

ACTH

نام اختصاری: A.C.T.H.

سایر نام ها: هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک، آ. سی. تی. اچ، کورتیکوتروپین، Cortrosyn، Corticotropin

بخش انجام دهنده: آنالیز هورمون

نوع نمونه قابل اندازه گیری: پلاسما (EDTA دار)

حجم نمونه مورد نیاز: 1ml

شرایط نمونه گیری:

۱. نیاز به ناشتایی نمی باشد. بعضی از آزمایشگاهها ناشتایی را توصیه می کنند.

۲. الگوی خواب و وجود عوامل استرس زا را در بیمار بررسی کنید، زیرا می تواند بر روی نتایج آزمون تأثیر گذار باشد.

ملاحظات نمونه گیری:

۱. بهتر است نمونه گیری صبح گاه (۸-۶ صبح پس از خواب راحت شبانه) انجام شود.

۲. با رعایت اصول نمونه گیری از بیمار، نمونه خون وریدی گرفته و آن را در لوله یا ویالهای حاوی ضدانعقاد EDTA جمع آوری کنید.

۳. پس از نمونه گیری، محل خونگیری را از لحاظ خونریزی یا هماتوم بررسی نمایید.

۴. در صورت استعمال داروهای مؤثر بر نتایج آزمایش، آن را در برگه آزمایش یادداشت نمایید.

۵. از جمع آوری نمونه سرم لیز، ایکتریک و یا لیپمیک اجتناب نمایید.

۶. پس از نمونه گیری لوله را در جای سرد یا بر روی یخ بگذارید. تا از تجزیه آنزیمی ACTH جلوگیری شود.

موارد عدم پذیرش نمونه:

✓ همولیز و لیپمیک شدید نمونه.

✓ ذوب و فریز مکرر نمونه.

✓ حرارت دادن نمونه

✓ نمونه پلاسمای غیر از EDTA، نمونه سرم، بافت و ادرار.

✓ نمونه جمع آوری شده در لوله های شیشه ای

✓ نمونه های بدون برچسب و یا با برچسب اشتباه

شرایط نگهداری:

۱. پس از نمونه گیری بلافاصله نمونه خون را در سانتریفیوژ یخچال دار قرار داده و پلاسما را جدا نمایید.

۲. پلاسما جدا شده را در لوله های پلاستیکی پلی استرن ریخته و بلافاصله تا زمان آزمایش در فریزر (20°C یا -70°C) نگه دارید.

۳. جهت نگهداری طولانی مدت باید به نمونه، آپروتینین (aprotinin) به میزان 500 ku/ml اضافه شود.

۴. در صورت نبود سانتریفیوژ یخچالدار بلافاصله پلاسما را جدا کرده و در فریزر قرار دهید.

۵. در مورد نمونه های اورژانسی (STAT)، پلاسما را سریعاً جدا نموده و بر روی یخ خشک به بخش آنالیز هورمون انتقال دهید.

۶. پایداری نمونه در فریزر 20°C تا ۳ روز، و در -70°C تا ۱۴ روز، می باشد.

اطلاعات تکمیلی:

ACTH حاوی ۳۹ ریشه آمینواسیدی است که انتهای آمینی ریشه های ۱ تا ۲۴ دارای فعالیت استروئیدوزنیک کامل هستند. در

هیپوفیز قدامی POMC غالباً به ATCH و β -LPH تبدیل می شود که β -LPH مورد تجزیه پروتئولیتیک قرار گرفته و ایجاد γ -

LPH و بتا اندورفین می کند. نیمه عمر ACTH تقریباً ۵ دقیقه است. ACTH هورمونی است که سبب تحریک تولید کورتیزول می

شود. کورتیزول، هورمون استروئیدی مهمی برای تنظیم متابولیسم قند، پروتئین و چربی، با سرکوب پاسخ سیستم ایمنی بدن و حفظ فشار خون است. به طور طبیعی، سطح ACTH هنگامی که کورتیزول کم است، افزایش می یابد و هنگامی که کورتیزول زیاد است، کاهش می یابد. سطوح افزایش یافته ACTH در بیماری آدیسون، بیماری کوشینگ، سندرم ACTH اکتوپیک و هیپرپلازی مادرزادی آدرنال (CAH) دیده می شود. سطوح کاهش یافته ACTH نیز در نارسایی ثانویه آدرنال، سندرم کوشینگ، نارسایی هیپوفیز، آدنوم یا کارسینوم آدرنال و به دنبال مصرف استروئید دیده می شود.

