Hematology laboratory

Dr.Sammak

Posted By:

Seyyed Moein Seyhoun

Mohammad Mahdavi Pour

Hosein Zeratkar

December 2011

آزمایشگاه خون شناسی (۲):

جلسه اول

آز- خون۲- سیستم لنفاوی
بررسی سلول های خونی

سیستم انعقاد:

۱- Bleeding timel

۲- Clotting

۳- PT

۴- PTT

۵- فیبرینوژن

۶- D.Dimer

۷- پرفورین S و C

بررسی سلول های خونی لوسمی حاد و مزمن

بررسی مغز استخوان و نحوه ی گزارش مغز استخوان:

اساس منشأ همه ی سلول های مغز استخوان است. اگر مغز استخوان را برش عرضی دهند:

۱- بافت متراکم

۲- بافت اسفنجی

بافت متراکم بخشی بیرونی استخوان است- مانند استخوان ران و لگن. از نظر میکروسکوپی بافت متراکم دیده می‌شود. از یک سری واحدهای منظم تشکیل شده است که سیستم هاورس نامیده می شود. خود سیستم هاورس از چند قسمت تشکیل می شود.

۱- حفره ی مرکزی که شامل عروق و اعصاب است که مجاری هاورس نامیده می شود. خود مجرای هاورس از دوایر متحدالمرکز (ناحیه پوشش) که لاملا تشکیل شده است که در فاصله ی بین لاملا و مجاری هاورس را سلول های استخوانی تشکیل می دهد که به این فضا فضای لاکوکا گفته می شود.

۲- مجاری اعصاب و عروق که وارد لاکوکا می شوند، کانالی کولا گفته می شوند. اینها در واقع شریان هایی هستند که باعث تغذیه سلول های استخوانی می شوند و مجموعه های مجاری هاورس را سیستم هاورس می‌گویند.

بافت اسفنجی:

از تیغه های استخوانی نامنظم تشکیل شده است که این تیغه ها حفره های کوچک و بزرگ را می سازند که علاوه بر این دارای سیستم هاورس ناقص هستند. چون فقط از مجاری هاورس تشکیل شده اند. در این حفره های کوچک و بزرگ سلول های خون ساز شکل می گیرند. که همان plary potent stenell هستند یا سلول های مادر چند قوه‌ای یا سلول های غیر متحد چند تایی یا uncommitted cell.

ویژگی stem cell :

۱- به یک رده ی خاص تعلق ندارند.

۲- بعد از بلوغ متحد می شوند.

Stem cell ها یا میلوئیدی یا لنفوئیدی هستند.

میلوئیدی:

در محیط کشت «بافت انسان» رشد می کنند و کلنی ایجاد می کنند. طول عمر RBC در خون محیطی ۱۲۰ روز و پلاکت ها ۱-۸ روز wwrse از چند ساعت تا چند سال است. مانند tcell ها که چند ساله اند.

نحوه ی بررسی مغز استخوان:

۱- آسپیراسیون

۲- بیوپسی

آسپیراسیون ←— دارای سوزن مخصوص است. } ۱- کلیما Kelima ، ۲- سلاح salatle

بیوپسی:

۱- nidle

۲- سرجیکال

آسپیراسیون و بیوپسی بیشتر از جناح سینه مهره سینه و کمر در کودکان بیشتر از جناغ سینه انجام می شود. در بزرگسالان از لگن یا خار خاصره خلفی. در عمل جراحی نمونه برداری می شود.

کاربرد آسپیراسیون:

در تشخیص وظیفه لوسمی و تشخصی آنمی، بهترین روش برای افتراق سلول هاست. زیرا سلول ها به راحتی از هم جدا می شوند. و امکان شمارش راحت تر است.

بیوپسی بیشتر در مواردی که مغز استخوان دچار تومور یا توسط سلول توموری اشغال شده باشد که در این روش از تومور متاستاتیک از بیوپسی استفاده می کنند. اگر استخوان dry tape مانند میلوفیبرو یا آپلاستیک آنمیا بهترین کار بیوپسی است.

در بیوپسی از niddle به نام jamshid و روش surgical استفاده می شود. در بیوپسی ساختمان مغز استخوان حفظ می شود. پس دقیق تر است. در این روش بافت را توسط فرمالین به مدت ۴۸ ساعت فیکس می کنند. و در پارافین ذوب شده قرار می دهند. پس از سرمادهی و قالب گیری توسط ۴ دستگاه میکروتوم با مقیاس mc ۴ برش می دهند. روی لام قرار داده و مطالعه می کنند.

برای تعیین سلولاریته که عبارت است از:

نسبت مغز قرمز استخوان به حجم کل مغز استخوان، مغز استخوان یا قرمز است یا زرد بافت چربی

بخش قرمز در خون سازی کاربرد دارد. در نوزادان سلولاریته ۱۰۰٪ است . سلولاریته را با بیوپسی تعیین می کنند. نسبت ؟؟؟؟؟؟ در نوزادان بالاست. و در هیپوپرولیفراتیو نسبت $\frac{M}{E}$افزایش می یابد. ولی در هیپرپرولیفراتیو کاهش می‌یابد. این نسبت $\frac{1}{1}$ یا $\frac{4/5}{1}$است تعداد مگاکاریوسیت در هر میدان ۳-۱ عدد است.

مغز استخوان از وجود ماستوسل، استئوملابت و استئوکلات مورد بررسی قرار می گیرد دو هر نوع سلول ناهنجار باید بررسی و گزارش شود. ماستوسل به ندرت در مغز استخوان بالغین دیده می شود. سلول بزرگ با هسته کناری با سیتوپلاسم نسبتاً باز و قلیایی هستند که با استئوملابت اشتباه می شوند. استئوملابت ها به صورت خوشه ای و دسته ای هستند و سیتوپلاسم ضعیف باز و فیلیک دارد و کلاژن ماتریکس مغز استخوان را می سازد. پس در نوزادان دیده می‌شود.

استئوکلاست باز جذب مغز استخوان را انجام می دهد پس در افراد در حال رشد یا افرادی که دچار ترمیم یا شکستگی استخوان می شوند، دیده می شود. استئوکلاست با مگاکاریوست اشتباه می شوند. چون هر دو بزرگ اند. اما مگاکاریوسیت بسیار بزرگ است. هسته هر دو چند هسته ای است اما هسته استئوکلاست از هم جداست. اما مگاکاریوسیت متصل است. به این گزارش میلوگرام می گویند.

جلسه دوم:

اریتروپوئز:

تکثیر و تمایز گلبول های قرمز از مرحله ی بلاست تا یک گلبول بالغ اریتروپونر می گویند.

سلولها یا واحد خون سازی در مغز استخوان را جزایر اریتروبلاستیک می گویند. یا یک واحد خون سازی را اریتروبلاستیک می گویند. این جزایر اریتروبلاستیک متشکل از یک سلول ماکروفاژ در مرکز که توسط سلول های اریتروبلاستیک احاطه شده اند.

به ماکروفاژ احاطه شده nursecell یا سلول پرستار هم می گویند. زیرا سرشار از آهن ذخیره هست و باعث تحویل آهن به اریتروبلاست ها می شوند.

سیر تکامل اریتروبلاست ها و تبدیل آنها به RBC:

پرونومویت – پروتورموبلاست- بازوفیل نورموبلاست- پلی کروماتوفیل- ارتوکرومیک نورموبلاست- رتیکولوسیت-RBC بالغ

قواعد کلی بلوغ سلول ها:

هر چه به بلوغ نزدیکتر می شوند اندازه ی سلول ها کوچکتر می شود. نسبت هسته به سیتوپلاسم کمتر می شود. هسته سلول ها کروماتین آن متراکم تر می شود. در رده ی اریتروئیدی سیتوپلاسم آنها از حالت بازوفیلی شدید به اسیدوفیلی تبدیل می شود.

پرونورموبلاست اولین سلول قابل شناسایی در این رده است. و به سادگی توسط میکروسکوپ نوری تشخیص داده می‌شود.

اغلب با میلوبلاست اشتباه گرفته می شود.

