

کتاب ملی

# بیماری های دهان و فک و صورت



علوم پزشکی اصفهان (فصول ۱۷ و ۱۴)

**دکتر ماندانا خطیبی:** استادیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، مرکز تحقیقات مجمه و فک و صورت، دانشگاه آزاد اسلامی (فصل ۲۱)

**دکتر محمد رضا خلیقی:** استادیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی (فصل ۲۵)

**دکتر لاله خلیل آذر:** استادیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی ارتش (فصل ۱۹)  
**دکتر سمیه داستانبور:** استادیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی (فصول ۴ و ۱۹ و ۵)

**دکتر زهرا دلاوریان:** دانشیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، مرکز تحقیقات بیماری‌های دهان فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی مشهد (فصول ۱۱ و ۱۵)

**دکتر زهره دلیرتانی:** دانشیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، مرکز تحقیقات بیماری‌های دهان فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی مشهد (فصل ۱۴)

**دکتر مریم ربیعی:** دانشیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی گیلان (فصل ۲۷)

**دکتر مسعود رضایی:** دانشیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، دانشگاه آزاد اسلامی (فصل ۹)

**دکتر بیتا روحانی:** استادیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی ارتش (فصل ۳۳)

**دکتر محمد رضا زارعی:** دانشیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، فلوشیپ دردهای دهان و فک و صورت، مرکز تحقیقات بیماری‌های دهان و دندان، دانشگاه علوم پزشکی کرمان (فصول ۶ و ۱۰)

**دکتر جواد سرآبادانی:** دانشیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، مرکز تحقیقات بیماری‌های دهان فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی مشهد (فصل ۱۴)

**دکتر محمد شوربایی:** استادیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور (فصل ۲۰)

**دکتر آتنا شیرزاد:** استادیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی بابل (فصول ۸ و ۱۲)

**دکتر مهناز صاحب جمعی:** استاد گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، مرکز تحقیقات دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران (فصل ۲۷)

**دکتر مجید صنعت خانی:** دانشیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، مرکز تحقیقات بیماری‌های دهان فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی مشهد (فصول ۱۳ و ۱۴)

**دکتر جملیه بیگم طاهری:** استاد گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی (فصول ۸ و ۱۱)

**دکتر حمید رضا عبدالصمدی:** استاد گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی همدان (فصل ۱۶)  
**دکتر آرش عزیزی:** دانشیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، مرکز تحقیقات مجمه و فک و صورت، دانشگاه آزاد اسلامی (فصول ۷ و ۹)

**دکتر رعنا عطاران:** استادیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی تبریز (فصل ۱۸)

**دکتر سمیه عظیمی:** استادیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی (فصول ۱۷ و ۲۰)

**دکتر پریچهر غلیانی:** دانشیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، مرکز تحقیقات دندانپزشکی ترابی نژاد، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان (فصول ۳ و ۱۹)

**دکتر پریسا فلسفی:** استادیار گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی تبریز (فصول ۳ و ۱۸)

**دکتر سید احمد قائم مقامی:** استاد گروه بیماری‌های دهان و فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی (فصل ۲۵)

# فصل ۲۷

## طب سالمندی

### اهداف یادگیری

پس از مطالعه این فصل دانشجو قادر خواهد بود:

۱. در مورد تغییرات وابسته به سن بر سیستم‌های حیاتی بدن بحث نماید.
۲. پاتوفیزیولوژی تأثیرات سن بر سیستم قلب و عروق را بداند.
۳. پاتوفیزیولوژی تأثیرات سن بر سیستم تنفسی و راه‌های هوایی را بشناسد.
۴. تأثیرات سن بر کبد و کلیه را بداند.
۵. تغییرات سیستم ایمنی را توضیح دهد.
۶. تغییرات سیستم انعقادی را بشناسد.
۷. تغییرات وابسته به سن را در سیستم اندوکرین شرح دهد.
۸. عوارض دهانی و دندانی ناشی از تغییرات وابسته به سن را بشناسد.
۹. پیشگیری و درمان عوارض دهانی ناشی از تأثیرات سن را بداند.
۱۰. تدابیر دندانپزشکی در بیماران مسن را به کار برد.

## مورد بالینی:

بیمار مردی ۶۵ ساله است که برای درمان آبسه دندانی ناحیه مولر اول مراجعه کرده است. در معاینه، تورم دردناک در عمق وستیبول دندان فوق وجود دارد که از دو روز قبل، به‌طور ناگهانی ایجاد شده است. در تاریخچه پزشکی بیمار، سابقه ابتلا به سکته قلبی حدود یک سال قبل وجود دارد:

- چه پرسش‌های دیگری را در ارتباط با مشکل سیستمیک بیمار از وی می‌پرسید؟
- پیش از انجام کارهای دندانپزشکی چه اقداماتی برای او لازم است؟
- هنگام درمان دندانی، چه عوارض و مشکلاتی ممکن است برای این بیمار رخ دهد؟

## ۱. بروز و شیوع

بیشتر کشورهای دنیا پذیرفته‌اند که سن تقویمی ۶۵ سال به بالا، تعریف سالمند یا فرد مسن است. امروزه جمعیت ایران بیش از ۷۴ میلیون نفر است. برآورد شده است که در سال ۱۸۸۰، حدود ۷/۶۴۵/۰۰۰ نفر در ایران زندگی می‌کرده‌اند. جمعیت سالمند ۵/۱ درصد می‌رود که این جمعیت به بالای ۲۰ تا ۲۵ درصد تا سال ۲۰۵۰ برسد. برحسب محاسبات بین‌المللی در ایران، رشد سریع سالمندی نیز مانند دیگر کشورها دیده شده است. در دهه‌های اخیر، هرم جمعیتی در ایران وارونه شده است. در اواسط این قرن، افراد جوان و پیر به نسبت مساوی عمده هرم را تشکیل می‌دهند (۱ و ۲).

به‌موازات پیشرفت‌های تشخیصی، بازتوانی مشکلات پزشکی، آنتی‌بیوتیک‌ها، واکسیناسیون و تغییرات روند مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های عفونی تا بیماری‌های غیرقابل‌انتقال، رشد قابل توجه در امید به زندگی<sup>۱</sup> مشاهده می‌شود (مردها ۷۰ سال و زنان ۷۵ سال).

مراقبت‌های سلامتی در افراد پیر در زن و مرد متفاوت است و خانم‌ها رغبت بیشتری به این امر دارند. در هر حال، افراد پیر بر اساس توانایی و ظرفیت انجام فعالیت‌های معمول روزانه (لباس پوشیدن، غذا خوردن، حمام کردن و...) به دو دسته وابسته و غیر وابسته تقسیم می‌شوند (۲).

دسترسی افراد پیر به مراکز دندانپزشکی مشکل است؛ بنابراین، باید درمان‌ها و مراقبت‌های دندان پزشکی در این گروه با دقت و احترام خاصی صورت گیرد. با توجه به اینکه بیماران سالمند ممکن است بیماری‌های سیستمیک و ناتوانی‌های جسمی و روحی متعددی داشته باشند، صرف وقت کافی و توجه خاص به آنان می‌تواند کلید موفقیت درمان دندان و مراقبت‌های سلامت دهان باشد. به دلیل ناتوانی فیزیکی و گاهی وابستگی به افراد خانواده در دسترسی به مراکز درمانی، تعیین وقت دقیق و پرهیز از اتلاف وقت این افراد بسیار مهم است. توجه خاص به حفظ استقلال آنان و محترم شمردن حریمشان هنگام معاینه و درمان این بیماران ضروری است.

باید در برخورد با این گروه بیماران، به همه ناتوانی‌های آنان توجه کرد و محیط درمانی را برای آنان به شکل مطلوبی آماده کرد. کندی حرکات، اختلالات جسمی

1- Life expectancy

حرکتی، اختلالات روحی و تعادلی، نباید مانع از برخورداری از امکانات سلامت دهان شود. ابزار همدردی و توجه کافی به سالمندان، استفاده از واژه‌هایی که برایشان به‌خوبی قابل درک باشد و گفتار شمرده و توجه به وضعیت ذهنی و فکی آنان نیز ضروری است. در تجویز داروها و توضیح درباره بیماری، مشکل دندانی و روش مصرف داروها، صرف وقت کافی و توجه به میزان و قدرت درک سالمندان مهم است.

شایع‌ترین بیماری‌ها در افراد مسن عبارتند از آرتрит، هیپرتانسیون، اختلالات شنوایی، مشکلات قلبی و اشکال در دید است؛ همچنین، بیشترین عوامل مرگ در آنها که ۷۵ درصد همه مرگ‌ها را تشکیل می‌دهد، عبارتند از بیماری‌های قلبی عروقی، سرطان‌ها (ریه، پستان، کولون) بیماری‌های مغزی عروقی، بیماری‌های ریوی. همه این اختلالات توانایی ایجاد بیماری‌های دهانی را در افراد مسن دارند (۳).

سن طبیعی می‌تواند به دو صورت باشد: بالا رفتن طبیعی سن و بالا رفتن موفق سن. بالا رفتن طبیعی سن همان سن تقویمی است و بالا رفتن موفق سن، باکیفیت زندگی افراد در ارتباط است؛ بنابراین، عواملی از جمله ورزش، تغذیه مناسب، فعالیت اجتماعی و ترک سیگار در آن مؤثرند. از جمله فرضیات بالا رفتن سن می‌توان به فرآیند برنامه‌ریزی شده ژنتیکی و تجمع تدریجی آزارها در سلول به‌مرور زمان اشاره کرد.

## ۲. پاتوفیزیولوژی و عوارض

به نظر می‌رسد تنظیم‌کننده‌های هموستاتیک با افزایش سن تحت تأثیر قرار می‌گیرند:

- توده عضلانی کاهش، چربی بدن افزایش و آب تمام بدن کاهش می‌یابد که اثر مهمی بر تجویز داروها دارد. برای نمونه، داروهای لیپوفیل مانند دیازپام را با کاهش شروع اثر و افزایش مدت اثر و داروهای محلول در آب مانند استامینوفن را با یک اثر آغازی تشدید شده، تحت تأثیر قرار می‌دهد.
- حساسیت بارورفلکسها تخریب می‌شود که در نتیجه، فرد مستعد هیپوتانسیون ارتوستاتیک می‌شود. از دیگر نتایج آن، کاهش تنظیم حرارتی است که خطر شوک حرارتی و هیپوترمی را افزایش می‌دهد؛ بنابراین، کلرپرومازین را باید با احتیاط مصرف کرد.



تشنگی و نوشیدن در محرومیت از آب کم و فرد مستعد دهیدراتاسیون می‌شود. صدمات کلیوی کلیرانس داروها را تغییر می‌دهد.

### ۵.۳. کبد

از ۴۰ سالگی به بعد، هر سال یک درصد از توده کبد کاسته می‌شود. جریان خون کبد ۴۰ تا ۴۵ درصد کم می‌شود و در نتیجه، عملکرد کبد و فعالیت آنزیم‌های میکروزومی، سطح آلبومین و جریان خون صفاوی نیز کاهش می‌یابد.

### ۶.۳. غدد اندوکراین

تغییر مقاومت به انسولین در سلول‌های محیطی، سبب تغییر در تحمل گلوکز می‌شود که با چاقی و فعالیت فیزیکی ارتباطی ندارد.

ترشح هورمون رشد کاهش می‌یابد و در نتیجه، کاهش در توده‌های پراکنده بافتی دیده می‌شود. تغییرات سیستم اندوکراین سبب کاهش انسولین، نوراپی نفرین، پاراتورمون و وازوپرسیسین و همچنین کاهش فعالیت رنین پلاسما، غلظت آلدوسترون، تبدیل تیروکسین به تری یدوتیرونین، متابولیسم تیروکسین، ترشح استروژن و اندروژن می‌شود.

### ۷.۳. سیستم ایمنی

تقسیم سلول‌های T کاهش می‌یابد. ایمنی همورال نیز تغییر می‌کند؛ به این صورت که پاسخ آنتی‌بادی به آنتی‌ژن کاهش می‌یابد. در نتیجه، احتمال خطر عفونت و سرطان افزایش می‌یابد.

### ۸.۳. سیستم انعقادی

افزایش چربی در مغز استخوان، سبب کاهش فعالیت می‌شود. پس از توقف دوره‌های قاعدگی در زنان، توده گلبول‌های قرمز هموگلوبین و هماتوکریت افزایش می‌یابد. تست‌های آزمایشگاهی تغییری در گلبول‌های سفید و شمارش پلاکتی نشان نمی‌دهد.

### ۹.۳. سیستم عصبی

۵ تا ۷ درصد کاهش در وزن مغز رخ می‌دهد و جریان خون مغز کم می‌شود؛ در نتیجه، زوال عقل، سنکوپ، گلوکوم، اختلال دید در تاریکی و نور شدید، آب‌مروارید

• فعالیت کمورسپتورهای آئورت و کاروتید کاهش می‌یابد؛ بنابراین، داروهایی که دپرشن تنفسی می‌دهند، باید با احتیاط تجویز شوند.

## ۳. تأثیرات سن بر اعضا

### ۱.۳. قلب و عروق

به دلیل افزایش بافت همبندی و هیپرتروفی عروقی، قلب سفت‌تر می‌شود. نیروی اولیه دیاستولیک بطن چپ کاهش و نیروی انقباض عروقی افزایش می‌یابد. در نتیجه، نشانه‌های احتقان ریوی ایجاد می‌شود. دریچه‌ها، به ویژه میترال و آئورت، تغییرات دژنراتیو را نشان می‌دهند. آریتمی در افراد مسن شایع است و معمولاً به ضربان‌ساز نیاز دارد. تاکیکاردی بطنی نیز در افراد مسن شایع است؛ ولی اندوکاردیت نادر است. نارسایی احتقانی قلب (CHF) با افزایش سن شیوع بیشتری پیدا می‌کند و پیش‌آگهی آن ضعیف‌تر می‌شود. شایع‌ترین بیماری قلبی در افراد مسن، بیماری آترواسکلروزیس است.

### ۲.۳. ریه

کاهش الاستیسیته ریه، به ویژه در افراد مسن غیرفعال روی می‌دهد. انقباض شریانی به علت بی‌تعادلی تهویه و پرفیوژن سبب کلاپس راه‌های هوایی می‌شود که همراه با کاهش خاصیت ارتجاعی ریه، عملکرد ریوی را کاهش می‌دهد. عفونت ریوی ناشی از میکروارگانیزم‌های دهانی در افراد مسن شایع است.

### ۳.۳. معده-روده

فعالیت سلول‌های پاریتال کاهش و pH معده افزایش می‌یابد. سرعت تخلیه معده، جریان خون اعضا، تحریک اعضای فوقانی و سطح جذب مواد مغذی کاهش می‌یابد؛ بنابراین، جذب داروهای خوراکی نیز کم می‌شود.

### ۴.۳. کلیه

کاهش نسج کلیه به خصوص کورتکس روی می‌دهد. تعداد گلومرول‌ها و فیلتراسیون گلومرولی کاهش می‌یابد و گلومرولواسکلروزیس روی می‌دهد. کاهش سطح رنین و آلدوسترون سبب کاهش در حفظ سدیم می‌شود. پاسخ

- 1- Pace maker
- 2- Congestive Heart Failure

و اختلال شنوایی افزایش می‌یابد.

کم می‌شود و در نتیجه، ترمیم به تأخیر می‌افتد و شکستگی‌های کوچک به زمان بیشتری برای ترمیم نیاز دارند.

### ۱۰.۳. سیستم عصبی-عضلانی-اسکلتی

کاهش در توده عضلانی و عصبی روی می‌دهد. احتمال پوکی استخوان در زنان وجود دارد. فعالیت استئوبلاستیک

سن جمع‌آوری شده است. جدول ۲۷-۱: تغییرات وابسته به سن و نتایج آنها

ارگان/سیستم	تغییرات فیزیولوژیک وابسته به سن	نتایج تغییرات وابسته به سن	نتایج بیماری
عمومی	افزایش چربی کاهش آب بدن	افزایش حجم داروهای محلول در چربی کاهش حجم داروهای محلول در آب	چاقی بی‌اشتهایی
اندوکرین	کاهش تحمل گلوکز کاهش کلیرانس و تولید تیروکسین افزایش ADH رنین و آلدوسترون کاهش تستوسترون کاهش جذب و فعال‌سازی ویتامین D	افزایش گلوکز در پاسخ به بیماری کاهش دوز تیروکسین در هیپوتیروئیدیسم استئوپنی	دیابت ملیتوس اختلال عملکرد تیروئید کاهش یون سدیم و افزایش یون پتاسیم ناتوانی جنسی استئومالاسی- شکستگی‌ها
تنفسی	کاهش الاستیسیته ریه و افزایش سختی قفسه سینه	نبود تعادل تهویه و پرفیوژن و کاهش فشار ۰۲	دیسپنه و هیپوکسی
قلبی-عروقی	کاهش انقباض آرتریول‌ها افزایش فشار سیستولیک کاهش پاسخ بتا آدرنرژیک کاهش حساسیت بارورسپتورها و کاهش خود کاری گره سینوسی دهلیزی	پاسخ کاهش فشارخون به افزایش ضربان قلب و کاهش حجم خون کاهش برونده قلبی و ضربان قلب در پاسخ به استرس نبود پاسخ درست فشار خون در برابر ایستادن و کاهش حجم	سنگوپ نارسایی قلبی بلاک قلبی
گوارشی	کاهش فعالیت کبدی کاهش اسیدیته معده کاهش حرکت کولون کاهش عملکرد ناحیه انتهایی روده	متابولیسم تغیر یافته برخی داروها کاهش جذب کلسیم یبوست	سیروز پوکی استخوان، عدم کفایت B۱۲ اختلال در دفع مدفوع
کلیوی	کاهش GFR کاهش غلظت ادرار / رقیق‌سازی	اختلال دفع برخی داروها پاسخ تأخیر یافته به کاهش و افزایش نمک‌ها و مایعات، شب‌ادراری	افزایش کراتینین سرم افزایش و کاهش سدیم





زوال عقل، توهم و هذیان افسردگی بیماری پارکینسون زمین خوردن	فراموشی خوش خیم گام برداشتن سخت نبود تعادل	آتروفی مغز کاهش سنتز کاتکولامین‌ها کاهش سنتز دوپامینرژیک کاهش رفلکس‌های تعادلی	عصبی
اختلال عملکردی حرکتی شکستگی لگن	استئوپنی	کاهش توده عضلانی کاهش دانسیته استخوان	عضلانی اسکلتی

باشند؛ یا اینکه به وسیله مسیرهای پیچیده ایمونولوژیک، عوارض قلبی، عروقی و مغزی داشته باشند.

