تستهای

آزمایشگاهی

دکتر عباس جوادزاده

دکتر مجیدصنعت خانی

بازبینی و بازنگری

بهار ۱۳۹۱

مقدمه و پیشگفتار

مطالعات آزمایشگاهی که در آنها بافت ، خون ، ادرار و یا نمونه های دیگر از بیمار گرفته شده و آزمایشهای میکروسکوپی ، بیوشیمیایی ، میکروبیولوژیک یا ایمنولوژیک بر روی آنها انجام میشود ، در واقع در ادامه معاینات فیزیکی قرار داشته و تکمیل کننده ارزیابی بالینی بیمار میباشد. این ارزیابی هیچگاه جای بررسی بالینی بیمار را نبایستی بگیرد ، بلکه بایستی برای تکمیل ارزیابی و بررسی بالینی باشد. بعبارتی دیگر مطالعات آزمایشگاهی ، توسعه و گسترش ارزیابی و معاینات بالینی است که از نمونه های بدست آمده از بیمار (خون ، ادرار ، بافت و...) حاصل میگردد. در همین رابطه یک تست آزمایشگاهی به تنهایی گویای ماهیت یک ضایعه دهانی است و اغلب زمانی که با اطلاعات بدست آمده از تاریخچه و معاینات بالینی همراه میشود ، نتایج حاصل از آن راهنمایی مناسب و دقیق برای تشخیص صحیح و درست است . با افزایش دانش و آگاهی ما نسبت به بیماریهای مختلف حفره دهان ، میتوان از اطلاعات بدست آمده در آزمایشهای گوناگون ، در مشخص نمودن ماهیت بیماری فرد مراجعه کننده دقیقتر ومطمئنتر نظرداده و درمان راشروع کرد.

نمونه هایی که بطورمعمول به لابراتوارها ارسال میشوند ، اطلاعات با ارزشی را در راستای تشخیص ضایعات دهانی به ما میدهند. بعنوان مثال پیدا نمودن مخمر و میسلیوم قارچ در اسمیر تهیه شده از مخاط دهان ، میتواند وجود کاندیدوزیس دهانی را اثبات نماید و یا تیتر بالای آنتی بادی هتروفیل سرم و تغییرات چشمگیر در تعداد و انواع لکوسیتهای موجود در جریان خون برای تائید ضایعات دهانی که به منونوکلئوز عفونی نسبت داده میشوند، الزامی است . از آنجائیکه ضایعات حفره دهان اغلب با یک وضعیت سیستمیک ، غامض و پیچیده میشوند ویا از آن ناشی میشوند ، بسیاری از مطالعات آزمایشگاهی لازم در دندانپزشکی همان تستهایی هستند که بطور وسیعی در پزشکی مورد استفاده قرار میگیرند. در مجموعه حاضر سعی بر آن است که توضیحاتی در حد کفایت پیرامون موارد تجویز ، چگونگی تهیه نمونه و تفسیر آزمایشهای انجام شده ارائه گردد .

انواع آزمایشهای لابراتواری

تستهای آزمایشگاهی دارای انواع متعددی است . ترتیبی که در ذیل رعایت میشود، در طول این مجموعه مد نظر خواهد بود:

۱- Hematology : عبارتست از شمارش و آزمایش میکروسکوپیک اجزاء تشکیل دهنده خون نظیراریتروسیتها، لکوسیتها و پلاکتها. همچنین اندازه گیری میزان غلظت هموگلوبین و اجزاء شیمیایی پلاسما که در روند انعقاد خون نقش دارند.

۲- Blood chemistry : عبارتست از اندازه گیری اختصاصی تعداد زیادی از آنزیمها و سایر مواد شیمیایی که در سرم خون محلول بوده ومنتقل میشوند. آنالیزهای مشابهی بر روی ادرار ، بزاق و سایر مایعات بدن صورت میگیرد. برخی از اجزاء مهم اریتروسیتها و نیز مواد باندشده به اریتروسیتها نیز در آزمایشهای بالینی شیمی خون اندازه گیری میشوند.

۳- Histology & Cytology : شامل مطالعه میکروسکوپیک برشهای بافتی و سلولها میباشد که به آن نیز آسیب شناسی برشهای جراحی شده نیز گویند. درهمین رابطه بیوپسی عبارتست از برداشتن تمام یا قسمتی از ضایعه برای بررسی میکروسکوپیک ، و اسمیر عبارتست از برداشتن قسمت سطحی ضایعه و بررسی میکروسکوپیک . (مطالعه میکروسکوپیک سلولهای خون و اسمیر مغز استخوان جزء هماتولوژی است .)

۴- Microbiology : عبارتست از جدا کردن ومشخص نمودن ویروسها ، باکتریها ، قارچها و یا پارازیتها از بافتهای آلوده ، مایعات بدن ، پوست و مدخلهای بدن (دهان ، مقعد و...) که بطور طبیعی فلور میکروبی مختص به خود دارند.

۵- Immunology or Serology : عبارتست از جداسازی و اندازه گیری آنتی بادیها و مواد مشابه که در سرم ، بافتها و سایر مایعات بدن در پاسخ به تحریکات آنتی ژنیک ایجاد میشوند. این تست همچنین شامل سنجش اجزاء هومورال و سلولار شرکت کننده در پاسخ ایمنی است.

۶- Toxicology : عبارتست از تجزیه و اندازه گیری داروها یا موادی که بطور نادرست استفاده شده اند و بعنوان سم عمل مینمایند . معمولا مطالعه و اندازه گیری این سموم محیطی که وارد بدن گردیده اند در مایعات بدن از قبیل پلاسما ، ادرار ویا بزاق صورت میگیرد.

قابل توجه است که ۱- اعداد بدست آمده از یک لابراتوار ممکن است با لابراتوار دیگر فرق داشته باشد . لذا بهتر است علاوه بر آنکه حدود تقریبی را بخاطر بسپاریم ، به حدود مشخص شده از طرف آزمایشگاه انجام دهنده آزمایش نیز توجه نمائیم. ۲- چنانچه پاسخ تست غیرطبیعی باشد نبایستی فوراً در صدد تشخیص برآئیم ، بلکه بهتراست معاینات بالینی را دقیق تر انجام داده و در صورت لزوم تست را باهمان شرایط قبلی تکرار کنیم. ۳- باید

همواره بتوان پاسخ تست را با علائم بالینی توجیه نموده ومرتبط ساخت. باید بخاطر داشت که فردی دریک زمان دوبیماری را نمیتواند داشته باشد یکی در رابطه با تست و دیگری در رابطه با علائم بالینی.

هماتولوژی

اولین قدم در انجام این دسته از تستها ، تهیه نمونه خون است . اینکار توسط پزشک معالج یا آزمایشگاه انجام میشود. نمونه خونی میتواند از خون شریانی ، وریدی ویا خون محیطی (مویرگی) تهیه شود. نمونه خون شریانی معمولا از شریان رادیال تهیه میشود. به این منظور اغلب لازم میشود که قسمتهای سطحی را بیحس نمود. نمونه خون شریانی ، برای مصارف تشخیصی یا درمانی معمولا استفاده میشود. نمونه خون وریدی را معمولا از ورید آنتکوبیتال (antecubital) تهیه میکنند. برای گرفتن نمونه ، محل را با الکل تمیز نموده و بایک دست ، ورید را نگه داشته و بادست دیگر سوزن را با زاویه چهل و پنج درجه نسبت به پوست به داخل ورید وارد مینمائیم. با آسپیراسیون از وجود سوزن در داخل ورید اطمینان حاصل کرده و سپس نمونه خون را تهیه میکنیم. نمونه خون کاپیلری از نوک انگشت اشاره تهیه میشود. برای اینکار پس از تمیز نمودن انگشت با الکل ، به نوک انگشت لانست زده ، و انگشت را به سمت لام هدایت میکنیم . قابل ذکر است قطره اول را کنار گذاشته و قطره دوم را برمیداریم. باید توجه داشت که از فشار دادن انگشت برای تسریع خروج خون بایستی پرهیز کرد. زیرا این عمل سبب اضافه شدن مایع بین بافتی به قطره خون شده و ارزش تشخیصی نمونه را کم مینماید.

پس از گرفتن نمونه خون وریدی ، آنرا در لوله هایی که حاوی ماده ضد انعقاد است (سیترات سدیم ، اگزالات سدیم و یا اتیلن دی آمین تترا استیک اسید – EDTA) قرار میدهیم. این ترکیبات با برداشتن و حذف کلسیم از محیط ، مانع انعقاد خون در لوله میشوند. گفتنی است نمونه ای که جهت شمارش گلبولهای سفید تهیه میشود ، نباید باموادضد انعقاد همراه گردد. از این نمونه ، باید گستره یا فروتی تهیه شود. نمونه خون را نمیتوان بیش از یک تا دوساعت نگه داشت . در طی این مدت نیز باید آن را در یخچال نگهداری کرد. هرگز نبایستی سعی در فریز نمودن نمونه خونی نمود. زیرا این عمل سبب کریستالیزه شدن آب گلبولهای قرمز ویا پارگی جدار این سلولها و در نهایت لیز گلبولی ، میگردد. قابل ذکر است برای اندازه گیری سدیمانتاسیون ، زمان انعقاد ، PT, Aptt و نیز بررسی مورفولوژی گلبولهای سفید خون ، نیاز به خون تازه میباشد. همچنین بهترین ماده ضد انعقاد برای حفاظت از نمونه خون ، EDTA میباشد.

شمارش کامل سلولهای خون CBC (Complete Blood cell Count)

این آزمایش شامل آزمایشهای زیر است :

۱- Total red blood cell count
۲- Hemoglobin
۳- Red blood cell indices (MCV, MCH & MCHC)

٤- Hematocrit (HCT)
٥- Total white blood cell count
٦- Differential white blood cell count
٧- Examination of stained smear

موارد تجویز آزمایش CBC

بطور کلی وقتی با کم خونی یا آنمی برخورد داریم و یا بیمار مشکلاتی در رابطه با گلبولهای سفید خون همچون لوسمی دارد ، از این آزمایش استفاده میکنیم. از نظر تعریف آنمی عبارتست از کاهش ظرفیت حمل اکسیژن خون در واحد حجم که ممکن است ناشی از کاهش تعداد گلبولهای قرمز در میلیمتر مکعب خون ، یا کاهش هموگلوبین ویا هردو باشد. علائم و نشانه های کلاسیک آنمی عبارتست از تنگی نفس، تاکیکاردی و رنگ پریدگی. البته علائم کلاسیک همواره وجود ندارد و موارد زیر هم میتواند دندانپزشک را بوجود کم خونی و دیگر بیماریهای خونی مشکوک نماید و آزمایش شمارش کامل سلولهای خونی را درخواست کند. این موارد عبارتند از : زخمهای دهانی- سابقه خونریزی شدید- رنگ پریدگی مخصوصا در مخاط دهان (کام ، گونه و لبها) درملتحمه چشم ، بستر ناخنها و کف دستها – سنکوپهای بدون علت – سرگیجه های مکرر- گلوسیت و آتروفی پاپیهای زبان – جینجیویت و استوماتیت مقاوم به درمان یا عودکننده – خونریزی از لثه که نتوان آنرا به علل موضعی ارتباط داد – پتشی – کوفتگی و خستگی مفرط – ازدیاد حجم لثه که ممکن است بعلت لوسمی باشد.

البته قبل از اعمال جراحی یا بیهوشی عمومی نیز این آزمایش لازم است . قابل ذکر است لثه هیپرپلاستیک همراه خونریزی خودبخودی و یا همراه با جینجیویت حاد زخمی نکروزان ، لوسمی را مطرح میکند. حال به توضیح و شرح و تفسیر هریک از اجزای CBC میپردازیم .

شمارش گلبولهای قرمز خون

تعداد گلبولهای قرمز خون بطور طبیعی در مردان ۱۰ × ۰,۷ ± ۵,۴ و در زنان ۱۰ × ۰,۶ ± ۴,۸ در میلیمتر مکعب خون میباشد. تغییرات تعداد گلبولهای سرخ به میزان بیش از پانصد هزار درمیلیمترمکعب ، دارای اهمیت بالینی است و میتواند در رابطه با آنمی یا پلی سیتمی باشد. پلی سیتمی یا اریتروسیتوز به دونوع تقسیم میشود: الف) پلی سیتمی نسبی - در این حالت در واقع افزایش تعداد گلبولهای قرمز خون را نداریم بلکه باکاهش حجم خون (پلاسما) مواجه هستیم. در بیماری که به هر دلیلی دچار دزهیدراتاسیون شده است نظیر اسهال ، سوختگی و غیره تعداد گلبولهای قرمز خون زیاد به نظر خواهد رسید. ب) پلی سیتمی واقعی - در این نوع به راستی تعداد گلبولهای قرمز خون افزایش مییابد. این حالت به دونوع اولیه و ثانویه تقسیم میشود. در نوع اولیه که آنرا پلی سیتمی ورا میگویند با حالت نئوپلازیک سلولهای استم مغز اسخوان روبرو هستیم. در این حالت علاوه بر گلبولهای قرمز خون ، تعداد گلبولهای سفید و پلاکتها نیز افزایش دارند. در هفتاد درصد مبتلایان به این حالت ، بزرگی طحال یا اسپلنومگالی دیده میشود. این بیماران ممکن است چهره ای پرخون داشته باشند که ازنظر دندانپزشکی دارای اهمیت

زیادی است . زیرا در این بیماران اختلال عملکرد پلاکتی و استعداد به خونریزی و نیز اختلال عملکرد گلبولهای سفید و استعداد به عفونت وجود دارد. علاوه براین غلظت یا ویسکوزیته خون این بیماران بالاست که این حالت میتواند زمینه ترومبوز و ابتلای عروق قلب و یا مغز را فراهم سازد. در نوع پلی سیتمی واقعی ثانویه ، فقط افزایش تعداد گلبولهای قرمز خون راداریم . این حالت را در افرادی که در ارتفاعات زندگی میکنند و یا در افراد سیگاری دیده میشود . همچنین در شرایط کمبود اکسیژن ، هورمون اریتروپوئیتین از کلیه ها ترشح شده و باعث تحریک مغز استخوان برای ساختن هرچه بیشتر گلبولهای قرمز میشود. گاهی اوقات افزایش تعداد گلبولهای قرمز بصورت فیزیولوژیک میباشد . نظیر افرادی که دچار ترس ، وحشت ، استرس یا هیجان شده اند و یا افرادی که ورزش کرده اند.

غلظت هموگلوبین

میزان طبیعی آن در مردان ۲± ۱۶ گرم در دسی لیتر و در زنان ۲ ± ۱۴ گرم در دسی لیتر میباشد. هنگام تولد میزان هموگلوبین بالا و حدود ۲۰ – ۱۷ گرم در دسی لیتر است . در طی یکسال اول پس از تولد میزان آن کاهش یافته و پس از آن تا سن ده الی دوازده سالگی بتدریج افزایش مییابد تا به میزان نرمال برسد.

کاهش میزان هموگلوبین به کمتر از ده گرم در دسی لیتر ، از نظر بالینی دارای اهمیت زیادی است . برای اندازه – گیری میزان هموگلوبین به خون مواد خاصی اضافه میکنند. این مواد با هموگلوبین واکنش داده ، سبب تغییر رنگ ثابت آن میگردند. به این ترتیب با کمک اسپکتروفتومتر میتوان غلظت آنرا اندازه گیری نمود. از این مواد محلول ، میتوان اسید کلریدریک ۰/۱ و **Drobkin** را نام برد.

هماتوکریت

هماتوکریت عبارتست از درصدی از حجم خون که توسط گلبولهای قرمز اشغال شده است . میزان طبیعی آن در آقایان ۷ ± ۴۵ ٪ و در خانمها ۷ ± ۴۲ ٪ میباشد. میزان هماتوکریت در نوزادان تا ۵۴ درصد هم میرسد. ولی کم کم کاهش یافته ، و در ده الی یازده سالگی مجددا به حد طبیعی خود میرسد. میزان هماتوکریت را میتوان بطریق محاسبه ای یا واقعا بدست اورد که قابل ذکر است ارزش آن وقتی است که اندازه گیری (نه محاسبه) شود. در روش اندازه گیری نمونه خون تهیه شده در داخل لوله آزمایش ، سانتریفیوژ شده و حاصل تجمع عناصر سلولی خون بصورت فشرده در ته لوله خواهد بود. از آنجائیکه میزان پلاکتها و گلبولهای سفید نسبت به گلبولهای قرمز ناچیز است ، تمام رسوب را به حساب گلبولهای قرمز خون میگذارند.

زمانیکه نمونه خون کاپیلری را گرفته و از لوله های موئینه برای تعیین هماتوکریت استفاده نمائیم ، میکروهماتوکریت بدست میآید که با هماتوکریت فرقی ندارد. برای تعیین آن نمونه خون کاپیلری را وارد لوله موئینه حاوی ماده ضد انعقاد نموده ، بطوری که تقریبا سه چهارم آن پر شود. پس از بستن انتهای آن ، با کمک سانتریفیوژ ، میزان

میکروهماتوکریت را بدست میآوریم . با داشتن یک دستگاه سانتریفیوژ میکروهماتوکریت ، انجام این تست در مطب نیز امکان پذیر میباشد.

شاخص های گلبولی

در برخورد با فرد آنمیک ، برای تعیین نوع آنمی از این اندیس ها ، استفاده مینمائیم که عبارتند از :

MCV : حجم متوسط سلولی (حجم متوسط یک گلبول قرمز) . برحسب میکرومتر مکعب یا فمتولیتر بیان میشود. میزان متوسط آن را در مردان ۹۰ (۹ ±) و در زنان ۸۷ (۷ ±) فمتولیتر ذکر میکنند. در مردان بالاتر از صد و در زنان بیشتر از نودوپنج فمتولیتر معنی دار بحساب میآید و از تقسیم هماتوکریت در ده بر کل گلبولهای قرمز حاصل میشود.

MCH : هموگلوبین متوسط سلولی - این شاخص بیان کننده میزان متوسط هموگلوبین یک گلبول قرمز بوده و بر حسب پیکوگرم بیان میشود. میزان متوسط آن ۲± ۲۹ پیکوگرم ذکر میکنند. و از تقسیم هموگلوبین در ده بر کل گلبولهای قرمز بدست میآید.

MCHC : غلظت متوسط هموگلوبین سلولی - این شاخص بیان کننده غلظت متوسط هموگلوبین در گلبولهای قرمز است و بصورت درصد بیان میگردد. میزان متوسط آن ۲± ۳۵ میباشد. بطور محاسبه ای غلظت متوسط هموگلوبین سلولی از تقسیم هموگلوبین در صد بر کل هماتوکریت بدست میآید.

برحسب تغییراتی که اندیس های فوق در آنمی های مختلف مینمایند، میتوان آنمی ها را به شرح ذیل تقسیم نمود ۱- نورموسیتر – نورموکروم : در این آنمی تمام اندیس های گلبولی درحد طبیعی میباشند. نمونه این حالت در خونریزی های حاد و همولیز گلبلولهای سرخ (آنمی همولیتیک به استثنای تالاسمی) دیده میشود.

۲- میکروسیتر – هیپوکروم : در این نوع از آنمی تمام اندیس های گلبولی کمتر از حد طبیعی است . در این وضعیت گلبولهای سرخ علاوه بر کوچکتر بودن ، میزان کمتری از هموگلوبین را نیز دارا میباشند. نمونه این حالت در آنمی فقر آهن و تالاسمی دیده میشود. اختلالات مزمن (عفونتها و بدخیمی ها) عموماً نورموسیتر – نورموکروم هستند، ولی میتوانند میکروسیتر – هیپوکروم نیز باشند.

۳- ماکروسیتر – نورموکروم یا هیپرکروم : در این نوع از آنمی میزان MCH و MCV افزایش یافته و میزان MCHC میتواند طبیعی یا کمتر از نرمال باشد. بیان اصطلاح هیپرکروم به جهت حجم بیشتر و زیادتر بودن میزان هموگلوبین است ، نه افزایش غلظت هموگلوبین در گلبول سرخ. نمونه این آنمی ها را در کمبود ویتامین ب دوازده ، اسید فولیک (آنمی های مگالوبلاستیک) و نیز متعاقب شیمی درمانی ، میتوان ذکر نمود.

