

ADA
Kinetic, UV
Stable Liquid
1 x 40
1 x 10

ارزش بالینی:

آنزیم ADA برای فعالیت، تکثیر و تمایز لنفوسیتها ضروری است. غلظت سرمی ADA در بیماریهایی که پاسخ ایمنی سلولی پاسخ غالب بدن است افزایش می یابد. افزایش این آنزیم به عنوان یک معیار تشخیصی در مایع پلور، در پلورزی سلی بخوبی بررسی شده است. تعیین افزایش این آنزیم در مایع CSF و استفاده از آن به عنوان یک معیار تشخیص سریع جهت مننژیت سلی از مدتها پیش مورد بررسی قرار گرفته است. افزایش این آنزیم می تواند نشانه ای از فعالیت و تکثیر لنفوسیتهای T باشد. دواپزوفرم از ADA وجود دارد ADA1, ADA2. ADA1 در تمام سلولها یافت می شود اما ADA2 تنها در مونوسیتها وجود دارد و در برخی از بیماریهای سیستم ایمنی چون روماتوئید آرتریتیس، پسوریازیس و سارکوئیدوزیس افزایش می یابد. افزایش سطح آنزیم در بیماریهایی نظیر آدنوکارسینوما، لوسمی و لنفوم و نیز در تومورهای بدخیم سر و گردن افزایش می یابد. کاهش ADA در حدود یک چهارم افراد مبتلا به بیماری Severe combined immunodeficiency دیده می شود.

اصول:

آدنوزین د آمیناز آنزیمی است که در مسیر مستقیم پورین دخالت می کند و آدنوزین ناشی از مصرف غیر قابل برگشت را به اینوزین و آمونیاک تبدیل میکند. آمونیاک در مجاورت آلفا کتو گلو تارات و NADPH در حضور گلو تانات به گلو تانات و NADP تبدیل می شود. سرعت کاهش جذب تبدیل NADPH به NADP در ۴۰ نانومتر رابطه مستقیم با فعالیت آنزیم ADA دارد.

معرفی:

معرف ۱: تامپون حاوی آنزیم 1 x 40 mL
معرف ۲: محلول NADPH 1 x 10 mL

توجه:

برای جلوگیری از آلودگی معرفها، از وسایل تمیز یا یکبار مصرف استفاده نمائید. از پیبت کردن معرفها با دهان خودداری کنید. هنگام کار از دستکش استفاده کنید. از تماس معرفها با پوست و چشم خودداری کرده و در صورت تماس، موضع را با آب شستشو دهید.

آماده سازی معرف کاری:

۴ حجم از معرف ۱ با ۱ حجم از معرف ۲

پایداری:

در صورت نگهداری در دمای ۸- تا ۲۰°C محافظت در برابر نور، کیت تا تاریخ انقضا ذکر شده بر روی جعبه قابل مصرف بوده و معرف کاری پس از تهیه ۴ روز در دمای ۸- تا ۲۰°C پایدار می باشد.

نمونه ها:

سرم یا پلاسما EDTA، مایع نخاع و پلور. به علت وجود این آنزیم در گلبولهای قرمز نمونه ها باید عاری از همولیز باشند. آنزیم ADA در دمای ۸- تا ۲۰°C در ۵ روز و تا ۱ ماه در ۲۰- درجه پایدار میباشد.

دامنه مرجع:

سرم ۱۵-۲۵ IU/L مایع پلور ۱۰-۳۵ IU/L
مایع نخاع کمتر از ۵ IU/L

هر آزمایشگاه بایستی خود دامنه مرجع را تعیین کند.

طرز انجام آزمایش به روش دستی:

طول موج ۳۴۰ نانومتر، درجه حرارت ۳۷ درجه سانتی گراد، کووت ۱cm توجه: جذب نوری طی انجام واکنش کاهش می یابد. قبل از انجام آزمایش دمای معرف کاری را به ۳۷°C برسانید. دستگاه اسپکتروفتومتر را با آب مقطر صفر کنید.

روش تک محلوله:

نمونه	۱۰۰ μL
معرف کاری	۱ mL

روش دو محلوله:

نمونه	۱۲۵ μL
معرف ۱	۱ mL
مخلوط کرده، ۳ دقیقه صبر کنید. سپس ۲۵۰ μL معرف ۲ اضافه کرده و مخلوط کنید.	

سه دقیقه صبر کنید (Delay Time). جذب نوری را تعیین کنید. A1 لوله ها را به ۳۷°C برگردانده و دقیقاً پس از ۵ دقیقه جذب دوم را یادداشت کنید. A2

روش محاسبه:

$$ADA \text{ activity} = (A1 - A2) \times 354$$

توجه:

به دلیل فعالیت پایین آنزیم ADA در مایعات بیولوژیکی بهتر است از فتومتر و اتوآنالایزر جهت اندازه گیری فعالیت آنزیم استفاده شود.

حد قابل اندازه گیری:

با این روش محدوده ۱۲۰-۳ IU/L فعالیت آنزیم ADA قابل اندازه گیری می باشد. در موارد بالاتر بایستی نمونه را با سرم فیزیولوژی ۰/۹٪ رقیق کرده و نتیجه رادر فاکتور رقت ضرب کنید.

دقت:

آزمایشها با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر در دمای ۳۷°C انجام شده است.

Within-run			
level	n	Mean(U/L)	CV%
low	20	11.6	8.4
high	20	44.8	3.8
Between-run			
level	n	Mean(U/L)	CV%
low	20	14.2	8.5
high	20	63.7	2.9

عوامل مداخله گر:

گلوکز تا غلظت ۴۰۰ mg/dL، اسید آسکوربیک تا غلظت ۲۰ mg/dL و کدورت ناشی از تری گلیسیرید تا غلظت ۲۰۰ mg/dL تداخلی در انجام واکنش ایجاد نمی کند.

References:

- Hass WD. Principles and Practice of the Infections Diseases. Mandell GL, et al. 5th edition. Churchill livingstone; 2000: 2576-607.
- Zuger A, Lowy FD. Tuberculosis. First edition, Little Brown and Company; 1996: 1004-14.
- Kasik JE. Tuberculosis and Nontuberculosis Mycobacteria Infections. 14th ed. 1999; 175-83.
- Klein NC, Damskr B, Hirschman, SZ. Mycobacterial meningitis: Retrospective analysis 1970 to 1983. AM J Med 1985; 79: 29-34.
- Meyers BR. Tuberculous Meningitis Med Clin North Am 1982; 66: 155-62.
- Mishra OP, Loiwal V. Cerebrospinal fluid adenosine deaminase activity for the diagnosis of tuberculous meningitis in children. J Trop Pediatr 1996; 42(3): 129-32.