#### ۱.۴. مخاط دهان

شکل بالینی مخاط دهان در افراد مسن، تفاوتی با جوانان ندارد؛ اما تروما، بیماری‌های مخاطی، عادات دهانی و اختلالات بزاقی شکل بالینی و بافت‌شناسی مخاط دهان را تغییر می‌دهد. تغییرات بافتی شامل نازک شدن اپیتلیوم، پهن شدن رت پگها، کاهش پرولیفراسیون سلولی، کاهش الاستین و چربی زیر مخاط و افزایش بافت همبند فیبروتیک، با تغییرات دژنراتیو کلژن همراه است. تغییرات مخاطی شامل مخاط نرم و نازک و خشک، از دست دادن خاصیت ارتجاعی و نمای پوست پرتقالی لثه است که منجر به آسیب‌پذیری نسبت به تروما و عفونت می‌شود. ایمنی مخاط دهان در ارتباط با سن تغییر می‌کند و ترمیم زخم‌ها به تأخیر می‌افتد. بیماری‌های مخاط دهان از ناراحتی‌های معمول افراد مسن و بسیار شایع است. بسیاری از افراد مسن به ضایعات پیگمانته (واریس، ماکول ملانوتیک)، ضایعات خوش خیم بافت نرم (فیبروم و گرانول‌های فوردایس) و بافت سخت (آگزوستوزها) مبتلا هستند. زبان ممکن است شیاردار، باردار و بزرگ باشد؛ به‌ویژه در افراد بی‌دندان و یا صاف و برهنه باشد که بر اختلالات خونی و تغذیه‌ای دلالت دارد.

بیماری‌های وزیکولوبولوز (لیکن پلان، پمفیگوس و لگاریس و پمفیگوئید مخاطی) و ضایعات تروماتیک (پولیس فیشوراتوم، هیپرپلازی پاپیلری کام و استوماتیت) در این افراد شایع است. بیماری لیکن پلان در افراد مسن شایع است و واکنش‌های لیکنوئید دارویی نیز در آنها دیده می‌شود. آفت دهانی در افراد مسن شایع نیست و اریتم مولتی شکل نیز غیر شایع است. سرطان‌های دهان، جدی‌ترین بیماری مخاط دهان

#### ۱۱.۳. دیگر بیماری‌ها

زوال عقل یا دمانس، از دست دادن توانایی فکری است و شامل اختلال حافظه، زبان، آگاهی، حساب کردن و فکر کردن فشرده و قضاوت است. بیش از ۵۰ درصد موارد ناشی از آلزایمر است. این وضعیت بر سلامت دهان و توانایی انجام خدمات درمانی در این افراد اثر می‌گذارد. مراقبت‌های دهانی و پیشگیری و درمان مشکلات دهان و دندان، باید با شدت و کنترل بیشتری انجام شود. افسردگی نیز در افراد مسن شایع است.

کاهش عملکرد فیزیکی، اختلالات عصبی، اختلالات حسی و کاهش فشارخون، وضعیتی از عوامل خطر افتادن به زمین است. برخی عوامل محیطی و داروهای مصرفی نیز در این امر مؤثرند. صدمات ناشی از آن نیز یکی از علتهای شایع مرگ افراد مسن است.

بیماری‌های عفونی متعددی افراد مسن را تهدید می‌کنند. ویروس آنفلوانزا به علت کاهش توانایی محافظت راه‌های هوایی، عوارض شدیدی ایجاد می‌کند. ۸۰ تا ۹۰ درصد مرگ‌های مرتبط با آنفلوانزا، به افراد مسن مربوط است. ذات‌الریه یک بیماری جدی و کشنده در افراد مسن است و نشانه‌های مشابه افراد جوان ندارد.

دیابت نوع ۲ نیز در افراد بالای ۶۵ سال بالاترین میزان عوارض را دارد.

#### ۴. عوارض دهانی-دندانی

سن نقش مهمی در کاهش سلامت دهان دارد. بیماری‌های دهان در افراد مسن مبتلا به مشکلات پزشکی، رفتاری و مغزی، می‌تواند درمان شود و به ملاحظات ویژه نیاز دارد. پاتوژن‌ها نه تنها می‌توانند سبب ایجاد بیماری‌های دهان ایجاد شوند؛ بلکه می‌توانند به ریه‌ها آسیب‌رسان شوند و عوارض سیستمیک خطرناکی (پنومونی و باکتری می) در پی داشته

شامل افزایش بافت همبند و رسوب چربی و کاهش سلول‌های ترشحی در بافت غدد بزاقی ایجاد می‌شود. اختلالات غدد بزاقی و عملکرد آنها با مصرف داروهایی مانند آنتی‌کولینرژیک و بیماری‌های سیستمیک مثل دیابت و پرتودرمانی تشدید می‌شود. انسداد مجاری و عفونت‌های حاد و مزمن باکتریایی هم می‌توانند از علل اختلال عملکرد غدد بزاقی باشند. سندرم شوگرن که یک اختلال اتوایمیون است که غدد برون‌ریز مثل غدد بزاقی و اشکی اثر می‌کند. آلزایمر، دیابت و دهیدراتاسیون هم سبب کم‌کاری این غدد می‌شود. به‌هر حال خشکی دهان از معمول‌ترین شکایات در افراد مسن است.

#### ۴.۴. حس چشایی و بویایی

عملکرد حس چشایی در افراد مسن تغییر کمی دارد؛ اما حس بویایی تغییرات قابل‌توجهی را نشان می‌دهد. داروها، شیمی‌درمانی و پرتودرمانی، تروما، جراحی و حوادث عصبی، می‌توانند سبب تغییر در مزه و طعم غذاها شوند. از دست دادن ناگهانی حس بویایی و چشایی، می‌تواند نشانه تومور مغزی باشد و نیازمند تشخیص و درمان علت اصلی اختلال است.

#### ۴.۵. جویدن و بلع

اختلالات حرکتی دهان در افراد پیر، با توانایی جویدن در ارتباط است؛ حتی افرادی که دندان‌های طبیعی کاملی نیز دارند، از قدرت جویدن کافی برخوردار نیستند. مرحله دهانی بلع نیازمند هماهنگی بین سیستم عصبی عضلانی، مخاط و بزاق کافی است. اختلال هر یک از آنها به این مرحله صدمه می‌زند و جذب غذایی را کاهش می‌دهد. سن بالا اثر کمی بر بلع دارد؛ اما اختلالات دهانی و سیستمیک متعدد تأثیرات نامطلوبی دارند و افراد مسن را در معرض آسیب‌رسانی و خفگی (جدی‌ترین عارضه دیسفاژی) قرار می‌دهند. ضعف عضلات زبان نیز به این عارضه کمک می‌کند. شمار زیادی از افراد مسن از اختلالات بلع شکایت دارند که مهم‌ترین علت‌های آن عبارتند از: بیماری‌های مغزی عروقی و عصبی (پارکینسون، آلزایمر و مالتیپل اسکلروزیس) سرطان‌ها و عوارض ناشی از درمان آنها، بیماری‌های سیستمیک (دیابت و آرتریت) و داروهای کاهنده بزاق.

در افراد مسن است. شیوع این سرطان‌ها با افزایش سن به‌طور چشمگیری افزایش می‌یابد و با گسترش موضعی یا متاستاز، منجر به مرگ می‌شود. پرتودرمانی برای کنترل این بیماری نیز عوارض متعدد دهانی به دنبال دارد. سرطان‌های دیگر نواحی بدن نیز ممکن است به دهان نتاستاز بدهد. از دیگر ضایعات، لکوپلاکیا را می‌توان نام برد که یک ضایعه پیش‌سرطانی است و با افزایش سن می‌تواند تبدیل به بدخیمی شود.

محل‌های ضایع بدخیمی مخاط دهان در افراد مسن، به ترتیب عبارتند از: زبان، لب‌ها، مخاط باکال، کف دهان و خلف اوروفارنکس. عوامل خطر، افزایش سن، سیگار و تنباکو است. حدود ۹۰ درصد سرطان‌های دهان را کارسینوم سلول‌های سنگفرشی تشکیل می‌دهد و بقیه سرطان‌های غدد بزاقی، استخوان و لنفونید و ... است.

#### ۴.۲. دندان‌ها و پریدونشیوم

تغییرات ظاهری شامل تغییر رنگ (زرد مایل به قهوه‌ای) و کاهش مینا در اثر سایش است. ساخته‌شدن عاج اسکلوروتیک، کاهش ضخامت سمان و فضای پالپ، کاهش حساسیت و حس درد دندان و پاسخ‌های کاذب به تست‌های حساسیت پالپ و نبود نیاز به بی‌حسی موضعی می‌باشد. تحلیل لثه، کاهش عملکرد بزاق، اختلال در عملکرد حرکتی و بهداشت ضعیف، تشکیل پلاک را تسریع می‌کند و سبب افزایش پوسیدگی در افراد مسن می‌شود. بی‌دندانی از مشکلات و ناراحتی‌های افراد مسن است. تغییرات ایمنی ناشی از سن می‌تواند تحت تأثیر قرار دادن پاسخ به درمان‌ها و پاسخ میزبان به ارگانیزم‌های پلاک دندانی، به بافت‌های پریدونتال آسیب بزند. شرایط سیستمیک و دارویی در افراد مسن نیز با اختلالات پریدونتال همراه است. مانند استئوپروز پس از یائسگی در زنان مسن و دیابت. برخی داروها مانند سیکلوسپورین و فنی‌توئین، سبب افزایش حجم لثه می‌شود. به‌طور کلی، عده بیماران مسنی که از بیماری‌های شدید پریدونتال رنج می‌برند، محدود است و برعکس ژنژیویت، یک یافته معمول در افراد مسن است. بیماری‌های ویکولوبولوز نیز می‌تواند ژنژیویت دسکواماتیو ایجاد کند.

#### ۴.۳. غدد بزاقی

با افزایش سن جریان بزاق کاهش نمی‌یابد بلکه تغییراتی



### ۶.۴. درد دهانی صورتی

مشکلات دهانی، سیستمیک و رفتاری، بیشتر از پیری بر دردهای دهانی صورتی مؤثر است. دردهای دهانی صورتی چه مزمن و چه حاد، از مشکلات بارز افراد مسن هستند. تشخیص درد در افراد مسن به دلیل کاهش حساسیت آنها به تحریکات درازا مشکل است؛ به‌ویژه بیمارانی که نمی‌توانند به پرسش‌ها به‌درستی پاسخ دهند. شایع‌ترین درد در دهان و صورت، دندان‌ها و بافت‌های پرپودنتال را درگیر می‌کند؛ اگرچه، درد نوروپاتیکی ناشی از صدمه به عصب نیز افراد سالخورده را تحت تأثیر قرار می‌دهد. اختلالات دردهای با منشأ داخل دهان، مخاط دهان (نئوپلازی و عفونت)، استخوان (صدمات و عفونت)، دندان (پوسیدگی و حساسیت ریشه) و پرپودنشیوم (آبسه) را در بر می‌گیرد. اختلالات دردهای خارج دهانی (به‌جز سردرد) شامل اختلالات TMJ و عضلات جونده، نورالژی و ردر صورتی غیرعادی است.

### ۷.۴. بیماری‌های عفونی

افراد مسن به دلیل افزایش سن و بیماری‌های وابسته به آن و کاهش ایمنی، بیشتر مستعد گسترش عفونت‌های دهانی فرصت‌طلب هستند. بیشتر عفونت‌های ویروسی از دسته HSV و VZV هستند. عفونت‌های قارچی در افراد مسن شایع است. پروتزهای متحرک، بهداشت ضعیف، اختلالات اندوکرینی از جمله دیابت، ضعف ایمنی، کمبودهای تغذیه‌ای نقص در غدد بزاقی و برخی داروها (آنتی‌بیوتیک‌ها، کورتیکواستروئیدها، ایمنوساپرسیوها و عوامل توکسیک) علت‌های عفونت قارچی هستند. باکتری‌های عامل عفونت‌های معمول در دهان، سبب پوسیدگی، بیماری‌های پرپودنتال و عفونت‌های حاد و مزمن غدد بزاقی می‌شوند.

### ۸.۴. پیشگیری و درمان عوارض دهانی

• بیماری‌های مخاط دهان: حذف عوامل خطر شامل الکل و تنباکو، شروع پیشگیری از سرطان دهان است. معاینات منظم و تشخیص زودرس ضایعات، پیش‌آگهی را بهبود می‌بخشد. درمان ضایعات تروماتیک با حذف عامل آن مانند پروتز نامناسب امکان‌پذیر است. برای جلوگیری از عفونت‌های ثانویه در افراد دچار ضعف سیستم ایمنی، آنتی‌بیوتیک‌ها مؤثرند. مسکن‌های موضعی نیز در کنترل

درد مناسب هستند. درمان بیماری‌های وزیکولوبولوز با توجه به شدت و نوع بیماری شامل دهان‌شویه و استروئید تراپی موضعی و سیستمیک است.

• بیماری‌های عفونی: ضایعات هرپسی و واریسل‌زوستر خود محدود شونده هستند و اقدامات حفاظتی برای جذب آب و غذای کافی و کاهش درد مفید است. تشخیص زودرس، گسترش ضایعات را کاهش می‌دهد. برای پیشگیری از عفونت‌های قارچی، رعایت دقیق بهداشت دهان و پروتز، استفاده درست و به‌موقع از ضد قارچ‌ها و حذف عوامل مستعد کننده، ضروری است.

• مشکلات دندانی: اصول حفظ دندان‌ها، رعایت دقیق بهداشت و معاینات منظم است. تشخیص به‌موقع و سریع اختلال عملکرد غدد بزاقی، احتمال صدمه رسیدن به دندان‌ها را کاهش می‌دهد. بیماران با اختلالات حرکتی به توجه و دقت بیشتری نیاز دارند.

• بیماری‌های پرپودنتالی: بهداشت دهانی دقیق و روش‌های جرم‌گیری و صاف کردن سطح ریشه، از راه‌های پیشگیری بیماری‌های پرپودنتال است. درمان‌های ضد میکروبی (مترونیدازول، تتراسیکلین و کلیندامایسین) در صورت مشورت با پزشک و نبود تداخل دارویی نیز درمان مؤثری است. سن بالا مانعی برای جراحی‌های پرپودنتال نیست؛ اما وضعیت سلامت سیستمیک بیمار باید به‌خوبی بررسی شود.

• مشکلات غدد بزاقی: این مشکلات نیازمند تشخیص و درمان به‌موقع است تا از عوارض طولانی‌مدت دهانی پیشگیری شود. عفونت‌های غدد بزاقی با آنتی‌بیوتیک‌های سیستمیک، باید به‌سرعت کنترل شوند. انسداد مجاری باید فوری مشخص و درمان شوند. بیماری‌های سیستمیک مانند سندرم شوگرن، باید کنترل شوند و داروهای عامل خشکی دهان باید با مشورت پزشک تجویز شوند. در درمان سرطان دهان که پرتودرمانی صورت می‌گیرد، حفظ عملکرد غدد بزاقی بسیار مهم است.

• اختلال در حس چشایی و بویایی: قدم اول تعیین علت آن و سپس درمان و حذف یا کنترل آن است. اختلالات تغذیه‌ای مشکل اساسی در این بیماران است. برای پیشگیری از اختلالات تغذیه‌ای و دهیدراتاسیون، مشاوره با متخصص تغذیه توصیه می‌شود.

• اختلال در جویدن و بلع: از عوارض آن سوءتغذیه و دهیدراتاسیون است. رفع مشکلات دهانی و دندانی ساخت

و کمک اطرافیان باید بهره جست.

- خشکی دهان یک مشکل عمده بوده و باید علت آن برطرف گردد.
- نکته بسیار مهم تجویز داروهاست که باید از تجویز داروهای متعدد خودداری شود.
- بیهوشی عمومی نباید در مطب انجام شود. بی‌حسی با داروهای آمیدی باید با احتیاط انجام شود و نباید در افراد با مشکلات کبدی و قلبی عروقی بیش از دو کارپول لیدوکائین ۲۰ درصد با اپی نفرین ۱/۱۰۰۰۰۰ در هر ملاقات تجویز کرد.
- بی‌حسی با نیتروزاکساید می‌تواند استفاده شود به شرط آن که اکسیژن کافی در دسترس باشد و بیمار برای برگشت به منزل همراه داشته باشد.
- ملاقات‌ها باید کوتاه باشد و بهترین زمان اواسط روز و اوایل بعدازظهر است. زمان‌های اول هفته بهتر است دندانپزشک بتواند در روزهای بعد بیمار را پیگیری نماید. باید روش‌های کاهش استرس به کار برده شود.
- داروها و تداخلات دارویی باید به خوبی شناخته شوند.
- موقعیت فیزیکی افراد مسن باید بر اساس بیماری‌های سیستمیک تنظیم شود برای مثال در بیماری‌هایی مانند COPD و CHF افراد نمی‌توانند در حالت خوابیده قرار گیرند.
- بیمارانی که نیاز به پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیک دارند باید مشخص شوند و در صورت مشاهده هرگونه ضعف، تهوع، تب و گیجی با پزشک تماس گرفته شود.

در جدول ۲۷-۲ خلاصه‌ای از موقعیت‌های سیستمیک و مشکلاتی که نیازمند ملاحظات خاص در دندانپزشکی هستند لیست شده است.

### ۶. ارجاع و مشاوره پزشکی

در موارد زیر مشاوره و ارجاع ضروری است:

همه بیمارانی که بیماری‌های پیشرفته سیستمیک دارند که در معرض خطر برای درمان‌های دندانپزشکی تهاجمی و طولانی هستند باید به‌منظور تعیین وضعیت بیمار، داروهایی که مصرف می‌کنند و روش‌های مخصوص درمان‌های دندانپزشکی مورد مشاوره قرار گیرند.

- بیمارانی با نشانه‌های بیماری‌های سیستمیک باید مورد مشاوره قرار گیرند.
- پزشک باید داروهایی را که بیمار استفاده می‌کند مرور

پروتزهای مناسب، ضروری است. اختلالات غدد بزاقی باید برطرف و به بیمار توصیه شود که لقمه‌های غذایی بزرگ یا مایعات با حجم زیاد نخورد و بلع را با دقت زیاد انجام دهد.

- بی‌دندانی: آنچه مسلم است، هیچ عضو مصنوعی نمی‌تواند جایگزین عضو طبیعی شود؛ بنابراین، پیشگیری از بی‌دندانی و سعی در حفظ دندان‌ها در هر سنی ضروری است. در موارد استفاده از پروتزها باید دقت شود تا پروتز دقیق و بی‌عیب ساخته شود. درمان ایمپلنت در افراد مسن می‌تواند گزینه مناسبی باشد. موارد عدم تجویز درمان ایمپلنت عبارت‌اند از بیماران مبتلا به بیماری‌های سیستمیک مانند استئوپروز و نقص ایمنی و افراد مبتلا به آتروفی شدید ریج بی‌دندانی.
- درد: بیماران مسن مبتلا به نورالژی پست هرپتیک، نیازمند درمان هستند.

### ۵. تدابیر دندانپزشکی در بیماران مسن

مهم‌ترین اقدام، تهیه تاریخچه کامل از بیماران است. در صورتی که بیماران به خوبی نتوانند همکاری کنند، از همراهان و بستگان بیمار باید پرسش به عمل آید؛ همچنین، سابقه بیماری‌ها و داروهایی که مصرف می‌کنند، باید مشخص شود. برخی بیماری‌ها سبب ناتوانی در باز کردن یا باز نگه‌داشتن دهان می‌شوند و همکاری بیمار و توانایی وی در حفظ موقعیت سر را از بین می‌برد. دندان‌پزشک گاهی مجبور است با صدای بلند و جملات کوتاه با بیماران مسن صحبت کند.