	MCV	MCH	MCHC
کم خونی فقر آهن	↓	↓	↓
کم خونی مگالوبلاستیک	↑	↓	بدون تغییر
خونریزی حاد	بدون تغییر	بدون تغییر	بدون تغییر
خونریزی مزمن	↓	↓	↓

کمبود ویتامین ها بویژه بر روی سلولهایی اثر میگذارند که باید دائما تکثیر یابند. نظیر سلولهای مغز استخوان و سلولهای اپی تلیالی . بر همین اساس در کمبود مزمن ویتامینها ، اثراتی را در این سلولها بصورت آنمی و آتروفی مخاط داریم. در رابطه با سلولهای مغز استخوان ، در کمبود ویتامین ب ۱۲ و اسید فولیک ، ساخته شدن DNA مختل شده ، سلولها بزرگ میشوند، اما تقسیم نمیشوند. در نتیجه با یک آنمی مگالوبلاستیک ، مواجه میشویم. در موردبافتهای اپی تلیالی ، از نواحی مهم و بارز برای تظاهرات بالینی آنمی مگالوبلاستیک ، زبان است . در حالتهای شدید ، زبان به میزان زیادی آتروفیه شده و شدیداً قرمز میشود. این حالت را زبان گوشت گاوی یا هانتر گلوسیتیس (Hunter's Glossitis) گویند.

درفقر مزمن آهن ، سندرم پلومر وینسون (پترسون کلی) را خواهیم داشت. در این حالت فرد بعلت ابتلای مخاط مری ، با دیسفاژی مواجه است . این افراد ، انسیدانس بالایی برای ابتلا به بدخیمی مخاط این ناحیه دارند. بنابر این برای بررسی سوزش دهان و آتروفی مخاط آن ، بهتر است برای مریض CBC تقاضا شود. در مواردی که آنمی شدید باشد ، احتمال وجود زخمهای غیر اختصاصی شبه آفت ، نیز هست. بنابراین در بررسی آفت نیز استفاده از این تست کمک کننده خواهد بود.

شمارش گلبولهای سفید

تعداد کل گلبولهای سفید خون ۱۱۰۰۰ تا ۴۰۰۰ در هر میلیمتر مکعب خون است. گلبولهای سفید شامل دو دسته کلی هستند : ۱- گرانولوسیت ها یا میلوئیدها (پلی مورفونوکلئرها) نظیر نوتروفیل ، ائوزینوفیل و بازوفیل ۲- غیرگرانولوسیت ها یا لنفوئیدها (منونوکلئرها) نظیر لنفوسیت و منوسیت . چنانچه تعداد گلبولهای سفید بیش از نرمال باشد به آن لکوسیتوز گویند. لکوسیتوز میتواند در شرایط فیزیولوژیک یا پاتولوژیک ایجاد شود. شرایط فیزیولژیکی نظیر ترس ، هیجان ، صرف غذا و غیره سبب افزایش لکوسیتها میگردند. از این رو توصیه میشود بیمار در شرایط یکسان برای ارائه نمونه به لابراتوار مراجعه نماید تا در نمونه های متعددی که دریافت میشود از این نظر اشکال پیش نیاید. در شرایط پاتولوژیک زیر لکوسیتوز خواهیم داشت که عبارتند از :

۱- عفونتهای حادو مزمن
۲- نکروز های بافتی
۳- آماسهای غیر عفونی (بیماریهای بافت همبند)

۴- سوختگی ها

۵- انفارکتوسهای بافتی (قلب و ریه ...)

۶- لوسمی

۷- پلی سیتمی (اریتروسیتوزیس)

کاهش گلبولهای سفید را لکوپنی گویند . تمام عواملی که سبب کاهش فعالیت مغز استخوان میشوند ، میتوانند لکوپنی ایجاد نمایند . نظیر :

۱- شیمی درمانی

۲- آنمی آپلاستیک

۳- آگرانولوسیتوزیس

۴- واکنشهای سمی و توکسیک و آلرژیک نسبت به داروها (باربیتوراتها و آمیدوپیرین)

۵- علل دیگر (عفونتهای ویرال ، بزرگی طحال ، بیماریها کلاژن و سیروز کبدی)

صرف افزایش یا کاهش گلبولهای سفید ، ارزش زیادی از نظر بالینی ندارد. بهتراست نوع سلولی که تغییر کرده است بررسی شود. تفسیر بر اساس سلولهایی است که بیشتر تغییر کرده اند و لکوسیتوز را برحسب نوع سلولی که افزایش بارز پیدا کرده است ، نامگذاری مینمایند. برای شمارش گلبولهای سفید میتوان از دو روش دستی یا اتوماتیک استفاده کرد. در روش اتوماتیک برای شمارش به نمونه خون ، اسید استیک میافزایند تا گلبولهای قرمز لیز شوند . سپس نمونه را در دستگاه قرار داده وتعداد کل گلبولهای سفید را شمارش مینمایند. برای شمارش افتراقی گلبولهای سفید که در آن نوع سلولها را مشخص مینمایند ، باید گستره یا فروتی تهیه شود و آنرا با روشهای مخصوص رنگ آمیزی نموده و پس از آن صد عدد گلبول سفید را شمرده وباذکر نوع آن درصد ویابعبارتی دیگر شمارش افتراقی را بدست میآوریم. به هنگام شمارش با دستگاههای اتوماتیک ، ابتدا نمونه خونی را رقیق نموده و سپس آنرا به دستگاه میدهند. در داخل دستگاه کانالهایی وجود دارد که در اطراف آنها الکترودهایی پس از برخورد با گلبولها سبب شماره انداختن دستگاه میشود. در این حالت گلبولهای سفید و قرمز باهم شمارش میشوند، اما چون به ازای هر صد گلبول قرمز یک گلبول سفید وجود دارد ، شمارش به حساب گلبول قرمز گذاشته میشود. اگر به نمونه خونی اسید استیک اضافه گردد ، گلبولهای سرخ لیز شده و شمارش دستگاه مربوط به گلبولهای سفید خواهد شد. در دستگاههای اتوماتیک ، شمارش افتراقی بر اساس واکنش هیستوشیمیایی سلولها انجام میپذیرد. مثلا در بازوفیلها آنزیم هپارین وجود دارد ، در منوسیتها لیپاز و در سایر سلولهای سفید میلوپراکسیداز که البته در ائوزینوفیلها میزان آن خیلی زیاد و درلنفوسیتها فوق العاده کم است . قابل ذکر است شمارش افتراقی گلبولهای سفید بدو صورت بیان میشود :

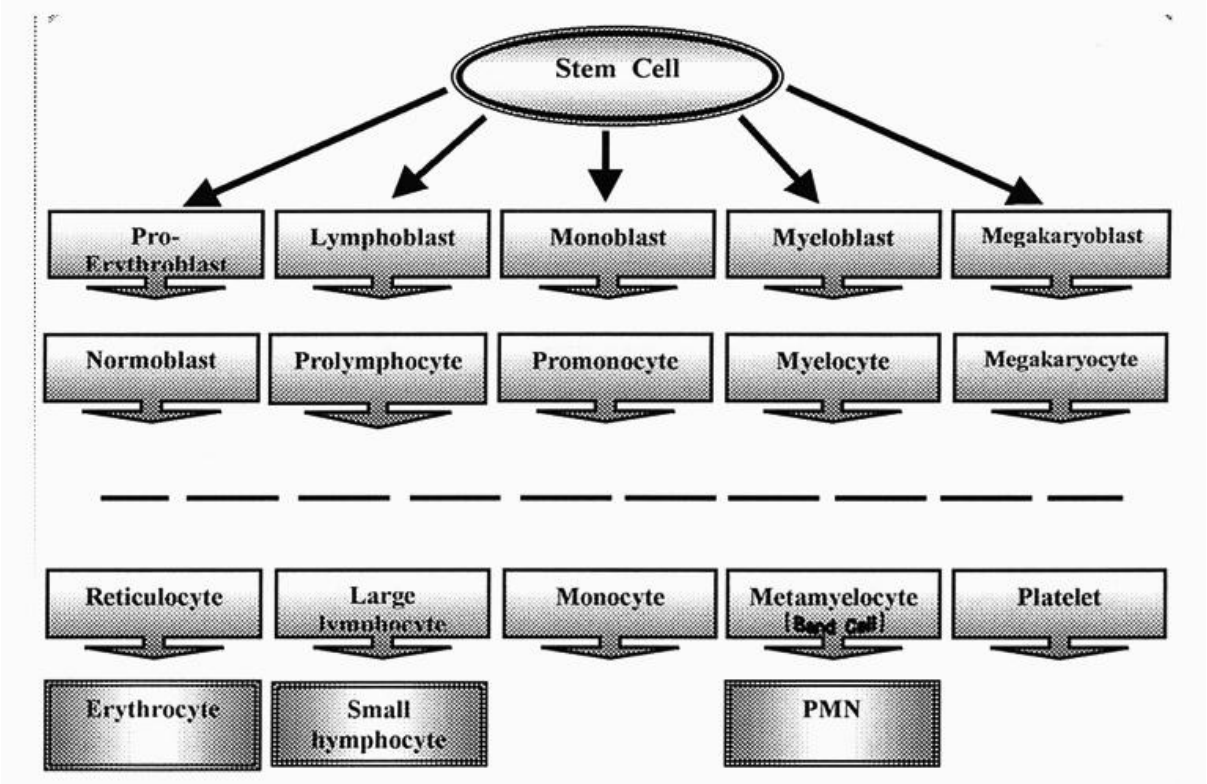
۱- شمارش نسبی (Relative Count) که بر اساس درصد بیان میگردد.

۲- شمارش حقیقی (Absolute Count) که عبارتست از حاصلضرب شمارش نسبی در تعداد کل گلبولهای سفید

قضاوت بر اساس شمارش نسبی و درصد حاصل از آن درست نیست . زیرا وقتی تعداد خاصی از گلبولهای سفید افزایش مییابد ، از تعداد سایرین در شمارش کاسته میشود و این مسئله خطای آزمایشگاهی بوده و در بدن چنین حالتی نیست.

سلول	شمارش نسبی	شمارش حقیقی
نوتروفیل	٪ ۴۳ - ۷۷	۳۰۰۰ - ۷۰۰۰
لنوسیت	٪ ۲۵ - ۴۷	۱۰۰۰ - ۳۵۰۰
منوسیت	٪ ۱ - ۹	۱۰۰ - ۶۰۰
بازوفیل	٪ ۰ - ۲	۰ - ۱۰۰
ائوزینوفیل	٪ ۰ - ۴	۵۰ - ۳۰۰

وجود سلولهای غیر طبیعی در خون ، از شمارش افتراقی گلبولهای سفید ، مهمتراست . زیرا عوامل طبیعی و فیزیولوژیک سبب تغییر در شمارش آنها میگردد، مگر در حالاتی که تغییرات خیلی زیاد باشد. سلولهای موجود در جریان خون از سلولهای مولتی پتانسیل واقع در مغز استخوان بنام سلول پایه یا استم سل بوجود میآیند. مراحل مختلفی را که یک سلول پایه طی میکند تا به هریک از سلولهای موجود در جریان خون تبدیل شود ، در دیاگرام زیر مشاهده میشود.



سلولهای بالای خط چین در مغز استخوان بوده و بقیه میتوانند درخون محیطی یک فرد سالم ، جریان یابند.

سلولهای باند ،سلولهایی قبل از لوبوله شدن هسته بوده و دارای هسته ای لوبیایی شکل است . این سلولها ۵ – ۲٪ گلبولهای سفید را تشکیل میدهند. در رابطه با عفونتهایی که در آنها بدن نیاز به نوتروفیلهای بیشتری دارد، تعداد این سلولها بیشتر میشود. زیاد بودن این سلولها بیانگر فعالیت خوب مغز استخوان و نیز دفاع خوب بدن فرد میباشد. در آنمی های شدید ، واکنش لکوموئید و لوسمی ، سلولها را پیش از مرحله بلوغ در خون خواهیم داشت. هرگاه سلولهای موجود در خون محیطی به سمت نابالغی پیش برود ، اصطلاحا تمایل به چپ (Shift to the left) مینامند . نمونه ساده این حالت در رابطه با زیاد شدن سلولهای باند بدنبال عفونتها و نمونه بارزتر آن در رابطه با لوسمی ها دیده میشود که سولهای نابالغ تر وحتی سلولهای بلاست (Blast) را در خون محیطی میتوان مشاهده نمود.

در رابطه با بلوغ بیشتر سولها ، از اصطلاح تمایل یا انحراف به راست (shift to the right) استفاده میشود. در این حالت هسته گلبولهای سفید ، بصورت هیپرسگمانته دیده میشود. نظیر آنمی های مگالوبلاستیک و یا بدنبال شیمی درمانی .

در رابطه با رده اریتروئید ، باید متذکر شد که در خون طبیعی ، اریتروسیت و رتیکولوسیت دیده میشود. در آنمی های خیلی شدید ، بعلت سرعت زیاد ساخته شدن سلول ، احتمال دیدن نورموبلاست هم وجود دارد. با رنگ آمیزی در تعداد کمی از گلبولهای قرمز میتوان رشته های ظریف بازوفیلیک را در سیتوپلاسم سلولها دید (حدود نیم تا یک ونیم درصد) . این رشته ها همان رتیکولین هستند. این نوع گویچه ها را رتیکولوسیت مینامند. شمارش رتیکولوسیت

ها از جمله تستهایی است که در رابطه با تشخیص علت آنمی انجام میشود. معمولا در یک CBC معمولا شمارش رتیکولوسیت گزارش نمیشود. رتیکولوسیت نشان میدهد که آیا علت آنمی در مغز استخوان است یا خیر؟ حضور رتیکولوسیت ها در آنمی نشان میدهد که مغز استخوان سالم است ، ولی چنانچه میزان آن کاهش داشته باشد ، دال بر ابتلاء مغز استخوان است . زیرا اگر علت کاهش گلبولهای قرمز ، ابتلاء مغز استخوان مثلا بعلت انفیلتراسیون سلولهای لوسمی یا دیگر پدیده های تومورال ، یا کمبود مواد لازم برای تولید سلولهای قرمز نظیر ویتامین ب ۱۲ ، اسید فولیک ، آهن وغیره نباشد ، تعداد رتیکولوسیتها بدنبال آنمی بصورت واکنش جبرانی ، افزایش مییابد. بنابراین آنمی بدون رتیکولوزیس ، نشانه اتمام ذخائر آهن و یا ناتوانی مغز استخوان در پاسخ به آنمی است . قابل ذکر است آنمی به یکی از علل زیر بوجود میآید :

۱- از دست دادن گلبولهای قرمز در خونریزهای حاد یا مزمن
۲- کاهش تولید گلبول قرمز (کمبود مواد اولیه نظیر آهن ، فولات و ب ۱۲ – اشکال در مغز استخوان بدنبال درگیری آن در لوسمی و نئوپلاسم و یا کاهش ترشح فاکتور اریتروپوئیتین از کلیه ها)
۳- افزایش تخریب گلبول قرمز خون (همولیز به علل گوناگون)

نوتروفیلی

در این حالت تعداد نوتروفیلها بیش از ۱۱۰۰۰ در میلیمتر مکعب خون است . شایعترین علت ایجاد کننده آن عفونتها بویژه عفونتهای باکتریال هستند. از علل دیگر آن میتوان موارد زیر را نام برد :

۱- آماسهای غیر عفونی نظیر بیماریهای بافت همبند
۲- نکروز های بافتی (سوختگی ها – انفارکتوس میوکارد)
۳- لوسمی (ازدیاد بیش از سی هزار همراه با حضور انواع سلول نابالغ و بلاست)
۴- استرس و تجویز داروها (کورتن – اپی نفرین)
۵- پلی سیتمی

وقتی که نمونه خونی گرفته میشود ، در حقیقت نصف تعداد اصلی نوتروفیلها گرفته میشود و بقیه به دیواره عروق چسبیده اند. هنگام استرس به جهت آزاد شدن اپی نفرین ویا هنگام مصرف کورتن و یا هنگام ورزش ، این نوتروفیلها از جداره عروق آزاد شده (دمارژیناسیون) و لذا در زمان نمونه گیری میتواند نوتروفیلی را نشان دهد. مکانیسم ایجاد نوتروفیلی در سندرم کوشینگ نیز همین است .

واکنش لکوموئید

عبارتست از افزایش شدید نوتروفیلها به بیش از سی هزار سلول ، بدون اینکه علت این افزایش لوسمی باشد. این حالت بویژه در عفونتهای ویرال حاد و عفونتهایی چون توبرکولوزیس نوع ارزنی یا میلیاری دیده میشود. تفاوت این

حالت با لوسمی در این است که در لوسمی سلولهای نابالغ به مراتب بیشتر از آن چیزی است که در واکنش لکوموئیدی دیده میشود. در لوسمی حتی سلولهای بلاست هم وجود دارد که درواکنش لکوموئیدی یا نیستند ویا بسیار بسیار کم است .

نوتروپنی

شایعترین علت ایجاد کننده آن مصرف داروهاست . متعاقب شیمی درمانی بخاطر دپرسیون مغز استخوان ، نوتروپنی رخ میدهد. از علل دیگر ایجاد کننده آن میتوان به موارد زیر اشاره نمود :

۱- ایجاد آنتی بادیها و لیز نوتروفیلها
۲- لوسمی لنفوسیتیک
۳- آنمی آپلاستیک
۴- نوتروپنی دوره ای و کمبود مواد غذایی نظیر اسید فولیک
۵- اسپلنومگالی (بعلت تجمع نوتروفیل در طحال)

نوتروپنی در حد ۲۰۰۰ هیچ علامتی ندارد و میتوان در رابطه با مسائل ژنیتیکی و فامیلیال باشد. شایعترین تظاهر نوتروپنی در هرجایی از بدو بویژه در لوره هاست . نوتروپنی به انواع خفیف (۲۰۰۰ – ۱۰۰۰۰) ، متوسط (۱۰۰۰-۵۰۰) وشدید (زیر ۵۰۰ عدد در هرمیلیمتر مکعب خون) تقسیم میگردد.

لنفوسیتوز

بویژه با عفونتهای ویروسی همراه است وحتی ممکن است با لکوسیتوز همراه نباشد. چنانچه یک لکوسیتوز بارز با بیش از ۱۰۰۰ لنفوسیت داشته باشیم ، باید لوسمی لنفوسیتیک را مطرح نمائیم. علل اصلی لنفوسیتوز عبارتند از:

۱- بیماریهای عفونی نظیر منونوکلئوز عفونی و لنفوسیتوز عفونی
۲- بیماریهای ویرال توام با بثورات پوستی نظیر سرخک ، سرخجه ، آبله مرغان
۳- بیماریهای نظیر هپاتیت و اوریون
۴- دوران نقاهت عفونتهای حاد
۵- در برخی از عفونتهای مزمن باکتریال ، لنفوسیتوز هماره با درجات خفیف تا متوسط لکوسیتوز مشاهده میشود نظیر توبرکلوز ، بروسلوز ، تیفوئید و سفیلیس

لنفوپنی

عواملی که سبب کاهش عملکرد مغز استخوان میشوند ، میتوانند چنین حالتی را ایجاد نمایند . همچون :

۱- آنمی آپلاستیک ۲- لوسمی میلوسیتیک ۳- برخی از داروها نظیر شیمی درمانی ۴- علل دیگر همچون لوپوس اریتماتوز (بعلت وجود آنتی بادی) ، سندرم دی جرج ۵- اورمی (بعلت کاهش عمر سلولها) ۶- مصرف کورتیکواستروئیدها

منوسیتوز

افزایش منوسیت هادر رابطه بالوسمی منوسیتیک ، لنفوم هوچکین ، مالاریا ، کالاآزار ، منونوکلئوز عفونی(لنفوسیتوز آتیپیک شایعتراست) ، عفونتهای مزمن باکتریال (توبرکلوز ، اندوکاردیت تحت حاد باکتریال) دیده میشود. کاهش منوسیت ها در مواقعی دیده میشود که مغز استخوان عملکرد مناسبی نداشته باشد.

بازوفیلی

بازوفیل های در واکنشهای ازدیاد حساسیت نوع یک نقش داشته و کاهش آنها مفهومی ندارد . افزایش این رده از سلولهای خون در رابطه با سندرمهای میلوپرولیفراتیو از جمله پلی سیتمی ورا (Vera) میباشد.