تفاوت های پرونورموبلاست با میلوبلاست:

معمولاً کروماتین هسته میلوبلاست شل تر است ولی پرونورموبلاست فشرده تر است. سیتوپلاسم میلوبلاست اسیدوفیل تر از پرونورموبلاست است یا بر عکس سیتوپلاسم پرونورموبلاست بازوفیل تر (آبی تیره) از میلوبلاست است.

اندازه ی پرونورموبلاست ml ؟ است. نسبت هسته به سیتوپلاش ۸ به ۱ است، یعنی ۸٪ هستند و ۲۰٪ آن سیتوپلاسم است. معمولاً دارای هستک است. اطراف غشای هسته ی آن یک حاله ی شفافی وجود دارد که به آن گلژی می گویند. این سلول یک تقسیم انجام می دهد که همراه با تمایز هست . که تبدیل به دو تا بازوفیل نورموبلاست تبدیل می شود. نسبت هسته به سیتوپلاسم ۶ به ۱ می شود کروماتین هسته فشرده تر می شود.

چون سیتوپلاسم این سلول به شدت بازوفیل است به آن بازوفیل می گویند. و همین طور به دلیل RNA زیاد.

یکی از ویژگی های این سلول این است که اولین مرحله ی هموگلوبین سازی در بازوفیل شروع می شود. چون هم میتوکندری و هم ریبوزوم دارد. دیگر هستک ندارد. میزان نرمال این دو تا در مغز استخوان کمتر از ۱٪ است. بین ۲٪ تا ۶٪ است. این سلول تقسیم ۲ بار میتوز انجام می دهد و ۴ تا پلی کروماتوفیل ایجاد می کند.

پلی کروماتوفیل یعنی چند رنگ پذیری. سیتوپلاسم این سلول نه خیلی صورتی است نه خیلی آبی. آبی متمایل به خاکستری است. به همین دلیل به آن چند رنگ پذیری می گویند. نسبت هسته به سیتلوپلاسم آن ۴ به ۱ است. هسته فشرده ترمی شود.

ویژگی کن این است که هموگلوبین سازی در این مرحله به اوج خود می رسد. در مرحله ی بعد این سلول ۴ تا تقسیم میتوز انجام می دهد و ۸ سلول ارتوکرومیک ایجاد می کند. ارتو به معنای کناری است. کاملاً فشرده است به آن پیکنوتیک می گویند. اندازه ی سلول کوچکتر می شود. به طوری که نسبت هسته به سیتوپلاسم ۲ به ۱ می شود و ویژگی کن این است که هسته آن کاملاً کناری است. و سیتوپلاسم آن صورتی است. در مرحله ی بعد ارتو تمایز به رتیکولوسیت ایجاد می کند. رتیکولوسیت چون دارای میتوکندری است هموگلوبین سازی می کند.

در مرحله ی بعد رتیکولوسیت به RBC بالغ تبدیل می شود. این بلوغ در خون محیط انجام می گیرد. تمام این مراحل در عرض ۶ روز انجام می شود. رتیکولوسیت دو روزشی را در مغز استخوان و یک روز هم در خون محیطی پشت سر می گذارد. میزان تراکم رتیکولوسیت در خون محیطی ۱٪ است.

از رتیکولوسیت برای تشخیص کم خونی و پاسخ به درمان استفاده می شود. «بررسی فعالیت مغز استخوان که پر کار است یا کم کار» اگر فردی دچار کمی فقر آهن باشد. و بر آن دارو تجویز شود انتظار می رود که تعداد رتیکولوسیت‌ها افزایش یابد.

NRBC یاگلبول های قرمز هسته دار (نارس)

NRBC در کنی های همولیتیک اهمیت دارد. و عمده ترین اهمیت آن در تالاسمی هست. که معمولاً NRBC ما زیاد می شود. در واکنش های لوکواریتروبلاستیک دیده می شود. «واکنش

لوکواریتروبلاستیک: وجود رده های نابالغ میلوئیدی و اریتروئیدی یعنی در این واکنش هم NRBC ها و هم میلوبلاست ها را داریم.»

همچنین در نوزادان دیده می شوند. البته در روزهای اول، اگر بعد از دو تا سه هفته دیده شوند نشان دهنده ی اختلال است.

اریتروسیت پلی کروماتیک:

یک RBC بزرگ است که فاقد حاله ی مرکزی است. و سیتوپلاسم آن کمی متمایل به آبی است. معمولاً در افزایش خون سازی و افزایش فعالیت مغز استخوان دیده می شود.

اگر در یک لام پلی کروماتوفیل های زیاد دیده شود به آن پلی کرومازیا می گویند.

آپلاستیک آنمیا:

در این بیماری مغز استخوان و خون محیطی تهی از سلول است. و علت این است که stemcell یا سلول اولیه قادر به تکثیر نیست. تولید ۳ رده ی سلولی مختل است هم اریتروئیدی هم میلوئیدی و هم مگاکاریوسیتی. از دلایل دیگر می‌توان به دلایل ایمونولوژیکی، سموم، داروها، اشعها، ویروس ها و ... است. و در ایران بسیار شایع است. در سنین بین ۳۰ تا ۴۰ سالگی دیده می شود. و تنها راه درمان آن بن مراترانس پلانتیشن است. در آن سیتوینی دیده می شود.

یعنی کاهش تمام رده های سلولی. و یک لنفوسیتوز نسبی هم وجود دارد. معمولاً میزان ذخیره ی آهن بالاست چون استفاده نمی شود.

سندرم فانکن:

یک آپلاستیک ارگی است. معمولاً با اختلال های مادرزادی از نظر اسکلتی و حرکتی همراه است. با اختلال های نورولوژیکی همراه است. همچنین با اختلالات غدد برون ریز است.

یکی از ویژگی های این بیماری این است که با ناپایداری کروموزومی همراه است. در سن ۶ تا ۷ سالگی قابل شناسایی است. از نظر آزمایشگاهی شبیه به آپلاستیک آنمیا همراه است. چه در مغز استخوان و چه در خون محیطی. یان سیتوینی و لنفوسیتوز نسبی و ذخیره ی آهن زیاد. و تنها راه تشخیص آن از آپلاستیک آنمیا۱- سن بیمار۲- علائم بیماری۳- تست کلاستورسن است.

تست کلاستوژن:

در این تست لنفوسیت های بیمار را با مواد شیمیایی مثل دی اپکسی بوتان مواجه می کنند. و متوجه شکستگی کروموزومی می شوند و سندرم فانکنی را تشخیص می دهند.

جلسه سوم:

میلوپوئز:

تولید و تکثیر رده های میلوئیدی از نابالغ ترین سلول ینی بلاست تا بالغ ترین آنها یعنی نوتروفیل، بازوفیل، ائوزینوفیل و مونوسیت.

نابالغ ترنی رده که توسط میکروسکوپ الکترونی قابل شناسایی است را میلوبلاست می گوییم.

میلوبلاست – پرومیلوسیت- میلوسیت- متامیلوسیت- باند- نوتروفیل بالغ.

۱- پرومیلوسیت.

۲- مگاکاریوسیت.

میلوبلاست:

دارای اندازه ای بزرگ بین mc ۲۰ تا ۱۵ است. نسبت هسته به سیتوپلاسم ۴ به ۱ است. کروماتین شل و منتشر است. بین ۲ تا ۵ عدد هستک در آن دیده می شود. سیتوپلاسم آن آبی یا بازوفیلی است. و معمولاً

هسته ی کناری دارند. و میزان آنها در شرایط عادی در مغز استخوان ۱٪ است. در خون محیطی ۰٪ است. در مرحله ی بعد تبدیل به پرومیلوسیت می‌شود.

پرومیلوسیت:

کمی بزرگتر از بلاست است. نسبت هسته به سیتوپلاشی بین ۲ به ۱ و ۳ به ۱ است. کروماتین فشرده تر می شود. و ۳ تا ۱ هستک دارد. معمولاً در این مرحله گرانول ها شروع به تولید می کنند و از نوع آزروفیل یا اولیه هستند. میزان نرمال آنها در مغز استخوان ۴ و ۱۳٪ است. سیتوپلاشی یازوفیلی است. در مرحله ی بعد که تبدیل به میلوسیت می شود اندازه اش کوچکتر می شود.

