

Anti Cardiolipin IgG / Anti Cardiolipin IgM

سندرم آنتی فسفولیپید (APS, Hughes syndrome) یک بیماری خود ایمنی سیستمیک است که موجب ترومبوز، سقط جنین مکرر و مرگ داخل رحمی جنین میشود. علائم بالینی با ظهور آنتی بادی های اتوایمیون در خون بیماران مبتلا به APS بروز میکند. این آنتی بادی ها به فسفولیپیدهایی مانند کاردیولیپین یا پروتئین های باند شونده ی فسفولیپید مانند $\beta 2$ گلیکوپروتئین متصل میشوند. علائم بالینی به تنهایی برای تشخیص قطعی بیماری کافی نیست و تست های آزمایشگاهی نقش مهمی در تشخیص بیماری دارند. کمیته استانداردسازی بین المللی تشخیص بیماری های هموستازی پروتکلی برای تشخیص این بیماری پیشنهاد داده که شامل مراحل زیر است:

۱- تعیین لوپوس آنتی کواگولانت در پلاسما دوبار به فاصله ی حداقل ۱۲ هفته

۲- بالا رفتن تیترا نتی کاردیولیپین IgG و یا IgM دوبار به فاصله حداقل ۱۲ هفته

۳- بالا رفتن تیترا $\beta 2$ گلیکوپروتئین IgG و یا IgM دوبار به فاصله حداقل ۱۲ هفته

سندرم آنتی فسفولیپید زمانی قطعی میشود که حداقل یک معیار بالینی بعلاوه یک معیار آزمایشگاهی وجود داشته باشد.

۱- در APS اولیه اتو آنتی بادی علیه فسفولیپیدها بصورت مستقل وبدون حضور سایر بیماریهاست .

۲- در APS ثانویه اتو آنتی بادیها علیه فسفولیپیدها همراه با سایر بیماریهای خودایمنی مثل: LE ، RA یا سندرم لوگرن است .

آنتی بادی های فسفولیپیدی فقط در ۱ تا ۵ درصد افراد سالم قابل تشخیص است اما در ۱۶ تا ۳۵ درصد بیماران لوپوسی رویت میشوند. حضور آنتی بادی های ضد کاردیولیپین در بیماری لوپوس سیستمیک می تواند مربوط به گسترش ترومبوز و ترمبوسیتوپنی باشد که به نظر میرسد مسبب سقط جنین مکرر و یا مرگ داخل رحمی جنین باشد. آنتی بادی های ضد کاردیولیپین در اختلالات عصبی مثل: نارسایی عروق مغزی ، ایسکمی مغزی ، صرع و تشنج تشخیص داده شد. آنتی کاردیولیپین بصورت IgG، IgM، و IgA وجود دارند. تعیین آنتی بادی IgM نشاندهنده شروع بیماری خودایمنی است در حالی که آنتی بادی IgG در فاز پیش رونده بوجود می

آید. تعیین آنتی بادی IgA بنظر می رسد که اهمیت زیادی در جمعیت آفریقایی دارد. تعیین میزان کمی Anti Cardio IgG برای مانیتورینگ درمان حائز اهمیت است.

آنتی کاردیولپین و Anti-beta2-glycoproteinI ، ریسک فاکتورهای مستقلی هستند که احتمال وقوع ترومبوز عروقی و از دست دادن حاملگی را زیاد میکنند.