ائوزینوفیلی

شایعترین علت ایجاد کننده این حالت مسائل آلرژیک است . در آسم ، ادم آنژیونوروتیک ، تب یونجه ، همچنین عفونتهای انگلی (که شایعترین عامل ائوزینوفیلی است که در ایران آسکاریس و در آمریکا تریشینوز بیشتر مطرح است و سپس توکسوپلاسموز) ، بیماری آدیسون ، بیماری هوچکین ، لوسمی ائوزینوفیلیک نیز از دیگر علل ائوزینوفیلی میباشد.

بررسی اسمیر رنگ آمیزی شده خون

بررسی اسمیر خونی که به روش رایت رنگ آمیزی شده ، یکی از قسمتهای آزمایش CBC است که اطلاعاتی را پیرامون غیر طبیعی بودن شکل گلبولهای قرمز و پلاکتها همراه با شمارش افتراقی گلبولهای سفید بما میدهد. شمارش افتراقی سلولهای سفید از نظر تشخیصی ، ارزش کمی در این آزمایش دارد . مگر اینکه دامنه تغییرات خیلی زیاد باشد. (تغییرات در شمارش افتراقی گلبولهای سفید در هفتادوپنج درصد موارد ، مربوط به تغییرات فیزیولوژیک میباشد .) آنچه که مهمتر است وجود سلولهای غیر طبیعی در اسمیر رنگ آمیزی شده است . این اسمیر اطلاعات مختلفی در مورد اندازه و شکل گلبولهای قرمز خون و نیز میزان هموگلوبین بما میدهد. از حالتهای غیر طبیعی ، شکل و اندازه گلبولهای قرمز ، میتوان موارد زیر را نام برد :

الف) Anisocytosis : گلبولهای قرمز از لحاظ اندازه ، یکنواختی خود را از دست داده و به اندازه های گوناگونی دیده میشود.

ب) Spherocytosis : گویچه های سرخ کاملا کروی شکل میشوند.

ج) Eliptocytosis : گویجه های سرخ دراین حالت کاملا بیضی شکل میشوند.

د) Poikylocytosis : گویجه های سرخ در این حالت به شکل گلابی یا قطره اشک درمیآیند.

ر) Target cells : گویجه های سرخ کوچک شده ، بعلت کمبود هموگلوبین ، این ماده فقط در نزدیک محیط غشاء سلول قرار داشته ، بطوریکه قسمت مرکزی سلول عاری از هموگلوبین میشود وکل سلول شبیه سیبل هدف میگردد.

ه) Sickle cells : گویجه های سرخ داسی یا هلالی شکل میشوند.

گلبولهای سرخ و سفید نابالغ و سایر سلولهای غیر طبیعی که در برخی از بیماریها ، در جریان خون دیده میشوند ، نیز در این بررسی گزارش میشوند.

در زمانی که با توجه به CBC ، مشکوک به آنمی میشویم ، از آزمایشهای تکمیلی دیگر برای تشخیص دقیق آنمی استفاده مینمائیم . این آزمایشها بشرح زیر میباشند :

شمارش رتیکولوسیتها

حضور رتیکولوسیتها نمایانگر فعال بودن مغز استخوان است . کمبود آن دال بر کاهش عملکرد و عدم کفایت مغز استخوان بوده و میتواند یکی از دلایل کاهش ذخیره آهن بدن باشد. این آزمایش تعیین میکند که آیا علت آنمی در رابطه با مغز استخوان هست یا خیر ؟

آزمایش شیلینگ

هدف از آن بررسی جذب خوراکی ویتامین ب ۱۲ است . مقداری ویتامین ب ۱۲ نشاندار (دارای کبالت رادیواکتیو) از طریق خوراکی به بیمار داده و بطور همزمان مقداری ویتامین ب ۱۲ را بصورت تزریقی داخل عضله زده میشود . چنانچه جذب خوراکی در حد مطلوب باشد ، میزان دفع ادراری آن (شکل نشاندار آن) در ۲۴ ساعت معادل ۲۵ – ۸ درصد خواهد بود. چنانچه این میزان کمتراز ۵ درصد باشد ، میتوان نتیجه گرفت که جذب خوراکی اشکال داشته و در حد مطلوب نمیباشد. در افراد مبتلا به آنمی پرنیسیوز این آزمایش سه روز بعد همراه با تجویز فاکتور داخلی تکرار میشود. در این حال جذب خوراکی به حد مطلوب خواهد رسید.

آنالیز گاستریک

در این آزمایش هدف مشخص نمودن آتروفی مخاط معده است . از آنجاکه در آتروفی مخاط معده کاهش ترشح اسید معده را داریم ، در این تست سعی میشود ترشح اسید معده را با موادی نظیر هیستامین یا پنتاگاسترین تحریک

نمایند. پس از آن میزان اسیدیته گاستر یا معده سنجیده میشود. کم بودن یا نبودن اسید معده ، آتروفی مخاط معده و وجود آنمی پرنیسیوز را مسجل مینماید.

اندازه گیری آهن خون

سنجش میزان آهن سرم با دوتست TIBC (Total iron binding capacity) و SI (Serum iron) انجام میشود. آهن موجود در مواد غذایی پس از خورده شدن از طریق مخاط روده جذب میگردد. در مخاط با پروتئینی بنام آپوفریتین که توسط سلولهای اپی تلیال مخاط روده ساخته میشود ،ترکیب گشته و مجموعه این دو (فریتین) درکبد ، طحال و مغز استخوان ذخیره میشود.

هموزیدرین شکل دیگر ذخیره آهن در بدن است . ساختمان پروتئینی فریتین ایجاب مینماید که بدن راحت تر از آن استفاده نماید . لذا در موارد لزوم ابتدا فریتین و سپس از هموزیدرین ذخیره ای استفاده میشود. آهن در خون با پروتئین دیگری بنام ترانسفرین متصل یافته و انتقال مییابد. آهن بدن در ترکیب میوگلوبین عضلات ، هموگلوبین گلبولهای سرخ ، آنزیمهای شرکت کننده در سیکل تنفسی برای انتقال الکترون (کاتالاز ، پراکسیداز وغیره) شرکت میکند.

کمبود آهن شایعترین علت آنمی میباشد. خونریزیهای مزمن نظیر خونریزی از سیستم دستگاه گوارش ویا دوره ماهانه در خانمها از علل اصل فقر آهن میباشد. در بیست درصد بیماران مبتلا به زخمهای مزمن دهانی ، کمبود آهن زمینه ساز زخمهای شبه آفتی و غیره است . از آنجائیکه از نظر بالینی ، آنمی ناشی از فقر آهن میتواند با سایر کم خونی ها اشتباه شود ، اقدام به اندازه گیری آهن سرم و TIBC میگردد. البته خود فریتین نیز قابل اندازه گیری است و بالا بودن آن بیانگر بالا بودن میزان ذخائر آهن بدن میباشد.

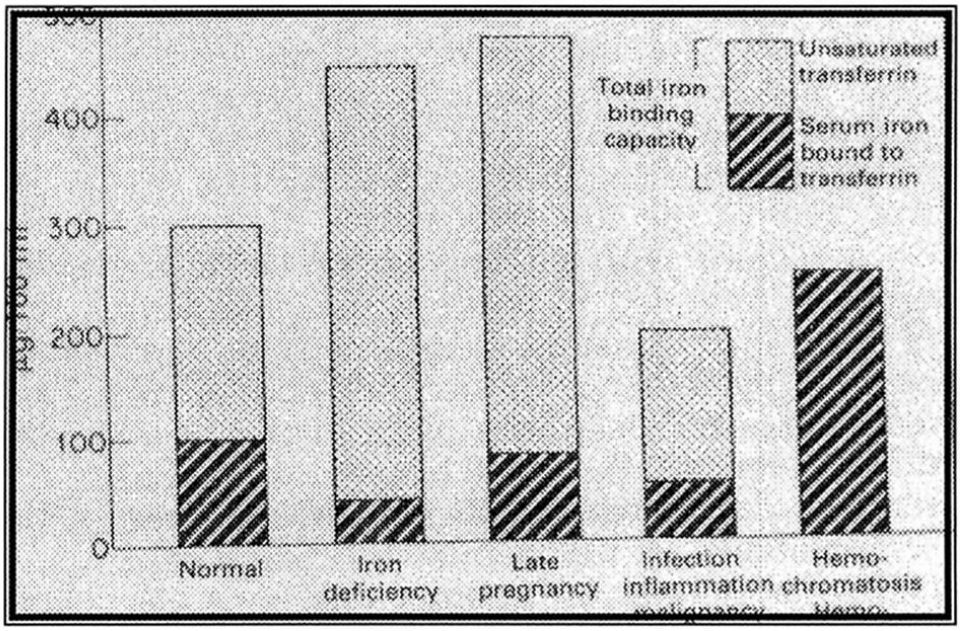
کمتر از یک درصد از آهن بدن بصورت باند به ترانسفرین در خون وجود دارد. فقر آهن بر اساس مقدار آهن متصل شده به ترانسفرین در پلاسما (SI) و حداکثر میزان آهنی که میتواند توسط ترانسفرین انتقال یابد (TIBC) مشخص میشود. نسبتی را که از تقسیم ایندو بدست میآید ، برحسب درصد بیان میگردد که به آن درصد اشباع گویند. قسمتی از ترانسفرین را که با آهن ترکیب نیافته ، اصطلاحا Latent iron binding capacity (LTBC) گویند. اندازه گیری آهن سرم به تنهایی بی مفهوم بوده وبایستی همراه با TIBC باشد. میزان هریک از شاخصهای فوق در حالت طبیعی عبارتست از

SI = ۵۰ – ۱۵۰ Microgram/dl

TIBC = ۳۰۰ – ٤۰۰ Micro.g/dl

P.S (Persentage Saturation) = ۲۰ – ۵۵ %

کاهش درص اشباع به کمتر از ۱۶ درصد (درحالت طبیعی بیش از ۲۰ درصد است) آنمی فقر آهن را مطرح مینماید . چگونکی تغییرات این تستها دربیماریها و کم خونی ها بعلل گوناگون در شکل زیر آمده است :



در شرایط حاملگی و کمبود آهن ، میزان آهن سرم پائین و TIBC زیادتر از حد نرمال است . در کم خونی هایی که در رابطه با اختلالات مزمن (آماس – عفونت – بدخیمم) هستند ، میزان TIBC و SI هر دو پائین است . در این حالات ، ذخیره آهن در سیستم رتیکولوآندوتلیال بالاست ، اما نمیتواند مصرف شود. همچنین باندینگ آهن با ترانسفرین کاهش مییابد. MCH نیز شاخص خوبی برای بررسی کمبود آهن است . چنانچه میزان آن بیشتر از سی پیکوگرم باشد ، آنمی فقر آهن رد میشود، و اگر زیر ۲۷ پیکوگرم باشد ، آنمی فقر آهن مطرح است .

آهن هم – آهنی است که باند پورفیرین دارد . نظیر آهن موجوددر میوگلوبین و هموگلوبین ، بعبارتی دیگر ، هم کمپلکس آهن فرو و پروتوپورفیرین است. آهن غیر هم آهنی است که باند پورفیرین ندارد. نظیر هموزیدرین و فریتین.

اندازه گیری ویتامین B۱۲ و فولات

ویتامین ب ۱۲ یکی از اجزای مهم در ساخت گلبولهای خون است و جذب آن از طریق مخاط گوارشی است . این ویتامین در معده با فاکتور داخلی (اینترینسیک) که از سلولهای پاریتال ناحیه فوندوس معده ترشح میشود و همچنین باپروتئین خاصی ترکیب یافته و کمپلکسی را ایجاد میکند که در مجاورت مخاط ایلئوم تحت تاثیر آنزیمهای پانکراس قرار گرفته و فاکتور پروتئینی آن جدا میشود. بدین تریتب مجموعه ویتامین ب ۱۲ و فاکتور داخلی قابلیت جذب پیدار نموده و از مخاط این ناحیه عبور میکند . قابل ذکر است ویتامین ب ۱۲ در خون توسط پروتئینی بنام ترانس کوبالامین انتقال مییابد. اختلال در هریک از مراحل فوق میتواند سبب کمبود این ویتامین شده وایجاد نوع خاصی از آنمی بنام کم خونی مگالوبلاستیک نماید. این ویتامین بطور طبیعی در کبد ذخیره میشود. چنانچه فردی به دلیلی نتواند از آن استفاده کند ، ذخیره کبدی معمولا بمدت دو تا سه سال کافی خواهد بود. این تست موقعی داده خواهد شد که MCV بیمار بالاتر از ۹۵ فمتولیتر باشد. علل کمبود این ویتامین عبارتست از :

۱- کمبود در رژیم غذایی (سوء تغذیه و عدم مصرف رژیم گیاهخواری)

۲- سوء جذب بعلل گوناگون

a. اختلال در قسمتهای فوقانی لوله گوارش (برداشتن معده یا گاستركتومی ، آتروفی مخاط معده ، نداشتن فاکتور داخلی بعلت ارث یا ایمنولوژیک همچون آنمی پرنیسیوز ، فقدان آنزیمهای پانکراس و غیره)

b. اختلال در قسمتهای تحتانی لوله گوارش (بیماری اسپرو ، رزکسیون روده ، نئوپلاسمهای GI)

c. علل ارثی خیلی نادر (کمبود مادرزادی ترانس کوبالامین)

اسید فولیک ، نیز عامل مهمی در سنتز گلبولهای سرخ بوده وکمبود آن عواقبی شبیه به کمبود ویتامین ب ۱۲ ایجاد مینماید. احتمال کمبود آن در موارد زیر است :

۱- فقر غذایی

۲- حاملگی ، همولیز ، همودیالیز ، افزایش نیاز بدن

۳- سوء جذب در قسمتهای تحتانی مخاط گوارش (بیماری اسپرو ، رزکسیون روده ، نئوپلاسم)

۴- عارضه جانبی برخی از داروها (فنی توئین ، الکل ، ایزونیازید ، کنتراسپتیوهای خوراکی)

فولات سرم براحتی تحت تاثیر میزان فولات رژیم غذایی قرار میگیرد. یک اندیس بسیار خوب برای اندازه گیری میزان فولات ، اندازه گیری فولات گلبولهای قرمز است . عوارض کمبود اسید فولیک و ویتامین ب ۱۲ بشتر بر روی سلولهایی است که تکثیر یا ترن آور زیادی دارند . همچون سلولهای مغز استخوان و سلولهای مخاط دستگاه گوارش . کمبود این ویتامین ها سبب میشود که این سولها قدرت تقسیم خود را از دست دهند. در نتیجه سلول بزرگ شده و آماده تقسیم میشود ولی نمیتواند به دو سلول تبدیل شود. ماحصل این امر ایجاد آنمی مگالوبلاستیک است. برخی از

داروها که در شیمی درمانی (Flouracil – ۵)تجویز میشوند و بروی DNA تاثیر میگذارند ، با همین مکانیسم سبب ایجاد آنمی مگالوبلاستیک میشوند. همچنین سلولهای مخاط گوارشی از جمله مخاط دهان که ترن آور زیادی دارند در کمبود این ویتامین ها دچار آتروفی شده و عوارض آن بصورت سوزش دهان ، گلوسیت آتروفیک ، زخمهای متعدد و اختلال در درک مزه ، بروز میکند.

آزمایش خون در مدفوع

گاهی اوقات میزان خونریزی های دستگاه گوارش بقدری کم است که علیرغم نداشتن علائم آشکار خونریزی، بیمار به یک آنمی مزمن و شدید مبتلا است . بنابراین در برخورد با هر بیمار آنمیک با منشاء ناشناخته ، استفاده از این آزمایش لازم و ضروری است . قابل ذکر است اگر در مدفوع خون تازه مشاهده گردد معمولا خونریزی از قسمتهای تحتانی دستگاه گوارش مطرح است که خونریزی ناشی از هموروئید یا پولیپ های روده تحتانی وغیره میباشد. اما اگر خونریزی مربوط قسمتهای فوقانی دستگاه گوارش باشد (نظیر خونریزی از مری یا معده) معمولا خون جذب شده و ایجاد ملنا (Melena) مینماید.

در آزمایش خون مخفی درمدفوع یا OB (Occult blood) مدفوع بیمار مشکوک مورد آزمایش قرار میگیرد. اساس این تست بر تغییر رنگ مواد خاصی چون gum guaiac در نتیجه تاثیر آنزیم پراکسیداز موجود در هموگلوبین است . این تست بدنبال خونریزی از لثه ، خونریزی حاصل از کشیدن دندان و خوردن غذاهای گوشتی بطور کاذب مثبت میشود. بنابراین بیمار از سه روز قبل از انجام تست ، نباید گوشت خورده باشد . این تست به تست گایاگ (Guaiac Test) نیز معروف است.

پونکسیون مغز استخوان

در بیماران دارای لوسمی ، میلوم مالتیپل و متاستازهای مغز استخوان (ضایعات فضا گیر استخوان) پونکسیون مغز استخوان انجام میشود. این عمل از کرست استخوان ایلیاک میباشد و در رابطه با آنمی دو استفاده دارد : یکی بررسی میزان تغییرات مگالوبلاستیک در مغز استخوان (چون این تغییرات در خون محیطی خفیفتر است) و دوم میزان ذخیره آهن در مغز استخوان را معین میکندو برای رد یا تائید وجود آنمی فقر آهن مفید میباشد.

پدیده داسی شکل شدن گلبولها

این آزمایش در افراد سیاه پوست مورد تجویز دارد. علت ایجاد آن وجود نوع خاصی از هموگلوبینی بنام هموگلوبین S است که در آن بجای اسید گلوتامیک در اسید آمینه شماره شش زنجیره بتا گلوبولین نرمال ، اسید آمینه والین وجود دارد. این هموگلوبین در شرای هیپوکسی سبب میشود که گلبول سرخ تغییر شکل داده و به فرم داسی درآید. که این پدیده را Sickling میگویند . با داسی شدن گلبول سرخ خیلی زود لیز شده ودر عروق خیلی ریز ، انباشته

میگردند و سبب انسداد عروق میشود.نتیجه آن در دهان بصورت ایجاد زخم و در ارگانهای دیگر ، انفارکتوس آن عضو میباشد.

در این آزمایش بطور مصنوعی شرایط هیپوکسی برای خون ایجادمینمایند و پدیده داسی شکل شدن را مشاهده مینمایند. به این منظور یک قطره خون بیمار را روی لام قرار داده و به آن بی سولفیت سدیم (جاذب اکسیژن) افزوده و روی آن لامل قرار میدهند. معمولا پس از ۱۵- ۱۰ دقیقه ونهایتاً تا نیم ساعت بعد پدیده داسی شکل شدن را بررسی مینمایند.

لازم به توضیح است که آنمی داسی شکل بدو صورت Sickel cell disease و Sickel cell trait میباشد. نوع اول حالت هموزیگوت بیماری است و علائم بالینی را بطور واضح داریم . زیرا در این حالت ۹۵ -۷۵ درصد از هموگلوبین بیمار از نوع Hb – s میباشد و بقیه هموگلوبین از نوع غیر طبیعی F . هموگلوبین های طبیعی عبارتند از :

۱- Hb A (۹۷ %)
۲- Hb A۲ (۳ %)
۳- Hb F (۱ %)

میزان سدیمانتاسیون اریتروسیتها

اگر خون حاوی ماده ضد انعقاد را در لوله آزمایش ریخته وبه حال خود بگذاریم ، گلبولهای قرمز در ته لوله بتدریج رسوب مینمایند. میزان این رسوب را ESR (Erythrocyte Sedimentation Rate) گویند و برحسب میلیمتر در ساعت سنجیده میشود. معمولا ساعت اول را گزارش مینمایند. در خانمها بین صفر تا بیست و در آقایان بین صفر تا پانزده میلیمتر در ساعت میباشد. میدانیم در حالت طبیعی ، شارژ منفی موجود در سطح غشاء گلبولهای قرمز خون سبب دفع متقابل آنها میگردد. بنابراین کاهش این شارژ منفی ، سبب ازدیاد ESR میشود. یعنی گلبولهای قرمز سریعتر رسوب مینمایند. تغییر در شارژ گلبولهای قرمز خون به پروتیئن های پلاسما بستگی دارد که از بین آنها فیبرینوژن و گلبولینها اهمیت بیشتر و آلبومین اهمیت کمتری دارد. بنابراین در افزایش فیبرینوژن و افزایش گلبولینها ، ازدیاد سدیمان را داریم. درعفونتها ، آماسها ، نکروزهای بافتی ، حاملگی و میلوم مالتیپل سدیمان بالا میرود. علاوه بر پروتئینهای پلاسما ، شکل و تعداد گلبولهای قرمز نیز در میزان سدیمان اثر دارد. کاهش گلبولهای قرمز سبب کاهش شارژ منفی سطح گلبولها و نتیجتا سرعت رسوب بیشتر میگردد. بناراین در آنمی سدیمان افزایش و در پلی سیتمی سدیمان کاهش مییابد.

