مقاله پژوهشی
مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
جلد سوم، شماره چهارم، پاییز 1382

بررسی وجود میان کوش آلفا 1 - آنتی ترپسین و لیپوپروتئین های با دانسیتی

کم در سرم انسان «چشم اندازی به ارتباط بیماری های کبد و قلب»

عباس صاحبزاده لطفی، فریبا فرجی، عبدالامیر علاء، افیش محسنی، حمید رضا رشیدی نژاد، مهدي محمودی

دریافت: 3/1383، بازخورد: 1384/9/22، پذیرش: 1385/1/28

خلاصه

سابقه و هدف: آلفا 1 - آنتی ترپسین (AAT) یکی از آنتی سیرین پروتئاز گالمهم ضرورت اساسی apoB100-هم apoB100-هم در سایر دسته بندی‌های AAT می‌باشد که به عنوان یک واکنش در انتقال و توسط AAT بوده‌است. apoB100-هم می‌تواند در سرم به هم متصل شده apoB100-هم توسط تبدیل تالاپیده‌ای میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم میزان باین در این دسته تبدیل شود. این میزان apoB100-هم می‌
مناهده‌شند که افراد دارای آل‌های غیرطبیعی آلفا-1 آنتی‌تیپسین و نتیجه‌گیری از بی‌سابقه خیلی بیشتر در تصد شرایط نسبت به سایر داشتن بیشتری از شده که مکلامین این اثر از طریق آل‌های آنتی‌تیپسین محافظ کننده می‌باشد. 

مقدمه

آلفا-1 آنتی‌تیپسین از مهم‌ترین آنتی‌سیرین پروتئز‌های سرم است و یک طور عمدی در کبد ساخته می‌شود. این پروتئز مهار کننده اصلی ال‌استان نتوروفیلی است و در حفظ آب‌های ریوی در برابر تخریب ال‌استان دارای نقش حیاتی می‌باشد. این مادرزادی این پروتئز با خطر بالای بیماری‌های مزمن کبدی، آرتیت، و هِویسکولیت‌ها عواملی جدی و گل‌پودلیت‌ها و گاهی در پاتولوژی ارتباط است.[10] در این پروتئز، در میان مهار کندنده ال‌استان متعدد، به مهران کننده ال‌استان مورد ارزیابی قرار گرفتند که می‌باشد. 

در مطالعه حاضر سعی بر این بود که آن‌که بین LDLC-AAT در افراد سالم LDLC-AAT اکسیده وجود کمیکلس -AAT در سرم نشان داده شده است. همچنین به وسیله بررسی‌های هیستوپاتولوژی، کمیکلس در ضایعات آروماتیزیک مشاهده شده است که LDLC-AAT این مسئله می‌تواند به نشان دهنده این تصد شرایط ایشان داشته باشد.[22]

در مطالعه حاضر سعی بر این بود که آن‌که جزء پروتئز‌های LDLC-AAT AAT و تشکیل کمیکلس از سرم انگل‌های غیرطبیعی (SZ, MS, MZ) AAT مشخص شود. جمله مهار این مطالعه وجود طبیعی (MM) ارتباط بین بیماری‌های کبدی مرتبط با AAT و بیماری‌های قلبی (از طریق LDLC) می‌باشد که افقی جدیدی را برای پژوهشگران در تشخیص و درمان خواهد گشود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه، از هیچ‌ده نمونه سرم افراد مختلف افراد LDLC-C و LDLC-AAT طبیعی و افراد با بیماری انسداد یافته که سرم (کلسترول از 150 میلی‌گرم در صد و بیشتر از آن) به فنوتیپ طبیعی AAT و سه نمونه سرم دارای فنوتیپ‌های غیرطبیعی (از طریق LDLC-C و LDLC-AAT محور عامل‌های قرار گرفت. این نمونه‌ها با ابتدای مزایا تری‌کلسترول، کلسترول و تری‌های‌چربی، کلسترول و LDLC-C اندازه‌گیری و میزان LDLC-C سرم بعد از تعیین مقداری کل‌سترول با استفاده از رابطه [LDLC-C=totalChol-(HDLC-C+TG/5)] محاسبه شد. سپس میزان فعالیت مهاری AAT در نمونه‌های سرم با 