معاینات بالینی شامل قسمت‌های پوشیده نشده پوست دست‌ها و پاها گردن صورت و بافت نرم داخل دهانی برای نشانه‌های بدخیمی باشد. فشارخون در همه بیماران مسن باید اندازه‌گیری شود. ضایعات پورپورای سنی روی دست‌ها و پاها و صورت در افراد مسن حاکی از اختلالات خونی نیست و به علت کاهش محتوای چربی بافت زیرپوستی و تغییرات در بافت همبند است.

ضایعات دهانی در بیماری‌های وزیکولوبولوز، اریتم مولتی فرم، لوسمی، نوتروپنی، آنمی، تومورهای غدد بزاقی نیازمند آزمایش، بیوپسی و تشخیص دقیق است.

نکاتی که باید در کنترل بیماران مسن در نظر داشت عبارتند از:

- اختلالات فیزیکی و عصبی می‌تواند با رعایت بهداشت تداخل نماید. بنابراین از روش‌های کمکی مانند دهان‌شویه



- کند و در صورتی که بیش از یک سال است که به پزشک مراجعه نکرده است باید ارجاع شود.
- در مورد بیمارانی که داروهای ضد انعقاد مصرف می‌کنند، باید با پزشک در رابطه با امکان قطع دارو در ۳ تا ۵ روز قبل از عمل مشاوره شود.
- بیماران با سرطان‌های دهان یا عوارض ناشی از درمان آن باید مورد مشاوره قرار گیرند.
- وقتی ضایعات دهانی مشاهده می‌شود برای تشخیص قطعی و درمان باید با متخصص بیماری‌های دهان مشاوره انجام شود.
- افراد مسن با فشارخون بالاتر از حد طبیعی نیازمند مشاوره هستند.

### جدول ۲۷-۲: وضعیت سیستمیک و مشکلاتی که نیازمند ملاحظات خاص دندانپزشکی هستند.

وضعیت	مشکلات	ملاحظات
فراموشی و ناتوانی فیزیکی در مراحل پیشرفته	اشکال در دنبال کردن مسیره‌ها، نشستن طولانی‌حین ملاقات‌ها، ارائه مراقبت مؤثر در منزل	ممکن است نیازمند پیش‌درمانی باشند. قرار ملاقات‌ها کوتاه باشد. مراقبت‌های خاص در منزل ارائه شود
اشکال در دید	ناتوانی در تکمیل پرسشنامه سلامتی	کمک از بستگان یا تهیه پرسشنامه شفاهی
بیمارانی که درمان‌های متعدد دریافت می‌کنند	احتمال اوردوز، تداخل دارویی، مشکلات بالقوه در رابطه به درمان دندانپزشکی	ارجاع بیمارانی که داروهای با اثر سمی یا تداخلی مصرف می‌کنند، مشاوره برای استفاده از حداقل دوز مؤثر برای اعمال دندان‌پزشکی و ممانعت از تداخل دارویی
بیماران مبتلا به هیپرتانسیون که دارو نمی‌گیرند	افزایش فشارخون، احتمال سکته، آنژین صدری و آنفارکتوس میوکارد	ارجاع بیمار، انتخاب دارو بدون عوارض جانبی برای بیمار
بیماران با نشانه‌های و نشانه‌های بیماری سیستمیک مثل لوسمی، هیپرتانسیون، بیماری کلیوی و بیماری کبدی	ممکن است بیمار در معرض عفونت، خونریزی و یا مشکلات قلبی-عروقی باشد	ارجاع به پزشک برای تشخیص و درمان
بیماران قلبی عروقی تحت درمان	افزایش یا کاهش ناگهانی فشارخون ممکن است مشکلات قلبی پیچیده ایجاد نماید	کنترل فشارخون و نبض بیمار حین عمل، هر ۱۰ تا ۱۵ دقیقه فشارخون کنترل مجدد شود، از پالس اکسیمتر می‌توان برای کنترل نبض استفاده کرد
بیماران با اختلالات انعقادی ناشی از داروهای ضد انعقاد، شیمی‌درمانی، سیروز کبدی و یا بیماری کلیوی	عمل جراحی می‌تواند منجر به خونریزی فراوان شود	مشاوره با پزشک بیمار (جراحی زمانی باید انجام شود که INR کمتر از ۳/۵ و یا PT کمتر از ۲/۵ برابر نرمال باشد) برای تغییر یا قطع دارو به مدت ۳ تا ۵ روز قبل از عمل، جراحی کوتاه‌مدت، استفاده از روش‌های کنترل خونریزی موضعی

بیمار با سابقه اندوکاردیت، درچه مصنوعی، بیماری‌های مادرزادی قلب، جراحی قلب باز به تازگی یا بیماری‌های قلبی که تازه متوجه آنها شده است	احتمال اندوکاردیت باکتریال در صورت اعمال دندانپزشکی نظیر کشیدن دندان، جراحی، جرم‌گیری و ایمپلنت	پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیک
بیماران با ضعف ایمنی ناشی از سیروز الکلی، شیمی‌درمانی، دیابت، دارودرمانی، پیوند اعضا و بیماری کلیوی	احتمال عفونت میکروبیال	دارودرمانی ضد میکروبی مناسب
مفصل مصنوعی به علت صدمات، استئوپروز، آرتروز روماتوئید	افزایش ریسک عفونت مفصل مصنوعی	پروفیلاکسی ضد میکروبی مناسب
پرتودرمانی سر و گردن	اختلال عملکرد غدد بزاقی، موکوزیت، استئورادئونکروزیس، افزایش خطر پوسیدگی، دیسفاژی، مشکل در جویدن، عفونت و کاهش گیر پروتز	استفاده منظم از فلوراید، مکمل‌های بزاق و محرک‌های تولید بزاق، رعایت دقیق بهداشت و پیگیری و معاینات منظم
بیمارانی که استروئید درمانی می‌شوند (بیماری اتوایمون یا پیوند اعضا)	احتمال عفونت، افزایش احتمال خطر نارسایی آدرنال	رژیم دارویی ضد میکروبی مناسب، استروئید تراپی مکمل
بیمارانی که داروهای کاهنده فشارخون، ضداسیدگی و دیگر داروهای عامل خشکی دهان مصرف می‌کنند.	احتمال پوسیدگی و بیماری‌های پریودنتال، بیماری‌های قارچی و موکوزیت افزایش می‌یابد	مشاوره پزشکی برای تغییر دارو، استفاده از فلوراید موضعی، بهداشت مؤثر و دقیق، استفاده از مکمل‌ها و محرک‌های بزاقی

### سؤالات درسی و فرادرسی

- مشکلات قابل توجه در پیری کدامند؟
- ساده‌ترین راه پیشگیری از عوارض دهانی ناشی از سن کدام است؟
- تغییرات فیزیولوژیک ناشی از سن در پریودنشیوم چیست؟
- تفاوت عوارض بیماری‌های قلبی در سنین جوانی و پیری چیست؟
- مهم‌ترین بیماری‌های عدد درون‌ریز که عوارض جدی ایجاد می‌کنند چیست؟
- ویژگی‌های شایع‌ترین بدخیمی حفره دهان و ارتباط آن با پیری چه است؟



Patients in a Referral Center in Northern Iran (2011). *Dermatol Res Pract.* 2013;193205.

3. Shinkai RS, Del Bel Curry AA, The role of dentistry in the interdisciplinary team: contributing to comprehensive health care for the elderly, *Cad saude publica.*2000; 16(4): 1099-1109.

### منابع

1. Mir AP. Need for geriatric dentistry training programs in Iran. *J Dent Educ.* 2013; 77(1):113-7
2. Darjani A1, Mohtasham-Amiri Z, Mohammad Amini K, Golchai J, Sadre-Eshkevari S, Alizade N. Skin Disorders among Elder

# فصل ۲۸

## آزمایشات لابراتواری

### اهداف یادگیری

پس از مطالعه این فصل دانشجو قادر خواهد بود:

۱. کاربرد تست‌های لابراتواری چیست.
۲. بدانند نقش دندانپزشک در استفاده از تست‌های لابراتواری چیست.
۳. با تست شمارش کامل خون و موارد کاربرد آشنا باشد.
۴. بدانند چه یافته‌های دهانی سبب لزوم استفاده از تست شمارش کامل خون می‌شود.
۵. تست‌های مربوط به آنمی را بدانند و برای بیمار بنویسد.
۶. با تست‌های انعقادی و موارد کاربرد آن آشنا باشد.
۷. بدانند چه یافته‌های دهانی سبب لزوم استفاده از تست‌های انعقادی می‌شود.
۸. تست‌هایی را که در مرحله‌های گوناگون هموستاز استفاده می‌شوند، بشناسد.
۹. تست سدیماناسیون و موارد کاربرد آن را بدانند.
۱۰. تست قند خون و موارد کاربرد آن را بدانند.
۱۱. چه یافته‌های دهانی سبب لزوم استفاده از تست قند خون می‌شود.
۱۲. تست‌های فانکشن تیروئید را بدانند و بتوانند تفسیر کند.
۱۳. تست‌های فانکشن کبد را بدانند و بتوانند تفسیر کند.
۱۴. تست‌های هیپاتیت و ایدز را به‌طور کامل بدانند و بتوانند تفسیر کند.
۱۵. تست‌های بیماری‌های شایع اتوایمیون را بدانند.



۱۶. تست‌های فانکشن کلیه و تجزیه ادرار را بدانند و بتوانند تفسیر کنند.
۱۷. نقش بزاق به‌عنوان مایع تشخیص را بدانند.
۱۸. روش‌های جمع‌آوری نمونه بزاق را به‌طور خلاصه بدانند.

قسمت سطحی ضایعه و بررسی میکروسکوپی.

• میکروبیولوژی: جدا و مشخص کردن ویروس‌ها، باکتری‌ها، قارچ‌ها و یا پارازیت‌ها از بافت‌های آلوده، مایعات بدن، پوست و مدخل‌های بدن مانند دهان و مقعد که به‌طور طبیعی فلور میکروبی مختص به خود دارند، در بررسی میکروبیولوژیک قرار می‌گیرد.

• ایمونولوژی و سرولوژی: عبارت است از جداسازی و اندازه‌گیری آنتی‌بادی‌ها و مواد مشابه که در سرم، بافت‌ها و دیگر مایعات بدن، در پاسخ به تحریکات آنتی‌ژنیک ایجاد می‌شوند. این تست همچنین شامل سنجش اجزای هومورال و سلولار شرکت کننده در پاسخ ایمنی است.

در این فصل به پاره‌ای از تست‌ها شامل هماتولوژی (بررسی سیستم خونی و انعقادی)، بیوشیمیایی (دیابت، تیروئید، کلیوی، کبدی، ادرار، بزاق)، سرولوژیک (هیپاتیت، ایدز) می‌پردازیم.

نکات مهم:

الف) ممکن است اعداد آزمایشگاه‌ها بر اساس کیت‌های گوناگون، کمی باهم متفاوت باشد؛ بنابراین، بهتر است مقدار تقریبی آن‌ها را بدانیم.

ب) گاهی اوقات نتایج آزمایش با نشانه‌های بالینی مطابق نیست. در این مواقع به تست پیایی نیاز است.

ج) همواره برای تشخیص بیماری از معاینه‌های بالینی استفاده شود و در صورت نیاز، تست‌های آزمایشگاهی به‌عنوان کمک تشخیصی به کار رود.

## ۱. آزمایش‌های تشخیصی سیستم خونسازی (Hematology)

### ۱.۱. شمارش کامل سلول‌های خون<sup>۱</sup> CBC

شمارش کامل خون محیطی به بررسی گلبول‌های قرمز، گلبول‌های سفید و پلاکت‌ها و نیز اسمیر خون محیطی برای به دست آوردن اطلاعاتی در زمینه مورفولوژی گلبول‌های قرمز، بررسی حضور گلبول‌های سفید غیر طبیعی یا نابالغ می‌پردازد. این بررسی می‌تواند اطلاعات مفیدی درباره سیستم خونساز در اختیار بگذارد که در تشخیص و درمان بسیاری از اختلالات بالینی اهمیت دارد. در حقیقت، این آزمایش برای بررسی سلامتی کلی بدن انسان کاربرد دارد؛ به‌ویژه در تشخیص اختلالاتی مثل آنمی و عفونت‌ها مهم است و در حیطه رشته دندانپزشکی،

تست‌های لابراتواری بخش مهمی از ارزیابی وضعیت سلامتی فردی دانسته می‌شود. در واقع، این تست‌ها توسط دندانپزشکان می‌تواند به‌طور مستقیم درخواست شود یا اینکه دندانپزشک بیمار را به این منظور به پزشک ارجاع دهد که در هر دو حالت، باید از موارد کاربرد و تفسیر نتایج یافته‌های آزمایشگاهی آگاهی کافی داشته باشد. بعضی از موارد کاربرد تست‌های لابراتواری در حیطه رشته دندانپزشکی به شرح زیر است:

✓ کمک در تشخیص بیماری‌های مشکوک یا وجود یافته‌های بالینی مشکوک مثل زردی، رنگ‌پریدگی، اکیموز، پتشی، زخم‌های دهانی، افزایش حجم لثه حاد و...  
✓ غربالگری یا اسکرین کردن بیماری‌ها (مثل هیپوتیروئیدسم، دیابت، ایدز و...)

✓ پایش و کنترل سلامتی بیمارانی که دارو مصرف می‌کنند (مثل مصرف‌کنندگان داروهای ضد انعقادی: وارفارین)

✓ به دست آوردن اطلاعات پیش از شروع درمان (برای نمونه، پیش از شروع درمان نورالژی با داروی کاربامازپین، انجام تست خونی و آنزیم‌های کبدی لازم است).

✓ اعمال جراحی دندانپزشکی همراه با بیهوشی عمومی  
✓ تدابیر اخلاقی و پزشکی قانونی (مثل اختلالات خونریزی دهنده، هیپاتیت).

انواع تست‌های لابراتواری به موارد زیر تقسیم‌بندی می‌شود:

• هماتولوژی: به بررسی و شمارش اجزای تشکیل دهنده خون، یعنی گلبول‌های قرمز و سفید و پلاکت‌ها و اجزای شیمیایی پلاسما که در انعقاد خون نقش دارند، می‌پردازد. مطالعه میکروسکوپی سلول‌های خون و اسمیر مغز استخوان، جزو هماتولوژی به شمار می‌رود.

• شیمی خون<sup>۱</sup>: به بررسی آنزیم‌ها و ترکیبات شیمیایی سرم و نیز مطالعات مشابهی روی ادرار، بزاق و دیگر مایعات بدن می‌پردازد.

• بافت‌شناسی و سیتولوژی<sup>۲</sup>: بررسی میکروسکوپی برش‌های بافتی و سلول‌هاست؛ در واقع با انجام بیوپسی تمام یا قسمتی از ضایعه برداشته می‌شود و تحت مطالعه میکروسکوپی قرار می‌گیرد. اسمیر عبارت است از برداشتن

1- Blood chemistry

2- Histology & Cytology

3- Complete Blood cell Count



- به دلیل کاهش حجم خون، نه افزایش واقعی شمار گلبول‌های قرمز. این وضعیت در دهیدراتاسیون ناشی از اسهال، سوختگی و ... مشاهده می‌شود.
- کمبود اکسیژن به هر دلیل، مثل زندگی در ارتفاعات که به منظور جبران اکسیژن‌رسانی، مغز استخوان تحریک می‌شود و فرایند تولید گلبول قرمز افزایش می‌یابد.
- پلی‌سیتمی‌ورا: حالت نئوپلازیک مغز استخوان که در این حالت، همه سلول‌های خونی (پلاکت و گلبول قرمز و سفید) افزایش می‌یابند.
- فیزیولوژیک: ترس، استرس یا هیجان، ورزش ✓ عوامل کاهش (آنمی):
- کاهش تولید گلبول قرمز: کمبود آهن و ویتامین B12 و اسیدفولیک، اختلالات مغز استخوان در آنمی آپلاستیک و لوکمی.
- افزایش تخریب گلبول قرمز: کم‌خونی‌های همولیتیک مثل تالاسمی، فایبوس
- از دست دادن گلبول قرمز: خونریزی‌ها

### ۱,۱,۱. هموگلوبین<sup>۱</sup> (Hb)

- مردان: ۱۴ تا ۱۸ گرم در دسی‌لیتر
- زنان: ۱۲ تا ۱۶ گرم در دسی‌لیتر
- هموگلوبین عنصر مهم در انتقال اکسیژن و دی‌اکسید کربن است و اندازه‌گیری مقدار کل هموگلوبین موجود در خون را برحسب گرم بر دسی‌لیتر نشان می‌دهد.

### ۱,۱,۱. هماتوکریت<sup>۲</sup> (HCT)

- مردان: ۴۰-۵۴ درصد
- زنان: ۳۶-۴۶ درصد

آشنایی کامل با آن ضرورت دارد. در برگه آزمایشگاهی CBC موارد زیر مشاهده می‌شود:

- RBC = Red Blood Cell
- Hb= Hemoglobin
- Hct = Hematocrit, (PVC) یا Packed Cell Volume
- MCV = Mean (Corpuscular) Cell Volume
- MCH=Mean (Corpuscular) Cell Hemoglobin
- MCHC = Mean (Corpuscular) Cell Hemoglobin Concentration
- RDW= Red Distribution Width
- Blood smear
- W.B.C = White Blood cell and Diff
- plt Platlet:

در شکل ۲۸-۱، نمونه‌ای از تست شمارش کامل خون در فرد بیمار مشاهده می‌شود.

خون ۶ تا ۸ درصد وزن کل بدن را تشکیل می‌دهد. حجم آن در زنان بین ۴/۵ تا ۵/۵ لیتر و در مردان بین ۵ تا ۶ لیتر است. وظیفه اصلی گلبول‌های قرمز، انتقال اکسیژن از ریه به بافت‌هاست و گلبول‌های سفید دفاع از بدن را در برابر عفونت، مواد و بافت‌های خارجی به عهده دارند. انعقاد خون نیز جزو وظایف اصلی پلاکت‌هاست.

### ۱,۱,۱. شمارش گلبول‌های قرمز RBC

- مردان ۴/۷ تا ۶/۱ میلیون در میلی‌متر مکعب خون
- زنان ۴/۲ تا ۴/۵ میلیون در میلی‌متر مکعب خون

✓ عوامل افزایش (اریتروسیتوز):

Test	Result	Unit	Normal Range	Status
WBC	133.0	$\times 10^3/\mu\text{L}$	4-11	H
RBC	3.24	$\times 10^6/\mu\text{L}$	3.2 - 4.6	N
HGB	10.2	g/dl	12-15	L
HCT	30.0	%	36-45	L
MCV	92.6	fL	80 - 100	N
MCH	31.5	pg	25.2 - 34.7	N
MCHC	34.0	g/dl	31.3 - 35.4	N
PLT	49	$\times 10^3/\mu\text{L}$	150-400	L
RDW	18.1	%	10.6 - 14.5	H

شکل ۲۸-۱: نمونه‌ای از برگه آزمایشگاهی تست شمارش کامل خون

- 1- Hemoglobin
- 2- Hematocrit

**۱,۱,۵. MCH: Mean Cell Hemoglobin**

مقدار طبیعی: ۲۷/۵ تا ۳۳/۲ پیکوگرم  
انعکاسی از ارتباط بین هموگلوبین و گلبول قرمز است  
و متوسط وزن هموگلوبین در یک گلبول قرمز را نشان  
می‌دهد.  
اصطلاحات مربوطه:

نورموکروم: MCH طبیعی  
هیپروکروم: MCH افزایش یافته  
هیپوکروم: MCH کاهش یافته

**۱,۱,۶. Mean Cell Hemoglobin Concentration****MCHC**

مقدار طبیعی: ۳۴ درصد  
انعکاسی از ارتباط بین هموگلوبین و هماتوکریت است.  
غلظت متوسط هموگلوبین در ۱۰۰ سی‌سی از گلبول‌های  
قرمز است.