میلوسیت:

کروماتین فشرده تر می شود. نسبت هسته به سیتوپلاسم میزان نرمال میلوسیت در مغز استخوان ۱۱/۹٪ و در خون محیطی صفر است.۲ به ۱ است. سیتوپلاسمش آبی متمایل به صورتی می شود.

از این مرحله به بعد گرانول های اختصاصی تولید می شوند. و به این دلیل رده های اختصاصی هم شکل می گیرند.

تمام رده ها تا این مرحله مشابه هستند ولی از این مرحله به بعد متفاوت هستند مثلاً میلوسیت بازوفیل یا میلوسیت ائوزینوفیل.

اما در مورد مونوسیت این گونه نیست. از ابتدا یک مونوبلاست- پرومونوسیت- مونوسیت بالغ تشکیل می شود.

پس به متامیلوسیت تبدیل می شود.

متامیلوسیت:

در واقع این مرحله آغاز فشردگی هسته است. هسته فشرده می شود. دچار تورفتگی می شود. کلیه ای شکل می شود. اندازه کوچک می شود و سیتوپلاسم سلول کاملاً صورتی رنگ می شود. و متامیلوسیت را به دو مرحله ی eayly و late تقسیم می کنند. میزان نرمال کلی کن در مغز استخوان ۱۸٪

متامیلوسیت early : در این مرحله میزان تولید گرانول های اختصاصی زیاد نیست.

متامیلوسیت Late:

در این مرحله بیشتر گرانول ها اختصاصی هستند. در مرحله ی بعد تبدیل به باند می شود.

سلول بانه:

شبیه حرف C است. یا نعل اسبی. میزان نرمال آن در مغز استخوان ۱۱٪ است و در خون محیطی ۴٪ ماه است. سیتوپلاسم آن کاملاً صورتی است.

در مرحله ی آخر به سگمنته یا هسته ی چند قسمتی تبدیل می شود. میزان نرمال نوتروفیل در مغز استخوان ۱۰/۸٪ است و در خون محیطی ۷۰ تا ۴۰٪ است.

کل این پروسه از میلوبلاست تا نوتروفیل به طور کلی ۳۲ روز و به طور متوسط ۱۰ روز طول می کشد.

نکته:

از میلوبلاست تایرومیلوسیت یک تکثیر با تمایز وجود دارد. و در واقع به آن مرحله ی میتوزی می گویند. و از این مرحله به بعد فقط تمایز داریم به آن مرحله ی غیر میتوزی می گویند.

از هر میلوبلاست حدوداً ۳۲ تا ۳۰ نوتروفیل تولید می شود.

بستگی به نیاز بدن از حداقل ۲ تکثیر داریم تا حداکثر ۸ تکثیر.

نوتروفیل هایی که در مغز استخوان تولید می شوند. ۹٪ آنها در مغز استخوان ذخیره می شوند. و تنها ۱۰٪ وارد خون محیطی می شوند. که به دو دسته تقسیم می شوند ۵۰٪ آنها را نوتروفیل های در گردش خون می گویند و ۵۰٪ دیگر در داخل بافت ها مستقر می شوند که به آنها مارژینال یا حاشیه نشین می گویند.

لوسمی:

تکثیر خارج از کنترل یا تکثیر تهاجمی را می گویند.

شباهت لوسمی و لنفوم:

هر دو سرطان هستند.

تفاوت لوسمی و لنفوم:

در لوسمی درگیری در مغز استخوان و خون محیطی است ولی در لنفوم درگیری در بافت ها، غدد لنفاوی و طحال و ... است.

لوسمی ها را از نظر سیر بیماری به دو دسته حاد و مزمن تقسیم می کنند.

لوسمی حاد:

زمان بین شروع بیماری تا مرگ بسیار کوتاه است در عرض کمتر از دو ماه یا ۴ ماه بیمار می میرد. البته اگر دیر تشخیص داده شود.

لوسمی مزمن:

سیر بسیار طولانی دارد و ممکن است از یک سال تا چند سال طول بکشد.

لوسمی ها را از نظر منشأ سلول به دو دسته ی میلوئیدی و لنفوئیدی تقسیم می کنند.

FAB لوسمی های میلوئیدی را به ۸ نوع تقسیم می کند از M تا M۷

M0 (لوسمی حاد میلوبلاستیک بدون تمایز):

نکته ی مهم در این رده این است که قالب سلول های مغز استخوان و خون محیطی رده ی میلوبلاست هستند. معمولاً با رده ی لنفوئیدی اشتباه می شود. به همین دلیل به کن دو رده ای نیز می گویند. و همیشه با ALL اشتباه می شود. چون تفکیک میلوبلاست از لنفوبلاستیک مشکل است. به همین دلیل برای تشخیص و تعیین رده از روش فلوسیتومتری استفاده کرده اند. بر این اساس اگر مارکر CD۱۳ و CD۳۳ مثبت شود و قطعاً این رده میلوئیدی است.

نکته:

همیشه در ALL کاهش شدید پلاکت ها را داریم. این نکته در مورد تمام رده های میلوئیدی صدق می کند.

رنگ‌های سیتو شیمیایی:

برای تشخیص رده های میلوئیدی و لنفوئیدی مورد استفاده قرار می گیرد. که در مورد M معمولاً از نظر سودان بلک و میلوپراکسیداز منفی است.

M1 (لوسمی حاد میلوبلاستیک با حداقل تمایز):

این مرحله بالغ تر از M0 است. بیشتر سلول ها میلوبلابت هستند اما بلاست هایی که دارای مقدار کمی گرانول های آزروفیلیک هستند. پس نها دو نوع بلاست داریم.

۱- بلاستی که برون گرانول هست و تیپیک هست.

۲- بلاستی که گرانول دارد و به آن AML می گویند.

یکی از راه های افتراق رده های میلوئیدی و لنفوئیدی از هم وجود گرانول ها در بلاست هاست. اگر گرانول داشته باشد به ؟ میلوئیدی است. در این رده هم کاهش پلاکت ها را داریم. در M1 سودان بلک B و میلوپراکسیداز در ۳۰٪ موارد مثبت هستند. چون گرانول در آز او وجود دارد.

M2 (لوسمی حاد میلوبلاستیک با تمایز):

علاوه بر رده های بلاست رده ی پرومیلوسیت را هم داریم. و یکی از ویژگی های M2 این است که معمولاً با افزایش ائوزنیوفیل و بازوفیل همراه است. جابجایی کروموزومی بین ۸ و ۲۱ را داریم. بلاست ها در این مرحله هم گرانول دارند. از نظر سودان بلک B و میلوپراکسیداز مثبت هستند.

M3 (لوسمی حاد پرومیلوسیتیک):

یک پیش لوسمی هست و معمولاً به دو دسته تقسیم می شود.

۱- نوع هیپرگرانولار

۲- هیپوگرانولار ؟ M3 یا M3m

جابجایی کروموزومی بین ۱۵ و ۱۷ خیلی شایع است. قالب سلول های مغز استخوان پرومیلوسیت هستند. و به شدت گرانولار هستند. به گرانول هایی که بسیار تجمع یافته هستند Fagotcell می گویند. در این لوسمی معمولاً DIC شایع هستند. چون این افراد دچار هیپرلوکوسیتوز هستند. میزان لوکوسیت ها گاهی به صد هزار می رسد. بنابراین ویسکوزیته خون زیاد می شود در ادامه ترومبوز ایجاد می شود. همچنین ترومبوسیتوپنی ها آنمی هم در این افراد شایع است.

در این افراد رنگ های سودان بلک B و میلوپراکسیداز مثبت هستند، علاوه بر این ها رنگ های دیگر مانند پریودیک اسیدشی و پاس هم مثبت می شود. از نظر استرازها هم مثبت می شوند.

جلسه چهارم:

نکته:

در رده ی M و M5 اختلال در تکامل مونوسیتی وجود دارد. نابالغ ترین رده ی مونوسیتی، مونوبلاست هست.

نکته ی مهم:

مونوبلاست از دیدگاه شکل و ظاهر همیشه با میلوبلاست اشتباه گرفته می شود.