1. Dysfunctional
2. Low Density Lipoprotein
3. Immunoprecipitation
جدول 1: نتایج حاصل از آزمایش‌های بی‌پروتئین روي نمونه‌های سرم

<table>
<thead>
<tr>
<th>LDL&lt;150</th>
<th>LDL&gt;150</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>175/584/62/17</td>
<td>124/23/14/4</td>
</tr>
<tr>
<td>5/68/13/25</td>
<td>7/68/13/25</td>
</tr>
<tr>
<td>3/82/21/52</td>
<td>2/82/21/52</td>
</tr>
<tr>
<td>3/82/21/52</td>
<td>2/82/21/52</td>
</tr>
</tbody>
</table>

لیپید فسفاتین سا دانش‌نامه کم
(LDL-c)
لیپید فسفاتین سا دانش‌نامه ریزه
(HDL-c)
کلسترول

جرجداره‌های LDL-C و تی‌آگ نمونه‌های سرم 12/93mg/dl دوم محاسبه شده است. نتایج آزمایش میزان (TIC) AAT و فعالیت مکمل‌های کتونات (IEF) ای‌ات‌اکت تکنیک الکتروفلورز کاکوری توسط میانگین کروی الکتروفلورزی سرم استاندارد در فنوتیب مشخص، مقایسه و فنوتیب نمونه‌ها تعیین شد لازم به پخش است سرم‌های الکتروفلورزی سرم افزایش رافانس AAT نوزه تهیه گردید.

برای اینکه کاستن بین LDL-C و AAT و تشکیل کمیکلکس در نمونه‌های سرم از روش الکتروفلورزی ساندویچ استفاده شد [5,6,7] بین محیط‌های بوره قیمت از انسی‌ری سی‌تی‌سی کلسترول ضد IgG (با غلتظت 1mg/ml) و آنتی‌یادی بی‌کولنل ضد IgA (با رقی 1000:1) و سویسترا از شرکت دنیامین (HRP) (بکار رفته، در این آزمون به‌هم‌رخی رقی برای سرم AAT (1/50) بود.

لزوم به ذکر است قبل از انجام تست ال‌زیا، یک چاله عیان مزیت‌ها در بررسی فنوتیب‌های AAT و سه نمونه دارای فنوتیب‌های غیرطبیعی (MM(MS/MZ/SZ) بودند بلکه زل الکتروفلورز کاکوری نمونه‌های سرم طبیعی و استاندارد، بر تریب شکل 1 و 2 نشان داده شده است. همچنین نتایج کمی آزمون ال‌زیا چهتی‌های AAT-LDL در 12 نمونه سرم در جدول 3 نشان داده شده است. لازم به ذکر است جذب نوری ذکر نوری ذکر نوری ذکر نوری ذکر شده در از آزمون ال‌زیا، میانگین حس از آزمایش در روزهای متعدد و دو آزمایش در فاصله زمانی چند ساعت در یک روز می‌باشد علاوه بر این میانگین جذب نوری برای NSB برای 50 محاسبه

نتایج

نتایج این آزمایشات در جدول 1 بیان شده است.

1. Benzoyl Arginine Paranitro Anilid
2. Trypsin Inhibitory Capacity
3. Iso ELECTRO Focusing
4. Non Specific Binding
5. Optical Density
بحث
همان‌گونه که در جدول نتایج (جدول ۲) مشاهده می‌شود در تمامی نمونه‌ها با AAT-LDL اختلاف و تفاوت و همچنین با AAT-LDL دارد. بررسی و مطالعه تشکیل این کمپلکس سرمی سیار جدید می‌باشد زیرا اولین بار در سال ۱۹۹۹ در کنگره هیپنولوژی آمریکا وجود کمپلکسی مشابه از آلفا ۱-اکتی‌تробین و بسته به برنامه‌های تحقیقاتی مطرح می‌شود.

