناشی از دارو.

• Anti-Sm (Smith): بسیار اختصاصی اما نسبتاً غیرحساس برای SLE است و با درگیری سیستم عصبی مرکزی ونفریت در SLE ارتباط دارد.

• Anti-RNP: بیماری بافت همبندی مخلوط. اختصاصی برای SLE است اما فاقد حساسیت است. همچنین در تعداد اندکی از بیماران مبتلا به اسکروز سیستمیک و اسکروز دمی وجود دارد.

• Anti-Ro: سندرم شوگرن اولیه، SLE.

• Anti-LA: سندرم شوگرن اولیه، SLE.

• سانترومر: اسکروز دمی، اسکروز سیستمیک

◀ هسته ای:

۱. RNA هسته ای: اسکروز سیستمیک.

۲. Scl-70: اسکروز سیستمیک پوستی منتشر (dcSSc).

۳. PM/Scl: پلی میوزیت، سندرم همپوشانی اسکروز سیستمیک.

• سیتوپلاسمی:

۱. Jo-1: (یک آنتی بادی aminoacyl-tRNA سنتتاز): درماتومیوزیت.

۲. SLE: Ribosomal-P (اغلب در غیاب آنتی بادی های ضد dsDNA).

ب- فاکتور روماتوئید

• فاکتور روماتوئید یک نشانگر سرولوژیکی مهم برای RA

بیماری خودایمنی می تواند یا بیماری های خاص اندام مثل بیماری تیروئید، دیابت نوع ۱، مباحثی گروایس و یا بیماری های سیستمیک مثل آرتریت روماتوئید (RA)، لوپوس اریتماتوز سیستمیک (SLE) باشد. علت آسیب خود ایمنی عمدتاً ناشی از اتوآنتی بادی ها یا لنفوسیت های T خودایمن است. تقریباً تمام بیماری های خود ایمنی با اتوآنتی بادی های گردش خون مرتبط هستند، که ممکن است همراه با بیماری های غیر مرتبط در اشخاص سالم نیز باشند. سیستم ایمنی قادر به شناسایی عوامل سلولی است که با ساختن اتوآنتی بادهایی در برابر آنتی ژن های همراه با تومور، تشکیل تومور را آغاز می کنند. به عنوان مثال، اتوآنتی بادی های جدید در طول دوره تغییر به سرطان کبد در یک بیمار مبتلا به سیروز کبدی شناسایی شده است. اتوآنتی بادی ها اغلب سال ها قبل از شروع بیماری تشخیص داده می شود.

روماتولوژی

الف- آنتی بادی های ضد هسته ای

◀ فاکتور ضد هسته ای (ANF):

۱. ANF افزایش یافته تقریباً همیشه در SLE وجود دارد.

۲. همچنین با لوپوس اریتماتوز ناشی از دارو (LE)، اسکروز سیستمیک (اسکروز دمی)، سندرم شوگرن، پلی میوزیت و درماتومیوزیت، اختلال بافت همبند مخلوط و هپاتیت خود ایمنی همراه است.

۳. داروهای مرتبط با LE ناشی از دارو عبارتند از: ایزونیاژید، فنی توئین، هیدرالازین، متیل دوپا، کلرپرومازین، پنی سیلامین و مینوسیکلین

۴. ANF افزایش یافته ممکن است در بیماری آدیسون، پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP)، تیروئیدیت هاشیموتو، کم خونی همولیتیک خود ایمنی و دیابت نوع ۱ نیز دیده شود، گاهی اوقات ANF مثبت در افراد مسن سالم یافت می شود.

• آنتی بادی DNA تک رشته ای: در ۷۰٪ از بیماران مبتلا به SLE و همچنین در سایر وضعیت های روماتیسمی و التهابی



- IgA EMAs ها به تدریج با anti-tTG IgA به عنوان روش انتخابی برای غربالگری بیماری سلیاک جایگزین می شود (با حساسیت و ویژگی بالا برای هر دو بیماری سلیاک و درماتیت هرپتی فرمیس).
- tTG یک آنزیم داخل سلولی است که اتوانتی ژن اصلی آنتی بادی های ضد اندومیزیال (آنتی-EMAs) است. معادل های IgG از این آزمایش ها کمتر اختصاصی و حساس است، اما ممکن است در صورتی که بیمار کمبود IgA داشته باشد، وجود داشته باشند که می تواند با بیماری سلیاک مرتبط باشد.