کاربردهای بالینی:

۱. بررسی علت شناسی سندرم کوشینگ
 ۲. افتراق علل هیپوفیزی از سندرم های کورتیکوستروئید و سایر علل افزایش و کاهش دهنده ACTH.
 ۳. ارزیابی تولید نابه جای ACTH توسط نئوپلاسم ها.
 ۴. ارزیابی نتایج جراحی هیپوفیز از طریق اسفونئید
 ۵. پی گیری بیماران بعد از آدرنالکتومی دوطرفه
 ۶. تشخیص سندرم Nelson (تومور هیپوفیز قدیمی همراه با پیگمانتاسیون پوست متعاقب آدرنالکتومی دوطرفه)
 ۷. ارزیابی کم کاری ثانویه هیپوفیز
 ۸. ارزیابی هیرسوتیسم
- ✓ در موارد مشکوک به نارسایی آدرنال (فوق کلیه)، در صورتی که کورتیزول پلاسما کمتر از 6 mg/dl (165 nmol/L) و ACTH بیشتر از 100 pg/ml باشد، حاکی از نارسایی آدرنال اولیه است و ناشی از ناتوانی هیپوفیز یا هیپوتالاموس نمی باشد.

روش مرجع: رادیو ایمنونومتریک اسی (IRMA)

روش ارجح: IRMA، ICMA

سایر روشها: EIMA، IFMA، RIA

مقادیر مرجع:

بزرگسالان: $10 - 60 \text{ pg/ml}$ (در نمونه گیری صبحگاهی)

نوزادان: $10 - 185 \text{ pg/ml}$

تفسیر: افزایش سطح ACTH در مبتلایان به سندرم کوشینگ می تواند به علت وجود تومور هیپوفیزی مترشحه ACTH، یا تومور غیر هیپوفیزی (اکتوپیک) مترشحه ACTH، غالباً در ریه، لوزالمعده، تیموس یا تخمدان باشد. سطح ACTH بالاتر از 200 pg/ml معمولاً نشانه تولید اکتوپیک ACTH است. چنانچه سطح ACTH در بیمار دچار سندرم کوشینگ از مقدار طبیعی کمتر باشد، در آن صورت علت افزایش فعالیت احتمالاً آدنوم یا کارسینوم فوق کلیوی است.

در مبتلایان به بیماری آدیسون، افزایش سطح ACTH نشانگر نارسایی اولیه غده فوق کلیوی است، مانند تخریب غده فوق کلیوی به علت انفارکتوس، خونریزی، خود ایمنی، برداشت غده فوق کلیوی توسط جراحی، کمبود مادرزادی آنزیم یا سرکوب آدرنال در پی مصرف طولانی استروئید آگروژن.

اگر سطح ACTH در فرد مبتلا به نارسایی فوق کلیوی، طبیعی یا پایین باشد، معمولاً شایع ترین علت کم کاری، نارسایی فعالیت هیپوفیزی یا هیپوتالاموسی می باشد.

سطح ACTH دستخوش تغییرات روزانه است که با تغییرات سطح کورتیزول مطابقت دارد. سطح نمونه های شبانه گاهی (8-10 PM) غالباً نصف تا دوسوم سطح صبحگاهی (4-8 AM) است. این تغییرات روزانه معمولاً در هنگام بیماری (به ویژه نئوپلاسم) هیپوفیز یا غدد فوق کلیوی مختل می شود. به همین ترتیب استرس نیز می تواند موجب کاهش یا حذف این تغییرات طبیعی روزانه گردد.

در موارد مشکوک به آنانسفالی نیز ACTH در مایع آمنیوتیک اندازه گیری می شود. کاهش سطح آن در جنین های آنانسفال مشاهده می شود.