همچنین شکل خاص گلبولهای قرمز سبب ایجاد تجمع گلبولی (rolu formation) میشود که باعث افزایش سدیمان میگردد. در آنمی داسی شکل ، بعلت تغییر شکل سلول ، تشکیل رولو و نیز چسبندگی گلبولهای سرخ کاهش یافته و سدیمان پائین میآید. بطور فیزیولوژیک در سنین بالای شصت سال ، سدیمان افزایش مییابد. (تا

حدود ۲۹ میلیمتر در ساعت) . بنابراین با بررسی میزان سدیمان ، میتوان بوجود وضعیت پاتولوژیک در بیمار پی برد. اما ماهیت آن مشخص نمیشود. همچنین از سدیمان وتغییرات آن میتوان در بررسی سیر بیماری استفاده نمود. مثلا در بیماری سل ، با بررسی سل ، وضعیت بیمار وپاسخ به درمان را میتوان کنترل کرد.

آزمایشهای مربوط به بیماران با سابقه خونریزی

دربیمارانی که تاریخچه ای از خونریزی غیر عادی پس از کشیدن دندان ، تزریق خون ، کبودی پوست بدنبال ضربه جزیی و مختصر را ذکر میکنند ، چون احتمال اختلال خونریزی دهنده مطرح است ، درخواست آزمایشهای زیر ضروری خواهد بود :

۱- CBC
۲- Platelet Count
۳- Bleeding Time (BT)
٤- Protrombin Time (PT)
٥- Partial Tromboplastin Time (PTT)
٦- Torniquat Test

میدانیم در خونریزیهای مزمن ، CBC فقط کاهش هماتوکریت و هموگلوبین را نشان میدهد که مبین آنمی میباشد. در خونریزی حاد ، حتی پس از کشیدن دندان ، تغییرات CBC کمک نمیکند و بایستی از نظر بالینی این نکته ارزیابی شود که آیا حجم خون به میزانی میباشد که نیاز به تزریق خون یا سرم برای بیمار داشته باشد ؟ به این منظور کافی است چند دقیقه بیمار دراز بکشد ، فشار خون و نبض وی گرفته شود ، سپس ۶۰- ۴۵ ثانیه بنشیندو بعد دوباره فشار خون گرفته شود . اگر فشار خون بیش از ۲۰ میلیمتر جیوه کاهش ونبض بیش از ۲۰ تا در دقیقه افزایش نشان دهد ، حجم خون بیمار در اثر خونریزی کم شده است ونیاز به تزریق سرم یا ترانسفوزیون خون میباشد.

در بیمارانی که بامشکل خونریزی از دهان مراجعه مینمایند، بایستی علل زیر را مورد بررسی قرار داد :

۱- بررسی علل موضعی :
   a. عفونتها همچون عفونتهای ویروسی (عفونت هرپس و جینجیویت حادزخمی شونده نکروزان)
   b. تحریکات مزمن نظیر وجود جرم ، ریشه تیز باقیمانده ، پدیده های التهابی (جینجیویت ویا پیوژنیک گرانولوما
   c. علل مادرزادی مثل ، همانژیوم ، سندرم رندو اسلر وبر (تلانژکتازی خونریزی دهنده ارثی)
۲- بررسی اختلالات پلاکتی اعم از کیفی وکمی (بااستفاده از تستهای BT و شمارش پلاکتی)
۳- بررسی اختلالات انعقادی (باکمک تستهای PTT – PT)

۴- بیماریهای سیستمیک بجز بیماریهایی که خون و اعضای خونساز رامبتلا میکنند . نظیر اندوکاردیت باکتریال ، آلرژی ، عفونتهای ویرال ، عفونتهای باکتریال و کمبود ویتامین ث یا اسکوروی

در اندوکاردیت باکتریال بعلت ترومبوزهای ناحیه عفونی ، که کنده میشوند وسبب آسیب دیواره عروق میشوند، خونریزی داریم و در اسکوروی نقص در ساخته شدن کلاژن و ابتلای بافت زیر اندوتلیوم ، عامل خونریز میباشد. اینک تک تک تسهای فوق را ارزیابی مینمائیم :

شمارش پلاکتها

پلاکتها ذرات کوچکی به قطر ۵-۲ میکرون میباشند که از سیتوپلاسم سلولهای چند هسته ای بزرگی بنام مگاکاریوسیت واقع در مغز قرمز استخوان مشتق میگردند. تعداد این ذرات ۴۵۰۰۰۰ – ۱۵۰۰۰۰ در میلیمتر مکعب خون است . اهمیت پلاکتها به خاطر نقش آنها در تشکیل چوب پنبه پلاکتی و فراهم آوردن فاز اولیه فرآیند هموستاز است . این فاز دارای سه قسمت میباشد :

۱- مرحله **Adhesion** : در این مرحله پلاکتها به بافت زیر اندوتلیوم رگ پاره شده ، می چسبد.

۲- مرحله **Release** : در این مرحله موادی همچون ADP وغیره از پلاکتها آزاد میشود.

۳- مرحله **Aggregation** : مواد آزاد شده از مرحله قبل ، سبب چسبندگی پلاکتها به یکدیگر وایجاد چوب پنبه پلاکتی میگردند. در این مرحله گلیکوپروتئین های سطح پلاکت نقش اصلی را دارند.

کاهش تعداد پلاکتها میتواند سبب افزایش زمان سیلان (**Bleeding Time**) ، مثبت شدن تست تورنیکت و **Clot Retraction** غیر طبیعی شود. معمولا کاهش پلاکتها تا حد ۸۰۰۰۰ تاثیری روی زمان سیلان ندارد و زمانی که تعداد آنها کمتر از این مقدار شود ، اصطلاح ترومبوسیتوپنی را بکار میبرند. (بنابه بعضی از منابع کمتر از صد هزار پلاکت در میلیمتر مکعب ترومبوسیتوپنی اطلاق میشود) از نظر بالینی ترومبوسیتوپنی تا حدود ۵۰۰۰۰ فاقد علائم میباشد ، و زمانیکه به زیر ۲۰۰۰۰ پلاکت برسد ، علائم بالینی چون پتشی پورپورا و خونریزی خودبخود ایجاد میشود. افزایش پلاکتها به تعداد بیش از ۴۵۰۰۰۰ را ترومبوسیتوزیس میگویند که مهمترین مسئله در این رابطه ایجاد ترومبوز است .

اگر بیماری ترومبوسیتوپنی دارد وبا مشکل اورژانس مراجعه میکند ، بایستی حداقل تعداد پلاکتهای او سی هزار باشد. همچنین بیمار تحت کنترل باشد تا بتوان درمانهای اورژانس برای وی انجام داد. قابل ذکر است در شرایطی که پلاکتهای بیمار کمتر از سی هزار باشد ، خونریزی خودبخودی رخ میدهد و اگر کمتر از پنجاه هزار پلاکت باشد، معمولا با ترومای خفیف خونریزی ایجاد میشود.

اختلالات پلاکتی

این اختلالات را به دو دسته کیفی واختلالات کمی تقسیم مینمایند :

۱- اختلالات کمی پلاکتها : در این حالت باکاهش یا افزایش پلاکتها مواجه هستیم . ترومبوسیتوپنی میتواند به یکی از این دلایل ایجاد شود - الف) کاهش تولید ب) افزایش تخریب ج) اختلال در پخش

کاهش تولید پلاکتها - این حالت میتواند در رابطه با عدم تشکیل سلولهای پایه و جایگزینی مغز استخوان توسط بافت چربی باشد (آنمی آپلاستیک) ، ویا بخاطر ارتشاح سلولهای غیر طبیعی ونئوپلازیک (لوسمی ، کارسینوماهای متاستاتیک) به مغز استخوان ایجاد گردد. متعاقب شیمی درمانی و نیز در استئوپتروز کاهش تولید پلاکت نیز مشاهده میشود.

افزایش تخریب پلاکتها – بارزترین نمونه آن دربیماری ایدیوپاتیک ترومبوسیتوپنیک پورپورا (ITP) است . در این حالت بعلت وجود آنتی بادی برعلیه پلاکتها درخون ، با انهدام آنها در طحال مواجه هستیم. درمان این حالت معمولا برداشتن کامل طحال و تجویز کورتن میباشد.

اختلال در پخش پلاکتها - بارزترین نمونه آن اسپلنومگالی یا بزرگی طحال است . در این حالت بزرگی طحال سبب احتباس پلاکتها و کم شدن آنها در جریان گردش خون میشود.

ترومبوسیتوز را میتوان به دو دسته اولیه و ثانویه تقسیم نمود . ترومبوسیتوز اولیه عبارتست از تغییرات نئوپلازیک در مغز استخوان که سبب افزایش تعداد پلاکتها گردند. نظیر پلی سیتمی ورا ، لوسمی مزمن میلوسیتیک و ترومبوسیتوز اساسی . قابل ذکر است در این شرایط معمولا عملکرد و فانکشن پلاکتی نیز مختل است . ترومبوسیتوز ثانویه مربوط به شرایط اولیه و خود پلاکتها نیست و در برداشتن طحال و آنمی های همولیتیک دیده میشود. در این شرایط عملکرد پلاکتهای باقیمانده در جریان خون طبیعی است .

۲- اختلالات کیفی پلاکتها : این اختلالات مربوط به تعداد پلاکتها نخواهد بود بلکه در ارتباط با عملکرد و فانکشن آنها میباشد. تستهای این اختلالات ، شامل بررسی مراحلی است که برای تشکیل چوب پنبه پلاکتی ، طی میشود.

الف) مرحله Adhesion - در این مرحله بیماریهایی چون فون ویلبراند (Von will brand) و نیز بیماری برنادوسولیر (Bernard solier) مطرح میشود. در بیماری فون ویلبراند که شایعترین اختلال خونریزی دهنده ارثی است ، فاکتور فون ویلبراند کاهش مییابد. این فاکتور یک گلیکوپروتئین پلی مر پلاسمایی است که دو کار اصلی دارد . یکی تسهیل چسبدگی پلاکتها به زیر اندوتلیوم عروق و دیگر حمل فاکتور هشت در پلاسما (فاکتور هشت خود فعال کننده فاکتور ده در مسیر داخلی انعقاد میباشد) . در

نتیجه کاهش فاکتور فون ویلبراند ، اختلال در چسبندگی پلاکتها رخ داده و زمان سیلان طولانی میگردد. علاوه براین به درجاتی کاهش فاکتور هشت نیز وجود خواهد داشت . در بیماری برناردو سولیر گیرنده سطوح پلاکتی به زیر اندوتلیوم عروق وجود ندارد . برهمین اساس چسبندگی پلاکتها مختل میشود.

ب) مرحله آزاد سازی پلاکتها (Release) - اشکال ایجادشده در رابطه با داروهاست . همچون آسپیرین و داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی

ج) مرحله Aggregation - نمونه این حالت ، بیماری گلانزمن یا ترومبآستنیا است که در آن گلیکوپروتئین های غشاء ، برای تجمع پلاکتها وجود ندارد.

با توجه به برخی از خصوصیات ،میتوان خونریزیهای ناشی از اختلالات پلاکتی و عروقی را از خونریزیهای ناشی از اختلالات انعقادی تمیز داد. این خصوصیات عبارتند از : ۱- تظاهر بالینی اختلالات پلاکتی و عروقی بیشتر بصورت لکه های پتشی پورپورا و اکیموز است .اما در اختلالات انعقادی بصورت هماتوم، خونریزی در بافتهای عمقی تر نظیر مفاصل میباشد. ۲- خونریزی ناشی از اختلالات انعقادی با تاخیر (چندین ساعت تایک یا دو روز بعد از عمل) شروع میشود، اما در مورد اختلالات پلاکتی و عروقی تاخیر وجود ندارد و خونریزی بلافاصله بعد از آسیب و پارگی رگ شروع میشود. ۳- خونریزی بامنشاء اختلال پلاکتی و عروقی با فشار روی موضع بند میآید ولی در اختلالات انعقادی چنین نیست . ۴- اختلال پلاکتی و عروقی باعث افزایش زمان سیلان خون میشوند ، اما اختلالات انعقادی بر روی PT , PTT تاثیر میگذارند.

زمان سیلان – Bleeding Time

تغییرات زمان سیلان در ارتباط با اختلالات پلاکتی و عروقی است . برای تعیین آن از دو روش Duke & Ivy استفاده میشود. روش آیوی مطمئنتر است و به این ترتیب میباشد که در این تست از تغییراتی که بعلت تونیسیته عروق موئینه بوجود میآید ، جلوگیری میشود. بدین منظور پس از قرار دادن کاف دستگاه فشار سنج بر روی بازوی بیمار و پر کردن آن تا فشار چهل میلیمتر جیوه ، برشی بر روی ساعد بیمار در قسمتی که عاری از ورید است ، با لانست مخصوص زده میشود و سپس با یک کاغذ خشک کن هر سی ثانیه ، خون روی زخم پاک میشود تا زمانی که دیگر خونی بیرون نیاید . بدین ترتیب زمان سیلان تعیین میگردد. میزان طبیعی آن ۹-۵ دقیقه است .زمان بیش از ده دقیقه مسئله ساز است و اگر بیش از یک ونیم برابر حد نرمال گردد ، مواجه باخونریزی شدید در جراحی و درمانهای مختلف خواهیم شد . در روش دوک از نرمه گوش یا نوک انگشت استفاده میشود و با ایجاد برش کوچک دراین نواحی ، زمان لازم برای توقف خونریزی اندازه گیری میشود. دراین روش ، زمان سیلان طولانی تر و حدود ۸-۷ دقیقه معمولا گزارش میشود.

آزمایش تورنیکت Torniquet test (capillary fragility test)

در این آزمایش ، سلامتی دیواره عروق ارزیابی میشود.در این آزمایش با بستن مسیر جریان خون ، باعث افزایش فشار خون داخل عروق شده و میزان مقاومت عروق بررسی میشود. بر همین اساس کاف فشارسنج بر بازوی بیمار بسته و در حد بین فشار سیستولیک و دیاستولیک فرد ثابت نگهداشته میشود. پس از پنج دقیقه تعداد پتشی های روی ساعد و دست بیمار شمرده میگردد. معمولا اگر تعداد پتشی ایجاد شده بیش از یک یا دو عدد باشد ، تست مثبت تلقی میشود. در اختلالات پلاکتی و عروقی این تست مثبت میگردد. این آزمایش در افراد مسن ، افراد با موهای قرمز ، در واکنش های آلرژیک ، در فاز نقاهت عفونت حاد دستگاه تنفس فوقانی و نیز حتی در بچه ها مثبت کاذب است . این تست برای بررسی کمبود ویتامین ث (اسکوروی) ارزشمند است . اگر این آزمایش منفی شود میتوان تاحدودی اسکوروی را رد نمود . کمبود ویتامین ث ، سبب اشکال در سنتز کلاژن شده در نتیجه اشکال در دیواره عروق میگردد. بهترین علائم بالینی اسکوروی شامل خونریزی از شیار لثه ، خونریزی زیر پوستی ، پتش پورپورا و هماچوری است . نوع خاصی از اسکوروی بنام اسکوروی Subclinical نیز وجود دارد که با پریودونتیت و جینجیواتیس و خونریزی از لثه همراه است . در این حالت تجویز ویتامین ث (روزانه ۲۰۰ میلیگرم) سبب برطرف شدن علائم میگردد.

زمان پروترومبین Prothrombin Time – PT :

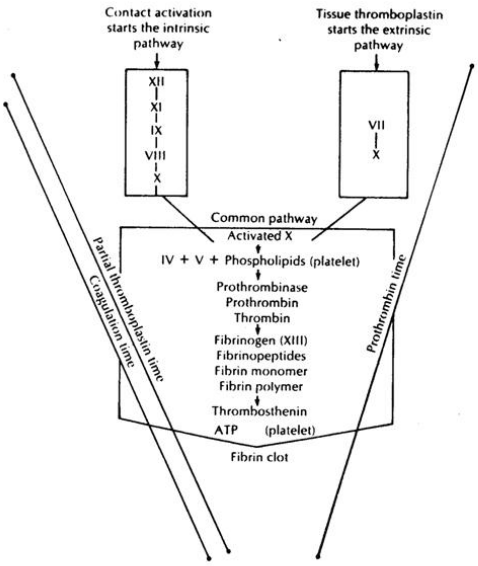
هنگام آسیب به رگ و اکسپوز شدن کلاژن زیر اندوتلیوم ، تجمع و چسبندگی پلاکتها شروع میشود. از طرف دیگر آسیب جدار عروق ، سبب فعال شدن مسیر داخلی انعقاد (از طریق فعال شدن فاکتور ۱۲) میگردد. همچنین آسیب به بافت و سلولهای اندوتلیوم و فیبروبلاستها ، سبب ترشح فاکتور بافتی میشود که به نوبه خود باعث فعالیت انعقاد در مسیر خارجی میشود. بکمک آزمایش زمان پروترومبین و غیره مشکل خونریزی بیمار را میتوان در مسیر داخلی یا خارجی مورد ارزیابی قرار داد. قابل ذکر است پدیده انعقاد ، پدیده ای است که بصورت آبشاری میباشد. وخلاصه آن در شکل مشخص شده است . ۱۳ فاکتور انعقادی بنام های گوناگون زیر در این پدیده شرکت دارند :

فیبرینوژن (فاکتور یک)	پر اکسلرین (فاکتور ۵)	استوارت (فاکتور ۹)
پروترومبین (فاکتور دو)	پر کانورتین (فاکتور ۶)	پلاسماترومبوپلاستین (فاکتور ۱۰)
ترومبوپلاستین بافتی (فاکتور۳)	آنتی هموفیلیک گلبولین (فاکتور۷)	هاگمن (فاکتور ۱۱)
کلسیم یونیزه (فاکتور ۴)	کریسمس (فاکتور ۸)	تثبیت کننده فیبرین (فاکتور ۱۲)

نقش کلسیم در تمام مراحل حائز اهمیت است . به مجموعه فسفولیپید و فاکتور پنج و فاکتور ده و فاکتور کلسیم ، پروترومبیناز گویند. با توجه به نمودار مشخص میشود ، که اگر به نمونه خونی سیترات یا اگزالات اضافه کنیم و سبب حذف کلسیم شویم ، هردو مسیر انعقاد دچار اختلال میگردد. در چنین حالتی با اضافه کردن ترومبوپلاستین بافتی وکلسیم ، میتونیم مسیر خارجی و مشترک را بررسی نمائیم. مدت زمانی راکه طول میکشد تا خون به این ترتیب منعقدگردد ، زمان پروترومبین یا PT گویند.

بهترین آزمایش برای ارزیابی راههای انعقادی خارجی و مشترک ، آزمایش PT میباشد. گزارش آزمایشگاه به دو شکل ثانیه و درصد میباش. حدود طبیعی آن بین ۱۵- ۱۲ ثانیه است ویا بین ۱۰۰ – ۷۰ درصد . آنچه بیشتر کاربرد دارد ، گزارش برحسب ثانیه است . با کمک این آزمایش میتوان فاکتورهای ۱۰- ۷-۵-۲-۱ را بررسی نمود. معمولا در مواردی که افزایش زمان پروترومبین را به میزان یک تا دو ثانیه داشته باشیم ، مشکلی برای بیمار پیش نمیآید. اما مقدار بیش از یک ونیم برابر حد طبیعی ، منجر به خونریزی و مشکلات جدی میگردد. در افرادی که بعللی از داروهای ضد انعقاد استفاده مینمایند (هپارین ، کومارین و غیره) بهترین تست برای کنترل دوز دارو ، آزمایش PT میباشد. در این افراد سعی میشود که PT بیمار به میزان دو تادو و نیم برابر مدت زمان طبیعی ثابت باقی بماند.