افتراق مونوبلاست از میلوبلاست:

کروماتین هسته مونوبلاست به صورت خطی، شیار و یا شبکه ای هست. البته به آن مخی شکل یا مغزی شکل هم می‌گویند. معمولاً سیتوپلاسم مونوبلاست بر خلاف میلوبلاست وسیع تر است یا نسبت هسته به سیتوپلاسم کمتر است. رنگ سیتوپلاسم مونوبلاست آبی متمایل به خاکستری هست. یعنی خیلی بازوفیل نیست. شبیه به شیشه مات هست.

سیتوپلاسم مونوبلاست شکل منظمی ندارد. و متأثر از سلول های هم جوار دچار فرورفتگی می شود. در صورتی که در میلوبلاست چنین حالتی وجود ندارد. معمولاً تعداد هستک ها در میلوبلاست بین دو تا پنج عدد دیده می شود. ولی در مونوبلاست حداکثر ۲ تا دیده می شود.

مونوبلاست که در مرحله ی بعد به پرومونوسیت تبدیل می شود. تنها اتفاقی که می افتد کروماتین هسته فشرده تر می‌شود. هستک دیده نمی شود. و هسته بیضوی شکل هست. در مرحله ی بعد پرومونوسیت تبدیل به مونوسیت می‌شود.

مونوسیت:

در خون محیطی جزو بزرگترین سلول هاست. هسته کلیوی شکل یا لوبیایی شکل دارد. سیتوپلاسم آن آبی متمایل به خاکستری است. اگر وارد بافت شود تبدیل به ماکروفاژ می شود.

M4 (لوسمی میلومونوبلاستیک):

در این لوسمی هم رده ی میلوسیتی و هم مونوسیتی را داریم. چنانچه (۳۰٪ و یا بیشتر سلول های خون محیطی رده ی میلوسیتی که شامل میلوبلاست و سلول های بالغ تر آن از جمله متامیلوسیت، میوسیت،

بانـد و غیـره هسـتند و ۳۰٪ و یـا بیشـتر سـلول هـای خـون محیطـی رده ی مونوسـیتی ماننـد مونوبلاسـت پرومونوسیت و مونوسیت). باشند. در این حالت لوسمی نوع M4 است.

از دیگر علائم آزمایشگاهی این بیماری لوکوسیتوز است. و معمولاً لوکوسیتوز همراه با مونوسیتوز هست. ترومبوسیتوپنی هم دیده می شـود. در مغـز اسـتخوان بـین ۲۰ تـا ۸۹٪ سـلول هـا را رده هـای میلوسـیتی و مونوسیتی اشغال کرده اند.

تغییرات بیوشیمیایی:

معمولاً آنزیم های لیزوزومال مانند مورامیداز در سرم و ادرار این بیماران زیاد می شود.

از نظر رنگ آمیزی سیتوشیمیایی:

رنگ آلفا نفتول بوتیرات استراز مثبت هستند. (XNBE+)

علائم بالینی:

همراه با تورم لثه هستند.

M5 (لوسمی حاد مونوسیتیک):

بیشتر سلول های درگیر رده ی نابالغ مونوسیتی هستند. یعنـی مونوبلاسـت هـا M5 بـه دو رده ی M5a و M5b تقسیم می‌شوند که این تقسیم بندی براساس میزان تمایز سـلول اسـت. اغلـب سـلول هـا در M5a مونوبلاست هستند. اما M5b تمایز یافته تر هستند. یعنی علاوه بر مونوبلاست پرومونوسیت هم دیـده مـی شود.

در مغـز اسـتخوان ۸۰٪ سـلول هـا مونوسـیتی هسـتند. لوکوسـیتوز همـراه بـا مونوسـیتوز دیـده مـی شـود. (XNBE+) مورامیداز سرم و ادرار افزایش می یابد چون این آنزیم ها درون مونوسیت ها به مقدار زیـاد

وجود دارند. طحال بزرگ دارند. و گاهی با بیماری لنفوم اشتباه گرفته می شود. و تورم لثه شدیدتر از M4 است.

نام دیگر این بیماری shilling است.

M6 (لوسمی حاد اریتروبلاستیک):

در این لوسمی علاوه بر رده میلوئیدی (میلوبلاست، میلوسیت، پرومیلوسیت، متامیلوسیت، باند و غیره) NRBCهم داریم.

این NRBC ها بزرگ و دارای هسته ی چند قسمتی هستند. پریودیک اسیدشی یا+PAS است. ترومبوسیتوپنی وجود دارد.

M7 (لوسمی حاد مگالوبلاستیک):

در این لوسمی علاوه بر رده های میلوبلاست تکثیر سریع و پیشی رونده ی مگاکاریوسیت های نارس و غیر طبیعی را داریم.

ممکن است این مگاکاریوسیت ها در خون محیطی دیده شوند. معمولاً پلاکت ها طبیعی اند و افزایش پیدا می کنند. با خون ریزی همراه است. پلاکت ها عملکرد ندارند. فرد معمولاً با لوکوپنی همراه است. مغز استخوان (dry Tap) خشک است. که معمولاً آن را با میلوفیبروز اشتباه می گیرند.

در dry Tap تعداد سلول ها کاهش پیدا می کند. یعنی فاقد سلول می شود. سودان بلک B یا SRB می شوند. و میلوپراکسیداز نیز منفی می شود.

CML (لوسمی مزمن میلوئیدی):

شیوع بسیار بالایی دارد. بیشتر در افراد بالای ۴۰ سال دیده می شود. و بیشتر هم مردان را گرفتار می کند. در این لوسمی فرد دچار لوکوسیتوز بین ۳۰ تا ۵۰ هزار لوکوسیت و در بعضی مواقع بین ۳۰۰ تا ۵۰۰ هزار

هم می رسد. بارزترین ویژگی آن این است که غالب رده های میلوئیدی را در خون محیطی می بینیم. و این افزایش از نظم خاصی پیروی می‌کند، به این ترتیب که هر چه سلول از نابالغ به بالغ می رسد درصد این سلول ها هم زیاد می شود.

معمولاً میلوبلاست بین ۱ تا ۳٪ است- اما سایر رده های بالغ تر بیشتر دیده می شود.

LDH ، اوریک اسید و پتاسیم افزایش پیدا می کند، مهم ترین فاکتور این است که آنزیم آلکالین فسفاتاز لوکوسیتی در CML کاهش می یابد. در خون محیطی بازوفیل ها و ائوزینوفیل ها افزایش پیدا می کنند.

واکنش لوکوموئید ریکشن:

افزایش رده ی میلوئیدی و میلوسیتی را داریم. این واکنش اغلب با CML اشتباه می شود.

افتراق CML از لوکوموئیدریکشن:

آنزیم ALP در CML کاهش می یابد در حالی که در لوکوموئیدریکشن افزایش می یابد.

جلسه پنجم:

اولین سلول قابل تشخیص در رده ی لنفوئیدی را لنفوبلاست می گویند. لنفوبلاست- پرولنفوسیت- لنفوسیت

لنفوبلاست:

عدد ۲۰ تا ۱۵ اندازه ی آن است. کوچکتر از میلوبلاست است. نسبت هسته به سیتوپلاسم آن خیلی زیاد است. هسته‌ی آن دارای ۲یا ۱ هستک است. شکل دسته گرد و بیضی است. ممکن است کناری یا

مرکزی باشد. سیتوپلاسم آن ۱۰٪ حجم سلول را تشکیل می دهد. معمولاً بازوفیلی است. و فاقد گرانول است. در مرحله ی بعد تبدیل به پرولنفوسیت می‌شود.

پرولنفوسیت:

اندازه ی آن بین عدد ۱۸ تا ۵ است. هستک ها به وضوح دیده نمی شود. ولی ممکن است آثاری از هستک دیده شود. سیتوپلاسم آن ۲۰٪ حجم سلول را تشکیل می دهد. بازوفیل و بدون گرانول است.

نکته مهم:

معمولاً هسته یک فرو رفتگی خیلی واضح پیدا می کند. در مرحله ی بعد به لنفوسیت تبدیل می شود.

لنفوسیت:

دو نوع است. Layge و small

معمولاً لنفوسیت های small ، Bcell هاه هستند و لنفوسیت های larye ، Teell ها هستند.