جهت بررسی ارتباط بین سطح فعالیت‌های AAT با کمپلکس AAT-LDL در سرم افراد با تیست (TICT) و c-هپپرین از آزمون‌های بیماری‌های بالینی استفاده شد. این آزمون ارتباط معنی‌داری بین این عوامل نشان می‌دهد که این امر بیانگر آنتی‌ک در تشکیل این کمپلکس غلظت منیت دارند.
شود و به نبود آن کمپلکس آن با aAT-LDL c -c نیز می‌تواند چنین

تأثیری داشته باشد [22].

و بالاخره این که اتصال aAT-LDL به کمپلکس LDLC -c و تشکیل کمپلکس

یافته‌های خاص شود [22]. بدین ترتیب که با اتصال aAT به LDLC -c، این لیپوبروینیل همانند LDLC -c از تغییر یافته

اختلال‌های می‌تواند توسط گیری‌های ماکروفازهای دیواره

سرطانی برداشته شده و بنابراین زمینه تشکل سرطانی را فراهم

نماید [22].

نمونه‌های مورد مطالعه ما علائم بدون aAT- فتوئیپ طبیعی وارد

فتوئیپ غیرطبیعی هم می‌گردد. در همه این نمونه‌ها وجود کمپلکس مشاهده گردید، بنابراین این کمپلکس می‌تواند می‌باشد که

هیچ‌چیزی با aAT- های طبیعی و هم‌گردد و مختلاً ما

اختلاف فاشی در بین دو گروه ناشت، اما قد مسلم است که

فتوئیپهای غیرطبیعی و aAT- به دلیل اختلاف فاشی

ساختارهای میان کمپلکس متفاوتی با LDLC -c دارند. اگر نتایج

تحقیقات و مطالعات با تعداد نمونه‌های پیش‌تر این مطلب را

تأیید کند، و یا به وجود کمپلکس در افراد با فتوئیپهای

غریب طبیعی مشاهده باشد به نظر می‌رسد یک نقص

یک بیماری کبدی است اما بیماری‌های قلبی می‌تواند ارتباط وجود

داشته باشد و بنابراین در این گروه مورد پیشنهاد می‌شود که

مبتلا‌های به نقص aAT برای بیماری‌های قلبی نیز مورد عمانی

قرار گیرند.

در سرم انسان مطرح شد و سنگین‌های زنگی آزمایشگاهی در مختبر نشان داد که افلاک - آنتی‌ترپین‌ها با

ایسه‌ها می‌توانند ۹۰ تا ۹۱ افلاک اپوB می‌شود [22].

در بررسی دیگری که توسط نامدو از اواخر سال ۱۹۹۹

انجام شد نیز به وجود کمپلکس aAT-LDL نشان داده شده است [29] در اواخر سال ۲۰۰۱ مانیبا و همکاران در زانی وجود

کمپلکس aAT-LDL را در سرم انسان با روش الیز روي

قسمتهای مختلف سرم حاصل از کروماتوگرافی زل

فیتراسیون نشان داده. این گروه هیچ‌چیزی با تولید آنتی‌بایدی

علیه aAT- کسیده و یا بکریگری از روش‌های الیز و پلاستیک،

و به همین اکسپرسیون aAT در تشکیل آن تأثیر

کردن‌دانها و با اثر‌های هیستوژنیک کمپلکس

را در ضایعات تصب شرایین مشاهده کردن‌که

aAT-LDL

این مسئله درگیری را در پلاک‌زایی پیشنهاد می‌کند [22].

به طور کلی در تحقیقات و بررسی‌های روز کمپلکس

aAT-LDL در سل زائی و سکته قلبی

تحقیقات مختلف و باعث نتایج پیشنهاد شده است. از جمله

اینکه aAT- به دلیل اثر ماهی شاخصه شده روز کلار زان و

الاستاز می‌تواند منجر ضایعات تصب شرایین را افزایش داده و

به پیش‌رفت این کمک نماید بر این اساس تشکیل کمپلکس

و حضور آن در پلاک‌زایی انرواسکلروز می‌تواند

منجر به پیش‌رفت نشود [32].

به دلیل داشتن اثر ضد التهابی، نقش محافظتی و

ترمیم‌برانی می‌تواند باعث مهار تصب شرایین و سکته قلبی

منابع

[۱] اخوان قربانی، بررسی فتوئیپهای در بیماران ANCA مثبت به روش IEF، پایان‌نامه دکتری حرفه‌ای، دانشگاه تربیت مدرس، ۱۳۷۸.