**۱,۱,۷. Red Distribution Width :R.D.W**

مقدار طبیعی: ۱۱/۵ تا ۱۴/۵ درصد  
تغییرات اندازه R.B.C را نشان می‌دهد و به‌وسیله  
دستگاهی محاسبه می‌شود که از مقادیر MCV, R.B.C  
استفاده می‌کند. تغییرات پهنای گلبول‌های قرمز در  
طبقه‌بندی بعضی انواع آنمی‌ها مفید است. RDW در اصل  
نشانه درجه آنیزوسیتوز (اختلال در اندازه RBC) است.  
این شاخص در آنمی افزایش می‌یابد.

هماتوکریت میزان حجم گلبول‌های قرمز فشرده در ۱۰۰  
سی‌سی خون است که واحد آن به درصد است. در واقع،  
نسبت گلبول‌های قرمز به پلاسماست.  
روش محاسبه:

$$\text{HCT} = \text{RBC} \times \text{MCV}$$

ایندکسهای گلبول‌های قرمز و محاسبه آن‌ها  
اعدادی هستند که با محاسبه و مطالعه آن‌ها می‌توان  
به مورفولوژی گلبول‌های قرمز و روش خونسازی مرکز  
خونسازی پی برد؛ همچنین، برای افتراق انواع آنمی  
کمک‌کننده است (جدول ۲۸-۱). این ایندکس‌ها از  
شمارش گلبول‌های قرمز، هموگلوبین و هماتوکریت  
محاسبه می‌شوند که عبارتند از: MCH, MCV, RDW, MCHC.

**۱,۱,۴. MCV: Mean Cell Volume**

مقدار طبیعی: ۸۰-۱۰۰ فمتولیترا  
انعکاسی از ارتباط بین هماتوکریت و گلبول قرمز است.  
در واقع، میانگین دیگر یا اندازه گلبول‌های قرمز را نشان  
می‌دهد.

روش محاسبه آن: هماتوکریت تقسیم بر تعداد RBC  
اصطلاحات مربوطه:

نرموسیتیک: MCV طبیعی  
ماکروسیتیک: MCV افزایش یافته  
میکروسیتیک: MCV کاهش یافته

جدول ۲۸-۱: طبقه‌بندی انواع کم‌خونی

ماکروسیتیک، نورموکروم یا هیپروکروم	میکروسیتیک هیپوکرومیک	نورموسیتیک، نورموکروم
<ul style="list-style-type: none"> <li>- فقر ویتامین B۱۲</li> <li>- فقر اسید فولیک</li> <li>- شیمی درمانی</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- آنمی فقر آهن (اگر دیرتر مشخص شده است)</li> <li>- تالاسمی</li> <li>- مسمومیت‌ها</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- فقر آهن (اگر به موقع تشخیص داده شود)</li> <li>- بیماری مزمن (تومور یا سپسیس)</li> <li>- خونریزی</li> <li>- آنمی آپلاستیک (در اثر سموم)</li> <li>- آنمی همولیتیک اکتسابی (دریچه مصنوعی قلب)</li> </ul>



لنفوسیت

منوسیت

اؤزینوفیل

بازوفیل

نوتروفیل

تصویر ۲۸-۲: انواع گلبول‌های سفید

الکتروفورز هموگلوبین در تعیین آنمی‌های همولیتیک مثل تالاسمی کاربرد دارد؛ همچنین، در تشخیص افتراقی آنمی میکروسیتیک هیپوکروم که در آنمی فقر آهن و تالاسمی هر دو دیده می‌شود، تست الکتروفورز هموگلوبین کمک‌کننده است. رتیکولوسیت‌ها سلول‌های پیش‌ساز اریتروسیت‌ها هستند که در آنمی‌های با منشأ غیر مغز استخوان، به صورت واکنش جبرانی مغز استخوان تحریک می‌شوند و شمار آن‌ها در خون افزایش می‌یابد.

### ۹.۱.۱. شمارش گلبول‌های سفید: WBC

گلبول‌های سفید خون = لکوسیت‌ها

لکوسیت‌ها قسمت مهمی از دفاع بدن در مقابل میکروارگانیزم‌های عفونت‌زا و اجسام خارجی را بر عهده دارند و مانند همه سلول‌های خونی در مغز استخوان تولید می‌شوند. شمارش کلی و اختصاصی گلبول‌های سفید خون از مواردی است که در برگه آزمایشگاهی CBC مورد توجه است. در CBC افزون بر شمارش کامل WBC به‌طور اختصاصی می‌توان میزان انواع (diff) گلبول‌های سفید را نیز بررسی کرد.

### ۱.۹.۱.۱. معیار طبیعی

همه گلبول‌های سفید (توتال) ۴۰۰۰ تا ۱۱۰۰۰ در میلی‌متر مکعب خون یا ۱ سی‌سی خون افزایش یا کاهش گلبول‌های سفید به‌تنهایی ارزش تشخیصی ندارد و باید نوع سلولی را که تغییر کرده است، بررسی کرد. بر اساس وجود گرانول در سیتوپلاسم به دسته گرانولوسیت (نام‌های دیگر: میلوئید، پلی مرفونوکلتر) و غیرگرانولوسیت (نام‌های دیگر: لنفویید، منونوکلتر) تقسیم شده است. (شکل ۲۸-۲)

دسته گرانولوسیت: نوتروفیل، اؤزینوفیل، بازوفیل

دسته غیر گرانولوسیت: لنفوسیت، منوسیت

### ۸.۱.۱. تست‌های کمکی در تشخیص علت‌های آنمی

(تست‌های بررسی آهن) SI<sup>۱</sup>, Ferritin, TIBC<sup>۲</sup>

Folic Acid

Vitamin B 12

Bone Marrow Aspiration

Hb Electrophoresis

Occult Blood

Reticulocyte Count

برای بررسی اختصاصی‌تر و تعیین نوع آنمی از آزمایش‌های بالا می‌توان به نسبت مورد مشکوک درخواست کرد. برای نمونه، اگر در CBC فردی، مقدار هموگلوبین MCV, MCH, MCHC کمتر از اندازه طبیعی باشند، بیشتر آنمی فقر آهن (به‌خصوص اگر بیمار خانم باشد) مطرح می‌شود. باید برای این نوع آنمی که در واقع میکروسیتیک هیپوکروم است، تست‌های بررسی آهن سرم داده شود. اگر هموگلوبین کم شده، ولی میزان MCV بالاست، آنمی مگالوبلاستیک مطرح است؛ یعنی تست‌های بررسی کمبود اسیدفولیک و Vit B<sub>۱۲</sub> ضرورت پیدا می‌کند. اگر در تست CBC، آنمی، لکوسیتوز، ترومبوسیتوپنی و به‌ویژه سلول نابالغ گزارش شود، از اسپیراسیون مغز استخوان در تشخیص بدخیمی‌ها یا رد آن استفاده می‌شود.

تست خون پنهان در مدفوع<sup>۳</sup>، در مواردی که شک به دفع خون از دستگاه گوارشی وجود داشته باشد، به‌خصوص اگر مقدار هموگلوبین در بیمار مرد پایین باشد، اندیکاسیون دارد.

1- Serum Iron

2- Total Iron Bonding Capacity

3- Occult blood

جدول ۲۸-۲: شمارش افتراقی گلبول‌های سفید به صورت نسبی و حقیقی

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

**۲.۹.۱.۱. شمارش diff**

شمارش افتراقی گلبول‌های سفید به دو صورت نسبی<sup>۱</sup> و حقیقی<sup>۲</sup> بیان می‌شود (جدول ۲). شمارش نسبی بر اساس درصد است و شمارش حقیقی از حاصل ضرب شمارش نسبی در تعداد کل به دست می‌آید.

**۳.۹.۱.۱. افزایش تعداد لکوسیت‌ها (لکوسیتوز)**

به‌طور معمول، در پاسخ به یک پدیده عفونی یا منطقه وسیع بافت نکروزه مشاهده می‌شود؛ همچنین، لکوسیتوز در لوکمی، پلی‌سیتمی و به‌عنوان پاسخ فیزیولوژیک به فعالیت ترس، درد و ضربه (مثل شکستگی استخوان) روی می‌دهد (جدول ۲۸-۳).

جدول ۲۸-۳: عوامل فیزیولوژیک و پاتولوژیک لکوسیتوز

پاتولوژیک	فیزیولوژیک
عفونت حاد و مزمن	ترس
نکروز بافت	اضطراب
التهاب غیر عفونی مانند بیماری بافت همبند سوختگی	غذا خوردن
انفارکتوس میوکارد	
پلی‌سیتمی ورا	

**۴.۹.۱.۱. کاهش شمار لکوسیت‌ها (لکوپنی)**

ممکن است با دپرسیون مغز استخوان، شیمی‌درمانی، آنمی آپلاستیک، آگرانولوسیتوز، واکنش سمی به داروها، عفونت‌های ویروسی همراه باشد.

**۵.۹.۱.۱. نوتروپنی Neutropenia**

نوتروفیل‌ها، نخستین خط دفاعی در برابر میکروارگانیسم‌ها، به‌ویژه باکتری‌ها هستند؛ بنابراین،

کاهش شمار نوتروفیل‌ها (نوتروپنی)، بالقوه همراه با عفونت‌های تهدیدکننده زندگی است؛ به‌خصوص اهمیت آن وقتی زیاد است که شمار مطلق (ANC)<sup>۳</sup> آن از ۵۰۰ در یک سی‌سی خون کمتر شود؛ به‌ویژه به دنبال اشکال در تولید آن (مثال پس از شیمی‌درمانی).

نکته:

پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیک هنگامی که ANC کمتر از ۱۰۰۰ سلول در میلی‌متر مکعب خون برسد، پیش از کشیدن دندان توصیه می‌شود.

علت‌های نوتروپنی:

- بیماری عفونی (واضح یا پنهان) مثل هپاتیت-ایدز - CMV و ...

- مصرف داروها (به‌ویژه داروهای ایمونوساپرس کننده مثل متوتروکسات، آزاتیوپرین، سیکلوسپورین، سیکلوفسفوماید و ...)

- بدخیمی‌های خون: بدخیمی‌های خون با پدیده نوتروپنی مطلق (به‌تنهایی) معمولاً پدیده نادری است.

- بیماری‌های اتوایمیون

- مادرزادی (نوتروپنی دوره‌ای)

پس تاریخچه گیری درست، نمای بالینی و استفاده از نتایج و تغییر آزمایشگاهی می‌تواند کلید تشخیص به شمار می‌روند.

مهم است که دندانپزشک از تاریخچه تناوب و شدت عفونت، زخم‌های دهانی و الگوی آن، بیماری ویروسی اخیر مصرف داروها و در معرض قرار گرفتن با سموم در بعضی از مشاغل، سابقه بیماری‌های قبلی و یا تب و کاهش وزن و ضعف بپرسد؛ همچنین، در نمای بالینی به نشانه‌هایی مانند زخم‌های دهان و وضعیت بیمار از نظر سلامت عمومی و نیز حفره دهان، زردی، هپاتومگالی،

1- Relative

2- Absolute

3- Absolute Neutrophil Count



عفونت‌های ویرال، لوسمی لنفوسیتیک، عفونت باکتریایی مزمن مثل سل، مرحله نقامت عفونت‌های حاد. فرد ظاهراً سالم (بدون نشانه‌های بالینی) با لنفوسیتوز، باید ۱ تا ۲ ماه یکبار کنترل شود، اگر لنفوسیتوز با هپاتوسپلنومگالی همراه باشد، ارجاع به هماتولوژیست الزامی است.

#### ۱۰,۹,۱,۱. منوسیت

۲ تا ۸ درصد گلبول‌های سفید، منوسیت هستند. آنها در جریان خون ۱ تا ۳ روز باقی می‌مانند، به‌طور معمول طی ۸ تا ۱۲ ساعت به سمت بافت‌هایی مهاجرت می‌کنند که محل عفونت است و وقتی وارد بافت شوند، ماکروفاژ نامیده می‌شوند. ماکروفاژ نقش ویژه‌ای در ایمنی و فاگوسیتوز دارند. منوسیت‌ها دومین خط دفاعی علیه عفونت‌های باکتریایی و مواد خارجی هستند. این‌ها واکنش ملایم‌تری نسبت به عفونت‌ها و بیماری‌های التهاب دارند؛ ولی نسبت به نوتروفیل‌ها قوی‌ترند و ذرات بزرگ‌تر را هضم می‌کنند. به‌طور معمول، منوسیت‌پنی یافته شایعی نیست. منوسیتوز اغلب همراه با عفونت‌ها و التهاب‌هایی دیده می‌شود که سبب افزایش در المان‌های دیگر خونی است.

مواردی که منحصرأ با منوسیتوز همراه هستند:  
۱- منونوکلئوز، ۲- بعضی از عفونت‌های مزمن مثل بیماری کرون، ۳- در بعضی بیماری‌های اتوایمیون، ۴- لوکمی منوسیتیک و ۵- بعضی از بدخیمی‌ها.

#### ۱۱,۹,۱,۱. بازوفیل

مقدار کمی از گلبول‌های سفید را تشکیل می‌دهند (۱-۰ درصد). سیتوپلاسم این سلول‌ها دانه‌های آبی تیره حاوی هیستامین و پروتئیناز دارند و آنزیم‌هایی مثل الاستاز و... هستند که نقش در واکنش‌های التهابی دارند. آزاد شدن هیستامین در خون سبب افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها و ایجاد نشانه‌های آلرژی مثل قرمزی و خارش و به‌خصوص کهیر است.

#### ۱۲,۹,۱,۱. ائوزینوفیل

در بسیاری از موارد ۱ تا ۴ درصد گلبول‌های سفید را تشکیل می‌دهند. این سلول‌ها ۸ تا ۱۲ ساعت در خون می‌مانند و بدون عوامل تحریکی در بافت به مدت ۸ تا ۱۲ روز می‌تواند پایدار بمانند. ائوزینوفیلی معمولاً علت خاصی ندارد؛ ولی ائوزینوفیلی را در واکنش‌های آتوپی، آلرژی، آسم، تب یونجه و بیماری‌های انگلی می‌توان یافت. نکته: به‌طور معمول، ضایعات دهانی در اختلالات

اسپلنومگالی، لنفادنوپاتی دقت داشته باشد.  
**۱,۹,۱,۱. نوتروفیلی (افزایش مقدار نوتروفیل‌ها)**

از آنجا که نخستین گروه گلبول‌های سفید خون هستند که علیه عفونت باکتریایی پاسخ می‌دهند، به‌طور معمول بالا بودن آن دال بر عفونت باکتریایی است.

نوتروفیل‌ها اغلب در هر التهاب حادی بالا می‌روند و نیز در حملات قلبی، انفارکتوس، نکروز افزایش می‌یابند. هرگونه عوامل استرس‌زا، ورزش‌های سنگین و حاملگی، مصرف سیگار و بعضی داروها (کورتیکوستروئید، اپی نفرین) هم می‌تواند سبب افزایش نوتروفیل شود.

#### ۱,۹,۱,۱. لنفوسیت‌ها (Lymphocytes)

لنفوسیت‌ها به‌طور طبیعی ۲۰ تا ۴۰ درصد WBC گردش خون هستند. شمار طبیعی لنفوسیت‌ها بین  $4000-10000/mm^3$  است.

#### ۱,۹,۱,۱. لنفوسیت‌ها = کاهش تعداد لنفوسیت‌ها = لنفوسیتوپنی

به‌طور معمول، لنفوسیتوپنی به‌تنهایی نشانه رایجی از بیماری نیست و اغلب همراه با تغییر در دیگر المان‌های خون است. شمار لنفوسیت‌های Thelper ( $CD^+$ ) در بیماری ایدز و عفونت اچ‌آی‌وی کاهش می‌یابد که نسبت لنفوسیت‌های T helper به T cytotoxic، به‌عنوان پروگنوسیتیک عامل بیماری اچ‌آی‌وی است؛ یعنی هرچه نسبت تعداد T helper به T cytotoxic کمتر شود، اچ‌آی‌وی به سمت ایدز پیش می‌رود. لنفوسیتوپنی در آمی آپلاستیک، لوکمی میلویتیک، لوپوس، ایدز و مصرف استروئیدها مشاهده می‌شود.

**نکته:** لنفوسیتوپنی (لنفوسیتوپنی) به‌تنهایی کمتر به دنبال بدخیمی و کموتراپی روی می‌دهد.

#### ۱,۹,۱,۱. لنفوسیتوز

افزایش آن ممکن است در اثر عفونت حاد ویروسی (مثل بیماری منونوکلئوز عفونی) با منشأ ویروس اپشتن بار باشد که با بروز سلول‌های منونوکلئور غیر عادی مشخص می‌شود و در افتراق WBC، لنفوسیت‌های آتیپیک دارد. در مواردی که لنفوسیتوز پایدار وجود دارد، باید لوسمی لنفوسیتیک مزمن و دیگر بیماری‌های لنفو پرولیفراتیو در نظر گرفته شود. لوسمی لنفوسیتیک مزمن که نوعی لوسمی مزمن است، به‌طور معمول در سنین بالای ۴۰ سال روی می‌دهد و به‌خصوص، با لنفادنوپاتی، هپاتوسپلنومگالی همراه است. لنفوسیتوز در موارد زیر دیده می‌شود:

1- Neutophilia

۵۰۰۰۰۰ در میلی متر مکعب برسد، ترومبوسیتوز خواهد بود. به طور کلی اختلالات پلاکتی را به دو دسته تقسیم می کنیم:

ترومبوسیتوپنی (کاهش تعداد پلاکتها)

(ب) ترومبوسیتوپاتی (اختلال در فانکشن پلاکتها)

### ۱.۱.۱.۱. ترومبوسیتوپنی (کاهش مقدار پلاکتها)

زمانی که مقدار پلاکتها به زیر ۱۰۰۰۰۰ در میلی متر مکعب کاهش یابد، اصطلاح ترومبوسیتوپنی به کار می رود. اگر مقدار پلاکتها در یک سی سی خون به زیر ۵۰۰۰۰ عدد برسد، خونریزی طولانی مدت به دنبال تروما و جراحی روی می دهد و اگر به زیر ۲۰۰۰۰ عدد در یک سی سی خون کاهش یابد، خونریزی خودبه خود و بدون تروما دیده می شود. علت های ترومبوسیتوپنی در جدول ۲۸-۴ نشان داده شده است:

جدول ۲۸-۴: علت های کاهش پلاکت

افزایش مصرف پلاکت	افزایش تخریب پلاکت	کاهش تولید پلاکت (عمدتا نقص عملکردی مغز استخوان)
- خونریزی	- هیپراسپلنسم - اتوانتی بادی علیه پلاکتها (لوپوس)	- عفونتهای ویروسی - نقایص تغذیه ای - کموتراپی - ارتشاح سلول های ناهنجار (آمی آپلاستیک، لوسمی، سرطان های متاستاتیک)

(ایبوپروفن، مفنمیک اسید، ایندومتاسین، ...)