باتوجه به اینکه PT به میزان ۱۵- ۱۰ ثانیه معادل فعالیت یا غلظت پروترومبین ۱۰۰ – ۷۰ درصد است ، افزایش آن تا حدود دو و نیم برابر نرمال ، ۵۰ – ۲۰ درصد خواهد بود. بنابراین مقادیر PT بین ۱۰۰ – ۵۰ درصد بدون علامت بوده و مقادیر کمتر از ۵۰ درصد میتواند جراحی های دندانپزشکی توام با خونریزی باشد.



Pathways for the coagulation of blood.

PTT

روش انجام تست همچون تست قبلی است بجز اینکه بجای ترومبوپلاستین بافتی ، فسفولیپید بکار میرود. این ماده همان فاکتور ۳ پلاکتی است و سبب ایجاد ترومبوپلاستین پلاسمایی میگردد. بنابراین ، آزمایش PTT برای بررسی راه داخلی انعقاد فوق العاده حساس است . تنها فاکتوری که توسط این تست ارزیابی نمیشود ، فاکتور ۷ میباشد. میزان PTT بر حسب کنترل آزمایشگاههای مختلف ، حدود ۴۰ – ۲۵ ثانیه است . منظور از PTT همواره Activated PTT است . در این حالت موادی چون کائولن به خون اضافه میشود تا سبب تسریع انعقاد شود. چنانچه این مواد به کار نروند ،زمان PTT به ۷۰- ۶۰ ثانیه خواهد رسید.

زمان انعقاد یا آزمایش تجمع لخته – Clot retraction

برای انجام این آزمایش از خون وریدی بیمار چهار نمونه استاندارد تهیه نموده و لوله های خون بیمار را در دمای معین قرار میدهند وهر سی ثانیه یکبار این لوله ها را کج میکنند تازمانی که انعقاد داخل آنها صورت گرفته باشد. متوسط زمانی انعقاد را در سه لوله آخر بعنوان زمان CT بیان مینمایند. میزان متوسط آن معادل ۲۵- ۱۰ دقیقه است . با توجه به اینکه لوله ها از جنس شیشه است ، سطح شیشه سبب Surface activation خون شده و راه داخلی انعقاد را فعال مینماید. باید توجه داشت که بعلت آلوده شدن نمونه به ترومبوپلاستین بافتی موقع گرفتن نمونه خون و فعال شدن مسیر خارجی انعقاد ، دقت تست کم میشود. مثلا در فردی که هموفیلی دارد برای غیر طبیعی شدن CT میزان فاکتوز ۸ بایستی به کمتراز یک تادو درصد برسد ، ولی در مورد PTT کافی است که به سی درصد برسد. پس در موارد خیلی شدید هموفیلی ، CT غیر طبیعی میشود ولی PTT در کاهشهای خیلی کم میزان فاکتور ۸ ، غیر طبیعی میگردد.

قابل ذکر است آزمایش CT زمانی درخواست میشود که بخواهیم لخته را در مسیر بعدی آن مورد بررسی قرار دهیم. پس از اینکه لخته تشکیل شد ، انتهای الیاف فیبرین به گیرنده های سطح پلاکتهای فعال شده باند میگردد و به وسیله این گلیکوپروتئین ، فشار انقباض سیتواسکلتال پلاکت به شبکه فیبرینی انتقال یافته و Clot retraction را ایجاد مینماید. نتیجه این خارج شدن سرم میباشد که پس از تجمع کامل لخته حدود نیمی از کل خون را لخته و مابقی را سرم تشکیل میدهد. این پدیده را Clot retraction مینامند.

قابل ذکر است در اختلالات کمی وکیفی پلاکتها ، زمان انعقاد دچار اختلال گشته و در افرادی که هپارین مصرف میکنند ، این آزمایش برای کنترل میزان دارو مورد استفاده قرار میگیرد. بنابراین تغییرات تجمع لخته بخصوص در رابطه با اختلالات پلاکتی روی میدهد.

عمر پلاکتها – Platetet survival time

دربیماران مشکوک به ترومبوسیتیک پورپورا یا سایر حالتهایی که سبب تخریب سریع پلاکتها میگردند ، از این آزمایش استفاده میشود. در واقع این آزمایش برای ما مشخص میکند که کمبود پلاکتها بعلت کاهش ساخته شدن آنها درمغز استخوان است یا سریع از بین رفتن آنها بخاطر کاهش عمر پلاکتها در محیط و جریان خون.

BLOOD CHEMISTRY

قند خون

مشکل ما در بیماری دیابت ، ضخیم شدن غشاء پایه عروق و بدنبال آن کاهش اکسیژناسیون بافتهاست . در این شرایط فاز ترمیم بافتها نیز مشکل میشود. همچنین در این بیماران اختلال در دیاپدز و اختلال فانکشن نوتروفیلها را داریم که باعث استعداد بیشتر به عفونت میشود. در بیماران دیابتی از نظر دندانپزشکی با مشکلاتی مواجه هستیم ، ازقبیل شیوع بیشتر بیماریهای لثه و پریودنتال ، تاخیر در ترمیم زخمها ، شیوع کاندیدای فرصت طلب ، احتمال بیشتر سیستمیک شدن عفونتهای حاد لوکالیزه ، ابتلاء به بیماریهای چشم وعروق کرونر و نارسایی کلیه بخاطر درگیری عروق و اختلالات آن .

مواردی که اندازه گیری قند خون توصیه میشود ،از قبیل :

۱- وقتی با علائم مشخص دیابت (پلی اوری – پلی دیپسی – پلی فاژی) روبرو باشیم.
۲- وقتی که بیمار با عفونتهای مکرر پوستی و جوشهای چرکی فولیکولهای مو مراجعه میکند.
۳- در رابطه با آبسه های مکرر پریودونتال و پریودونتیت پیشرفته ای که مقدار زیادی از استخوان آلوئل تحلیل رفته است .
۴- خصوصا وقتی که علائم فوق در افراد چاق با سابقه مثبت فامیلی وجود داشته باشد.
۵- در تمام افراد چاق که بالای ۵۰ سال سن دارند و سابقه مثبت فامیلی دیابت وجود دارد.
۶- افرادی که وجود دیابت در آنها مشخص شده ، ولی مدتها تست نداده اند و نمیدانند میزان قند خون آنها چقدر است .

آزمایشهای لازم برای بررسی دیابت عبارتند از ؛ ۱- بررسی قند ادرار (Glocosuria) ۲- بررسی قند ناشتا (Fasting Blood Sugar – FBS) ۳- (۲ Hour post prandial) ۲HPP ۴- تست تحمل گلوکز (Oral Glocose Tolerance - OGTT)

قند خون را میتوان بوسیله نوار یا اندازه گیری مستقیم ، بررسی کرد . قند ادرار با نوار مخصوص اندازه گیری مینمایند. در حالت طبیعی نباید قند در ادرار وجود داشته باشد. وقتی قند در ادرار مشاهده میشود که میزان سرمی آن از ۱۶۰ میلیگرم در دسی لیتر بالاتر باشد. نوار مخصوص اندازه گیری حاوی آنزیم گلوکز اکسیداز است که گلوکز را تبدیل به اسید گلوکونیک و H_2O_2 میکند و O_2 آزاد شده را با موادی روبرو میکند که باعث احیاء

آنها و ایجاد رنگی مینماید که بستگی به غلظت گلوکز دارد. برای اندازه گیری قند خون محیطی ، کافی است با لانست چند قطره خون محیطی را بدست آورده و نوار را به آن آغشته نمائیم.

موارد مثبت کاذب عبارتند از ؛ ۱- حاملگی و شیردهی (در شیر دهی بخاطر لاکتوزی که دفع میشود) ۲- هیپرتیروئیدیسم که باعث هیپرگلیسمی میشود ولی علت آن دیابت نیست . ۳- در بعضی بیماران کلیوی مثل سندرم نفروتیک (بعلت اختلال درمتابولیسم و انتقال مواد در ناحیه توبولر ، قند در ادرار ظاهر میگردد. ۴- در بعضی افراد بصورت خانوادگی ، آستانه دفع ادراری قند ، پائین بوده و بدون هیپرگلیسمی قند در ادرار دیده میشود. ۵- هیپرگلیسمی بدنبال مصرف کورتن ، سندرم کوشینگ ، فئوکروموسیتوما و تزریق آدرنالین ۶- خوردن زیاد مواد قندی که بالا رفتن آن گذرا و موقتی است .

FBS

برای انجام این آزمایش ، بیمار از عصر روز قبل (حدود ده تا دوازده ساعت) بجز آب ، نباید چیزی خورده باشد. قند ناشتا برحسب اینکه قند پلاسمایی باشد یا قند کاپیلری ، متفاوت است . قند کل خون ۸۶ درصد مقدار قند پلاسمایی است و میزان قند سرم و پلاسما باهم مساوی است . گاه بصورت Fasting Plasma Sugar هم بیان میشود.

قند کل خون = میزان قند پلاسمایی × ۸۶ ٪

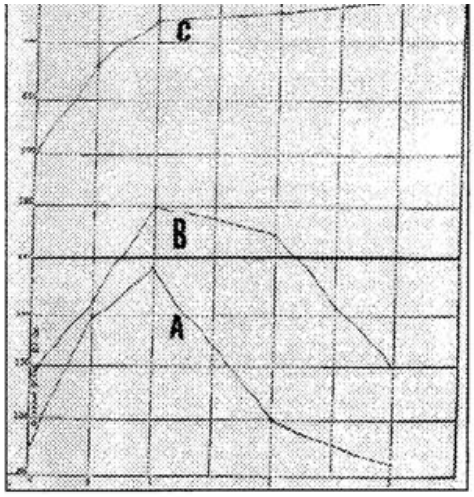
بطور کلی میزان قند پلاسمایی ۱۱۵ میلیگرم در دسی لیتر است و میزان قند کل خون ۱۰۰ میلیگرم در دسی لیتر میباشد.

HPP۲

این تست از FBS حساستر است . به بیمار ناشتا ۷۵ گرم گلوکز داده میشود. میزان طبیعی قند کل خون که پس از دوساعت اندازه گیری میشود ، باید زیر ۱۲۰ میلیگرم در دسی لیتر و میزان پلاسمایی آن بین ۱۲۰ تا ۱۴۰ باشد.

OGTT

بیمار طی سه روز قبل از آزمایش ، باید رژیم خاصی داشته باشد و هر روز ۳۰۰- ۱۵۰ میلیگرم گلوکز مصرف کرده باشد. روز آزمایش بعد از مصرف ۷۵ گرم گلوکز ، قند خون را به فاصله نیم ، یک ، یک ونیم ، دو و سه ساعت اندازه گیری میکنند. در یک فرد عادی بالاترین رقم این تست از ۱۶۰ بالاتر نیست . ولی در افراد دیابتیک بالاتر از ۱۶۰ میباشد و زمان طولانی لازم است تا به حد طبیعی برسد. در افراد عادی بعد از دوساعت پس از صرف گلوکز ، به حد طبیعی میرسد. لازم به ذکر است که دراین آزمایش هم بیمار باید از ۱۲-۱۰ ساعت قبل ، ناشتا بوده واز چند روز قبل سیگار نکشیده باشد.



A) پاسخ طبیعی منحنی تحمل گلوکز B) پاسخ گلیسمیک آهسته است وتا سه ساعت به حد نرمال نمی رسد.همانطور که در افراد دیابتیک خفیف ، این حالت دیده می شود. در هیپر گلیسمی ناشتایی و افزایش میزان قند خون حتی در ساعت سوم ، در دیابتیک های شدید دیده می شود. C) گلیکوزاوری معمولا وقتی که قند خون برای چندین ساعت در حدود ۱۶۰ میلیگرم در دسی لیتر ، باقی بماند ، دیده می شود که در منحنی با خط مشکی پررنگ ، مشخص شده است .

اندازه گیری انسولین

اندازه گیری انسولین برای تشخیص دیابت کمک کننده نیست ومیزان آن در افراد مختلف متفاوت است . در عین حال میتوان از تغییرات انسولین در رابطه با خوردن گلوکز ، کمک گرفت . همیشه کاهش ترشح انسولین ، دیابت ایجاد نمیکند . بلکه ممکن است ترشح انسولین طبیعی باشد ، ولی رسپتور انسولینی در سطح سلول موجود نباشد. بهرحال اندازه گیری انسولین بعد از صرف گلوکز ، سلامت کار پانکراس از نظر ترشح انسولین را نشان میدهد.

اندازه گیری گلیکوهموگلوبین – Glycosylated Hemoglobin

گلوکز میتواند به اسید آمینه والین انتهای زنجیره بتای هموگلوبین A متصل شود و ایجاد گلیکوهموگلوبین نماید. در حالت طبیعی ۹ – ۵/۶ درصد هموگلوبین بصورت گلیکوهموگلوبین است و مقادیر بیشتر از ۹ درصد برای تشخیص دیابت ارزشمند است . مزیت این روش به اندازه گیری قند خون ، اینست که قند خون تحت تاثیر عوامل گذرا میباشد . یعنی با مصرف زیاد گلوکز ، قند خون بالا میرود. ولی اگر گلیکوهموگلوبین بالا باشد ، نشان دهنده اینست که بمدت طولانی قند خون بالا بوده است . اگر گلیکوهموگلوبین و FBS هر دو بالا باشد ، تشخیص دیابت بدون نیاز به آزمایشهای دیگر معمولاً قطعی است .

آلکالن فسفاتاز

این آنزیم در استئو بلاستها، اپی تلیوم مجاری صفراوی ، جفت، روده و به میزان کمتر در کلیه وجود دارد و تصور می شود در پدیده کلسیفیکاسیون در طول تشکیل استخوان ، در انتقال متابولیتها از غشاء سلولی و در انتقال لیپدها نقش داشته باشد. مسئله کلیه فقط دفع ادراری را توجیه کرده و اندازه گیری آن را در ادرار بعنوان میزان سرمی بی ارزش می کند. در حاملگی هم به عنوان یک یافته فیزیولوژیک می تواند بالا باشد.

مسئله روده هم ارزش بالینی ندارد. پس مسئله پاتولوژیک به کبد و استخوان مربوط می شود و در رابطه با یک آسیب سلولی این آنزیم وارد سرم می شود. در رابطه با بیماریهای کبدی در اختلالات پارانشیم کبدی و هپاتوسیت ها آن را نداریم ولی در ضایعات فضا گیر کبد که جریان صفراوی مختل است (تومورها و آبسه های کبدی و در هپاتیت در صورتیکه آماس شدید باشد) میزانش بالا می رود. همین طور بدنبال انسداد مجاری صفراوی مثلا بعلت تومور یا سنگ صفرای میزان آن بالا می رود.

در بیماریهای استخوان و وقتی استخوانسازی داشته باشیم میزان آلکالن فسفاتاز بالا می رود. توجه داشته باشید استخوانسازی حتما همراه رادیواپاستی در x.ray نیست، چون بطور طبیعی تشکیل و تحلیل استخوان در کنار هم صورت می گیرد و اگر تحلیل بیش از تشکیل باشد رادیولوسنت خواهد بود ولی به هر حال بدنبال افزایش استخوانسازی، میزان آلکالن فسفاتاز بالا می رود . در استئو مالاسی و میلوم متعدد و متاستازهای استئوبلاستیک به استخوان ، افزایش آن کمتر است و در بیماریهایی که کاهش رشد استخوانی داریم نظیر کرتینیسم و آکندروپلازی میزان آن پایین می آید. بصورت ژنتیک هم میزان آن ممکن است کم باشد مثلا در هیپو فسفاتازیا. میزان آلکالن فسفاتاز در بچه ها به صورت فیزیولوژیک بالاست و به دو تا سه برابر میزان طبیعی می رسد و در هنگام بلوغ پنج تا هفت برابر میزان طبیعی است. آلکالن فسفاتاز بر حسب سه واحد بیان می شود :

(۱-۴ unit) Bondansky unit

(۱-۱۳ unit) king Armstrang unit

(۳۰-۱۱۰ unit) Inter national unit

البته میزان آن در آزمایشهای مختلف ممکن است متفاوت باشد و برای انـدازه گیـری آن لازم اسـت بـه بیمـار توصیه نمائید که ۱۲-۸ ساعت ناشتا باشد.

برا ی آنکه معلوم شود بالا رفتن آلکالن فسفاتاز منشاء کبدی یا استخوان یا غیره دارد یک روش اندازه گیـری ایزوآنزیم آن است. (ایزوآنزیم: آنزیمهایی که در بافتهای متفاوت یک واکنش واحد را کاتالیز مـی کننـد) کـه این کار عملی نیست فقط یک نکته وجود دارد و آن اینکه نوع کبدی آلکالن فسفاتاز از نوع استخوانی نسبت بـه حرارت مقاوم تر است و دیگر اینکه اندازه گیری آنزیم *پنج نوکلئوتیداز* که در ضایعات کبدی با لا می رود کـه بالارفتن همزمان این دو نشان دهنده آسیب کبدی است. آنزیم لوکوسـیت آلکـالن فسـفاتاز: ربطـی بـه آلکـالن فسفاتاز سرم ندارد. ارزش ان در رابطه با تشخیص لوسـمی اسـت کـه میـزان آن در WBC کـم مـی شـود. در تشخیص افتراقی لوسمی از واکنش لوکوموئید از آن استفاده می شود به این صورت که در لوسمی تغییـرات آن را داریم ولی در واکنش لوکوموئید نداریم . از نظر بالینی از مواردی که اندازه گیری Ca و P آلکالن فسفاتاز در خواست می شود درژانت سل داخل دهانی است . وقتی تشخیص ژانت سل در دهان بـا بیوپسـی قطعـی شـد برای بررسی هیپوپاراتیروئیدیسم از این تست استفاده می شود. در صورت متعدد بودن ژانت سل به خصوص نوع سنترال ، بیمار باید از نظر هیپرپاراتیروئیدیسم بررسی شود و بخصوص وجود تاریخچـه سـنگهای متعـدد کلیـه احتمال هیپرپاراتیروئیدیسم را افزایش می دهد.

همین طور لقی دندان ،پالپ وسیع ، ضایعه پری آپیکال بدون وجود پوسیدگی و حالت استئوپروتیک ناشی از کـم شدن دانسیته استخوانی در اطفال ما را به تشخیص ریکت و هیپوفسفاتازیا ، راهنمایی می کند بعـلاوه دیـر بسـته شدن فونتانل ها ، قد کوتاه ، استخوانهای دراز کمانی شکل وتشکیل ندولهایی در محل اتصال مفاصل به دنده ها از دیگر علائم راشی تیسم می باشند

اسیداوریک:

حاصل انتهایی متابولیسم نوکلئوپروتئینها و به عبارت دقیق تر بازهای پورین نوکلئوپروتئنهاست. بنابراین در رابطه با سلولهای که حاوی DNA زیادی هستند و لیز می شوند می توانیم اسیداوریک بالایی داشـته باشـیم . چـون

تنها راه دفع آن کلیه می باشد پس اندازه گیری آن می توند معیارعملکرد کلیه هم باشد لذا در نارسایی کلیوی اسیداوریک بالاست. همچنین در رابطه با بیماریهایی که توام بالیز شدید سلولهای غنی از DNA هستند میزان آن بالا می رود. بدنبال شیمی درمانی ، رادیوتراپی و آنمی های مگالوبلاستیک میزان اسیداوریک بالا می رود. همینطور در رابطه با اختلالات متابولیسم پورین ها در نقرس. علائم نقرس که در دندانپزشکی بیشتر مورد نظر است عبارتند از :

۱- آماسهای حاد TMJ (به خاطر رسوب اوراتها در مفاصل ، البته آماس شست پا شایعتر است)

۲- توفوسها که عبارتند از رسوب اوراتها در زیر پوست بخصوص در گوش و صورت بصورت ندولهای سخت که حالت گچی دارد و گاه پوست را سوراخ می کند و بیرون می آید.

۳- سنگ های بزاقی بخاطر بالا بودن اوراتها.

استفاده از داروهای تیازیدی علت شایعی جهت بالا بودن اسید اوریک است چون کلیرانس اسید اوریک را کاهش می دهند و میزان آن در سرم بالا می رود (یعنی میزان باز جذب را زیاد و دفع آن را کاهش می دهد. میزان طبیعی اوره در آقایان ۸,۵ mg/dd -۴ و در خانمها ۷,۵-۲,۸ mg/d است.

