

بررسی سطح مهارکننده‌های طبیعی انعقاد و آنتی‌فسفولیپید آنتی بادی در بیماران با سابقه ترمبوز عروقی در شهر تهران

چکیده

ترمبوفیلی یکی از مشکلات بالینی در سراسر جهان می‌باشد و این مسأله در کشورهای پیشرفته که دارای سطح بهداشت بالاتر و امکانات درمانی بهتر می‌باشند نمود بارزتری دارد. عوامل ایجاد این پدیده متنوع بوده و بطور کلی بدو دسته ارثی و اکتسابی تقسیم می‌شوند. با هدف بررسی علل ترمبوز در ۳۰۰ بیمار با سابقه ترمبوزهای عروقی، سطح سه مهارکننده طبیعی انعقاد و نیز وجود آنتی‌فسفولیپید آنتی‌بادی در آنها اندازه‌گیری شد. فعالیت AT (Antithrombin) بروش کروموزنیک، پروتئین C و پروتئین S براساس زمان ایجاد لخته و میزان APA (Antiphospholipid antibody) بروش ELISA (Enzyme linked Immunosorbent Assay) مشخص گردید. از ۱۵۶ بیماری که در زمان بررسی داروی ضدانعقاد دریافت نمی‌کردند، جمعاً ۳۵ مورد (۲۲/۴۳٪) و از گروهی که دارو دریافت کرده بودند ۸۷ مورد (۶۰/۴۱٪) کمبود یک یا چند مهارکننده طبیعی انعقاد را نشان دادند. اختلاف معنی‌دار ($P < ۰/۰۱$) بین نتایج این دو گروه مؤید مداخله این داروها در کاهش کاذب سطح این مهارکننده‌ها می‌باشد. از ۳۰۰ بیمار مورد مطالعه، کمبود AT در ۷ مورد (۲/۳۳٪)، پروتئین C در ۷۷ مورد (۲۵/۶۶٪)، پروتئین S در ۳۹ مورد (۱۳٪) و APA در ۴۷ مورد (۱۵/۶۶٪) تشخیص داده شد. نتایج این مطالعه علت احتمالی ترمبوز را در ۳۸/۴۶٪ بیمارانی که در زمان مطالعه داروی ضدانعقاد دریافت نمی‌نمودند نشان داد. همچنین در صورتی‌که برای سایر علل شناخته شده ترمبوز از جمله بررسی وجود APCR (Activated Protein C Resistance) نیز بررسیهای تشخیصی صورت می‌گرفت این رقم بمراتب افزایش می‌یافت. لذا، باتوجه به اینکه تشخیص علت شکل‌گیری ترمبوز نقش مهمی در انتخاب درمان مناسب دارد، بی‌شک نتایج این مطالعه نیاز به بررسیهای آزمایشگاهی جامع‌تر برای تشخیص موارد کمبود ارثی مهارکننده‌های طبیعی انعقاد و سایر عوامل زمینه‌ساز بیماریهای ترمبوتیک را در ایران مشخص می‌نماید.

*دکتر احمد کاظمی I

دکتر حسین حاج‌موسی II

دکتر سید محسن رضوی III

طاہره شعشعانی IV

سید محمد جاذبی V

کلیدواژه‌ها: ۱- ترمبوز ۲- آنتی‌ترومبین ۳- پروتئین C

۴- پروتئین S ۵- آنتی‌فسفولیپید آنتی بادی

مقدمه

سیستم هموستاز بطور طبیعی دارای چندین مکانیسم مهارکننده در مقابل تقویت‌کننده‌های طبیعی آنزیمی انعقاد

بخشی از این مطالعه مربوط است به پایان‌نامه دکتر حسین حاج موسی جهت دریافت درجه دکترای علوم آزمایشگاهی، به راهنمایی دکتر احمد کاظمی و تحت مشاوره دکتر سید محسن رضوی و محمد جاذبی، اسفند ۱۳۷۸. همچنین این پژوهش تحت حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران و سازمان انتقال خون انجام شده است.

(I) استادیار گروه هماتولوژی، دانشکده پیراپزشکی، بزرگراه شهید همت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران (* مؤلف مسؤول).

(II) دکترای حرفه‌ای علوم آزمایشگاهی

(III) استادیار و فوق تخصص بیماریهای خون و سرطان، بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، خیابان ستارخان، خیابان نیایش، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران

(IV) کارشناس مسؤول سازمان انتقال خون ایران، تهران.

(V) کارشناس ارشد و مسؤول بخش انعقاد سازمان خون ایران، تهران.