### ۱.۱.۱.۲. ترومبوسیتوپاتی

اختلال در عملکرد پلاکتها می تواند نشانه هایی مانند کاهش شمار پلاکتها به همراه داشته باشد.

- اورمی
- اختلالات میلوپرولیفراتیو
- بیماری های ارثی

اختلالات ارثی که سبب اختلال در عملکرد پلاکتها می شوند، عبارتند از:

- ✓ برنارد سولیر: اختلال در چسبیدن پلاکتها
- ✓ گلنزن: اختلال در تجمع پلاکتها
- ✓ ون ویل براند: اختلال در چسبیدن پلاکتها
- مصرف داروها

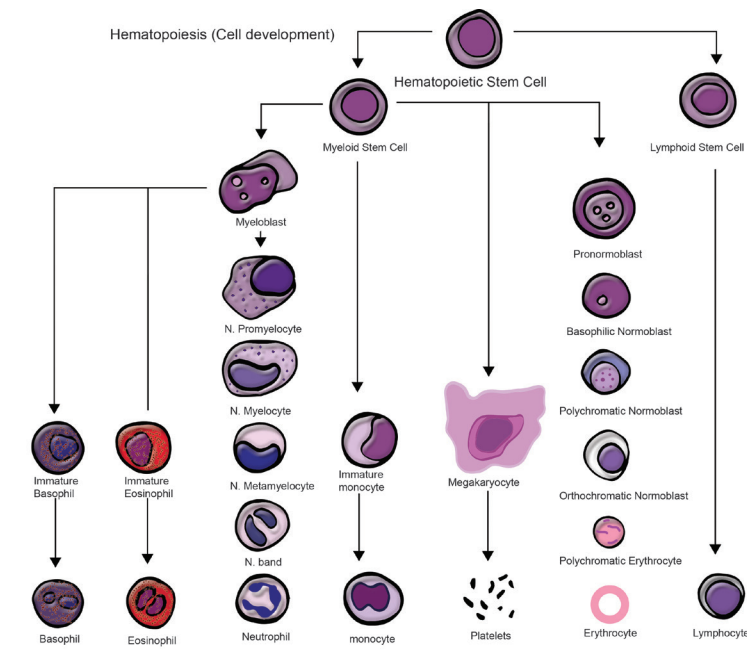
داروهایی که سبب اختلال در عملکرد پلاکتها می شوند، عبارتند از آسپرین، داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی

### ۱.۱.۱.۱۱. (آزمایش لام خون محیطی) Blood Smear

بررسی اسمیر خونی که به روش رایج رنگ آمیزی شده است، یکی از قسمت های آزمایش CBC است که اطلاعاتی را پیرامون غیر طبیعی بودن شکل گلبول های قرمز و پلاکتها همراه با شمارش افتراقی گلبول های سفید به ما می دهد (تصویر ۲۸-۳). این اسمیر اطلاعات گوناگونی درباره اندازه و شکل گلبول های قرمز خون و نیز میزان هموگلوبین در اختیار ما می گذارد. از حالت های غیر طبیعی، شکل و اندازه گلبول های قرمز، می تواند به موارد زیر اشاره کرد:

Anisocytosis: گلبول های قرمز از لحاظ اندازه،





تصویر ۲۸-۳: نمونه‌ای از اسمیر خون محیطی طبیعی

در جریان خون تبدیل شود، در شکل شماتیک زیر مشاهده می‌کنید (تصویر ۲۸-۴).

گفتنی است سلول‌های باند، سلول‌هایی هستند پیش از لوبوله شدن هسته و هسته‌ای لوبیایی شکل دارند. این سلول‌ها ۲ تا ۵ درصد گلبول‌های سفید را تشکیل می‌دهند. در ارتباط با عفونت‌هایی که در آنها بدن به نوتروفیل‌های بیشتری نیاز دارد، شمار این سلول‌ها بیشتر می‌شود. زیاد بودن این سلول‌ها بیانگر فعالیت خوب مغز استخوان و نیز دفاع خوب بدن فرد است.

در آنمی‌های شدید، واکنش لکوموئید و لوسمی سلول‌ها را پیش از مرحله بلوغ در خون مشاهده می‌کنیم. هرگاه سلول‌های موجود در خون محیطی به سمت نابالغی پیش بروند، اصطلاحاً تمایل به چپ (shift to the left) می‌نامند. نمونه ساده این حالت در ارتباط با زیاد شدن سلول‌های باند در پی عفونت‌ها و نمونه بارزتر آن در ارتباط با لوسمی‌ها دیده می‌شود که می‌توان سلول‌های نابالغ‌تر و حتی سلول‌های بلاست را در خون محیطی مشاهده کرد. در ارتباط با بلوغ بیشتر سلول‌ها، از اصطلاح تمایل یا انحراف به راست (shift to the right) استفاده می‌شود. در این حالت، هسته گلبول‌های سفید به صورت هیپرسگمانته دیده می‌شود. نظیر آنمی‌های مگالوبلاستیک یا به دنبال

یکنواختی خود را از دست داده و به اندازه‌های گوناگونی دیده می‌شوند.

Spherocytosis: کروی شدن گلبول‌های قرمز

Eliptocytosis: بیضی‌شکل شدن گلبول‌های قرمز:

Poikilocytosis: گلابی یا قطره اشک شدن گلبول‌های قرمز

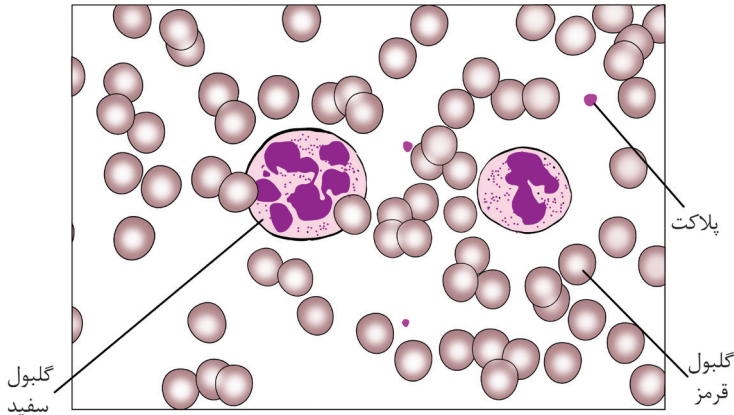
Target cells: هدف مانند شدن گلبول‌های قرمز

Sickle cells: داسی یا هلالی شکل شدن گلبول‌های قرمز

گلبول‌های سرخ و سفید نابالغ و دیگر سلول‌های غیر طبیعی که در برخی از بیماری‌ها، در جریان خون دیده می‌شوند نیز، در این بررسی گزارش می‌شوند. وجود سلول‌های غیر طبیعی در خون، به‌ویژه بلاست<sup>۱</sup> بسیار اهمیت دارد. در لوکمی برحسب نوع و شدت آن، سلول‌های بلاست در خون محیطی به‌وفور دیده می‌شود که برای تشخیص قطعی از آپسیراسیون مغز استخوان باید استفاده شود.

سلول‌های موجود در جریان خون، از سلول‌های مولتی پتانسیل واقع در مغز استخوان به نام سلول پایه یا استم سل به وجود می‌آیند. مرحله‌های گوناگونی را که یک سلول پایه طی می‌کند تا به هر یک از سلول‌های موجود

1- Blast



تصویر ۲۸-۴: دیاگرام تولید المان‌های خون

شیمی درمانی (۱ و ۲).

- ✓ درد زبان
- ✓ وجود پتشی یا کبودی‌های متعدد در دهان بدون تاریخچه تروما
- ✓ نشت خون از لثه
- ✓ بیماری‌های پریدونتال پیشرفته به خصوص در جوانان و بدون همراهی جرم و پلاک
- ✓ التیام کند زخم‌های دهان

### ۱۳.۱.۱. تدابیر سلامت دهان

در بیماران با مشکل دندان که سطح هموگلوبین آنها بسیار پایین است، پیش از جراحی مشورت با پزشک توصیه می‌شود. اگر هموگلوبین آنها کمتر از ۸ تا ۱۰ gr/L باشد، باید از بیهوشی عمومی خودداری شود و احتمال خونریزی بالینی و اختلال در ترمیم زخم مدنظر گرفته شود. در بیماران با آنمی شدید، مصرف نازوتیکها باید محدود شود و دندانپزشک باید توجه کند که آنمی فرد را در معرض افزایش خطر بیماری ایسکمی قلبی قرار می‌دهد. همچنین، تست CBC در مصرف‌کنندگان داروهای تضعیف‌کننده سیستم ایمنی و افراد با سابقه پیوند ارگان‌ها، پیش از شروع کارهای دندان‌پزشکی ضروری است. در بیماران با مشکل بدخیمی خونی یا گلبول‌های سفید (ANC) کمتر از ۱۰۰۰ سلول در هر سی‌سی خون می‌شود، پیش از کشیدن دندان‌ها پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیک توصیه می‌شود. یافته‌هایی مانند پتشی، اکیموز در دهان، خونریزی خودبه‌خود از لثه‌ها و تورم حاد لثه‌ها نیاز به انجام تست CBC را برای بیماران دندانپزشکی ضروری می‌سازد (۱-۳).

### ۱۲.۱.۱. کاربرد تست CBC در دندانپزشکی

بررسی خون محیطی از طریق شمارش کامل خون (CBC)، بررسی افتراقی گلبول‌های سفید، بررسی اسمیر خون محیطی برای مورفولوژی گلبول‌های قرمز، بررسی حضور گلبول‌های سفید غیر طبیعی یا نابالغ و بررسی مقدار پلاکت‌ها می‌تواند اطلاعات مفیدی درباره سیستم خونساز در اختیار بگذارد که در تشخیص و درمان بسیاری از اختلالات بالینی اهمیت دارد.

نشانه‌هایی مثل رنگ‌پریدگی ملتحمه، لب‌ها، مخاط دهان و ناخن‌ها، خستگی مزمن، تپش قلب، کوتاهی نفس، بی‌حسی و مورمور شدن انگشتان دست و پا و استخوان درد می‌تواند تردید نسبت به آنمی را ایجاد کند. کلینیسین با مشاهده و ثبت این نشانه‌ها از آزمایش CBC در کنار یافته‌های بالینی می‌تواند در تشخیص و طرح درمان استفاده کند.

یافته‌های دهانی که می‌تواند نیاز به انجام تست CBC را ضروری کند، عبارتند از:

- ✓ گلوستیت یا از بین رفتن پاپیلاهای زبان
- ✓ ترک گوشه‌های لب<sup>۱</sup>
- ✓ رنگ‌پریدگی مخاط دهان
- ✓ آفت راجعه دهانی
- ✓ موکوزیت اریتماتوز
- ✓ سوزش دهان یا سوزش زبان

1- Angular cheilitis



شمارش پلاکتی (Platelet Count) برای بررسی مرحله پلاکتی  
 زمان سیلان (Bleeding Time) برای بررسی مرحله پلاکتی  
 زمان پروترومبین (PT) (INR) برای بررسی مرحله انعقادی  
 زمان ترومبوپلاستین ناقص (PTT) برای بررسی مرحله انعقادی

### ۲,۲,۱. تست شکنندگی عروق Tourniquet Test

این تست به منظور بررسی خونریزی‌های غیرعادی که به دلیل اختلال در ساختار یا عملکرد عروق خونی است، انجام می‌شود. آزمایش شکنندگی عروق، آزمایش قابلیت تحمل مویرگ‌های سطحی پوست دست و ساعد در برابر افزایش داخل عروقی و درجه معینی از هیپوکسی است که در پایان دوره ۵ دقیقه‌ای، با بستن وریدهای بالای بازو با یک بازوبند (کاف) فشارخون ایجاد می‌شود. عروق خونی در افراد طبیعی این شرایط را تحمل می‌کنند و خونریزی (پتشی) ناشی از پاره شدن مویرگ‌های سطحی در روی دست و ساعد آنها نمایان نمی‌شود؛ اما اگر این پتشی‌ها به سادگی شناسایی شوند، این تست مثبت در نظر گرفته می‌شود. شاید یکی از مهم‌ترین کاربردهای این تست در تشخیص بیماری‌ای به نام «اسکوروی» باشد که در آن، اختلال در کلاژن موجب اختلال در ساختار مویرگ‌ها و به دنبال آن، اختلال در انقباض عروقی و کنترل خونریزی می‌شود.

### ۳,۲,۱. شمارش پلاکت‌ها

در قسمت CBC توضیح داده شد.

### ۴,۲,۱. زمان سیلان (Bleeding Time)

تست زمان سیلان برای بررسی اختلال در عملکرد پلاکت‌ها و شمار آنها و حتی اختلالات ساختمان عروقی کاربرد دارد که با دو روش Ivy و Duke محاسبه می‌شود. در روش Ivy یک بازوبند (کاف) فشار خون قرار داده می‌شود و فشار به اندازه ۴۰ میلی‌متر جیوه بالا برده می‌شود. سپس با یک لانس استریل در سطح داخل ساعد خراش داده می‌شود و زمان با ساعتی که عقربه ثانیه‌شمار دارد، یادداشت می‌شود. هر ۳۰ ثانیه لبه کاغذ صافی را روی

### ۲,۱. تست‌های آزمایشگاهی اختلالات خونریزی دهنده

#### ۱,۲,۱. موارد کاربرد این تست‌ها

- سابقه اختلالات خونریزی دهنده در یکی از افراد خانواده؛ مثل هموفیلی و بیماری ون ویل براند
- سابقه خونریزی طولانی پس از جراحی‌های دهان و دندان
- کبودی‌های خودبه‌خود و خونریزی‌های پتشی مانند در پوست و مخاط‌های دهان
- مصرف داروهای ضد انعقادی مثل وارفارین در تاریخچه دارویی اخیر بیمار مراجعه‌کننده به دندانپزشک
- پیش از جراحی‌های گسترده پیرونتال.

پیش از بیان تست‌های انعقادی، بهتر است اشاره مختصری به مکانیسم انعقاد داشته باشیم. هموستاز می‌تواند به ۴ مرحله کلی تقسیم‌بندی شود؛ مرحله عروقی، مرحله پلاکتی، مرحله آبشار انعقادی که شامل مسیرهای داخلی و خارجی مشترک است و مرحله فیبرینولیتیک. سه مرحله اول، مکانیسم‌های اصلی برای جلوگیری یا کاهش از دست دادن خون متعاقب آسیب عروقی است. به‌طور خلاصه، هنگامی که یکپارچگی رگ مختل می‌شود، پلاکت‌ها فعال می‌شوند، به محل آسیب می‌چسبند و یک توده مسدودکننده پلاگ<sup>۱</sup> پلاکتی تشکیل می‌دهند که خونریزی را کاهش می‌دهد یا به‌طور موقت متوقف می‌کند.

همچنین، در معرض قرار گرفتن کلاژن و فعال شدن پلاکت‌ها، سبب شروع آبشار انعقادی می‌شود که فیبرین و یک لخته فیبرینی نامحلول را به وجود می‌آورد که پلاگ پلاکتی را تقویت می‌کند. آبشار انعقادی ظرف ۱۰ تا ۲۰ ثانیه پس از آسیب روی می‌دهد؛ سپس یک پلاگ هموستاتیک اولیه ظرف ۱ تا ۳ دقیقه تشکیل می‌شود و فیبرین طی ۵ تا ۱۰ دقیقه برای تثبیت لخته به وجود می‌آید. فیبرینولیز راه اصلی حذف فیبرین پس از اتمام عملکرد آن در انعقاد خون است و می‌تواند به‌عنوان مرحله محدودسازی در ایجاد لخته به شمار رود. این روند موجب لیز فیبرین به‌وسیله یک آنزیم پروتئولیتیک به نام پلازمین می‌شود.

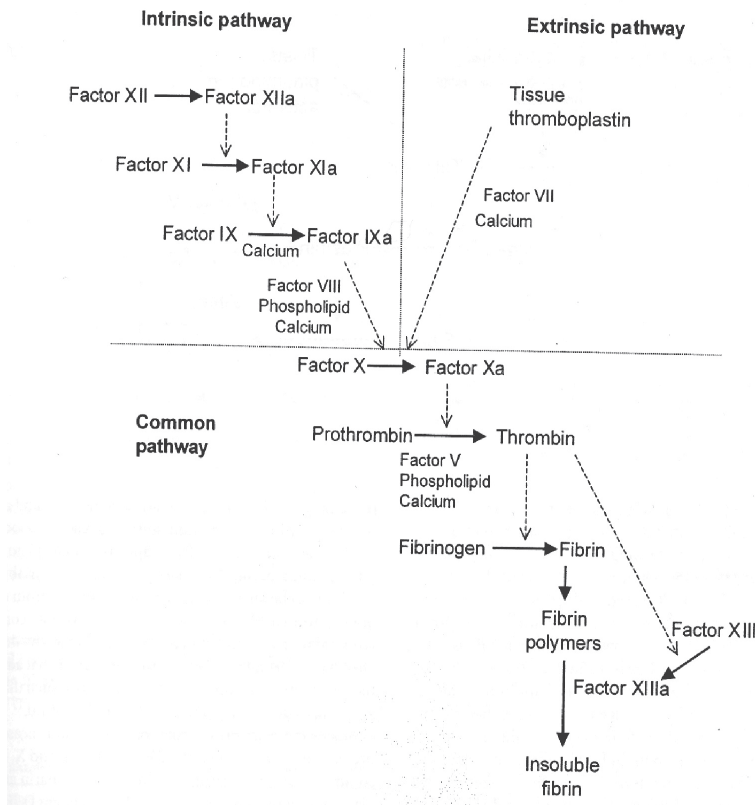
تست‌های زیر برای بررسی مرحله‌های گوناگون هموستاز به کار می‌رود.

تست شکنندگی عروق (Tourniquet test) برای بررسی

مرحله عروقی

1- Plug

## Coagulation Cascade



تصویر ۲۸-۵: دیاگرام آبشار انعقادی

## مرحله انعقادی

اساساً ۳ مرحله است؛ مسیر داخلی، مسیر خارجی و مسیر مشترک.

## • مسیر داخلی

این مسیر با فعال شدن عامل ۱۲ در اثر تماس با سطوح درگیر مثل کلاژن یا زیر اندوتلیوم آغاز و واکنش متقابل عامل‌های ۱۱ و ۱۲ را شامل می‌شود. مرحله بعدی فعالسازی عامل ۹ و تبدیل آن به عامل ۹ فعال است. سپس عامل ۹ فعال با عامل ۸ مجموعه‌ای را تشکیل می‌دهند که این واکنش نیازمند حضور یون‌های کلسیم و فسفولیپید است که نتیجه آن، تبدیل عامل ۱۰ به فرم فعال عامل ۱۰ است.