ت- آنتی بادی های آنتی میتوکندریال

- ممکن است در سیروز صفراوی اولیه (۹۵ درصد بیماران)، هپاتیت خودایمنی، سایر علل سیروز، RA، سیفلیس، SLE و تیروئیدیت یافت شود.
- انواع مختلفی از آنتی بادی های میتوکندریایی (MA) وجود دارد:

۱. آنتی بادی های ضد میتوکندری (AMAs) در سیروز صفراوی اولیه یافت می شود.
۲. M1 با سیفلیس مرتبط است.
۳. M2 و M3 با سیروز صفراوی اولیه مرتبط هستند.
۴. M6 با هپاتیت ناشی از ایزونیاژید مرتبط است.

ث- آنتی بادی های ضد عضله صاف

- تیتراهای بالای آن در ۹۵ درصد بیماران مبتلا به هپاتیت فعال خودایمنی یافت می شود.
- همچنین ممکن است در سیروز صفراوی اولیه، کلانژیت اسکروزان اولیه، مونونوکلئوز عفونی، فشار خون بالا ریوی اولیه و ۳ درصد افراد سالم دیده شود.

غدد درون ریز

الف- آنتی بادی در دیابت قندی

- وجود دو یا چند مورد از موارد زیر با بروز بالای ابتلا به دیابت نوع ۱ مرتبط است:
- آنتی بادی گلوتامیک اسید دکربوکسیلاز (GAD).
- آنتی بادی سلول جزایر: شیوع در هنگام تشخیص ۷۵٪، بستگان درجه یک ۲ تا ۵ درصد و جمعیت عمومی ۴/۰٪ در صد است.
- آنتی بادی انسولین: در ۴۰ درصد از دیابت نوع ۱ تازه تشخیص داده شده وجود دارد. تیتراهای سلول جزایر و

است اما یک نشانگر ضعیف برای نظارت بر بیماری است.

- سطوح بالای فاکتور روماتوئید با RA و سندرم شوگرن همراه است.

- سایر بیماری همراه شامل هپاتیت مزمن، عفونت مزمن ویروسی، سل، جذام، لوسمی، درماتومیوزیت، مونونوکلئوز عفونی، اسکروز سیستمیک و SLE هستند.
- IgM فاکتور روماتوئید در ۲ تا ۱۰ درصد از بزرگسالان سالم یافت می شود.

پ- آنتی بادی های آنتی فسفولیپیدی

- آنتی بادی های آنتی کاردیولیپین رایج ترین آنتی بادی های آنتی فسفولیپیدی است.
- آنتی بادی های آنتی کاردیولیپین با سندرم آنتی فسفولیپید اولیه مرتبط است. آنها همچنین در برخی از بیماران مبتلا به SLE یافت می شود.
- آنتی بادی های ضد کاردیولیپین IgG نسبت به آنتی بادی های ضد کاردیولیپین IgM اهمیت بیشتری دارند.

دستگاه گوارش

الف- آنتی بادی های فاکتور داخلی

بسیار اختصاصی و تقریباً تشخیصی برای کم خونی پرنیشیوز است، اما حساسیت آن تنها ۴۰ تا ۷۵ درصد است.

ب- آنتی بادی های سلول جداری

- باگاستریت خودایمنی ارتباط دارد اما در کم خونی خطرناک، هپاتیت خودایمنی و بیماری کبد مزمن نیز دیده می شود.
- آنتی بادی های سلول جداری ممکن است در بیماران مسن بدون بیماری خودایمنی نیز یافت شود.
- پ-IgA ترانس گلوتامیناز ضد بافت (anti-tTG)، آنتی گلیادین و آنتی بادی های اندومیزیال (EMAs)
- اینها برای بیماری سلیاک حساس و اختصاصی است.

آنتی بادی انسولین پس از پیشرفت تخریب سلول‌های بتا کاهش می‌یابد و معمولاً پس از سال اول بیماری شناسایی نمی‌شود.

ب- آنتی بادی‌های تیروئید

افزایش سطح آنتی بادی علیه پراکسیداز تیروئید، تیروگلوبولین و گیرنده TSH معمولاً در بیماری تیروئید خود ایمنی یافت می‌شود.