کشت و اسمیر

وقتی ضایعه دهانی در ارتباط با میکرب باشد و علتی عفونی برای یک ضایعه دهانی مطرح می کنیم می توانیم جهت تشخیص اقدامات زیر را انجام دهیم:

۱- تهیه اسمیر (Smear)

۲- تعیین تیترآنتی بادی

۳- تهیه کشت

۴- بیوپسی

مشاهده میکروارگانیسمها در بافتهای دهانی که بوسیله اسمیر یا بیوپسی نمونه برداری شده اند در تشخیص برخی ضایعات کمک کننده است. اسمیری که برای بررسی میکربها انجام شود با حرارت فیکس و با gram رنگ آمیزی می شود که برای تشخیص کاندیدا و ANUG (جینجیویت زخمی نکروزان حاد) ، کمک کننده است.

کشت

بخصوص در فاز حاد بیماریها ، علیرغم اینکه اکثر عفونتهای دهانی عامل اندوژن دارند، می تواند مفید باشد ولی بیشترین کمک را در تشخیص عوامل اگزوژن ایفا می نماید .(عامل اندوژن : میکربهایی که جزء فلور طبیعی هستند نه میکربهایی که از خارج وارد شده باشند.)

سرولوژی بخصوص در موارد زیر می تواند در تشخیص عفونتهای دهان به کار رود و به اندازه گیری آنتی بادیها و دیگر موادی که بدنبال تماس با عوامل عفونی (یا مواد خارجی غیر عفونی) غلظت آنها در سرم افزایش می یابد، اطلاق می گردد.

۱- وقتی نمونه های مرحله حاد بیماری در دسترس نباشند یا آنکه اسمیر چیزی نشان ندهد.

۲- در تائید اینکه عامل عفونت مظنون (یا بعضی از آنتی ژنهای آن) واقعا به بافتهای بیمار نفوذ نموده اند و یک پاسخ آنتی بادی هومورال ایجاد شده است.

۳- در تعیین ناقلین بیماری و افتراق و ضعیت ناقل بودن از عفونی بودن.

بیوپسی: هم در رابطه با مشاهده میکروارگانیسم در نمونه و هم با مشاهده تغییرات بافتی ایجاد شده می تواند در تشخیص کمک نماید. مثلا در رابطه با سل مشاهده بافتهای گرانولوماتو که نکروز کازئوز نیز تشکیل شده است ، کمک کننده است .

هدف از تهیه اسمیر مشاهده میکروارگانیسم در ضایعات دهانی ،و مشخص نمودن تغییرات بدخیمی در مخاط، و همچنین مشخص کردن ژانت سل ها و سلولهای آکانتولتیک در بعضی عفونتهای ویروسی می باشد. بر حسب اینکه اسمیر بر چه اساسی تهیه ، فیکس و رنگ آمیزی گردد متفاوت می باشد.

برای مشاهده میکروارگانیسم های مولد ضایعه ، اسمیر در هوا خشک شده با حرارت فیکس و با گرم ،

رنگ آمیزی می شود. برای مورد دوم و سوم اسمیر فورا با الکل ۹۵ ٪ فیکس شده و با پاپانیکولا رنگ آمیزی می شود، برای مورد سوم همچنین می توان اسمیر را در هوا خشک نموده با متانول ثابت نموده و با گمسا رنگ آمیزی نمود.

موارد تجویز اسمیر از بافتهای دهانی عبارتند از:

۱- وقتی کشتی برای تشخیص میکروارگانیسمهای یک ضایعه دهانی درخواست می گردد ، لازم است همراه آن اسمیر تهیه نموده وسپس به آزمایشگاه بفرستیم ، چون ممکن است کشت منفی شود و باید ثابت کنیم به خاطر استریل بودن ضایعه است یا محیط کشت باعث عدم رشد شده است.

۲- قبل از پر کردن کانال ریشه دندان ، میتوان اسمیر تهیه نموده تا اگر آبسه ایجاد شد ، بدانیم چه میکروارگانیسمی مسئول ایجاد آبسه بوده است وآنتی بیوتیک لازم را تجویز نمائیم .

۳ - تشخیص کاندیدا

۴ـ در تایید تشخیص ANUG

در رابطه با کاندیدوز ، اسمیری برای تائید تشخیص لازم است که در اسمیر میسلیوم و Yeast دیده می شود. Yeast حالت کوکسی را دارد و جوانه ای در کنار آن هست . یا به شکل میسلیوم که شاخه های انشعابی دارد ، که به علت محدودیت شاخه های جانبی پسودومیسلیوم اطلاق می گردد. Hypha نیز فرمی از کاندیدوز می باشد. اسمیر لازم برای کاندیدوز با گرم رنگ آمیزی شده و روتین می باشد.

در ANUG که فوزوباکتریوم و اسپروکت را به تعداد خیلی زیاد می بینیم هر چند جزء فلور میکربی هستند ولی در این حالت فوق العاده زیاد می شود که برای تائید تشخیص از آن استفاده می شود.

اسمیری را که با حرارت فیکس شده باشد با رنگ آمیزی اختصاصی زیل نیلسون برای تشخیص ضایعات دهانی توبرکولوز استفاده می نمائیم . اسمیر برای تشخیص اکتینو مایکوز که عفونت آن مخصوصا در ناحیه صورت فیستولهای متعدد ایجاد می نماید ، نیز به کار می رود. می دانیم اکتیینومایکوزیس به صورت فیستولهای متعدد و آبسه های متعدد در صورت و دهان ظاهر می شود. در این بیماری بایستی سولفور گرانولها را از چرک تشخیص

داد. برای تائید تشخیص گرانولها را در نرمال سالین می ریزم و هم می زنیم. معیار تشخیص آنها از چرک تغلیظ شده این است که چرک حل می شود ولی کلنی های آکتینیومایکوز که حاوی گرانولهای سولفوراست ، با تکان دادن حل نمی شود و اگر سولفور گرانول را روی لام گذاریم و بالام دیگر فشار دهیم رشته های آکتیتنومایکوز را در زیر میکروسکوپ می بینیم .

استفاده از کشت میکرب جهت تشخیص اکتنیو مایکوز فوق العاده مشکل می باشد.

راه دیگر تشخیص بیماریهای عفونی دهان کشت است.

اکثر عفونتهای ناحیه دهان اندوژن هستند یعنی از فلور میکربی دهان تشکیل شده اند و مخلوطی از چند میکروارگانیسم نشان میدهد. کشت در ضایعات دهانی ارزش محدودی دارد و عفونت هایی که با دهان ارتباط داشته و به طریقی با بزاق آغشته شده باشد ارزش ندارد ولی در موارد زیر می توان تجویز گردد:

- در کنترل عفونتهای اطراف دهان
- کمک به تشخیص کاندیدوزیس
- تشخیص پاتوژنهای فلورمیکربی گلو (کشت گلو)

در رابطه با عفونتهای اطراف دهان مسئله آبسه ها وجود دارد اگر آبسه ای به داخل دهان راه داشته باشد کشت آن هیچ ارزشی ندارد فلور میکربی دهان وسیع است و در جدولی و بر حسب تعدادی از میکروارگانیسمهای اصلی ذکر شده که شایعترین آنها عبارتند از:

استرپتوکک- استافیلوکوک - ویونلاها - فوزوباکتری - لاکتوباسیل و باکتروئیدها.

میکروارگانیسم های متعددی در کشت نشان داده می شوند و نمی توان عفونت را به میکروارگانیسم های خاصی نسبت داد بنابراین تفسیر کشت مشکل است. حال اگر آبسه ای باشد که ارتباطی با دهان نداشته باشد و چرک را آسپیره ، نموده و کشت دهیم ، میکروارگانیسمهای محیط کشت می تواند نشان دهنده میکروارگانیسم های عامل عفونت باشد (ولی گاهی هم ممکن است کشت چنین نمونه ای بی حاصل بوده و میکروارگانیسمی رشد ننماید و بنابراین اهمیت دارد که یک اسمیری که با حرارت فیکس شده است از چرک تهیه و همراه نمونه به

لابراتوار ارسال نمائیم تا مشخص گردد که آیا علت عدم تکثیر میکروارگانیسمها استریل بودن نمونه است یا حضور میکروارگانیسمی که در آن محیط کشت رشد آن بعید است) ولی از آنجایی که اکثر این عفونتها توأم و مخلوطی از ارگانیسمها در بررسی با کتریولوژیک گزارش می شوند کمک آن به تجویز نوع آنتی بیوتیک محدود خواهد بود.

گرچه جداسازی میکروارگانیسمهای شناخته شده ای چون کلستریدیوم تتانی ، استافیلوکوک کوآگولاز مثبت و استرپتوکک بتاهمولیتیک در کشت ضایعات دهانی کمتر شایع است ولی حضور آنها هم اهمیتی بیش از مواردی که گاهگاهی در فلور طبیعی دهان دیده شوند ، ندارد.

در واقع می توان گفت که لیست میکروارگانیسمهای اصلی گزارش شده در جدول ، نشان دهنده میکروارگانیسمهای کمتر نازک نارنجی و شایعتر فلور دهان می باشند و میکروارگانیسمهایی که با بعضی پدیده های عفونی دهان در ارتباط باشند (نظیر ANUG) با این روشهای کشت استاندارد قابل تشخیص نبوده و نیاز به روشهای خاصی جهت تشخیص و جداسازی دارند.

محیط کشت معمول برای باکتریها ،آگار خونی و برای قارچها Sabouruo Agar می باشد.

اگر عفونت با میکروارگانیسمی مورد ظن می باشد که نیاز به شرایط خاصی برای جداسازی و کشت دارد (مثل میکوباکتریوم توبرکولوزیس ،نایسریا – اکتنیوماسیس- کاندیدا و دیگر قارچها و ....) بایستی لابراتوار را مطلع نمود تا کارهای لازم صورت گیرد. گفتیم استفاده دیگر کشت کمک به تشخیص کاندیدیازیس است : کاندیدا جزو فلور میکربی طبیعی دهان بوده و جداسازی آن ارزش تشخیصی کمی دارد ولی همراه مشاهده آن به تعداد زیاد در اسمیر تهیه شده ، در تشخیص کاندیدیاز اهمیت دارد و بطور کلی باید گفت که در تشخیص کاندیدیازیس , تهیه اسمیر صورت می گیرد ولی گاهی برای تایید تشخیص میکروسکوپیک انجام شده توسط اسمیر و یا تعیین دقیق نژادهای کاندیدا ممکن است جداسازی و کشت آن صورت گیرد.

مورد استفاده سوم از کشت ، در مورد تهیه کشت از گلو می باشد. گلو هم دارای فلور میکربی طبیعی خود می باشد و معمولا دارای تعداد زیادی استرپتوکک آلفاهمولتیک، دیفتروئید و پنوموکوکسی است خواه مخاط آماسی باشد یا خیر. بنابراین تهیه مواد Swab وکشت از گلو در جایی که عامل پاتوژن در فلور طبیعی وجود ندارد ،

مشاهده گردد ارزشمند است . نمونه این پاتوژنها استرپتوکک بتاهمولتیک و نایسریا گونوره می باشد. از آنجا که ریشه کن کردن کریرهای استرپتوکک بتاهمولتیک برای جلوگیری از تب روماتیسمی و گلومرولونفریت اهمیت زیادی دارند ، دندان پزشک با معرفی بیمارانی که با فارنژیت ، تونسیلیت اگزوداتیو تب بالای ۳۷,۷ ونیز گلو درد با یا بدون تب، لوزه های گردنی حساس یا تاریخچه ای از تب روماتیسمی مراجعه می کنند جهت کشت گلو می تواند در این امر کمک شایانی نماید.

نایسریا گونوره یک نژاد نازک نارنجی بوده و روشهای انتقال و کشت اختصاصی دارد و جداسازی آن همیشه مقدور نیست و بایستی از نایسریاهای طبیعی مثل فارنژیت و کاتارالیس و غیره تشخیص داده شود (که بسته به تهیه اسمیر و رشد روی آگار خونی است) ، کوکسی گرم منفی داخل سلولی است (مثل Viallenella می تواند منجر به فارنژیت و استوماتیت (علاوه بر آماس ملتحمه در نوزادان ، عفونت مجرای اداری و رکتوم) از طریق تماس مستقیم میکروارگانیسم (تماس Orogenital) گردد و تست خونی قابل اطمینان برای تشخیص آن وجود ندارد.

درد گلو ، علائم بالینی تونسیلیت در رابطه با تماس اوروژنیتال مشکوک مورد تجویز کشت گلو برای این منظور است.

آنتی بیوگرام:

آنتی بیوگرام معمولا به محض اینکه باکتریهای گوناگون نمونه بصورت کشت خالص جدا شدند صورت می گیرد، در اکثر موارد آنتی بیوگرام و تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی و حداقل غلظت مهار کننده آنتی بیوتیک ها در کشت خالص انجام می گیرد.

پس هدف از آنتی بیوگرام تعیین آنتی بیوتیک مناسب جهت درمان عفونتهاست ولی همانطور که بحث گردید بعلت وسعت فلور میکربی طبیعی دهان و نظر به اینکه اکثر عفونتهای دهان به درمان با پنی سیلین، اریترومایسین ، و تتراسیکلین ها پاسخ می دهند، و از طرفی همه میکروازگانیسمهای مقاوم به آنتی بیوتیکی که در نمونه های

مختلط دهانی (عفونتهایی که چند میکروارگانیسم توأما در کشت آن گزارش میشوند نیاز به درمان با آنتی بیوتیک اختصاصی ندارند ، ارزش آنتی بیوگرام ، محدود خواهد بود.

ولی به هر صورت در مواردی که درمانهای عفونتهای چرکی دندانها توسط پنی سیلین ها (منجمله پنی سیلین های نیمه صناعی مثل آمپی سیلین و آموکسی سیلین) موفق نباشد کشت و آنتی بیوگرام می تواند در انتخاب آنتی بیوتیک مناسب مؤثر باشد ولی لازم به یادآوری است که علت شکست و عدم موفقیت در درمان عفونتهای چرکی همیشه مسأله نژادهای مقاوم و آنتی بیوتیک نیست و بایستی احتمال وجود سکتر، مناسب نبودن دوز (Dose) دارو یا مصرف نا مناسب دارو و همچنین در ناژ و تخلیه ناکافی در نظر گرفته شوند . بعلاوه در بررسیهای انجام شده مشاهده گردیده است که در بیماران مراجعه کننده به کلینیک های دندانپزشکی ، حداقل ۹۴٪ بیماران میکروارگانیسم های دهانی مقاوم به پنی سیلین ۲۰٪ میکروارگانیسمهای مقاوم به اریترومایسین و ۲۵٪ استرپتوکوکهای مقاوم به پنی سیلین را در کشت و آنتی بیوگرام میکروارگانیسمهای جدا شده از بزاق و شیار لثه ای داشته اند، قابل یادآوری است بسیاری از ضایعات چرکی دهان به درمان پنی سیلین ، آموکسی سیلین ،اریترومایسین و تتراسیکلین جواب می دهند.

بدین ترتیب در موارد نادری که در درمانهای معمول عفونتهایی که پاسخ مناسب حاصل نمی شود، آنتی بیوگرام می تواند کمک کننده باشد برای مثال آنتروکوکهای مقاوم به پنی سیلین (بعلاوه اشیرشیاکولی **Echerichia coli** و پسودومونا) بطور شایع از کانالهای عفونی جدا می شوند و ممکن است نقشی در شکست التیام و بهبود ضایعات این کانالها داشته باشند و گرچه بسیاری از این نژادهای انتروکوکال به آمپی سیلین واریترومایسن حساس می باشند ولی تنوع نژادی آنها به اندازه ای هست که تست آنتی بیوگرام این میکروارگانیسم های جدا شده بعنوان راهنما برای انتخاب آنتی بیوتیکی که آنها را از کانال ، ریشه تهیه نماید ، تأیید گردد.

بطور کلی اظهار نظر اصلی این است که مناسبتر این خواهد بود که از داروهای محدودی که عوارض جانبی محدود و کاملا شناخته شده ای دارند، استفاده شود و در عفونتهای دهانی مقاوم یک آنتی بیوتیک پیشنهاد شده بر اساس تست حساسیت ضد میکربی انتخاب گردد. بررسیهای طولانی باکتریهای پیوژن ، تغییراتی را در نوع باکتریها بسته به ناحیه عفونت نشان داده اند ، درصد استرپتوکوکها به نسبت کاهش یافته و برعکس تعداد باکتریهای گرم منفی جدا شده افزایش یافته اند ولی هنوز هم بالاترین تعداد مربوط به استرپتوککی است ،

بنابراین پنی سیلین ها در صورتی که کشت و آنتی بیوگرام صورت نگرفته باشد، برای درمان عفونتهای پیوژنیک دندانی استفاده می شوند و داروی آلتر ناتیو انتخابی (داروی آلترناتیو در بیمارانی که به داروی آنتی بیوتیکی و انتخابی اولیه حساسیت داشته باشند معرفی می گردد و این داروهای آلترناتیو خطرات بیشتری از داروی انتخابی اولیه ایجاد می نمایند و تأثیری کمتر از آن دارند نظیراریترومایسین و تتراسیکلین که داروی آلترناتیو در دندانپزشکی بحساب میآیند.) در پاسخ به اطلاعات حاصله در مورد افزایش شیوع جداسازی باکتریهای گرم منفی ، مصرف سفالوسپورین متداول بوده و معمول می باشد همیشه بایستی احتیاط فوق العاده ای در تجویز آنتی بیوتیکهایی که با عوارض جانبی شایع همراهند بعمل آورد (مثل کلرآمفنیکل ، استرپتوماسیین ، سولفونامیدها) بخصوص در مورد بچه ها و بیمارانی که عمل و کار کبد و کلیه به مخاطره افتاده است. از آنجا که آنتی بیوتیکهایی مثل متی سیلین ، گلوکزا سیلین ، کربنی سیلین جای مهمی درکنترل عفونتهای خطرناکی دارند که ممکن است با درمانهای دیگر قابل معالجه نباشند. از استفاده غیر ضروری آنها برای درمان عفونتهای لوکالیزه دهانی باید اجتناب نمود، بخصوص که نژاد مقاوم این باکتریها تنها قسمتی از فلور کل دهان است که از ضایعات دهانی کشت گردیده است.

بهر حال در جایی که کشت یک عفونت مقاوم دهانی حاوی نژادهای باکتریایی است که تنها به یکی دو آنتی بیوتیکی که بندرت استفاده می شوند حساس اند، مشاوره با پزشک در بخش عفونی بیمارستان ایده آل خواهد بود.

Biopsy

بیوپسی یعنی اینکه یک قسمت یا تمامی بافت را برای بررسی میکروسکوپیک بر می داریم بیوپسی یا نمونه برداری می تواند به صورت Exisional یا Incisional باشد در بیوپسی Exisional تمام توده را برمی داریم اما در Incisional یک قسمت از ضایعه را بر میداریم بیوپسی Exisional در واقع برای ضایعات خوش خیم و کوچک است و بیوپسی Incisional برای ضایعات بزرگ و بدخیم به کار می رود.

برای برداشتن بیوپسی بایستی موارد زیر رعایت شود:

بیمار دهان شویه های حاوی ید را قبل از عمل نباید استفاده نماید زیرا باعث رنگ پذیری سلولها می شود تا بررسی هیستوپاتولوژی را دچار اشکال نماید. ضمناً تزریق بی حسی در داخل خود ضایعه نبایستی انجام شود و

حتما در اطراف ضایعه باشد. بر حسب اینکه بیوپسی را برای چه بر می داریم از روش فیکس کردن نمونه اطلاع داشته باشیم. معمولا محلول فرمالین ۱۰٪ استفاده می شود ولی اگر برای ایمنوفلورسنت می فرستیم نباید در محلول فرمالین فیکس شود.نام، فامیل، تاریخ ، و تشخیص با تشخیصهای بالینی را برای پاتولوژیست می فرستیم .روش برداشتن بیوپسی حتما بایستی در برگه بیوپسی قید شود که از طریق جراحی ، کورتاژ یا ..... بوده است.