## • مسیر خارجی

با آزادسازی ترومبوپلاستین بافتی که عامل بافتی نیز نامیده می‌شود، آغاز می‌گردد و به فعالسازی تماسی نیاز

قطره خون خارج شده می‌گذارند. زمانی که طول می‌کشد تا خونریزی بند آید، زمان سیلان برحسب دقیقه نامیده می‌شود. بالاترین حد طبیعی زمان سیلان در روش Ivy، ۵ تا ۶ دقیقه است. با روش دیگر مثل متد لاله گوش (Duke)، مقادیر ۷ تا ۸ دقیقه هم طبیعی است. زمان بیشتر از ۱۵ دقیقه به‌عنوان زمان طولانی در نظر رفته می‌شود. زمان سیلان در شرایط متعدد مثل بیماری ون ویل براند، برنارد سولیر، گلنژمن یا استفاده از داروهای مثل آسپرین و یا ضد التهاب‌های غیر استروئیدی افزایش می‌یابد.

برای بررسی مرحله انعقادی از تست‌های PT, INR, PTT, CT به‌طور رایج استفاده می‌شود.

## مکانیسم انعقاد:

در این بخش، خلاصه‌ای از مکانیسم انعقاد و نام عامل‌های انعقادی و تست‌های مربوط بیان می‌شود (جدول ۲۸-۵). تصویر ۲۸-۵ دیاگرام آبشار انعقادی را نشان می‌دهد.



جدول ۲۸-۵: نام عامل‌های انعقادی

عامل‌های آن‌تی هموفیلیک	عامل‌های انعقادی خون
	عامل I فیبرینوژن
	عامل II پروترومبین
	عامل III ترومبوپلاستین نسجی
	عامل IV کلسیم
	عامل V پروکسلرین (ناپایدار)
	عامل VI آکسلرین
	عامل VII پروکونورتین (SPCA)
عامل IX عامل کریسمس (PTC)	
عامل X عامل استوارت	
عامل XI ترومبوپلاستین پلاسما	
عامل XII عامل ثابت کننده فیبرین (FSF)	

۲- در بیماران با نقایص ویتامین K  
 نکته: عامل‌های ۲ و ۵ و ۹ و ۱۰ وابسته به ویتامین K هستند.

این آزمایش توانایی سنجش کاهش عامل‌های ۸ و ۹ را که مشخصه هموفیلی A یا B است، ندارد. اکنون متناسب با میزان خطر خونریزی در کارهای گوناگون دندانپزشکی، INR بیمار ارزیابی شده و تدابیر آن در نظر گرفته می‌شود (در فصل بیماری‌های خونریزی دهنده کامل توضیح داده شده است).

### ۱،۲،۶. PTT یا زمان ترومبوپلاستین ناقص (Partial Thromboplastin Time)

این تست برای بررسی مسیر داخلی و سنجش سطوح عملکردی عامل‌های ۸ و ۹ و ۱۱ و ۱۲ است. در آزمایشگاه به منظور بررسی این روش به صورت کمی، از موادی فعال کننده به نام کاتولین استفاده می‌شود. در این شرایط به این تست PTT فعال شده (aPTT) گفته می‌شود که میزان طبیعی آن بین ۲۵ تا ۳۵ ثانیه متفاوت است. مقادیر بیشتر از ۳۵ ثانیه غیرطبیعی و طولانی مدت در نظر گرفته می‌شود. این تست در بیماران مبتلا به هموفیلی A و B یا مصرف کنندگان هپارین کاربرد دارد (۱ و ۴).

### ۱،۳. درجه سدیمانتاسیون گلبول‌های قرمز (ESR=Erythrocyte Sedimentation Rate)

یکی از تست‌های رایج هماتولوژی در آزمایشگاه‌های تشخیصی طبی است که بنا به درخواست پزشک، برای بسیاری از بیماری‌ها انجام می‌شود. این تست ارزان قیمت و البته غیراختصاصی است که نتایج آن همراه با دیگر

ندارد. ترومبوپلاستین در حضور کلسیم به عامل ۷ پیوند شده است و این مجموعه می‌تواند فعال‌سازی عامل‌های ۹ و ۱۰ را انجام دهد که مسیرهای داخلی و خارجی را به هم مربوط می‌سازد.

#### • مسیر مشترک

این مسیر با فعال‌سازی عامل ۱۰ شروع می‌شود. پس از فعال شدن، عامل ۱۰ فعال در واکنشی مشابه با فعال‌سازی عامل ۱۰ به وسیله عامل ۹ فعال عمل می‌کند و پروترومبین را به ترومبین تبدیل می‌سازد. فعال‌سازی پروترومبین به وسیله عامل ۱۰، نیازمند حضور یون‌های کلسیم و فسفولیپید و همچنین، عامل ۵ (یک عامل پروتئینی کمکی در پلاسما) است. پس از این تبدیل، ترومبین فیبرینوژن را که نوعی پروتئین محلول است، به فیبرین که نامحلول است تبدیل می‌کند. ذرات فیبرین هم پلیمریزه می‌شوند و لخته به وسیله عامل ۱۳ فعال، تثبیت می‌گردد.

### ۱،۲،۵. PT و INR

مقدار طبیعی PT، ۱۱ تا ۱۳ ثانیه است. به علت تنوع استفاده در آزمایشگاه‌های گوناگون و نیاز به مقایسه تست PT در یک آزمایشگاه با دیگری، در حال حاضر تست PT به‌طور رایج با INR<sup>۱</sup> گزارش می‌شود. INR توسط سازمان بهداشت جهانی در سال ۱۹۸۳ معرفی شد. این آزمایش، سیستم انعقادی خارجی را ارزیابی و حضور یا نبود عامل‌های ۱ و ۲ و ۵ و ۷ و ۱۰ را بررسی می‌کند.

کاربرد آن موارد زیر است:

۱- در مصرف کنندگان داروهای کومادینی مثل وارفارین

1- International normalized Ratio

**۱،۱،۲. تعیین قند خون ناشتا (FBS)**

به طور معمول، بیمار دست کم ۸ ساعت از نیمه شب ناشتا نگه داشته می شود. مصرف آب در این مدت مجاز است؛ ولی نباید بیش از ۱۶ ساعت ناشتا بماند؛ چون موجب تداخل در نتیجه آزمایش می رود سطح گلوکز خون و به طور مصنوعی افزایش می یابد. خون از ورید گرفته می شود. مقدار طبیعی آن ۷۰ تا ۱۱۰ میلی گرم در دسی لیتر است.

تشخیص بیماری دیابت بر اساس میزان قند خون ناشتا یا میزان قند خون پس از مصرف گلوکز است. بر اساس تعریف انجمن دیابت آمریکا (سال ۱۹۹۸)، قند پلاسمای طبیعی کمتر از ۱۱۰ میلی گرم در دسی لیتر است. قند پلاسمای از ۱۱۰ تا ۱۲۶ میلی گرم، قند پلاسمای مختل نامگذاری شده است.

ضوابط تشخیصی دیابت به شرح زیر است:

• قند پلاسمای ناشتا، ۱۲۶ گرم در دسی لیتر یا بیشتر (بیمار ۸ ساعت در حالت ناشتا باشد).

• قند پلاسمای دو ساعت پس از مصرف، ۷۵ میلی گرم گلوکز بیشتر یا مساوی ۲۰۰ گرم در دسی لیتر

• نشانه های کاردینال (پلی اوری، پلی دیپسی، پلی فاژی) دارد.

◀ توجه: برای اثبات وجود دیابت، یکی از ضوابط ۱ یا ۲ در دو نوبت یا دو ضابطه هر کدام در یک نوبت ضروری است. ملاک شماره ۳ در صورتی که با نشانه های بالینی همراه باشد، در یک نوبت نیز قابل قبول است؛ اما اگر همراه با نشانه های بالینی نباشد، باید در دو نوبت تکرار شود.

**۲،۱،۲. 2 hour post prandial Blood Sugar (2hpp)**

مقدار طبیعی کمتر از ۱۴۰ میلی گرم در دسی لیتر بررسی قند ۲ ساعته، برای بررسی پاسخ بیمار پس از ۲ ساعت دریافت غذای پرکربوهیدرات (مثل صبحانه یا ناهار) است. این تست یک آزمایش غربالگری برای سنجش دیابت است؛ همچنین، در افرادی که FBS بالاتر از اندازه طبیعی یا کمی بالاتر دارند، کاربردی است.

**۳،۱،۲. Oral Glucose Tolerance Test (OGTT):****تست تحمل گلوکز**

میزان جذب و به دست آوردن گلوکز به وسیله بافت و ترشح گلوکز در ادرار را نشان می دهد. ۷۵ تا ۱۰۰ گرم

تست ها ارزشمند است. ESR در شرایطی مثل بیماری های اتوایمیون به ویژه رماتیسم مفصلی و در عفونت ها، التهابات حاد و مزمن و سرطان ها افزایش می یابد. سرعت رسوب گلوبول های قرمز بر حسب میلی متر در ساعت است. مقدار طبیعی ESR در آقایان تا ۱۰ میلی متر و در خانم ها تا ۲۰ میلی متر بر ساعت است (۲).

**۲. آزمایشات بیوشیمیایی  
۱،۲. آزمایش قند خون**

در بیماران دیابتی افزایش ضخامت غشای پایه عروق و به دنبال آن، کاهش در اکسیژن رسانی به بافت ها روی می دهد که به سبب آن، کندی در روند ترمیم بافتی به وجود می آید؛ همچنین، این بیماران به دلیل اشکال در عملکرد نوتروفیل ها، مستعد عفونت هستند؛ بنابراین، کشف دیابت ملیتوس در یک بیمار دندانپزشکی می تواند به دلایل زیر مهم باشد:

الف) پاسخ بیماران دیابتی به درمان های پرئودنتال در شرایط مشابه نسبت به افراد طبیعی کمتر رضایت بخش است.

ب) بهبود بافت های دهانی متعاقب جراحی در افراد دیابتی آهسته تر صورت می گیرد و ممکن است با نکروز بافتی و عفونت ثانویه همراه باشد.

ج) همراه با دیابت ملیتوس، زمینه وقوع برخی از بیماری های دهانی فراهم می شود (مثل برفک و استوماتیت ناشی از دنجر).

د) تأثیرات سیستمیک عفونت های حاد موضعی دهان ممکن است در افراد دیابتی نسبت به افراد غیر دیابتی بیشتر باشد.

ه) دیابت ملیتوس بیماری است که بی سروصدا شروع می شود و نادر هم نیست. رنج آور بودن آن نیز به علت تغییرات جدی بافتی است که موجب صدمات دائمی قلبی، عروقی، مغزی و چشمی می شود؛ بنابراین، هر عضو کادر بهداشتی در زمان شک به دلیل بیماری، باید کارهای لازم برای تشخیص احتمالی بیمار را به انجام دهد. بررسی نهایی تشخیص و درمان دیابت فقط به عهده پزشک است.

تست های بررسی قند عبارتند از:

OGTT - ۲hpp - F.B.S - استون و گلوکز

ادراری - Glucometer

1- Fasting Blood Sugar



مطب‌های خصوصی از این وسیله می‌توانند برای بیماران دیابتی (پیش از شروع درمان) استفاده کنند (تصویر ۲۸-۶).

### ۷.۱.۲. موارد کاربرد تست قند خون در دندانپزشکی

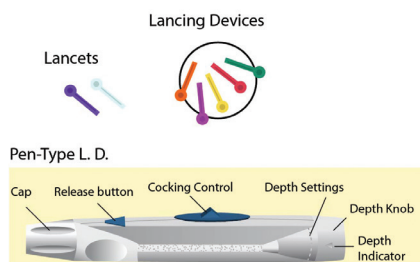
سوزش دهان، خشکی دهان، طعم بد، بوی بد دهان، پارستزی، آبسه‌های پیاپی پریودنتال، لیکن پلان، تأخیر ترمیم زخم (۳ و ۴)

### ۲.۲. تست‌های آزمایشگاهی بررسی فانکشن تیروئید

غده تیروئید یکی از غده‌های مهم بدن است که میزان سوخت‌وساز و متابولیسم بدن را تنظیم می‌کند. این غده یُد موجود در غذا را جذب می‌کند و هورمون‌های تری‌یودوتیرونین  $T_3$  و تترا‌یودوتیرونین یا تیروکسین  $T_4$  را می‌سازد. از میان مواردی که در آزمایش‌های تیروئید، اندازه‌گیری می‌کنند، به‌طور معمول ارزیابی هورمون محرک تیروئید (TSH) اصلی‌ترین و مهم‌ترین آنهاست. به همراه آن، همه مقادیر متصل به پروتئین تیروکسین  $T_4$  / تیرویدوتیرونین  $T_3$  و مقدار آزاد این هورمون‌ها، یعنی  $FreeT_4 / FreeT_3$  بررسی می‌شوند (جدول ۲۸-۶).

موارد لزوم انجام آزمایش‌های بررسی تیروئید  
✓ تشخیص در بیماران با نشانه‌های مرتبط بیماری‌های تیروئید

- ✓ بررسی روند درمان بیماران با اختلالات تیروئیدی
- ✓ غربالگری نوزادان تازه متولدشده



تصویر ۲۸-۶: روش استفاده از گلیکومتر و قسمت‌های گوناگون دستگاه لانس

گلوکز پس از یک شب بی‌غذایی دریافت می‌شود. نمونه خون وریدی ۱، ۲ و ۳ ساعت پس از تزریق گلوکز گرفته می‌شود. (در هر دوره نمونه، ادرار نیز جمع‌آوری می‌شود). در افراد عادی پس از دو ساعت مصرف گلوکز، قند خون به حد طبیعی برمی‌گردد. در نمونه ادراری هیچ زمانی نباید گلوکز مشاهده شود.

تست تحمل گلوکز در تغییرات ناشی از دیابت  
✓ افزایش گلوکز خون ناشتا (۱۰۰ ml / ۱۲۶ mg یا بیشتر)  
✓ افزایش peak value (۱۰۰ ml / ۲۰۰ mg یا بیشتر)  
✓ برگشت با تأخیر به میزان طبیعی در نمونه‌های ۲ و ۳ ساعت بعد  
✓ مورد استفاده از تست GTT: شناسایی بیماران با جذب ناقص گلوکز و دیابت حاملگی

### ۴.۱.۲. تست هموگلوبین گلیکوزیله Hb A1c

✓ این تست برای ارزیابی کلی و درازمدت هایپرگلیسمی در بیماران دیابتی استفاده می‌شود.  
✓ میزان طبیعی: HbA1c ۶ تا ۸ درصد است.  
✓ ناشتا بودن پیش از تست ضرورت ندارد.  
✓ عوارض ناشی از دیابت در افرادی که HbA1c آنها بالا رفته است، سریع‌تر پیشرفت می‌کند.

### ۵.۱.۲. استون و گلوکز ادراری

این تست ارزش محدودی در ردیابی عمومی دیابتی‌ها دارد.

### ۶.۱.۲

گلوکومتروشن ساده و غیرتهاجمی که خود فرد در منزل می‌تواند قند مویرگی را اندازه‌گیری کند. دندانپزشکان در



جدول ۲۸-۶: مقدار رفرنس هورمون‌های تیروئید

پروتئین	مقدار	وضعیت
TBG	۱-۲۵ng/mL	پرکاری تیروئید ↑ کم کاری تیروئید ↓
TSH	۰/۵-۴/۵mIU/L	کم کاری تیروئید ↑ پرکاری تیروئید ↓
T <sub>۳</sub>	۱/۲-۲/۹nmol/L ۸۰-۱۹۰ng/dL	پرکاری تیروئید ↑ کم کاری تیروئید ↓
T <sub>۴</sub>	۵-۱۲/۹μg/dL ۶۵-۱۵۴nmol/L	پرکاری تیروئید ↑ کم کاری تیروئید ↓
FT <sub>۳</sub>	۰/۲۵-۰/۶۵ng/dL ۳/۸-۱۰nmol/L	پرکاری تیروئید ↑ کم کاری تیروئید ↓
FT <sub>۴</sub>	۱-۳ng/dL ۱۳-۳۹pmol/L	پرکاری تیروئید ↑ کم کاری تیروئید ↓

به T<sub>۳</sub> در بافت احشایی به دست می‌آید. T<sub>۳</sub> و T<sub>۴</sub> پس از ساخته شدن در تیروئید، به وسیله پروتئین‌هایی نظیر آلبومین و تیروئید باندینگ گلوبولین و ترانس تایترین در خون انتقال می‌یابند.

در اندازه‌گیری T<sub>۳</sub> برخی از داروها و شرایط متابولیکی بر انتقال و متابولیسم آن تأثیر دارند. ۸۰ درصد از هورمون تیروکسین T<sub>۴</sub> به همراه پروتئین TBG در خون وجود دارد و کمتر از ۲۰ درصد آن متصل به آلبومین و مقدار بسیار اندکی در خون است. همین مقدار بسیار کم برگرفته‌های سلولی تأثیر می‌گذارد؛ بنابراین، میزان T<sub>۴</sub> با میزان اتصال آن با پروتئین‌های سرم تغییر می‌کند. اندازه‌گیری T<sub>۴</sub> با استفاده از مقدار TBG تفسیر می‌شود. اندازه‌گیری T<sub>۳</sub> در مواقعی درخواست می‌شود که میزان T<sub>۴</sub> طبیعی است، اما شک به پرکاری تیروئید وجود دارد. در صورت مشکوک شدن به کم کاری تیروئید، T<sub>۳</sub> درخواست نمی‌شود؛ زیرا این تست در ۱۵ تا ۳۰ درصد کم کاری تیروئید، طبیعی است؛ مگر اینکه T<sub>۴</sub> تا حد ۲ میکروگرم رسیده باشد (جدول ۲۸-۶). اگر ۳ آزمایش T<sub>۳</sub>، T<sub>۴</sub> و TSH در طیف طبیعی باشند، بیمار یوتیروئید به شمار می‌آید.

1- Thyroid Bonding Globin

### ۱.۲.۲. هورمون محرک تیروئید TSH

هورمون محرک تیروئید از هیپوفیز قدامی ترشح می‌شود و غده تیروئید را برای ساختن هورمون تیروئید تحریک می‌کند. هورمون تیروئید اثر فیدبک منفی بر ترشح هورمون محرک تیروئید دارد. این هورمون یکی از اصلی‌ترین هورمون‌هایی است که کار غده تیروئید را تنظیم می‌کند. در کم کاری تیروئید، ترشح این هورمون افزایش و در پرکاری تیروئید کاهش می‌یابد. این تست برای افتراق پرکاری و کم کاری اولیه غده تیروئید از نوع ثانویه توصیه می‌شود. اگر هیپوفیز به میزان کافی TSH ترشح نکند، سطح هورمون‌های تیروئید کاهش می‌یابد؛ بنابراین، اگر برای آزمون کارکرد تیروئید تنها به یک تست بتوان اکتفا کرد، بررسی TSH ترجیح داده می‌شود. چنانچه نتیجه TSH طبیعی بود، تقریباً می‌تواند عملکرد تیروئید را مناسب تشخیص داد.