اندازه ی آنها بین عدد ۹ تا ۶ است. سیتوپلاسم به صورت یک حاله ی ظریفی دور هسته را فرا می گیرد. و به رنگ آبی آسمانی است.

ALL (لوسمی حاد لنفوبلاستیک):

گروه FAB این لوسمی را از دیدگاه مورفولوژی به سه زیر رده تقسیم می کند:L۱ ، L۲ ، L۳

ولی از دیدگاه ایمونوفنوتیپیک یا فنوتیپ سلولی این رده را به ۴ زیر رده تقسیم می کنند.

Early pre B cell-1

Pre Bcell-2

Pre T cell-3

B cell-4

CD مارکرهـایی کـه عمـدتاً بـرای شناسـایی ایـن رده مـورد اسـتفاده قـرار مـی گیرنـد. Tdt

Tdt,cd23,cd21,cd19,cd10,cd7,cd5,cd2 (ترمینال دزوکسی ترانسفراز)

هسته. معمولاً Tdt,cd7,cd5,cd2 شاخص T cell است یعنی رده ی T cell را شناسایی می کننـد. و

cd21,cd19,cd10 و cd23 شاخص B cell است.

:ALL(L1)

شایع ترین لوسمی در بین ALL است. معمولاً در کودکان بین ۱۲ تا ۱ سال شایع است.

از دیدگاه پیش آگهی یا پاسخ به درمان بهترین پیش آگهی را دارد.

ALL(L1) از دیدگاه شیوع: L۳< L۲ < L۱

ALL(L1) از دیدگاه پاسخ به درمان: L۳> L۲ > L۱

نکته:

L۲ در بزرگسالان شایع است. ولی L۳ در کودکان ۱۰ تا ۵ سال شایع است.

در L۱ لنفوبلاست ها کوچک، یک دست و منظم اند. هستک ممکـن اسـت دیـده شـود یـا دیـده نشـود.

SBB و میلوپراکسیداز منفی هستند. اما +PAS هستند.

حدود ۸۰٪ سلول های مغز استخوان و خون محیطی را تشکیل می دهند.

:ALL(L۲)

لنفوبلاست ها اندازه ی متوسط تا بزرگ دارند. شکل هسته نامنظم است. علاوه بر بلاست ها پرولنفوسیت

هم در آنها دیده می شود. SBB و میلوپراکسیداز منفی است. اما +PAS است. ترومبوسیتوپنی دیده می

شود.

نکته:

در تمام رده های ALL کرومبوسیتوپنی دیده می شود.

ALL(L۳) (لنفوبورکیت):

بدترین نوع ALL است. پاسخ به درمان نمی دهد و کشنده است. بیشتر در آفریقا دیده می شود. کرانسکوکاسیون یا جابجایی کروموزومی بین ۸ تا ۱۲ در آن دیده می شود.

مهم ترین ویژگی آن واکوئلاسیون سیتوپلاسم است. که در لنفوبلاست ها دیده می شود. اندازه ی سلول ها بزرگ و شکل هسته متغیر و سیتوپلاسم آن بازوفیلی تیره است. یکی از علت های آن آلودگی به ویروس اپشتن بای است EBV

CLL (لوسمی لنفوئیدی مزمن):

در سنین بالای ۶۰ سال و در مردان شایع تر است ۸۰ تا ۹۰٪ در مردان گزارش نشده است. در CLL تا به حال نقش اشما، مواد شیمیایی، داروها ثابت نشده است. CLL به دو دسته تقسیم می شود. CLL تیپیکال و CLL آتیپیکال یا کلاسیک و غیر کلاسیک.

CLL تیپیکال:

لوکوسیتوز همراه با لنفوستیوز که در آن ۹۰٪ سلول ها لنفوسیت های کوچک، منظم و بالغ اند.

یکی از ویژگی های CLL وجود Basketeell است. چو.ن این سلول ها شکننده هستند، زمان تهیه اسمیر، سیتوپلاسم و هسته سلول تخریب می شود.

CLL آتیپیکال (Mixed cell) :

ترکیبی از small cell و large eell است.

نکته:

در CLL کمتر از ۱۰٪ سلول ها پرولنفوسیت هستند. از دیدگاه بالینی، CLL,Rai را به چند دسته تقسیم کرده است. از صفر تا چهار.

صفر:

حالتی است که فرد دچار لنفوسیتوز باشد.

یک:

حالتی است که فرد لنفوسیتوز و آدنوپ اتی داشته باشد. یعنی دارای لنف های بزرگی است.

دو:

حالتی است که فرد لنفوسیتوز و اسپلنومگالی داشته باشد. یعنی طحال و کبد بزرگی داشته باشد.

سوم:

حالتی است که فرد لنفوسیتوز داشته باشد و هموگلوبین به کمتر از gr ۱۱٪ برسد.

چهارم:

حالتی است که فرد لنفوسیتوز داشته باشد و پلاکت ها به کمتر از ۱۰۰۰۰۰برسد.

:PLL

چنانچه پرولنفوسیت ها به ۵۵٪ یا بیشتر برسد به این حالت لوسمی پرولنفوسیتیک می گویند. در واقع فاز تبدیل CLL به ALL هست. CLL - BLL – ALL

جلسه ششم:

پلاسماسل:

مرحله ی نهایی لنفوسیت B است. کار آن سنتز و ترشح Ig است.

نحوه ی تکامل:

پلاسمابلاست- پروپلاسموسیت- پلاسماسل

پلاسما بلاست:

اندازه ی آن عدد ۲۵ تا ۱۵ است. هسته ی آن گویا بیضی است و معمولاً کناری هست. کروماتین آن ظریف است. ۳ تا ۱ هستک دارد. سیتوپلاسم آن آبی تیره است. و بدون گرانول است. اطراف هسته را حاله ی ظریفی تشکیل می دهد که در واقع محل ترشح IG است. در مرحله ی بعد تبدیل به پروپلاسموسیت می شود.

پروپلاسموسیت:

اندازه ی آن کمی کوچکتر می شود. هسته ی آن کناری تر می شود. هر چه سلول بالغ تر شود هسته کناری تر می شود. کروماتین فشرده تر می شود. هستک ممکن است دیده شوند یا دیده نشوند. سیتوپلاسم گسترده می شود و رنگ آن آبی تیره هست. فاقد گرانول است. و حاله ی اطراف هسته هم واضح تر و بزرگتر دیده می شود. در مرحله ی بعد تبدیل به پلاسماسل می شود.

پلاسماسل:

دارای هسته ای کاملاً فشرده و بدون هستک و کاملاً کناری و سیتوپلاسمی توسعه یافته هست. در بعضی موارد هم به صورت دو هسته ای دیده می شود.

برای شناسایی دارای CD ۳ مارکر هستند. +CD56 ، +CD38 و +CD138

میزان نرمال آنها در مغز استخوان ۱/۸٪ و در خون محیطی صفر می باشد.

تومورهای بدخیم پلاسماسلی یا دیسکرازی پلاسماسلی دارای پلاسماسل های بدخیم هستند. از جمله این دیسکرازی‌ها مالتیپل میلوما، ماکروگلوبولینی و الدنشتروم و لوسمی پلاسماسلی هستند. در واقع در این بیماری ها ما دیگر سلول نرمال نمی بینیم.

از جمله این سلول های بدخیم: MOTT cell ، Flame cellT ، Russell body ، Durcher body هستند.

: MOTT cell

پلاسماسل بدخیمی است که در سیتوپلاسم دارای واکوئل است. و این واکوئل ها دارای آنتی بادی هستند.

:Russell body

به این واکوئل های دارای آنتی بادی Russell body می گویند.

:Dutcher bidy

گاهی اوقات به دلیل افزایش سنتز آنتی بادی ها توسط پلاسماسل آنتی بادی ها از سیتوپلاسم به هسته هم نفوذ پیدا می کنند و تشکیل اجسام بزرگ و شفاف در هسته سلول می دهند که به این اجسام body Dutcher می گویند

:Flame cell

در اختلالات پلاسماسل ها به علت رسوب pro های بی شکل به نام آمیلوئیدها به هنگام رنگ آمیزی سلول سیتوپلاسم به رنگ صورتی و قرمز در می آید. یعنی ائوزینوفیلی می شود.