[۲] سعید احمدی، صابر، سر علی‌اکبر: بررسی فتوئیپهای و فعالیت افلاک آنتی‌ترپین‌ها در بیماران آموزشی، مجله دانشگاه علوم

پزشکی گیلان، ۱۳۷۷، سال هفتم، شماره ۲۵، صفحات ۶۷-۶۴.

[۳] اخوان قربانی، میرزا صالحی، مقایسه فتوئیپهای افلاک آنتی‌ترپین‌ها در بیماران مبتلا گلایه و غیر مبتلا

به سرطان کبدی، مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان، ۱۳۷۷، دویره ششم، شماره ۱.

[۴] اخوان قربانی، امیری، میرزا صالحی، خداوند احمد: بررسی ازورفوژن‌های افلاک آنتی‌ترپین‌ها در بیماران مبتلا به بیماری‌های

کبدی با علت ناشاکت بیماران کنده و به مرکز طبی کودکان، مجله پزشکی کودک، ۱۳۸۱.

1- Talmud
2- Mashiha
255

بررسی وجود میانگین آلفا — ۱ آنتیترپسین و...


Interaction of Human Serum alpha-1-Antitrypsin and Low Density Lipoprotein "a Perspective to the Relation of Liver and Heart diseases"

A.S. Lotfi PhD¹, F. Faraji MSc², A. Allameh PhD³, A. Mohsenifar MSc⁴, HR. Rashdi Nejad MD⁵, M. Mahmoodi PhD⁶

¹- Associate Professor in Clinical Biochemistry, Faculty of Medical Sciences, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran
²- MSc. in Clinical Biochemistry, Faculty of Medical Sciences, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran
³- Professor of Clinical Biochemistry, Faculty of Medical Sciences, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran
⁴- Ph.D Student of Clinical Biochemistry, Faculty of Medical Sciences, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran
⁵- Assistant Professor of Cardiology, Faculty of Medicine, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran
⁶- Associated Professor of Clinical Biochemistry, Faculty of Medicine, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran

Background: Alpha-1-antitrypsin (AAT) is one of the important plasma antiserins proteases. This protein is the major inhibitor of leucocytes elastases and plays a crucial role in protecting the pulmonary tissue from elastolytic destruction. ApoB100, is an apoprotein that exist in the low density lipoprotein, and provides structural integrity and functions as a ligand mediating the cellular association and uptake of LDL-C by tissues. Alpha 1-antitrypsin and apoB100, are two proteins that are produced in the liver, can be bound to each other in serum, and affect LDL-C uptake by tissues.

Materials and Methods: In the present study, 21 serum for the formation of AAT-LDL complex were investigated initially. All samples were phenotyped by use of isoelectrofocusing using standard sera. We also determined LDL-C level and lipid profile by enzymatic method. Sera AAT activities (TIC) were measured by spectrophotometric method by the use of trypsin enzyme and BAPNA as substrate. The AAT-LDL complex in samples with different LDL-C and AAT activities, was investigated by sandwich ELISA method using anti-apoB antibody and anti AAT monoclonal antibody.

Results: The results of this study showed that the AAT-LDL complex is formed in serum with normal and abnormal AAT phenotypes and these preliminary data indicated the different level of complex in different samples. The average of the complex absorbance was 65% in all samples. This showed that at least a part of AAT and LDL interacted with an acceptable concentration.

Conclusion: It has been concluded that AAT-LDL complex level in sera of patients with liver disease due to AAT deficiency may correlate with the atherosclerosis. Further studies are needed to show the association of AAT and LDL-C and AAT-LDL complex formation, in various diseases specially heart and liver diseases.

Key words: Alpha 1-antitrypsin, AAT deficiency, Low density Lipoprotein, AAT-LDL complex , Heart diseases

*Corresponding author Tel: (021) 8011001, Fax: (021)8006544, E-mail: lotfi_ab@modares.ac.ir
Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences and Health Services, 2004, 3(4): 250-257