### ۲.۲.۲. تیروکسین T<sub>۴</sub> / تیرویدوتیروئین T<sub>۳</sub>

این آزمایش‌ها برای اندازه‌گیری هورمون‌های تیروئید که در کنترل میزان متابولیسم مؤثر هستند، انجام می‌شود. غده تیروئید ابتدا T<sub>۳</sub> و به مقدار خیلی ناچیزی T<sub>۴</sub> تولید می‌کند. بیشتر T<sub>۳</sub> موجود در خون به وسیله تبدیل T<sub>۳</sub>





### ۲,۲,۳. Free T<sub>۴</sub>, Free T<sub>۳</sub>, (FT<sub>۴</sub>, FT<sub>۳</sub>)

Free T<sub>۴</sub> و Free T<sub>۳</sub> مقدار آزاد هورمون‌های تیروئیدی را در خون نشان می‌دهند. تنها مقدار بسیار جزئی، یعنی حدود ۱ درصد هورمون‌های T<sub>۴</sub> و T<sub>۳</sub> به صورت آزاد در خون هستند و فقط همین مقادیر آزاد بر بافت‌ها مؤثرند؛ همچنین، با وجودی که مقدار T<sub>۳</sub> آزاد بسیار کمتر از T<sub>۴</sub> آزاد است، تأثیر بیشتری بر روش مصرف انرژی توسط بدن دارد. Free T<sub>۴</sub> فعالیت بیولوژیک T<sub>۴</sub> را اندازه‌گیری می‌کند و تحت تأثیر عوامل خارجی نیست. مقادیر Free T<sub>۴</sub> و TSH در نوزادان بیشتر از بزرگسالان است.

### ۲,۲,۴. تیروکسین باندینگ گلوبولین<sup>۱</sup> (TBG)

تیروکسین باندینگ گلوبولین، پروتئینی است که بخش اعظم تیروکسین به آن متصل می‌شود. میزان ساخت TBG در حاملگی، استروژن تراپی و مصرف داروهای ضدبارداری، در کبد افزایش می‌یابد؛ در حالی که در مصرف آندروژن‌ها و در حضور بیماری‌های کلیوی کاهش می‌یابد. داروهایی نیز جایگاه‌های اتصال تیروکسین به TBG را اشغال می‌کنند که نظیر هورمون‌های استروئیدی و آسپرین هستند. این تست برای ارزیابی درمانی استفاده می‌شود.

### دیگر تست‌های تیروئید

#### ۲,۲,۵. تیروگلوبولین (Tg)

این پروتئین پیش‌ساز هورمون‌های تیروئید است. افزایش تیروگلوبولین سرم به معنی اختلال در عملکرد تیروئید است. سنجش تیروگلوبولین بیشتر به‌عنوان تومورمارکر است و برای پیگیری درمان سرطان تیروئید مفید است. به‌طور معمول، میزان آن پس از بروز متاستاز افزایش می‌یابد.

### ۲,۲,۶. آنتی‌بادی ضد تیروگلوبولین (TgAb)<sup>۲</sup>

برای تشخیص بیماری اتوایمیون در بیمارانی که گوآتر ندولر دارند، مفید است؛ همچنین، در پیگیری درمان ید در گوآتر آندمیک کاربرد دارد و در پیگیری عود یا متاستاز بدخیمی تیروئید همراه با تیروگلوبولین نیز مفید است.

### ۲,۲,۷. آنتی‌بادی ضد پراکسیداز تیروئید (TPO Ab)<sup>۴</sup>

این ماده در تخریب بافت تیروئید با منشأ اتوایمیون مانند هیپوتیروئیدی هاشیموتو نقش دارد. ظهور این ماده بر ظهور نشانه‌های بالینی تقدم زمانی دارد.

### ۲,۲,۸. تست هورمون آزادکننده تیروتروپین (TRH)<sup>۵</sup>

وقتی T<sub>۴</sub> و TSH هر دو پایین باشند، انجام این تست مفید است. هنگامی که کم‌کاری تیروئید ناشی از تخریب هیپوفیز باشد، میزان TSH پس از تزریق TRH افزایش نمی‌یابد؛ ولی در صورتی که اختلال در هیپوتالاموس باشد، مقدار TSH پس از تزریق TRH زیاد می‌شود؛ گرچه دیرتر از افراد طبیعی بالا می‌رود.

امروزه روش‌های جدید بررسی غده تیروئید شامل اسکن غده تیروئید و اسکن ید برداشتی<sup>۶</sup> می‌شوند. در روش اسکن تیروئید، ایزوتوپ ید به بیمار تجویز می‌گردد و منتظر شروع محله‌های هورمون‌سازی مشابه عملکرد طبیعی تیروئید می‌شوند و از این طریق، تفاوت از میزان طبیعی تعیین می‌شود. در روش اسکن ید برداشتی، ید نشان‌دار برداشته شده به‌وسیله غده تیروئید بررسی می‌شود. افراد هیپوتیروئید کمتر برداشت می‌کنند و برعکس افراد هیپر تیروئید، ید بیشتری برداشت می‌کنند (۵).

### ۲,۲,۳. تست‌های آزمایشگاهی کبد

مهم‌ترین تست‌های لابراتواری کبد شامل بررسی عملکرد کبد<sup>۷</sup> (LFT)، بررسی هپاتیت ویروسی (هپاتیت A تا E) - بررسی آسیب کبد (Liver injury test) هستند که در زیر به‌طور جداگانه بررسی می‌شوند.

### ۲,۳,۱. بررسی عملکرد کبد (LFT= Liver Functional Test)

عملکرد کبد شامل دو گروه اصلی است: الف) فعالیت متابولیک کبد و ب) فعالیت سنتتیک کبد. برای بررسی عملکرد کبد، این دو گروه بررسی می‌شوند.

4- Thyroid Peroxidase Antibodies (TPO Ab)

5- Thyrotropin-Releasing Hormone (TRH)

6- Radioactive Iodine Uptake (RAIU)

7- Liver function test

1- thyroxine-binding globulin

2- Thyroglobulin

3- Thyroglobulin Antibodies (TgAb)

## ۱.۱.۳.۲. بررسی فعالیت متابولیک کبد

مهم‌ترین فعالیت متابولیک کبد، متابولیسم «بیلی‌روبین» است. بیلی‌روبین حاصل متابولیسم «هم» (Heme) است. گلبول قرمز پس از تخریب در طحال، به هم و زنجیره گلوبین شکسته می‌شود. قسمت هم (Heme) آن تحت تأثیر آنزیم‌ها، به بیلی‌روبین تبدیل می‌شود. این بیلی‌روبین غیر کونژوگه و غیر محلول در آب است و به وسیله آلبومین در جریان خون انتقال می‌یابد تا به کبد (هپاتوسیت‌ها) برسد. در کبد، بیلی‌روبین غیر کونژوگه از آلبومین جدا و وارد هپاتوسیت‌ها می‌شود. بیلی‌روبین در هپاتوسیت‌ها با فعالیت آنزیمی، کونژوگه می‌شود. بیلی‌روبین کونژوگه محلول در آب است و به مجرای صفراوی ترشح می‌شود و سپس از طریق صفرا به سیستم گوارش ورود پیدا می‌کند. بیلی‌روبین در مجرای گوارشی تحت تأثیر باکتری‌ها دوباره متابولیزه می‌رود (تبدیل به اوروبیل نوژن) و در نهایت از طریق مدفوع، دفع می‌گردد.

◀ نکته: در یک فرد طبیعی، میزان بسیار کمی از بیلی‌روبین کونژوگه وارد خون می‌شود.

برای سنجش فعالیت متابولیک کبد، میزان بیلی‌روبین سرم تست می‌شود. همانطور که در بالا توضیح داده شد، بیلی‌روبین در گردش خون به دو صورت غیر کونژوگه و کونژوگه وجود دارد.

• دلایل بالا رفتن بیلی‌روبین غیر کونژوگه:

○ همولیز  
○ سندرم گیلبرت (Gilbert). در این افراد نقص انتقال بیلی‌روبین از خون به هپاتوسیت وجود دارد.

○ سندرم کریگلر-نجار (Crigler-Najjar). نقص آنزیمی در کونژوگه کردن بیلی‌روبین در هپاتوسیت وجود دارد.

○ روزه‌داری و گرسنگی طولانی

• دلایل بالا رفتن بیلی‌روبین کونژوگه:

○ نقص‌های ترشح بیلی‌روبین: به‌طور طبیعی، بیلی‌روبین کونژوگه تولیدشده در هپاتوسیت به وسیله ناقل‌های موجود در دیواره سلولی هپاتوسیت، به مجرای صفراوی ترشح می‌شود.

○ انسداد مجرای صفراوی: انسداد به دلیل سنگ صفراوی یا التهاب مجرای صفراوی (عفونت باکتریال مجرای صفراوی - هپاتیت - داروهای چون آندروژن) روی می‌دهد. در موقع انسداد مجرای صفراوی، بیلی‌روبین کونژوگه

نمی‌تواند به میزان طبیعی از هپاتوسیت وارد مجرای صفراوی شود (زیرا مجرا مسدود شده است و صفرا عبور نمی‌کند) و در نتیجه، مقداری از بیلی‌روبین کونژوگه به خون پس می‌زند (وارد گردش خون می‌شود) و سطح سرمی بیلی‌روبین کونژوگه در خون بالا می‌رود. در فرد طبیعی، میزان بسیار کمی از بیلی‌روبین کونژوگه وارد خون می‌شود ( $0-1 \text{ mg/dl}$  = طبیعی).

## ۲.۱.۳.۲. بررسی عملکرد سنتتیک کبد

کبد محل سنتز بیشترین (حدود ۹۰ درصد) پروتئین‌های پلاسماست. آلبومین و بیشتر عامل‌های انعقادی، از جمله مهم‌ترین پروتئین‌های سنتزی کبد هستند (مهم‌ترین استثنا، ایمنوگلوبولین‌ها و عامل ون ویل براند است که در کبد ساخته نمی‌شود). آلبومین به‌عنوان بیشترین پروتئین پلاسما، به طور کامل به وسیله کبد ساخته می‌شود. نیمه عمر آلبومین حدود ۲۰ روز است.

همه عامل‌های انعقادی به جز VWF (عامل فون ویلبراند) در کبد سنتز می‌شوند. عامل VII نیمه عمر کوتاهی در حد ۴ تا ۶ ساعت دارد. برای بررسی فعالیت سنتتیک کبد، پروتئین کل پلاسما - آلبومین و عامل VII تیتر می‌شود. میزان طبیعی موارد بیان‌شده، به صورت زیر است:

$$\text{Total pr} = 6 - 7 / \text{g/dl}$$

$$\text{Alb} = 5 - 5 / 3 \text{ g/dl}$$

عامل VII از جمله پروتئین‌های سنتزی کبد است که نیمه عمر کوتاه ۴ تا ۶ ساعت دارد؛ بنابراین، ایندکس مناسبی برای بررسی وضعیت سنتتیک کبد در همان روز است. از آنجا که تست انعقادی PT، راه انعقادی را که به وسیله عامل VII فعال می‌شود، بررسی می‌کند، در بررسی اختلالات انعقادی وابسته به کبد، شایع‌ترین تست انعقادی درخواستی PT است.

به‌طور خلاصه، کبد به صورت حاد یا مزمن ممکن است دچار اختلالات سنتتیک شود. مهم‌ترین نمونه اختلال سنتتیک حاد کبد، هپاتیت حاد ویروسی (A-E) است و مهم‌ترین نمونه اختلال سنتتیک مزمن کبد، سیروز کبدی (تبدیل بافت کبد به بافت همبند فیبروزه که فانکشن کبد را ندارد) است. در بیماری‌های مذکور با توجه به شدت بیماری کبد، فانکشن سنتتیک خود را به طور نسبی یا کامل از دست می‌دهد.

تابلوی تست‌های لابراتواری در بیماران دچار اختلالات سنتتیک کبد به صورت زیر است:



گاماگلو تامیل ترانسفراز) است. ALP به‌طور اصلی در کبد و استخوان وجود دارد. GGT به‌طور اصلی در کبد وجود دارد.

✓ به هر دلیلی که انسداد مجرای صفراوی روی دهد (مثلاً سنگ مجرای صفراوی)، هر دو آنزیم کانالیکولار شامل ALP و GGT در خون بالا می‌رود.

✓ در افراد الکلیسم مزمن (که هنوز آسیب کبدی روی نداده است) یا مصرف داروهایی مثل کاربامازین-استامینوفن (که هنوز آسیب کبدی روی نداده است) یا افراد چاق، میزان GGT به‌طور تنها بالا می‌رود (میزان ALP طبیعی باقی می‌ماند).

✓ اگر فقط ALP در خون بالا باشد (GGT طبیعی است)، منشأ آن استخوانی است. هر زمان که Turn over استخوان بالا رود، میزان ALP خون بالا می‌رود (۴ و ۳). جداول ۲۸-۷ و ۲۸-۸ و به‌طور خلاصه به مفاهیم فوق اشاره می‌کند.

جدول ۲۸-۷: تست‌های لابراتواری بررسی فانکشن کبد

(LFT)

تست فانکشن کبد LFT	نوع تست درخواستی
فانکشن متابولیک کبد	Total Bil Direct Bil In Direct Bil
فانکشن سنتتیک کبد	Total pr ALP Factor VII PT

- پروتئین پلاسما (Total pr)
- آلبومین پلاسما (Alb)
- عامل VII (Factor VII)
- تست PT

### ۲.۳.۲. بررسی هپاتیت ویروسی

ویروس‌های متعددی می‌توانند سبب هپاتیت و آسیب کبد شوند. افزون بر ۵ نوع ویروس هپاتیت (HEV- HAV- HCV- HDV)، ویروس‌هایی چون HIV، آدنوویروس-EBV- CMV و ... نیز می‌توانند سبب هپاتیت و آسیب کبدی بشوند. در فصل هپاتیت، عنوان‌های مربوط به‌طور کامل بررسی شدند. در این فصل، فقط تست‌های لابراتواری ۵ نوع ویروس هپاتیت (A-E) در بخش آزمایشات سروولوژیک بررسی می‌شوند.

### ۳.۳.۲. تست آسیب کبدی (Liver injury test)

برای بررسی آسیب کبدی، آنزیم‌های داخل هپاتوسیت‌ها و آنزیم‌های مجرای بررسی می‌شوند.

✓ آنزیم‌های داخل هپاتوسیت: هپاتوسیت‌ها حاوی میزان زیادی آنزیم هستند. به دنبال آسیب کبدی (مثلاً در هپاتیت ویروسی حاد، هپاتیت ویروسی مزمن فعال، الکلیسم، مصرف مزمن یا دوز بالای داروهای هپاتوتوکسیک و ...) سلول‌های کبدی تخریب و لیز می‌شوند و آنزیم‌های آنها به خون ورود پیدا می‌کنند. ALT (آلانین آمینو ترانسفراز) و AST (آسپارات آمینو ترانسفراز) مهم‌ترین این آنزیم‌ها هستند؛ بنابراین، در طی آسیب هپاتوسیت‌ها، هر دو ALT و AST در خون بالا می‌رود.

✓ آنزیم‌های مجرای (کانالیکول‌های صفراوی کبد) مهم‌ترین این آنزیم‌ها ALP (آلکالین فسفاتاز) و GGT

جدول ۲۸-۸: تست‌های لابراتواری برای بررسی آسیب کبدی (Liver Injury) شامل آسیب هپاتوسیت‌ها و آسیب مجرای

تست آسیب کبدی	نوع تست درخواستی	تابلوی نتایج
آسیب هپاتوسیت‌ها	ALT AST	در موارد آسیب، افزایش تیترا سرمی در موارد آسیب، افزایش تیترا سرمی
آسیب مجرای (انسداد مجرای)	ALP GGT	در موارد انسداد، افزایش تیترا سرمی در موارد انسداد، افزایش تیترا سرمی

### ۴.۲. تست‌های کلیوی

برای بررسی فانکشن کلیه، سطح سرمی اوره خون (BUN) – کراتینین (Cr) و آنالیز ادراری (UA) به صورت آزمایشگاهی بررسی می‌شود. همچنین، میزان سرعت فیلتراسیون گلومرولی<sup>۱</sup> (GFR) از روی مقدار کراتینین (Cr) سرم محاسبه می‌شود. در قسمت زیر، به شرح این موارد پرداخته می‌شود.

#### ۱.۴.۲. اوره خون (BUN)

در گذشته به‌عنوان ایندکس فانکشن کلیه به کار می‌رفت؛ ولی میزان آن تحت تأثیر سن، جنس، وزن و عوامل دیگر است؛ بنابراین، در حال حاضر بهترین ایندکس فانکشن کلیه GFR (سرعت فیلتراسیون گلومرولی) است.

#### ۲.۴.۲. کراتینین (Cr)

کراتینین حاصل از متابولیسم کراتین (بیشتر در عضلات) است. کراتینین به‌طور اصلی به‌وسیله فیلتراسیون گلومرولی، وارد نفرون‌ها شده است، ولی مقدار کمی نیز ترشح توبولی دارد. در افراد با اختلال فانکشن کلیه، میزان کراتینین (Cr) سرم بالا می‌رود. از میزان کراتینین سرم برای محاسبه GFR استفاده می‌شود (با توجه به اینکه قسمت اصلی دفع کراتینین از طریق فیلتراسیون گلومرولی صورت می‌گیرد).

از‌تی: یک لفظ آزمایشگاهی است که به موارد افزایش BUN و Cr گفته می‌شود.

#### ۳.۴.۲. GFR سرعت فیلتراسیون گلومرولی

سرعت فیلتراسیون گلومرولی در دقیقه است و در حال حاضر به‌عنوان مهم‌ترین ایندکس فانکشن کلیه به شمار می‌رود. اندازه‌گیری دقیق و مستقیم فقط در رادیولوژی هسته‌ای امکان‌پذیر است. در تست‌های لابراتواری می‌توان میزان GFR را تخمین زد. برای محاسبه GFR از کراتینین به‌عنوان رایج‌ترین شاخص استفاده می‌شود. چندین روش برای تخمین GFR پیشنهاد شده است که در ایران روش روتین، استفاده از فرمول کاک گرافت گالت به صورت روبه‌رو است:

◀ نکته مهم: تبدیل دوز داروها (در بیماران با نارسایی کلیه) بر اساس میزان GFR است.

### ۴.۴.۲. آنالیز ادراری (UA)

با انجام این آنالیز وجود سلول، خون، پروتئین، کست‌های ادراری و پارازیت‌ها بررسی می‌شود که در زیر شرح داده می‌شود:

✓ بررسی خون (هماچوری): هماچوری به معنای وجود خون در ادرار است. در آنالیز ادراری ابتدا وجود خون در ادرار از طریق کاغذ نشاندار (Dipstick) بررسی می‌شود. در صورت مثبت شدن به دلیل موارد مثبت کاذب زیاد (برای نمونه به دنبال کار کردن با تمیزکننده‌های قلیایی) ادرار مورد نظر زیر میکروسکوپ بررسی می‌شود. در صورتی که با بزرگ‌نمایی ۴۰ بیش از ۱ تا ۲ گلبول قرمز (RBC) مشاهده شود، به آن هماچوری گفته می‌شود.

✓ بررسی پروتئین (پروتینوری): برای بررسی پروتئین در ادرار ابتدا آنالیز ادراری (UA) انجام می‌شود. در صورتی که مثبت شود، باید آزمایش بعدی که بررسی میزان پروتئین دفع شده است، در ادرار ۲۴ ساعته صورت گیرد (به دلیل اینکه موارد مثبت کاذب با تست آنالیز ادراری زیاد است). سپس با توجه به میزان پروتئین دفع شده در ادرار ۲۴ ساعته، تشخیص‌های متفاوتی مطرح می‌شود.