به این سلول ها که شبیه شعله هستند Flame cell می گویند. همه ی این شکل ها عمدتاً در میلومالتیپل دیده می‌شوند.

میلومالتیپل:

ضایعات بدخیمی که در مغز استخوان دیده می شود. در افراد مسن دیده می شود.

اگر میزان پلاسماسل ها در مغز استخوان به ۱۰٪ یا بیشتر برسد باید به میلوم مشکوک شد.

تغییر عمده ای که در خون محیطی این افراد ایجاد می شود: حالت رولو، لوکوپنی، نوتروپنی، لوکواریتروبلاستوز دارند. و IGg و IGA در این ها افزایش می یابد. و نمای ظاهری گسترش هم به رنگ آبی روشن در می آید. که به علت pro آن است.

ماکروگلوبولینمی و الدنشتروم:

در این دیسکرازی آنتی بادی IgM افزایش می یابد و علائم بیماری بیشتر ناشی از افزایش ویسکوزیته خون به علت افزایش IGM است. در این بیماری غالباً کبد و طحال درگیر می شوند تا مغز استخوان.

در سنین بالا شایع است. و افتراق آن از میلوم از راه الکتروفورز PRO ها است. که در میلوم IGg و IGA بیشتر است ولی در والدنشتروم IGM بیشتر است.

از دیدگاه مورفولوژی سلولی، سلول های بدخیم را پلاسماسیتوئیدی می گویند. که سلول هایی بین لنفوسیت و پلاسماسیت هستند.

در خون محیطی دارای رولو، آگلوتیناسیون، لنفوسیتوز نسبی و افزایش ماست سل، هستند. PAS+ هستند.

لوسمی پلاسماسلی:

در صورتی که تعداد پلاسماسل ها در خون محیطی به ۲۰٪ یا بیشتر برسد به آن لوسمی پلاسماسلی می گویند. و در واقع شمارشی مطلق پلاسماسل ها در این لوسمی افزایش می یابد. وبه حدود ۲۰۰۰ می رسد. در این لوسمی پلاسمابلاست هم دیده می شود.

نکته:

به طور کلی در دیسکرازی های پلاسماسلی حالت رولو دیده می شود.

لوسمی سلول های مویی شکل یا (Hairy cell):

جزء اختلالات لنفوپرولیفراتیو است. در واقع لنفوسیتی مختل است. و دارای هسته ای گرد و کناری، کروماتینی یکدست، سیتوپلاسم یکدست و بدون گرانول و حاشیه سیتوپلاسم دارای زوائد مویی شکل است. دارای دو CD مارکر مهم است. CD25 و CD103 که CD25 مهم تر است. از دیدگاه رنگ آمیزی اسید فسفاتاز مقاوم به تارتارات مثبت است. (TRAP+)

در خون محیطی و مغز استخوان معمولاً پان سیتوپنی داریم. بزرگی طحال و مونوسیتوپنی مشاهده می شود. مغز استخوان هم به دلیل کاهش سلول هاdry Tap است. و امکان آسپیراسیون نیست.

جلسه هفتم:

انعقاد:

جلوگیری از خون ریزی و بند آمدن خون.

بند آمدن خون ریزی و عوامل فیزیولوژیکی بدن برای مقابله با خون ریزی نام دیگر انعقاد هموستاز است چون بین بند آمدن و ادامه ی جریان خون باید یک تعادل برقرار باشد.

انعقاد ۳ عامل دارد:

۱- جدار عروق

۲- پلاکت ها

۳- فاکتورهای انعقادی یا پروتئین های انعقادی

هموستاز را به دو مرحله تقسیم می کنند:

۱- هموستاز اولیه

۲- هموستاز ثانویه

در هموستاز اولیه عروق و پلاکت ها نقش دارند. چنانچه آسیبی به عروق وارد شود پلاکت ها به آن محل سرازیر می‌شوند و پس از اتصال به کلاژن آندوتلیوم عروق و ایجاد لخته ی سفید به طور موقت باعث جلوگیری از خون‌ریزی می شوند.

هموستاز ثانویه:

فاکتورهای انعقادی فعال می شوند و باعث استحکام هموستاز اولیه می شود.

علاوه بر عوامل مؤثر در انعقاد فاکتور ون ویلبرانه و موادی که از پلاکت ها ترشح می شوند مانند ADP و فاکتور VIII انعقادی نیز نقش دارد.

فاکتور ون ویلبراند:

رسپتوری است که باعث اتصال پلاکت ها به کلاژن آندوتلیوم عروق می شود.

:ADP

ماده ای است که در پلاکت ها وجود دارد و پلاکت ها را به هم متصل می کند.

فاکتور VIII انعقادی:

در واقع کریر ون ویلبرانه است. برای ارزیابی هموستاز اولیه از تست هایی به نام شمارش پلاکت paltelete aggretion، Bleeding time، Clothing time و ... استفاده می شود.

شمارش پلاکت را با استفاده از دستگاه های کواگولامتر مخصوص اندازه گیری می کنند.

: B.T

زمان خون ریزی بعد از ایجاد یک زخم استاندارد در جلوی ساعد دست یا لاله ی گوش. ۳ روش برای اندازه گیری آن وجود دارد.

۱- دوگ

۲- IVY

۳- تمپلت

که استانداردترین روش تمپلت است. و نرمال BT ۹/۵ تا ۲/۵ دقیقه است.

:CT

زمان انعقاد بعد از خروج خون از بدن که نرمال آن min ۹ تا ۴ است. روش های آن عبارت اند از:

۱- اسلاید

۲- کپیلاری

۳- لیوایت

مراحل کلی انعقاد ثانویه:

تشکیل شده از ۱۲ فاکتور انعقادی که از ۱۳ تا ۱ شماره گذاری کرده اند. که نام گذاری براساس ترتیب کشف آنها است. دارای ۳ مسیر داخلی خارجی و مشترک می باشد.

نکته:

و این مسیرها همزمان عمل می کنند نه به طور جداگانه.

مسیر داخلی:

برای اندازه گیری مسیر داخلی از آزمایش به نام PTT و برای مسیر خارجی از PT استفاده می شود.

زمانی که ضایعه ای در عروق اتفاق افتاد. کلاژن در معرض فاکتور ۱۲ قرار می گیرد. و فاکتور ۱۲ فعال می شود. برای این واکنش یک کوفاکتور به نام Prek نیاز است.

نکته:

به طور کلی فعال شدن فاکتورهای انعقادی به صورت آبشاری و آنزیماتیک است.

پس فاکتور ۱۲ فعال فاکتور ۱۱ را به ۱۱ فعال تبدیل می کند. کوفاکتور این مرحله H.M.W.K است.

پس فاکتور ۱۱ فعال فاکتور ۹ غیر فعال را به ۹ فعال تبدیل می کند.

فاکتور ۹ فعال یک کمپلکس تشکیل می دهد که متشکل از فاکتور ۹ فعال+ فاکتور۸+ Fp۳ + Ca (ففولیپیدپلاکتی) است. این کمپلکس روی فاکتور۱۰ تأثیر می گذارد و آن را به ۱۰ فعال تبدیل می کند.

به فاکتورهای ۱۲ و ۱۱ و prek و H.M.W.K فاکتورهای تماس می گویند. و ۸ و ۹.

نکته:

PREK بدون نیاز به فاکتور ۱۲ هم وارد عمل می شود و فعال می شود.

نکته:

H.M.W.K هم بدون نیاز به ۱۲ می تواند فعال شود.

مسیر خارجی:

در اثر ضایعه ی بافتی یا عروقی ماده ای به نام کرومبوپلاستین بافتی آزاد می شود. که با فاکتور ۳ ترکیب می شود و آن را به فاکتور ۳ فعال تبدیل می کند. و ۳ فعال هم فاکتور ۷ را به ۷ فعال تبدیل می کند. ۷ فعال هم کمپلکسی به نام Tenas Extrinsic ایجاد می کند. که متشکل از فاکتور ۷ فعال + ca + FP۳ است. و این کمپلکس فاکتور ۱۰ را به ۱۰ فعال تبدیل می کند.