کنترااندیکاسیون برای بیوپسی نداریم به استثنای ملانوم. چون سلولهای ملانوم تمایل دارند در اطراف عروق باشند و سلولهای بدخیم ملانوم معمولاً چسبندگی کمی دارند و می توانند به داخل خون آزاد شوند و متاستاز ایجاد کنند. وقتی لنفاد نوپاتی و متاستازی نداریم باید دستکاری نکنیم و بیوپسی بر نداریم چون بدنبال این کار ممکن است لنفاد نوپاتی تحریکی ایجاد شود و جراح را از لحاظ اینکه نود متاستاتیک است یا واکنشی و تحریکی در برابر زخم جراحی ، دچار اشکال نماید. منظور از بیوپسی نکردن عدم نیاز به آن نیست چرا که وقتی بدخیمی واضحی وجود دارد بایستی هر چه سریعتر بیوپسی و هر چه سریعتر درمان آن انجام شود.

گاهی ممکن است یک مریض ضایعه ای در مخاط دهان نداشته باشد ولی در رابطه با بیماری سیتمیک لازم است بیوپسی تهیه شود مانند سارکوئیدوز آمیلوئیدوز و سندرم شوگرن . در شوگرن اولیه بیوپسی که از ناحیه وستیبول ، انجام می گردد ، در ۹۸٪ موارد مثبت است یکی از تظاهرات شایع آمیلوئیدوز بزرگ وندولر شدن زبان است.

سارکوئیدوز همراه با تشکیل یک سری بافتهای گرانولومی در بافتهای مختلف است که در زیر مخاط دهان هم می تواند ایجاد شود بیوپسی از نواحی به ظاهر طبیعی کام در ۳۸٪ از بیماران سارکوئیدوزی مثبت بوده است. تشخیص شوگرن می تواند با بیوپسی غدد بزاقی منیور در لب یا گونه صورت گیرد که انفیلتراسیون لنفوسیها را نشان میدهد.

تهیه اسمیر و سیتولوژی

در رابطه با اسمیر با یک اسکراپ روی لب، زبان ، گونه می کشیم و آن را روی لام پخش می کنیم اسمیر در ضایعات زخمی و قرمز دهانی می تواند ارزشمند باشد اما در ضایعات سفید و کراتوتیک مثل لکوپلاکیا اسمیر

ارزشی ندارد چون چیزی غیر از کراتین زیر میکروسکوپ نمی بینیم. تهیه اسمیر و سیتولوژی در بدخیمها هیچگاه نمی تواند جای بیوپسی را بگیرد ولی موارد تجویزی هم دارد.

- وقتی یک جواب سریع می خواهیم
- زمانی که به عللی بیوپسی تجویز نمی شود.
- بیمارانیکه ضایعات بدخیم متعدد دارند ولی از همه آنها نمی توانیم بیوپسی تهیه نمائیم .
- بیمارانیکه ضایعه بدخیم داشته ، جراحیٍ نموده و برای کنترل مراجعه می نماید که هر ۶ ماه یکبار اسمیر تهیه می کنیم.

در رابطه با ستیولوژی پنج جواب امکان داردگزارش گردد :

Class I ، طبیعی

Class II : مقداری آتی پی سلول وجود دارد اما دلایل اما دلایل بدخیمی ندارد نظیر برخی از پروسه های ترمیمی

. Class III : تغییرات غیرطبیعی در الگوی هسته با ما هیت بین خوش خیمی و بدخیمی که نمی تواند مشخصه قطعی برا ی بد خیمی باشد.

Class IV : پیشنهاد بدخیمی

Class V : تشخیص بدخیمی

هر گاه در جواب ستیولوژی سه مورد آخر گزارش شد برداشتن بیوپسی الزامی می باشد.

کشت خون :

این آزمایش در دندان پزشکی روتین نیست پس از در آوردن دندان و با ایجاد زخم در هر ناحیه از بدن ، باکتریمی ایجاد می شود کشت نمونه خونی در این زمان مثبت خواهد بود . البته این باکتریمی شایع و بدون علایم عمومی است و مثبت بودن کشت خون نیز در این حالت گذرا می باشد . اگر کشت خون همواره مثبت باقی بماند در این حالت بایستی به دو بیماری توجه داشت:

- وجود آندوکادیت باکتریال
- سپتی سمی

سپتی سمی عفونت کنترل نشده باکتریال خون است که علایمی نظیر: تب ، ضعف، تا کیکاردی دارد و در صورت عدم درمان سبب مرگ می شود. در این وضعیت میکروارگانیسم پاتوژن به میزان زیادی درخون وجود دارد اما باکتریمی علایم سیستمیک به همراه ندارد.

علت مثبت بودن کشت خون در این دو وضعیت این است که کانونی جهت تکثیر میکروارگانیسم در بدن وجود دارد که بطور مرتب میکربها وارد جریان خون می شود و محل تکثیر در بافت آندوکارد قلب ، عروق خونی و یا مکان تروماتیزه ، عفونی شده می باشد. در بیماری که پس از در آوردن دندان متوجه شدید که ناراحتی قلبی داشته است در صورت بروز تب مداوم حتما به آندوکاردیت باکتریال مشکوک شوید.

تستهایی که برای استرپتوکک بتاهمولیتیک A داده می شوند:

عفونتهای استرپتوکک بتاهمولتییک A عوارض خطیری دارد نظیر تب روماتیسمی و گلومر ولونفریت همه نژادهای این میکروارگانیسم سبب تب روماتیسمی می شوند ولی فقط نژادهای خاصی در ایجاد گلومرولونفریت نقش دارند . این نژادها حاوی آنتی ژنهای خاص می باشند نظیر M۱۲ (شایعترین Ag) M۴ M۱۸ M۲۵

در تشخیص اینکه علت یک فازنژیت حاد استرپتوکک بتاهمولیتیک A بوده است یا نه تستهای زیر ضروری است:

الف) از گلو کشت تهیه نموده و میکروارگانیسم را در آن مشاهده نمائیم.

ب) در صورتی که عفونت بهبود یافته است از ASO استفاده می نمائیم. ASO= Antistreptoltsin O در این تست بیشتر از Toddunit ۲۰۰ را مثبت تلقی می نمائیم و مثبت بودن ASO به مفهوم این است که فرد آنزیم استرتپولیزین را داشته است مثبت بودن ASO در تشخیص تب روماتیسمی از علایم مینور می باشد و میزان مثبت بودن آن بر حسب فاصله زمانی که از عفونت می گذرد متفاوت می باشد. مثلا در سه هفته اول پس

از انژین استرپتوککی در ASO ۹۵ _ ۹۰٪ موارد مثبت است و پس از گذشت دو ماه به میزان ۷۵- ۷۰٪ و شش ماه بعد به ۳۵٪ و یکسال بعد به ۲۰٪ کاهش ومی یابد.

تستهای لازم برای عفونتهای ویرال

ویروسها به صورت مستقیم و غیر مستقیم در ایجاد ضایعات دهانی نقش دارند، نمونه مستقیم آن هر پس حاد اولیه است که ضایعات آن در اثر تهاجم خود ویروس به بافت ایجاد می شود نمونه غیر مستقیم ابتلای مخاط دهان به ارتیسم مالتی فرم است.

ضایعاتی داریم که اتیولوژیهای متعددی دارند نظیر فازنژیت و تونسیلیت حاد ، استوماتیت حاد و پاروتیدیت.

استوماتیت حاد به صورت اونسراتیو، وزیکولر و ژنژیویت ظاهر می شود و ایتولوژی آن به پدیده ویرال، آلرژیک و باکتریال مربوط می شود و نیز پاروتیدیت به علل ویرال و باکتریال ایجاد می گردد. تشخیص منشأ ویرال این ضایعات بر اساس معاینات کلینیکی و نیز بررسی تستهای مربوطه انجام می گیرد

در صورت دارار بودن علایم ذیل عفونت ویرال می باشد:

الف) وجود لنفوسیتوز بدون لکوسیتوز مشخص (عفونتهای باکتریال همراه لکوسیتوز نوتروفیلیک می باشد)

ب) وجود لنفوسیت های آتیپیک.

ج) حضور راشهای پوستی

د) لنفاد نوپاتی منتشره که متناسب با مکان ضایعه نمی باشد.

ه) بهم ریختگی حاد دستگاه گوارش

م) دردهای عضلانی و مفصلی

ل) سندرم کوریزا(آبریزش از بینی و چشمها)

اگر با تکیه بر این علایم به تشخیص صحیحی نرسیدیم می توانیم از تستهای لابراتواری استفاده نمائیم که از میان این تستها تهیه Tzank smear روتین می باشد.

تستهای ضایعات ویرال:

الف) کشت: کشت خیلی از ویروسها امکان پذیر نیست و آن دسته از ویروسهایی که قابلیت کشت دارند همراه هزینه بسیار بالایی است.

ب) تهیه اسمیر: بررسی آن فقط با میکروسکوپ الکترونی امکان پذیر می باشد.

ج) بررسی آنتی بادیهای سرم که به دو صورت است : ۱- آنتی بادی فلورسنت ۲- سنجش تیترآنتی بادی به روشهای مختلف . روش دوم بطور روتین انجام میشود.

جهت سنجش تیتر آنتی بادی بایستی دو نمونه داشته باشیم نمونه اول از فاز حاد بیماری (هفته اول) و نمونه دوم از فاز نقاهت (هفته سوم) و جهت نتیجه مثبت بایستی تیترآنتی بادی در دوره نقاهت ۴ برابر تیتر آنتی بادی فاز حاد بیماری باشد.

البته این تست فقط جهت تشخیص ویرال بودن و تا حدودی نوع آنتی بادی به کار می رود و تشخیص آنی نیست.

در ضایعات دهانی جهت تشخیص ویروس به عنوان عامل ضایعه اسمیر از دهان به تنهایی کافی نبوده و سواب از رکتالی یا نمونه مدفوع و نیز سواب گلو الزامی است.

تستهای سرولوژیک لازم برای منونوکلئوز عفونی :

این تست کاملا اختصاصی نبوده اما روتین می باشد و همان Paul Bunell می باشد.

در این تست از این خاصیت استفاده می شوند که آنتی بادیهایی که بر علیه EBV ایجاد می شود سبب آگلوتیناسیون SRBC نژاد غیر انسان (معمولا RBC گوسفند) می شوند. به همین دلیل این آنتی بادیها و آنتی بادیهای هتروفیل گویند. از آنجای که تست پل بونل در بیماریهای سرمی نظیر هپاتیت و لنفوم نیز مثبت است برای تشخیص منونوکلئوز عفونی این تست را اختصاصی تر انجام می دهند.

برای Differntional TST سرم مشکوک را ابتدا با RBC خوکچه هندی و یا گاو مجاور می کنند که در مورد منونوکلئوز عفونی آنتی بادیها جذب RBC خوکچه هندی نمی شوند و سپس با RBC گوسفند مجاور می کنند که این آگلوتناسیون کاملا اختصاصی خواهد بود(آنتی بادیهای بیماریهای سرمی جذب RBC خوکچه هندی می شوند.

MONO TEST

این تست جهت تشخیص افتراقی عفونتهای ستیومگالو ویروس ، EBV و توکسوپلاسموز مـی باشـد: زیـرا ایـن بیماریها علایم بالینی مشابه دارند.

به این منظور سرم مشکوک را با RBC اسب ، که در معرفی فرمالین قرار گرفته است مجاور می کنند مـوارد مثبت کاذب آن در هپاتیت ، لنفوم و بیماری سرم می باشد.

تست پل بانل بخصوص در تشخیص افتراقی منونوکلئوز عفونی ، عفونت سیتومگالو ویـروس و توکسوپلاسـموز بـه کار می رود. از علایم مشترک این سه بیماری ، تب، ضعف، گردنی می باشد. EBV علاوه بر منونوکلئوز عفونی در ایجاد لنفوم بورکیت ، لنفواپی تلیومای نازوفازنکس نقش دارد. علایم بالینی منونوکلئوز عفونی عبارتند از:

تب، لرز، لنفاد نوپاتی ، راشهای پوستی ، طحال بزرگ همراه ضایعات پشتی پورپورا در کام و زخمهای شبیه آفـت در دهان .

هپاتیت ویروسی

در بیمار مبتلا به هپاتیت کار کبد مختل است و سنتز فاکتورهای انعقادی دچار اشکال می باشد بنابراین مشکلات خونریزی در رابطه با کارهای دندانپزشکی مطرح می شود، بعلاوه هپاتیت علل مختلفـی دارد و یکـی از علـل آن ویروسها هستند (هپاتیت ویرال) که بر حسب نوع ویروس می تواند عوارض و سکلهایی را در کبد بجا بگـذارد و منجر به ایجاد هپاتیت مزمن گردد که خود ممکن است زمینه ساز ایجاد کانسر کبد باشد(هپاتوم)

ویروسهای A ، B ، NANB ، EBV ، CMV ، و حتی HSV می تواند باعث هپاتیت گردد.

بیماری که با تب ، بی اشتهایی ، زردی ، و درد شکمی مراجعه می نماید بخصـوص بایسـتی از لحـاظ هپاتیـت B بررسی شود یا بیماری که با سابقه زردی مراجعه می نماید باید بررسی کنیم آیا به علـت هپاتیـت ویروسـی B بوده است یا نه ؟

عوارض هپاتیت ویروسی فقط به B محدود نمی شود و هپاتیت NANB (در رابطه با ترانسفو زیونهـای مکـرر خونی) که هپاتیت C هم نامیده می شود ممکن است منجر به هپاتیت مـزمن گـردد کـه تسـتهای سـرولوژیک روتین برای آن در دسترس نداریم .

ولی تستهایی برای نوع A و B وجود دارد که اگر توسط این تستها دو نوع هپاتیت نامبرده رد شد احتمالا علت هپاتیت نوع C می باشد.

ویروس هپاتیت B ، DNA دارو حاوی پوشش پروتئینی می باشد که پوشش پروتئینی خارجی تر محتوی آنتی ژن سطحی HBsAg می باشد و آنکه داخل تر است و هسته ویروس را تشکیل میدهد محتوی HBe Ag است و ذرات در جداری ویروس کامل می باشند(Dane Partide) که ممکن است در سرم افراد مشاهده شوند. HBs Ag قبل از ظهور علائم ایکتر و حتی قبل از بالارفتن آنزیمهای کبدی (که قبل از بروز ایکتر بالا می روند) می تواند مثبت باشد. وقتی HBs Ag مثبت باشد بایستی فرد را عفونی تلقی کنیم . ولی می تواند متغیر باشد و شدت و ضعف داشته باشد.

وقتی HBs Ag مثبت باشد باید مشخص شود که HBs Ag و Anti- HBe مثبت یا نه ؟ که اگر HBe Ag مثبت باشد فازتکثیر ویروسی را نشان می دهد و عفونی بودن فرد فوق العاده بالا است.

اگر Anti- HBe مثبت باشد پروگنوز خوبی را نشان می دهد یعنی عفونی بودن فرد کمتر شده نشانه منفی شدن تدریجی HBs Ag خواهد بود. آنچه که به عنوان معیار برای ایمنی فرد محسوب می شود و آنتی بادی که می تواند ذرات ویروس را از بدن پاک نماید Anti- HBe است. حتی اگر در بیماری HBs Ag منفی گردد باید هر ماه تست شود تا زمانی که Anti- HBe تشکیل گردد.

به فاصله ۳-۲ ماه پس از روبروشدن با ویروس ، HBs Ag در سرم وجود دارد که بطور معمول پس از چند هفته منفی می شود گاهی ۲-۱ ماه و حتی در برخی افراد برای چند سال و گاهی تا ۲۵ سال می تواند مثبت بوده و حالت Carrier را در رابطه با هپاتیت فرض ایجاد کند.

اولین نشانه هپاتیت HBs Ag می باشد HBs Ag و DNA پلی مراز نیز حتی قبل از بالارفتن آنزیمهای کبدی و بروز زردی میزان HBs Ag می تواند مثبت باشد.حدود ۷-۶ ماه طول می کشد تا Anti - HBc ایجاد گردد اگر بخواهیم فردی با سابقه هپاتییت را بررسی کنیم که آیا از نوع A است یا B یک روش اندازه گیری Anti - HBc است . با توجه به شکل می فهمیم که در یک مرحله از بیماری HBs Ag می تواند منفی شده باشد و Anti - HBc هنوز از ایجاد نگردیده باشد و در این مرحله تنها مثبت بودن Anti - HBc

می تواند به تشخیص کمک نماید و اگر مشخص شود که Anti - HBc از نوع IgM بوده یا IgG است. روشن می شود که عفونت حاد است یا مزمن بهتر است به عنوان تست اول HBs Ag , Anti - HBc را درخواست کنیم که ببینیم هپاتیت ویروسی را داشت یا نه ؟

فردی که با هپاتیت حاد مراجعه می کند تستهای درخواستی HBs Ag , Anti - HBs Anti - HBc است اگر HBs Ag مثبت شود HBs Ag و Anti - HBc حتما درخواست گردد آنچه باعث ایمنی فرد می شود Anti - HBc است و هر ماه باید تست شود مسلئه ایجاد این آنتی بادی در واکسن بر علیه هپاتیت B مهم است. واکسن هپاتیت B همان پارتیکل ویروسی تلخیص شده است . واکسیناسیون هپاتیت B ویروسی هرگز منجر به مثبت شدن HBs Ag نمی شود. ایمنی ناشی از هپاتیت B اکتیو است چون آنتی ژن را تزریق می نمائیم و آنتی بادی را بدن می سازد یعنی Anti- HBs در بدن ایجاد می شود.

پروتئین هاس سرم:

پروتئین های خون شامل آلبومین ، گلبولین ها و فیبرینوژن می باشند وقتی پروتئینهای سرم را بررسی می کنیم فیبرینوژن به علت مصرف در پروسه انعقاد قابل اندازه گیری نیست و تنها می توان آلبومین و گلبولینها را اندازه گرفت بررسی پروتئینهای خون می تواند به صورت اندازه گیری گلوبولین و آلبومین سرم یا به صورت اندازه گیری **protein Total** و یا الکترو فورز پروتئینها باشد از آنجایی که آلبومین در کبد ساخته می شود و گلبولین ها توسط پلاسما سل ها ایجاد می شوند لذا اندازه گیری آنها می تواند بیان کننده نحوه فانکشن کبد یا پلاسما سل ها باشد. **protein Total** سرم معادل ۸/۵-۶ است و بالاتر از ۸/۵ غیر طبیعی می باشد.

پروتئین در خون فانکشنهای زیر را به عهده دارد:

الف) حفظ فشار انکوتیک

ب) حمل مواد نظیر آهن ، ویتامین ۱۲ B ، کلسیم

ج) آنتی کرها، آنزیمها و فاکتورهای انعقادی و هورمونها پروتئین می باشند.

د) آلبومین در تغذیه سلول نقش دارد

الکتروفورز پروتئینها:

بدین منظور مقداری از سرم را در سر جریان الکتریکی با ولتاژ کم قرار می دهند و در یک طرف این محلول محیط ژلاتینی یا کاغذ مخصوص را داریم که این پروتئینها بر اساس شارژ مثبت یا منفی خود به یک طرف حرکت میکنند و بر حسب جرم مولکول در ژل متمرکز می شوند که بعد این حالت را به صورت نوار بدست می آورند. الکتروفورز پروتئینهای سرم در دندانپزشکی در موارد زیر تجویز دارد:

۱- آمیلوئیدوز ۳- میلوم مالتیپل

۲- لوپوس اریتماتو ۴- Neuralgia Facial Atypical

از الکتروفورز پروتئینها منحنی زیر بدست می آید.

گلوبولین ها در منحنی الکتروفورز شامل اجزایآلفا یک ، آلفا دو و بتا می باشند.

آلفا یک همان آنزیم آنتی ترپسین است و کمبود آن ایجاد آمنزیم جوانی می نماید که این کمبود معمولا ژنتیکی است. ناحیه بتا شامل بتا لیپوپروتئینها است ترانسفرین هم یک بتا گلوبولین است اما میزان آن در سرم به حدی نیست که قابل اندازه گیری باشد و در منحنی بتا الکتروفورز نقشی ندارد.

ناحیه گاما شامل گلوبولینها می باشد . همه ایمونوگلوبولین ها در ناحیه گاما ، نقش ندارند بلکه آلفادو و بتا هم تحت تأثیر ایمونوگلوبولین ها می باشند افزایش گاما گلوبولینها را تحت عنوان گاماپاتی می نامند که می تواند منوکلونال و یا پلی کلونال باشد.