• تیروگلوبولین:

۱. تیروئیدیت هاشیموتو، کم کاری تیروئید اولیه، پرکاری تیروئید، گواتر کلوییدی، سرطان تیروئید، کم خونی پریشیوز، بیماری آدیسون و دیابت ملیتوس.

۲. در افراد سالم نیز یافت می‌شود.

• آنتی بادی‌های گیرنده تیروتروپین

در تشخیص بیماری گریوز مفید است اما بین آنتی بادی‌های محرک یا مهارکننده تمایز قائل نمی‌شود.

• آنتی بادی‌های پراکسیداز تیروئید

وجود آنتی بادی‌های ضد TPO یکی از علائم بیماری خودایمنی تیروئید، به ویژه تیروئیدیت هاشیموتو است، اما در تیروئیدیت پس از زایمان و بیماری گریوز نیز بسیار شایع است

پ- آنتی بادی‌های ضد اسپرم

خاص و مشخصه ناباروری ایمونولوژیک.

ت- آنتی بادی‌های سلول‌های استروئیدی

در بیماری آدیسون و نارسایی خودایمنی غدد جنسی وجود دارد.

۴. آنتی بادی‌های شبکیه: کارسینوم سلول کوچک ریه.

بیماری کلیوی

• آنتی بادی‌های غشای پایه ضد گلوبولین (GBM) در سندرم Goodpasture شناسایی می‌شود.

• آنها همچنین ممکن است همراه با آنتی بادی سیتوپلاسمی ضد نوتروفیل (ANCA) در بیماران مبتلا به واسکولیت سیستمیک و گلوبولونفریت پیشرونده (RPGN) وجود داشته باشند.

• از غلظت آنتی بادی‌های GBM می‌توان برای نظارت بر پاسخ بیمار به درمان استفاده کرد.

آنتی بادی‌های سیتوپلاسمی ضد نوتروفیل

• ANCA: همراه با واسکولیت نکروزان و واسکولیت مرتبط با بیماری روماتیسمی و التهابی روده.

• دو نوع عمده رنگ آمیزی ایمونوفلورسانس غیرمستقیم وجود دارد:

۱. C-ANCA (سیتوپلاسمی): همراه با گرانولوماتوز و با پلی آنژیت (GPA)، میکروپلی آرتریت ها، سندرم چارگ استراوس، پلی آرتریت ندوزا و RPGN.

۲. P-ANCA (دورهسته‌ای): مرتبط با پلی آنژیت میکروسکوپی، سندرم چرگ استراوس، بیماری ضد GBM، گلوبولونفریت هلالی و GPA.

قلب و عروق

آنتی بادی‌های عضله قلب با نارسایی قلبی، میوکاردیت و کاردیومیوپاتی اتساع یافته مرتبط است.

درماتولوژی

• آنتی بادی درون اپیدرمی یادسوزومی (آنتی بادی پمفیگوس) با تمام اشکال پمفیگوس ارتباط دارد.

• آنتی بادی ناحیه غشای پایه (آنتی بادی پمفیگوئید) عمدتاً با پمفیگوئید بولوز همراه است.

منبع:

This is a translation into Farsi of an article originally published in English: Dr Colin Tidy, Plasma Autoantibodies (Disease Associations). Available from patient info doctor, Last updated: 8, 2016.

نورولوژی

• میاستنی گراویس:

آنتی بادی گیرنده استیل کولین در اکثر بیماران مبتلا به میاستنی گراویس وجود دارد.

آنتی بادی‌ها در نوروپاتی محیطی:

۱. گانگلیوزید M1 (GM1): بیماران مبتلا به نوروپاتی حرکتی چند کانونی و با میزان کمتر در سندرم گیلن باره (GBS).

۲. آنتی بادی‌های گلیکوپروتئین‌های مرتبط با میلین در مولتیپل اسکلروزیس، میاستنی گراویس و SLE.

• تظاهرات عصبی بدخیمی:

۱. آنتی بادی‌های عصبی روده: کارسینوم سلول کوچک برونش.

۲. آنتی بادی‌های هسته‌ای ضد عصبی (ANNA): کارسینوم سلول کوچک ریه، کارسینوم پستان.

۳. آنتی بادی‌های سلول پورکنژ: سرطان زنان، بیماری هوچکین.