نکته:

پس در مسیرخارجی دو فاکتور ۳ و ۷ را داریم.

مسیر مشترک:

فاکتور ۱۰ فعال روی فاکتور ۵ اثر کرده و آن را به ۵ فعال تبدیل می کند. این جا هم کمپلکسی به نام prothrombinase تشکیل می شود. که متشکل از فاکتور ۱۰ فعال + ۵ فعال + ca +p۳ است. که این

کمپلکس فاکتور ۲ غیر فعال را به ۲ فعال تبدیل می کند. یعنی پروترومبین را به کرومبین تبدیل می کند. و ترومبین هم روی فاکتور ۱ اثر کرده و فیبرینوژن را به فیبرین تبدیل می کند. فیبرینوژن محلول و فیبرین نامحلول است.

در پایان فاکتور ۱۳ با تبدیل فیبرین به پلی مرهای فیبرین باعث استحکام لخته می شود.

نکته:

در مسیر مشترک فاکتورهای ۱۳ و ۱ و ۲ و ۵ و ۱۰ نقش دارند فاکتورهای وابسته به ویتامین k: ۱۰ و ۹ و ۷ و ۲ یعنی برای فعال شدن نیاز به ویتامین k دارند.

افرادی که نقص ویتامین k دارند PT و PTT آنها نختل است. اغلب فاکتورهای انعقادی در کبد سنتز می شوند بنابراین در اختلالات کبدی هم PT و PTT مختل است.

روش انجام آزمایش PT:

ترومبوپلاستین آغشته به کلسیم را در یک لوله همولیز به میزان ۲۰۰۸ می ریزند. بعد آن را در بن ماری ۳۷° قرار می‌دهیم. بعد از رسیدن به دمای مورد نظر ۱۰۰۸ پلاسمای سیتراتد فاقد پلاکت به آن اضافه می کنیم. و فوراً کرنومتر را فعال می کنیم. و هر چند ثانیه زیر چراغ مطالعه به آن نگاه می کنیم به محض تشکیل اولین رشته های فیبرین زمان را ثبت می کنیم. نرمال SPT ۴۶ تا ۳۲ است.

روش انجام آزمایش PTT:

از کائولن سفالین استفاده می کنیم ۱۰۰۸ کائولن سفالین را در یک لوله ی همولیز می ریزیم. در بن ماری ۳۷° می گذاریم. بعد ۱۰۰۸ پلاسمای بیمار اضافه می کنیم. بعد از میکس کردن به مدت min ۳ تا ۲ ۱۰۰۸ کلروکلسیم ۲۵ مولار به آن اضافه می کنیم و فوراً کرنومتر را روشن می کنیم و هر چند ثانیه یک

بار زیر چراغ مطالعه و درون بن ماری نگاه می کنیم. بـه محـض مشـاهده رشـته هـای فیبـرین کرنـومتر را خاموش می کنیم و نرمال آن ۱۳۶ تا ۱۲ا ست.

در مورد بیماران قلبی گزارش متفاوت اسـت. ISI ؟؟؟؟؟= INP ۱/۹۸= ISI INR= مقـدار نرمـال جهانی

دو داروی مهم هستند:

۱- هپارین که روی مسیر داخلی تأثیر می گذارد.

۲- کمارین و وارفارین است که روی فاکتور ۷ مؤثر هستند.

باید از بیمار سئوال پرسیده شود که آیا از داروهای بالا استفاده می کند یا خیر؟

نمونه خون:

حتماً باید نسبت خون و ضد انعقاد مشخص باشد. CC ۱/۸ خـون و CC ۰/۲ نیتـرات سـدیم ۳/۸٪ باشـد.

زمان انجام آزمایش باید در فاصله ی بین نیم تا ۲ ساعت باشد.

نکته:

نمونه ها را باید چند بار (۳ تا ۲) بار انجام داد مخصوصاً نمونه های بیمار مشکوک را.

جلسه هشتم:

فیبرینوژن:

میزان نرمال آن mg/dl ۴۰۰ تا ۳۰۰ است. از دیدگاه ساختمانی دارای ۳ زنجیره است. X ، b و لا. که در اثر ترومبین تجزیه ها می شوند و ایجاد مونوفیبرین می کنند. که این فیبرین ها بازسازی می شوند و ایجـاد پلی مریزاسیون می کنند. که در واقع رسوب ناپایدار است. و در اثر فاکتور ۱۳ تبـدیل بـه یـک راه پایـدار

می شود. فیبرینوژن جزء pro های فاز حاد است و در التهاب ها، عفونت ها بـه شـدت افـزایش مـی یابـد. مثلاً در سدیمان میزان آن ۲۰ برابر می شود.

روش اصلی اندازه گیری فیبرینوژن که دقیق حساس و سریع است روش clavss است. اساس آن تبـدیل فیبرینوژن به فیبرین در مجاورت مقادیر زیاد ترومبین است.

دارای کیت اندازه گیری است که از دو معرف تشکیل شده اسـت. معـرف ۱ بـافر اسـت کـه بـرای رقیـق کردن پلاسما به کار می رود. و معرف دوم ترومبین است که به صورت لیوفریزه است. که به هنگام انجام تست آن را رقیق می کنند و پس از رقیق کردن حداکثر باید در مدت h ۲۴ استفاده شود.

روش کار:

۱- اول نمونه را با دور بالا (۲۵۰۰) و در زمان ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ می کنیم.

نکته:

نمون را با دور بالا سانتریفیوژ می کنیم. چون پلاسمای فاقد پلاکت می خواهیم.

نکته:

از زمان خون گیری تا انجام تست زمان نباید بیشتر از ۶ ساعت طول بکشد.

در این تست نسبت ضد انعقاد به سیترات باید ۱ به ۹ باشد.

نکته خیلی مهم و کاربردی:

بیمار حتماً باید ناشتا باشد. چون نمونه های لیپمیک باعث خطا در تشخیص لخته می شود.

در این تست لخته ها برخلال PT و PTT بسیار نـازک و ظریـف هسـتند و بـه همـین دلیـل پلاسـما بایـد شفاف باشد و به هیچ وجه نباید لخته شده باشد.

اولین کار تهیه ی رقت از پلاسما به نسبت ۱ به ۱۰ است. که از این نمونه مقدار ۲۰۰۸ را درون لوله شیشه ای می‌ریزیم. و بعد درون بن ماری با دمایْ ۳۷ می گذاریم. بعد از رسیدن به دمای مطلوب ۱۰۰۸ ترومبین یا معرف ۲ را به آن اضافه می کنیم. و فوراً کرنومتر را روشن می کنیم. و زمان را ثبت می کنیم. بهترین زمان بین S ۲۲ تا ۷ است. اگر زمان کمتر از S ۷ بود رقت ما هم کمتر می شود. و اگر بیشتر از S ۲۲ بود رقت هم زیاد می شود. زمانی ضریب رقت ۱ است که رقت ما ۰/۱ باشد.

مقدار زمان واقعی= رقت × زمان

بهترین نتیجه فیبرینوژن زمانی است که هماتوکریت بین ۵۰-۴۰ ٪ باشد. اگر کمتر یا بیشتر از این عدد باشد از فرمول ویژه استفاده می کنیم.

فیبرینوژن واقعی = فیبرینوژن خام TX $T = 1 + \frac{11}{100 - HCT}$

نکته:

با تغییر LOT number کیت، بایستی جدول مربوط به میزان فیبرینوژن نیز تغییر کند.