افزایش سطح: بیماری آدیسون (نارسایی اولیه غده فوق کلیوی)، سندروم آدرنوژنیتال (هیپرپلازی مادرزادی فوق کلیوی)، بیماری کوشینگ (هیپرپلازی فوق کلیوی وابسته به هیپوفیز)، سندروم ACTH اکتوپیک، استرس. کاهش سطح: نارسایی ثانویه فوق کلیوی (نارسایی هیپوفیز)، کاهش فعالیت هیپوفیز، آدنوم یا کارسینوم فوق کلیوی، سندروم کوشینگ، تجویز استروئید پروزا (اگزوژن).

عوامل مداخله گر:

استرس (تروما، عوامل تب زا، هیپوگلیسمی)، خونریزی ماهیانه و بارداری می تواند موجب افزایش سطح کورتیزول گردد که به علت افزایش سطح ACTH می باشد.

به دنبال اسکن با رادیویزوتوپ ها ممکن است سطح مقادیری که با روش رادیوایمونواسی اندازه گیری می شود، تحت تأثیر قرار گیرد.

داروهایی که ممکن است سبب افزایش سطح ACTH شوند عبارتند از: استروژن ها، اتانل، وازوپرسین، آمینوگلوته تی مید، آمفتامین، انسولین، متی راپون، لوودوپا و اسپیرونولاکتون.

پلاسمای هپارینه و مصرف کورتیکواستروئید برون زا (مانند دگزامتازون) موجب کاهش سطح ACTH می شود.

توضیحات:

- هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH) که در هیپوتالاموس تولید می شود، سبب تولید ACTH در غده هیپوفیز قدامی می گردد که آن نیز موجب تحریک قشر فوق کلیوی و تولید کورتیزول می شود. افزایش سطح کورتیزول با میکانیسم پس نورد منفی، سبب کاهش ترشح CRH و ACTH می گردد.
- در بیماران هیپوکورتیزولیسم (کورتیزول کاهش یافته) افزایش سطح ACTH نشاندهنده نارسایی اولیه فوق کلیوی می باشد، در حالی که اگر ACTH افزایش نیابد حاکی از نارسایی ثانویه فوق کلیوی با منشاء هیپوفیز یا هیپوتالاموس می باشد.
- سطوح ACTH باید با سطوح کورتیزول مرتبط و هماهنگ باشد. تغییرات روزانه سطح ACTH با سطح کورتیزول تطابق دارد که در صورت طبیعی بودن الگوی خواب، بیشترین مقدار در صبح و کمترین مقدار آن در هنگام غروب است.
- وجود عوامل استرس زا در بیمار می تواند بر نتایج آزمایش تأثیر گذار باشد.
- تست های کمک کننده عبارتند از تست سرکوب با دگزامتازون با دوز کم، تست سرکوب با دگزامتازون با دوز بالا، تست تحریکی متی راپون و کاتتریزاسیون سینوس وریدی پتروسال.

منابع:

1. کتاب جامع تست های تشخیصی و آزمایشگاهی پاگانا- دکتر مهتاب جعفر آبادی آشتیانی و همکاران- نشر جامعه نگر
2. کتاب جامع تجهیزات آزمایشگاهی و فرآورده های تشخیصی- دکتر حمید رضا سقا و همکاران- نشر میر
3. سایت مایو کلینیک (Mayo medical laboratories): <http://www.mayomedicallaboratories.com/test-catalog/Overview/8411>
4. Jacobs S. D, DeMott R. W, Oxley K. D, Laboratory test handbook, 3 rd, Lexi comp, 2004, pp: 114-116
6. Norbert W. Tietz, Clinical Guide to laboratory tests, Saunders 1983, ISBN 0-7216-8885-3, pp: 12-13
7. Tietz Fundamental of Clinical Chemistry, 6rd ed., Burtis CA and Ashwood ER, eds, Philadelphia, PA: WB Saunders Co, 2008
8. Demers LM: In Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 2006; pp 2014-2027