در نوع منوکلونال گاماپاتی فقط Ig بالا است و پرولیفراسیون نئوپلازیک پلاسما سلها ایجاد این نوع گاماپاتی می نماید که در میلوم مالتپل داریم در نوع پلی کلونال گاماپاتی همه انواع Igها بالا هستند و از نمونه های آن لوپوس و عفونتها می باشند. منحنی منوکلونال حالت Sharp و منحنی پلی کلونال قاعده ای پهن دارد.

آلبومین ۵۰٪ پروتئینهای خون را تشکیل می دهد. کاهش بارز آلبومین را در سندرم نفروتیک داریم همچنین در سندرم نفروتیک میزان آلفادو افزایش می یابد. زیرا درشتی ملکولهای آن سبب کاهش دفع می گردد. در رابطه

با سیروز ،کاهش آلبومین را داریم (در واقع محل ساخته شدن آلبومین ، کبد می باشد) و نیز افزایش پلی کلونال آنتی بادیها را داریم. نداشتن ایمنوگلوبولینها را آگاما گلوبولبنیمی (که منحنی آن بصورت کاهش یافته ویا صف میباشد) می نامند که به خاطر اشکال در تولید ایمنوگلوبولینها توسط سلولهای لنفوسیت B است.

اندازه گیری کلسترول و چربیهای خون:

اهمیت اندازه گیری چربیهای خون در رابطه با بیماریهای قلبی عروقی ، آترواسکلروز ، فشارخون و بیماریهای ایسکمیک قلبی مطرح می باشد . برای اندازه گیری میزان چربی خون ، بیمار بایستی ۱۲ -۱۴ ساعت ناشتا باشد. گفتنی است میزان طبیعی کلسترول ۲۵۰mg/dl و متغیر بین ۳۰۰- ۱۷۰ و میزان تری گلیسیرید ۱۷۵-۲۰۰ mg/dl می باشد و مقادیر بالای ۳۰۰ برای کلسترول و بالای ۱۷۵ برای تری گلیسیرید ، نیاز به رژیم غذایی خاص و نخوردن چربیهای حیوانی و تخم مرغ دارد.

چون چربیها در آب حل نمی شوند باید توسط لیپوپروتئین درخون حل شوند بنابراین برای اندازه گیری چربیها می توان از الکتروفورز لیپوپروتئینها استفاده نمود که روش آن نظیر الکتروفورز پروتئینها است و فقط رنگ آمیزی متفاوتی دارد و منحنی که در حالت ناشتا گرفته می شود سه ناحیه آلفا ، بتا و پره بتا مشاهده می شود که به ترتیب مطابق با HDL , LDL , VLDL می باشند.

روش دیگر استفاده از سانتریفوژ چربیها است که بر اساس وزن ملکولی ، زمان و سرعت سانتریفوژ چربیها جدا می شوند عبارتند از: _

- VHDL - (Very High Density Lipoprotein)
- HDL - (High Density Lipoprotein)
- LDL - (Low Density Lipoprotein)
- VLDL – (Very Low Density Lipoprotein)

LDL مشخصه میزان کلسترول (پروتئینی که بیشتر کلسترول را به سلولها وبافتها ، حمل می کند) و مشخصه پروتئینی است که بیشتر از همه تری گلیسرید را حمل می کند. HDL برداشت کلسترول از بافتها و

سلولها را به عهده دارد و بنابراین مهم است که تشخیص داده باشید که بالا بودن کلسترول مربوط به افزایش LDL (که خطر بیماری شریان کرونری را افزایش میدهد) است یا افزایش H DL (که خطر بیماری عروق کرونری را کاهش میدهد).

اندازه گیری بیلی روبین

گلبولهای قرمز پس از تجزیه به هم و گلوبین تبدیل می شوند گلوبین به اسیدآمینه و هم به آهن و بیلی روبین تجزیه می شود که این حالت بخصوص در سیستم رتیکولوآندوتلیال (طحال و کبد) بوقوع می پیوندد. سپس بیلی روبین وارد خون شده و با آلبومین خون باند و به کبد حمل می شود بیلی روبین باند به پروتئین قادر به عبور از کلیه نمی باشد. در کبد وارد سلول کبدی می شود که این ورود و خروج توسط پروتئینهای بخصوصی انجام می پذیرد. بعد در سلول کبدی توسط آنزیمی با اسید گلوکورنیک ترکیب می شود و به صورت بیلی روبین کونژوگه در می آید. بیلی روبین کونژوگه از کبد وارد مجاری صفراوی می شود و از طریق مجاری صفراوی وارد روده می گردد. در روده تحت تأثیر باکتریها به استرکوبیلین و اوروبیلینوژن تبدیل می شود و مقداری از طریق مدفوع دفع شده، مقداری نیز از طریق مخاط جذب و وارد خون می شود و از طریق ادرار دفع می شود. بیلی روبینی که وارد خون شده و کونژوگه است از طریق ادرار قابل دفع می باشد. هر عاملی که این مسیر را دچار اشکال نماید می تواند به زردی منجر شود. بنابراین همیشه زردی دال بر اختلال کبدی نیست و می تواند به علل زیر باشد :

۱) علل Pre Hepatic : نظیر آنمیهای همولیتیک که RBC به میزان زیاد لیز می شود و کبد قدرت کونژوگه کردن تمام بیلی روبین را ندارد و وارد جریان خون می شود و به صورت غیرکونژوگه و باند با آلبومین در می آید.

۲) علل Intra Hepatic: شامل تمام بیماریهایی که بافت سلولی کبد را درگیر می نمایند، میشود نظیر بیماریهای ارثی که فرد آنژیم مربوط به کونژوگه کردن را ندارد (گلیکلر نجار) و یا Gilbert (ژیلبرت) که فرد بطور فامیلیال پروتئین ورود بیلی روبین به کبد را ندارد و یا ممکن است سلول کبدی به علت نکروز از بین رود و اختلال عمل کبدی ایجاد شود نظیر هپاتیت.

۳) علل Post hepatic : نظیر وجود سنگهای صفراوی که مانع ورود بیلی روبین از مجاری صفراوی به روده می شوند در این حالت بیلی روبین کونژوگه بالا می رود.

میزان بیلی روبین کونژوگه نرمال ۰/۳ mg ، میزان بیلی روبین غیر کونژوگه ۰/۱-۱ mg و میزان بیلی روبین کل سرم ۰/۱ -۱/۲ mg می باشد.

اگر میزان کلی بیلی روبین از ۲ mg بالاتر رود علایم زردی ظاهر می شود.

بررسی فانکشن کلیه

جهت بررسی فانکشن کلیه از تستهای زیر استفاده می شود.

۱-Blood Urea Nitrogen (BUN)

۲- آزمایش کامل ادرار

۳- کراتینین سرم .

Blood Urea Nitrogen

BUN حاصل متابولیسم پروتئینها است این تست معادل اندازه گیری اوره می باشد و فقط از نظر میزان متفاوت است. میزان طبیعی BUN ۵-۲۵ mg است در رابطه با اشکالات کلیوی که دفع ادراری مختل می شود میزان آن در سرم بالا می رود. البته بالا رفتن BUN می تواند مربوط به اشکالات Pre Renal باشد یعنی بدون اشکال در کلیه میزان خون بالا می باشد که در رابطه با خونریزی ازGI، حاصل جذب و هضم خون اوره می باشد و نیز بدنبال در آوردن دندان و بلع خون ناشی از خارج کردن دندان BUN بالا می رود، مقادیر تا، ۵۰mg از BUN می تواند از نظر کلینیکی بدون علامت باشد ولی مقادیر بالاتر از آن با علایم اورمیک همراه است. برای افزایش مقادیر کم BUNاصطلاح از وتمی را به کار می برند که ممکن است با علایم اورمیک همراه باشد یا نباشد BUN به طور نرمال در خانمهای حامله کم می باشد. برای بررسی BUN می توان از نوارهایی که برای بررسی قند در ادرار استفاده میکنند ، استفاده نمود. BUNتحت تأثیر رژیم غذایی قرار

می گیرد و پس از خوردن گوشت نیز میزان بالا میرود. و نیز در خونریزیهای مزمن از دستگاه گوارش و نارسایی قلبی افزایش BUN را داریم (علت Prerenal) .

آزمایش کامل ادرار

برای این منظور نمونه ادرار بایستی اولین ادرار باشد و در کمتر از یکساعت بایستی مورد بررسی قرار گیرد رنگ ادرار همیشه مورد بررسی است که بطور نرمال مایل به زردی و شفاف می باشد. کدر بودن ادرار مسئله چرک را مطرح می کند تیره شدن آن می تواند به علت هماتوری باشد.

PH ادرار کمی اسیدی است و برای بررسی عمل کلیه مفید نیست و در رابطه با اختلالات اسید و باز اهمیت دارد. تغییرات PH ادرار می تواند به علل زیر باشد:

- تغییرات بالانس اسید و باز
- اختلالات توبولهای کلیوی که در اسیدی نمودن ادرار نقش دارند.
- تغییرات پلاسما و سرم
- عفونتهای که در آن میکروارگانیسم اوره را تجزیه می نماید.

رژیم غذایی نظیر گوشت زیادکه ادرار را اسیدی می نماید و مصرب سبزی فراوان که ادرار را قلیایی می نماید.

Specific Gravity : وزن مخصوص ادرار در حالت نرمال ۱/۰۳۵ -۱/۰۰۱ می باشد و بیان کننده قدرت غلیظ و رقیق کردن ادرار در رابطه با فانکشن توبولها می باشد. تغییرات وزن مخصوص به علت اختلال در جذب آب توسط توبولها و یا بدون اختلال در توبولها در مواردی چون دیابت شیرین می باشد همچنین در صورت وجود پروتئین و یا قند در ادرار میزان ان بالا می رود. در پلی اوری حاصل از تومورهای هیپوفیز خلفی ، ازدیاد ترشح ADH میزان وزن مخصوص ادرار ، کاهش می یابد.وقتی وزن مخصوص ادرار طبیعی باشد بیماریهای شدید مزمن و منتشر کلیه رد می شود.

وجود پروتئین در ادرار همیشه بررسی می شود. درحالت طبیعی پروتئینها از گلومرولها فیلتره نمی شود . البته گلوبولینها به میزان کمی فیلتره می شوند و باز جذب توبولی دارند ولی آلبومین که ملکول درشتی دارد به هیچ

وجه فیلتره نمی شود. (بطور نرمال قند نیز در ادرار وجود ندارد و وقتی میـزان سـرمی آن بـیش از mg ۱۸۰ - ۱۶۰ برسد در ادرار ظاهر می شود) مقادیر طبیعی پـروتئین در ادرار ۲۴ سـاعته کمتـر از mg ۵۰ مـی باشـد. مقادیر بیش از mg ۵۰ همیشه دال بر بیماری اسـت. و اشـکالات گلومرولهـا را مطـرح مـی کنـد. پروتئینـوری فیزیولوژیک را در تحریکات عضلانی شدید (ورزش زیاد) و پس از ایسـتادنهای طـولانی مـدت (ارتوسـتاتیک) داریم. در رابطه با بررسی میکروسکوپ ادرار بررسی سدیمانتاسیون ادرار مهم است. به این ترتیـب کـه ادرار را سانتریفوژ نموده و رسوب ریزش را در زیر میکروسکوپ بررسی می نمائیم که از نظر دیدن سلولهای غیر طبیعـی و گلبولهای سفید مهم می باشد. در بررسی کست آن باید همیشه تعداد گلبولهای سفدی کمتر از ۵ عدد باشـد ، تعداد پیش از ۵ عدد نشان دهنده عفونت است تعداد گلبولهای قرمز به میزان ۲-۱ اعداد در ادرار طبیعی است و تعداد ۲-۱ عدد سلول اپی تلیالی هم طبیعی می باشد ولی سلولهای اپی تلیالی را گاهی از نظر بدخیمی هم بررسی می کنند که اگر خصوصیات سلولی بدخیمی را داشته باشند دال بر بدخیمی دستگاه ادراری خواهد بود.

بجز سلولها بررسی تست نیز در ادرار صورت می گیرد. Cast پروتئینی است که در داخل توبولهـا منعقـد شـده است. پس همیشه وجود کست پروتئینوی را به همراه دارد. نام کست بر اساس نوع سـلولهایی چربـی ایجـاد مـی شود کستهای هیالن که از نظر بالینی مقادیر کم آن اهمیت ندارد و ترکیبی از موکوس و گلوبـولین اسـت کـه در توبولها منعقد شده است. کستهای لکوسیت ، مسئله عفونتها را مطرح می کند. البته به علـل غیـر عفـونی نظیـر پروتئینوری در لوپوس اریتماتوزیس ، نیز سبب ایجاد کست گلبول سفید می شود.

کستهای گلبول قرمز در رابطه با خونریزیهای با منشاء کلیوی دیده می شوند نظیر گلومر ولو نفریت . مقادیر زیاد کستهای اپی تلیالی را در نکروزهای سلولهای اپی تلیالی توبولها داریم . بطور کلی گزارش کست در ادرار همیشه اختلال کلیوی را مطرح می کند.

بررسی کرآتینین سرم

جهت بررسی فانکشن کلیه می توان از بررسی موادی که در توبولها باز جذب دارند و نیز مواردی که در کلیه باز جذب نمی شوند استفاده نمود جهت بررسی وجود اختلال گلومرولر از کلیرانس کرآتینین استفاده می شود چـون

باز جذب توبولی آن کم است. در واقع بر حسب تعریف کلیرانس عبارت است از مقدار خونی که در یک دقیقه از ماده ای پاک می شود.

غیر از کرآتینین ماده ای که جذب توبولر ندارد اینولین می باشد. در رابطه با اختلالات توبولر ماده ای استفاده می شود که با جذب توبولی داشته باشد یکی از این مواد **Phetaline ulphophenal** می باشد که ۹۰٪ آن در فیلتر اسیون گلومری و شرکت می کند و باز جذب توبولی می شود و ۱۰٪ توسط مجرای صفراوی کبد دفع می شود. بررسی کلیدانس این ماده نماینده اشکالات توبولر کراتینین حاصل متابولیسم کراتین فسفاتی است که در عضلات وجود دارد و منبع انرژی آن است. دفع آن از طریق کلیه صورت می گیرد.

میزان طبیعی آن**mg** ۱/۵ _ ۰/۷ است در خانمهای حامله میزان آن کاهش دارد. مقدار بالاتر از**mg** ۱/۵ آن معنی دار است. میزان آن بر خلاف **BUN** تحت تأثیر رژیم غذایی قرار نمی گیرد در رابطه با بافت عضلانی بدن میزان کرآتینین متغیر است و در آکرومگالی میزان آن بالاتر است .

اندازه گیری آنزیمهای سرم:

سلولها حاوی آنزیمهایی هستند که در برخی سلولها بیشتر و در برخی کمتر می باشد. در حالتی که سلولها نکروز شوند آزاد شدن برخی آنزیمها را در خون داریم و چون در برخی سلولها میزان آن زیاد است می توان به محل ضایعه پی برد. در رابطه با شوک نارسایی جریان خون هیپوکسی افزایش آنزیم مربوط به تمام سلولها را داریم آنزیمهایی که در بررسی روتین بیوشیمی خون بررسی می شوند عبارتند از:

SGOT (Serum Glotamic Oxaloacetic acid Transaminase)

SGPT (Serum Glotamic Pyrovic acid Transaminase)

این دو جزء ترانس آمینازهای سرم می باشند. **SGOT** و **SGPT** در سلولهای عضلات اسکلتی ، قلب، کبد ، کلیه و به مقادیر کمتری در **RBC** یافت می شوند میزان **SGOT** بخصوص در قلب و عضلات اسکتال خیلی بیشتر است پس در آسیبهای سلولی که در قلب ، عضلات اسکتال و یا کبد داشته باشیم میزان این دو آنزیم

خیلی بالا می رود.از موارد اندازه گیری SGOT در انفارکتوس قلبی می باشد البته در آنژین صدری که نکروز سلولی وجود ندارد میزان این آنزیم بالا نمی رود SGOT و SGPT در کبد میزان بالایی دارند و در رابطه با ضایعات کبدی هر دو بالا می روند. در ضایعات قلبی افزایش SGPT فوق العاده نادر است و SGOT خیلی بالا می رود. در هپاتیت میزان این آنزیمها فوق العاده بالارفته و تا ۱۰ برابر میزان طبیعی نیز می رسد. در سیروز کبدی میزان بالا رفتن آنها کم می باشد زیرا نکروز سلولی توسط بافت فیبروزه جایگزین شده است. این آنزیمها تحت شرایط کارهای آزمایشگاهی مقادیر نرمال متفاوتی دارند و همیشه بایستی برای تفسیر آنها از مقادیر طبیعی گزارش شده توسط آزمایشگاه کمک گرفت.

LDH

LDH در کبد ، قلب، کلیه ، عضلات اسکتال گلبولهای قرمز خون به میزان زیاد یافت می شود. LDH پنج ایزو آنزیم دارد اندازه گیری ایزو آنزیمهای آن در تشخیص بیماریها مفید تر می باشد. بیشترین LDH سرم در حالت طبیعی LDH۲ می باشد و مقدار آن از LDH۱ نیز بیشتر است. نوع LDH۱ در عضله قلب بیشتر است و در انفارکتوس قلبی میزان LDH۱<LDH۲ است . که عکس حالت طبیعی است زیرا بطور نرمال LDH۱ < LDH۲ میشود. LDH۵ در کبد و عضلات اسکتال وجود دارد که در رابطه با ضایعات کبدی بالا می رود LDH۳ در سلولهای زیادی وجود دارد و در رابطه با تیروئید ، آدرنال ، لنف نودها و لکوسیت دیده می شود . و بالارفتن زیاد نوع LDH۳ در رابطه با لوسمی و لنفوم دیده می شود. در آنمیهای همولیتیک نیز افزایش LDH۵ داریم در کلیه نیز مقدار فراوانی LDH۱ وجود دارد.

Cratin Phosphokinase (CPK)

(CPK) به صورت بارز در قلب و عضلات اسکتال وجود دارد. پس در بیماریهای عضلانی وانفارکتوس قلبی بالا می رود . اهمیت این آنزیمها از این جهت است که از لحاظ نیمه عمر و ایجادشان در عضله قلبی تفاوت دارند.

پس از ۴ ساعت میزان سرمی (CPK) بالا می رود و قابل اندازه گیری می شود پس از ۱۲- ۸ ساعت میزان SGOT بالا میرود و میزان LDH یکی دو روز پس از آسیب در خون قابل اندازه گیری است. (CPK) بیش از چهار روز باقی نمی ماند. SGOT تا یکهفته میزان سرمی اش قابل اندازه گیری است . ولی LDH تا دو سه هفته در سرم قابل بررسی است. این است که اگر فردی سابقه درد قفسه سینه را ذکر کند که مدتی از آن گذشته است LDH می تواند مثبت باشد و بقیه منفی .در دردهای قفسه سینه که مشابه هیپوکسی قلبی مطرح است اندازه گیری این آنزیمها اهمیت دارد

آمیلاز ولیپاز

این دو آنزیم در پانکراس و پاروتید وجود دارند در اوریون یا مامپز میزان آمیلاز بالا می رود ولی نه به اندازه پانکراتیت. بالا رفتن این دو آنزیم با هم در ضایعات پانکراس دیده می شود . ترشحات آمیلاز از طریق مجرای صفراوی وارد روده می شود در رابطه با اختلالاتی که منجر به انسداد مجرای صفراوی می شوند بالارفتن آنزیم پانکراس را داریم در رابطه با مصرف مرفین چون باعث اسپاسم اسفنگتر مجرای اودی می شود میزان این آنزیمها بالا می باشد.

آنزیم پنج نوکلئوتیداز:

این آنزیم از سیستم کبدی _ صفراوی ترشح می شود. اندازه گیری آن زمانی مهم است که میزان آلکالن فسفاتاز بالا است و می خواهیم منشاء کبدی یا استخوانی بودن آن را شناسایی کنیم که در ضایعات کبدی میزان پنج نوکلئوتیداز نیز بالاست.

اسید فسفاتاز:

به مقدار فوق العاده زیاد در پروستات و RBC وجود دارد. در بیماریهای پروستات بخصوص کارسینوم پروستات و نیز در رابطه با متاستازهای پروستات منجمله به فک و همینطور در کارسینوم متاستاتیک پستان میزان آن افزایش می یابد.

والسلام - موفق باشید