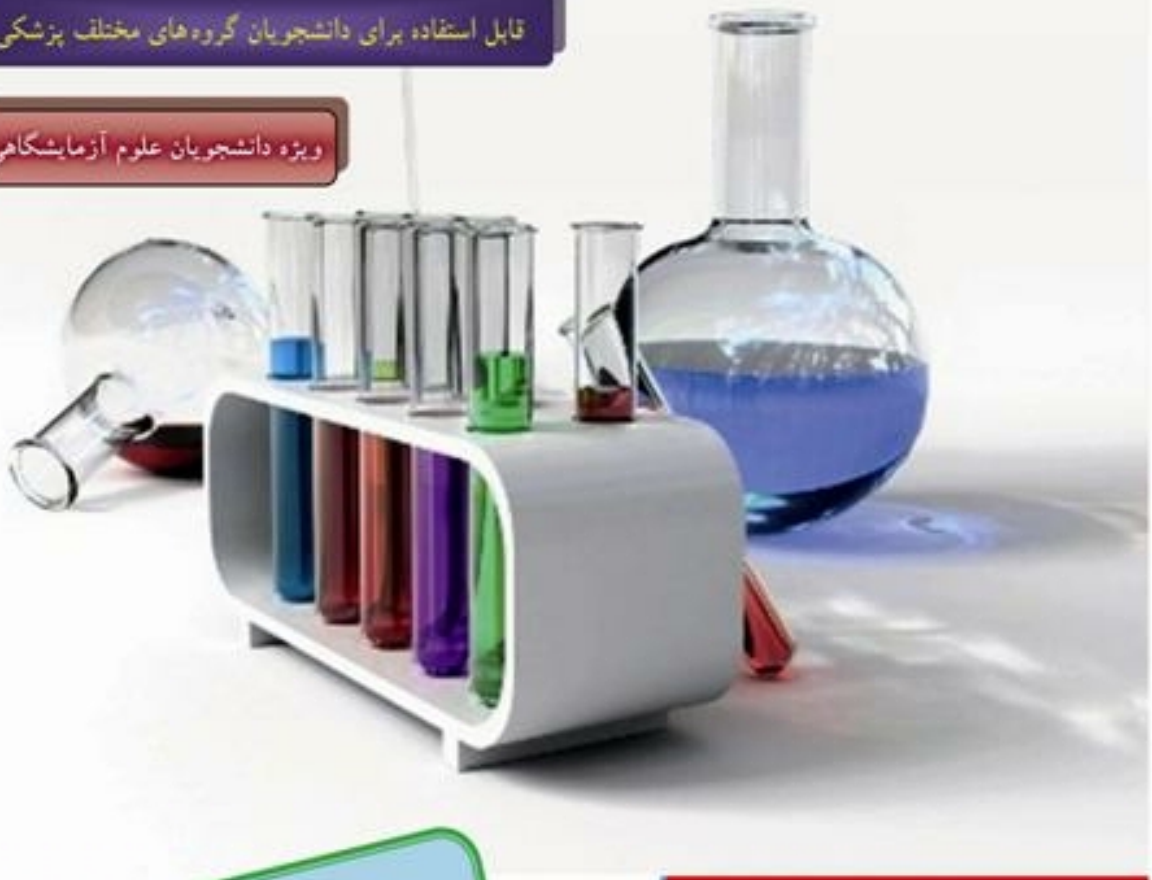
فیبرینوژن در بیماری کلیوی، آترواسکلروزنین ، آرتریت روماتوئید، دیابت نوع I (ملیتوس) و بارداری افزایش می یابد.

همچنین فیبرینوژن در بیماری کبدیف آنمی همولیتیک، TTP اختلالات انعقادی، فیبرینولیز و DIC (انعقاد منتشره درون عروقی) کاهش می یابد.

بیوشیمی عملی (با تکیه بر نکات بالینی)

قابل استفاده برای دانشجویان گروه‌های مختلف پزشکی

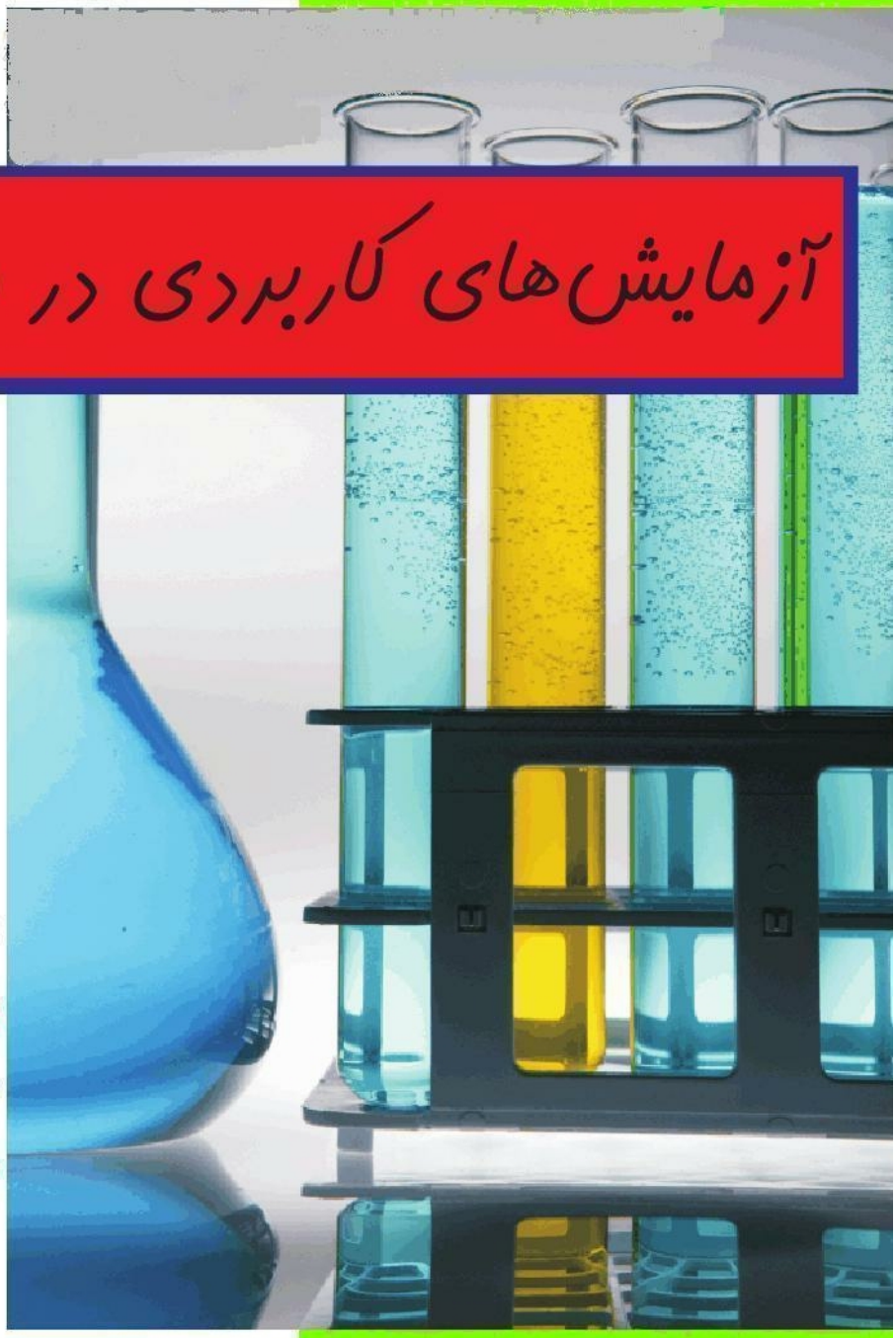
ویژه دانشجویان علوم آزمایشگاهی



مولفان:

محمد علی‌محمدی - مراد رستمی

آزمایش‌های کاربردی در مامایی



مؤلفان:

مراد رستمی

معصومه جرفی

محمد علی‌محمدی

WWW.LABWORLD.IR

وبلاگي جامع، كامل و با محتواي علوم آزمايشگاهي با موضوعاتي از قبيل:

- دروس علوم آزمايشگاهي
- فايلها، كليپها و اسلايدهاي آموزشي
- كتابها و اطلسهاي متعدد علوم آزمايشگاهي
- مسائل مرتبط با استخدامي، ادامه تحصيل و مشكلات صنفي
- تازه‌هاي چاپ و نشر علوم آزمايشگاهي
- بحث و تبادل نظر علمي
- اخبار مرتبط با كنگره‌ها، همايشها، سمينارها
- تدريس دروس تخصصي علوم آزمايشگاهي و ...
- مشاوره و انجام تستهاي بيوشيميايي و هورموني طرحها و پايان‌نامه‌ها
- آخرين تغييرات بازار كار علوم آزمايشگاهي