✓ گلبول سفید (WBC): در صورت مشاهده بیش از ۲ تا ۳ عدد گلبول سفید در ادرار، عفونت ادراری باید بررسی شود.  
✓ سلول اپیتلیال: مشاهده ۴ تا ۵ سلول اپیتلیال در ادرار طبیعی است.

✓ کست‌های ادراری: کست‌ها به دنبال تجمع یک ترکیب (Component) در ادرار تشکیل می‌شود و این تجمع، شکل مجرای ادراری را به خود می‌گیرد (۸-۶).

### ۳. آزمایشات سرولوژیک

#### ۱.۱.۳. تست‌های سرولوژیک هپاتیت ویروسی

##### ۱.۱.۳.۱. هپاتیت A

- در دوره کمون: RNA ویروس HAV در مدفوع و پلاسما مثبت می‌شود و تا حدود ۱۸ روز پس از شروع

$$\text{میزان } GFR \text{ بر اساس فرمول کاک گرافت} = \frac{\text{وزن (سن بیمار - 140)} \times \left(\frac{85}{100}\right)}{72 \times \left(\frac{\text{mg}}{\text{dl}}\right) \times \text{کراتینین سرم}}$$

1- glomerular filtration rate



جدول ۲۸-۹: تابلوی لابراتواری هیپاتیت C

Anti HCV <sup>-</sup> (Ab)	RIBA <sup>-</sup> (Ab)	HCV RNA <sup>+</sup> (Ag)	هیپاتیت حاد
Anti HCV <sup>+</sup>	RIBA <sup>+</sup>	HCV RNA <sup>+</sup>	هیپاتیت مزمن

ویروس مثبت و آنتی‌بادی نیز مثبت است. (نکته: آنتی‌بادی تولیدشده توانایی پاک‌سازی ویروس را ندارد.)  
تذکر: با توجه به اینکه تست RIBA و HCV RNA (به روش RT-PCR) هزینه زیادی دارد، برای بررسی اولیه و اسکرین هیپاتیت C در افراد (افراد بدون نشانه‌های هیپاتیت حاد)، ابتدا تست Anti-HCV درخواست می‌شود. اگر این تست در افراد high risk - مثل معطادان تزریقی - مثبت باشد، با احتمال ۹۹ درصد فرد به هیپاتیت C مزمن مبتلاست؛ ولی اگر در یک فرد معمولی مثبت باشد، فقط ۲۵ درصد احتمال ابتلا به هیپاتیت C وجود دارد و باید تست RIBA و تیتراژ آنتی‌ژن HCV RNA صورت گیرد که در صورت مثبت بودن دو مورد اخیر، هیپاتیت C به شمار می‌رود. در صورت منفی بودن دو مورد اخیر Anti-HCV مثبت شده، مثبت کاذب بوده است. جدول ۲۸-۹ به‌طور خلاصه تابلوی لابراتواری هیپاتیت C حاد و مزمن را نشان می‌دهد.

#### ۴.۱.۳. هیپاتیت B

ویروس هیپاتیت B شامل سه آنتی‌ژن HB<sub>e</sub> - HB<sub>s</sub> - HB<sub>c</sub> است. بدن علیه این سه، آنتی‌بادی تولید می‌کند (Anti HB<sub>e</sub> / Anti HB<sub>s</sub> / Anti HB<sub>c</sub>). برای بررسی هیپاتیت B، ۲ آنتی‌ژن و ۳ آنتی‌بادی بالا بررسی می‌شوند (آنتی‌ژن HB<sub>c</sub> هیچ‌وقت وارد خون نمی‌شود). پس از درگیری با هیپاتیت B، نخستین موردی که مثبت می‌شود، آنتی‌ژن HB<sub>s</sub> است. در دوره کمون بیماری، فقط این آنتی‌ژن مثبت و بقیه موارد منفی است.

پس از دوره کمون، هیپاتیت B حاد خود را با نشانه‌های بالینی نشان می‌دهد. در این مرحله، HB<sub>e</sub> آنتی‌ژن هم مثبت می‌شود و بدن تولید آنتی‌بادی Anti HB<sub>e</sub> را آغاز می‌کند (در این مرحله، نوع IgM است؛ سپس در همه افراد مبتلا شده چه بهبودی کامل پیدا کنند، چه ناقل یا فعال مزمن شوند، این آنتی‌بادی از نوع IgG تا آخر عمر مثبت باقی می‌ماند (جدول ۲۸-۱۰). پس از حدود ۶ ماه ممکن است سه حالت پیش بیاید.

**حالت اول:** بهبودی کامل (cure). در این حالت، بدن با

نشانه‌های بالینی بیماری، مثبت باقی می‌ماند.  
- در دوره هیپاتیت حاد: آنتی‌بادی Anti HAV (نوع IgM) مثبت است و تا حدود ۳ تا ۶ ماه پس از عفونت، مثبت باقی می‌ماند. تست آنتی‌بادی مثبت می‌تواند با تیتراژ RNA ویروس به روش RT-PCR تأیید شود.  
- افرادی که به هیپاتیت A مبتلا می‌شوند، حدود یکی دو هفته پس از تولید IgM، تولید IgG را آغاز می‌کنند و تا آخر عمر Anti HAV-IgG در آنها مثبت باقی می‌ماند و در مقابل این بیماری ایمن هستند.  
به‌طور خلاصه، تابلوی لابراتواری هیپاتیت A حاد به صورت زیر است:

Anti HAV<sup>+</sup> (IgM)

#### ۲.۱.۳. هیپاتیت E

در هیپاتیت E حاد، آنتی‌بادی از نوع IgM بالا می‌رود. این تست با تیتراژ ویروس به روش PCR تأیید می‌شود.  
به‌طور خلاصه، تابلوی لابراتواری هیپاتیت E حاد به صورت زیر است:

Anti HEV<sup>+</sup> (IgM)  
DNA (PCR) + ویروس

#### ۳.۱.۳. هیپاتیت C

سه تست لابراتواری برای بررسی HCV استفاده می‌شوند. دو تست Anti-HCV و RIBA آنتی‌بادی علیه این ویروس را تیتراژ کرده است و تست HCV RNA به روش RT-PCR آنتی‌ژن این ویروس در خون را تیتراژ می‌کند. زمانی که یک فرد به هیپاتیت C مبتلا می‌شود، طی ۲ هفته اول آنتی‌ژن ویروس در خون مثبت می‌شود. در این زمان، هنوز آنتی‌بادی علیه HCV تشکیل نشده است (شروع تولید آنتی‌بادی از هفته دهم تا دوازدهم به بعد است).

فقط ۱۵ درصد موارد هیپاتیت C به‌طور کامل بهبود می‌یابند و در حدود ۸۵ درصد افراد، عفونت مزمن می‌رود و تا آخر عمر باقی می‌ماند. در هیپاتیت C مزمن، آنتی‌ژن

1- Recombinant ImmunoBlot Assay

جدول ۲۸-۱۰: تابلوی لابراتواری هیپاتیت B

Anti HBc	HBcAg	Anti HBe	HBcAg	Anti HBs	HBsAg	وضعیت عفونت
+	-	-	+	-	+	عفونت حاد
+	-	+	-	+	-	بهبود کامل
+	-	+	-	-	+	ناقل سالم
+	-	-	+	-	+	عفونت مزمن فعال
-	-	-	-	+	-	فرد واکسینه شده

علیه ویروس شناسایی می‌شوند. پیش از بیان این تست‌ها، لازم است بعضی از واژه‌ها (ترمینولوژی) توضیح داده شود:

الف) window period: به زمانی گفته می‌شود که حضور آنتی‌ژن یا آنتی‌بادی در سرم شناسایی نمی‌شود و اگر بیماری عفونی در چنین زمانی آزمایش بدهد، عفونتش تشخیص داده نمی‌شود و گمراهی کلینیسیسین و بیمار را در پی دارد.

ب) حساسیت<sup>۳</sup>: درصد نتایجی که تست مثبت می‌شود، وقتی که عفونتی وجود دارد.

ج) ویژگی<sup>۴</sup>: درصد نتایجی که تست منفی می‌شود، وقتی که عفونتی وجود ندارد. وقتی می‌گوییم تستی حساس است، یعنی از حساسیت بالایی برخوردار است که هنگام کاربرد، نتیجه تست برای همه بیماران دارای عفونت، مثبت می‌شود. وقتی می‌گوییم تستی ویژه است، یعنی از ویژگی بالایی برخوردار است که هنگام کاربرد، برای افراد سالم منفی می‌شود.

د) مثبت کاذب: وقتی فردی عفونت نداشته باشد و به اشتباه تست مثبت شود، یعنی تصور بر این است که فرد سالم، عفونی است.

عوامل ایجاد نتایج مثبت کاذب در عفونت اچ آی وی عبارتند از واکنش‌های غیراختصاصی، هایپرگاماگلوبولینمی و یا حضور آنتی‌بادی علیه عوامل عفونی دیگر که تشابه آنتی‌ژنی با اچ آی وی دارد.

بیماری‌های اتوایمیون مثل لوپوس اریتماتوز سیستمیک، به‌طور نادر سبب مثبت کاذب می‌شوند.

د) منفی کاذب وقتی فردی عفونت داشته باشد و به اشتباه تست منفی شود، یعنی تصور بر این است که فرد عفونی سالم باشد و این سبب گمراهی می‌شود.

تولید آنتی‌بادی نوع Anti HB<sub>s</sub> و Anti HB<sub>e</sub>، ویروس را از بدن به‌طور کامل پاک‌سازی می‌کند. (جدول ۲۸-۱۰) **حالت دوم:** ناقل (Carrier) که در آن ویروس هیپاتیت در کبد و سرم وجود دارد، اما تخریب فعال هیپاتوسیت وجود ندارد و کبد فانکشن طبیعی خود را پیدا می‌کند. در این افراد، بدن با تولید Anti HB<sub>e</sub> آنتی‌ژن HB<sub>e</sub> را از بین می‌برد و در نتیجه، دیگر تخریب هیپاتوسیت‌ها صورت نمی‌گیرد؛ اما بدن توانایی تولید Anti HB<sub>s</sub> را ندارد و در نتیجه، همچنان HB<sub>s</sub> مثبت باقی می‌ماند. این شخص پتانسیل انتقال عفونت به افراد دیگر را دارد. (جدول ۲۸-۱۰)

**حالت سوم:** فعال مزمن<sup>۱</sup> که در آن، ویروس در کبد و سرم وجود دارد؛ اما برخلاف نوع ناقل، در این افراد ویروس در کبد به‌طور فعال همانندسازی می‌کند و سبب تخریب هیپاتوسیت‌ها می‌شود. در این افراد، بدن توانایی تولید Anti HB<sub>e</sub> و Anti HB<sub>s</sub> را ندارد؛ در نتیجه، هر دو آنتی‌ژن HB<sub>e</sub> و HB<sub>s</sub> مثبت باقی می‌مانند و ویروس نیز توانایی فعالیت و تخریب هیپاتوسیت‌ها را دارد (جدول ۲۸-۱۰). در افرادی که واکسینه می‌شوند، فقط آنتی‌ژن ضعیف شده HB<sub>s</sub> وارد بدن می‌شود؛ بنابراین، بدن فقط علیه این آنتی‌ژن، آنتی‌بادی تولید می‌کند و آن را از بین می‌برد و بقیه آنتی‌ژن‌ها و آنتی‌بادی‌های دیگر منفی هستند. گفتنی است تیترا آنتی‌بادی بالای ۱۰ mmol/ml کارآمد دانسته می‌شود و زیر آن به دوز یادآوری نیاز دارد. (جدول ۲۸-۱۰)

### ۲.۳. تست‌های سرولوژیک ایدز

برای بررسی حضور ویروس اچ آی وی<sup>۲</sup> HIV در سرم استفاده می‌شود. در این تست‌ها، آنتی‌ژن یا آنتی‌بادی‌های

3- sensitivity  
4- Specificity

1- Active chronic  
2- Human Immunodeficiency Virus



### ۱،۴،۲،۳. تست ELIZA

بیشترین تستی که برای ایدز به کار می‌رود، تست الیزا است که آنتی‌بادی ایدز را در پلاسما یا سرم تشخیص می‌دهد. این نکته مهم است که الیزا آنتی‌بادی‌های ضد ایدز را شناسایی می‌کند، نه آنتی‌ژن‌های ویروس را به همین دلیل، نمی‌تواند در مرحله‌های اولیه و پیش از تولید آنتی‌بادیها، بیماری ایدز را شناسایی کند. حساسیت تست الیزا در مورد نمونه خون افرادی که ۱۲ هفته یا بیشتر مبتلا به اچ آی وی شده‌اند، حدود ۹۰ درصد است.

### ۲،۴،۲،۳. تست وسترن بلات<sup>۱</sup>

برای آنکه اختصاصی بودن تست‌های سرولوژیک افزایش یابد، یک تست مکمل (اغلب وسترن بلات) برای تصحیح نتایج آزمایش‌های پی‌ای الیزا مورد نیاز است. اگر آزمایش الیزا ۲ بار متوالی مثبت شود و یک تست وسترن بلات مثبت داشته باشیم، قویاً فرد مبتلا به عفونت اچ آی وی است. تست وسترن بلات از ویژگی<sup>۲</sup> بالایی برخوردار است. دو تست الیزا و وسترن بلات، تست‌های آنتی‌بادی‌های ضد اچ آی وی هستند.

### ۳،۴،۲،۳. آنتی‌ژن P<sub>۲۴</sub>

در مواردی که تست‌های الیزا و وسترن بلات نتوانند ویروس اچ آی وی را شناسایی کنند، پروتئین P<sub>۲۴</sub> ویروس را در خون افراد مبتلا به ایدز جستجو می‌کنند. این آنتی‌ژن می‌تواند به صورت آزاد یا به صورت چسبیده به آنتی‌بادی ضد P<sub>۲۴</sub> باشد. آنتی‌ژن P<sub>۲۴</sub> در هفته ۲ تا ۶ پس از عفونت مشاهده می‌رود.

### ۴،۴،۲،۳. مارکرهای لئوسیت T (CD<sub>۸</sub> و CD<sub>۴</sub>)

پاتوژن بیماری ایدز به این صورت است که لئوسیت‌های T دارای رسپتور CD<sub>۴</sub>، با افزایش عوارض بالینی ایدز در ارتباط مستقیم است؛ بنابراین، اندازه‌گیری CD<sub>۴</sub> روش مناسبی برای بررسی پروگنوز بیماران مبتلا به ایدز از نظر خطر ابتلا به عفونت‌های فرصت‌طلب است.

اندازه‌گیری میزان لئوسیت‌های دارای رسپتور CD<sub>۴</sub> به جهت موارد زیر به کار می‌رود:

- تعیین میزان پروفیلاکسی علیه پنومونی کارینی
- کاربرد درمان با آنتی‌ویروس‌ها
- بررسی پیش‌آگهی در بیماران مبتلا به عفونت با

### ۱،۲،۳. عوامل ایجاد نتایج منفی کاذب در عفونت اچ آی وی

بسیاری از موارد منفی کاذب مربوط به دوره window است. عوامل دیگر مثل پروفیلاکسی پس از آلودگی به ندرت سبب ایجاد منفی کاذب می‌شوند. نکته: همه افراد پیش از اهدای خون، باید تست‌های مربوط به اچ آی وی را بدهند.

### ۲،۲،۳. تشخیص عفونت اچ آی وی

برای تشخیص عفونت اچ آی وی به تست‌های با حساسیت بالا و ویژگی بالا نیاز است. تست‌های بررسی آنتی‌بادی‌های سرم روش تشخیصی اچ آی وی می‌شود. این تست‌ها گران نیستند و بسیار دقیق‌اند. در دوره window، به دلیل تشکیل نشدن آنتی‌بادی، نتیجه منفی کاذب گزارش می‌شود. (به‌طورمعمول، فاصله ۳ هفته تا ۶ ماهه بین زمان ورود ویروس اچ آی وی و تولید آنتی‌بادیهای قابل اندازه‌گیری در سرم، طول می‌کشد.) در ۹۰ درصد مبتلایان به اچ آی وی طی ۳ ماه، آنتی‌بادی در سرم قابل‌شناسایی شده و به‌ندرت اتفاق می‌افتد که دوره window، ۶ ماه طول بکشد. استفاده از داروهای ضد رتروویروس، سبب تأخیر در تشکیل آنتی‌بادی‌ها و طولی شدن دوره window حتی تا ۱۲ ماه می‌شود.

### ۳،۲،۳. افراد در معرض خطر عفونت ایدز

- ۱- مردان همجنس‌گرا
- ۲- زنان و مردانی که بیش از یک شریک جنسی دارند.
- ۳- معتادان به مواد مخدر تزریقی
- ۴- افرادی که فرآورده‌های خونی آلوده به اچ آی وی دریافت کرده‌اند.
- ۵- نوزادانی که هنگام حاملگی و زایمان در معرض ویروس قرار گرفته‌اند.

### ۴،۲،۳. تست‌های تشخیصی ایدز عبارت‌اند از:

- تست ELIZA (Enzyme Linked ImmunoAssay)
- تست Western Blot
- آنتی‌ژن P<sub>۲۴</sub>
- مارکرهای لئوسیت T (CD<sub>۸</sub> و CD<sub>۴</sub>)
- Ora Quick Rapid HIV Test

1- Enzyme Linked ImmunoAssay

2- Western Blot

3- specificity



### ۱.۳.۳. آنتی‌بادی ضد هسته (آنتی‌نوکلئار آنتی‌بادی) ANA<sup>۱</sup>

در بعضی از بیماری‌های خود ایمنی، آنتی‌بادی علیه نوکلئوپروتئین‌های هسته سلول‌ها ساخته می‌شود. این تست برای تشخیص SLE<sup>۲</sup> از حساسیت بالایی برخوردار است؛ به طوری که در حدود ۹۵ درصد افراد مبتلا به این بیماری مثبت می‌شود؛ همچنین، در دیگر بیماری‌های اتوایمیون و مصرف بعضی داروها می‌تواند مثبت شود؛ بنابراین، ANA تست اختصاصی لوپوس اریتماتوز سیستمیک نیست و برای غربالگری افراد مشکوک به این بیماری استفاده می‌شود؛ همچنین، برای تأیید تشخیص به تست‌های دیگر نیاز است.

بالا بودن تیترا ANA دلیل بر شدت بیماری لوپوس اریتماتوز سیستمیک نیست و گاهی در افراد سالم، به خصوص سالمندان به‌طور کاذب مثبت می‌شود. داروهایی مثل استازولامید، هیدرالازین، پنی‌سیلین، استرپتو مایسین، سولفانامیدها و تتراسیکلین‌ها می‌توانند آزمایش ANA را مثبت کاذب کنند.

### ۲.۳.۳. آنتی‌بادی‌های ضد DNA (Anti-dsDNA)

برای تشخیص و پیگیری بیماری لوپوس اریتماتوز سیستمیک بسیار مفید است. در حدود ۶۵ تا ۸۰ درصد بیماران در مرحله فعال، مثبت می‌شود. این تست، تست اختصاصی لوپوس به شمار می‌رود و تیتراهای بالا نشانه لوپوس اریتماتوز سیستمیک است. این آنتی‌بادی در بعضی از بیماری‌های اتوایمیون، هپاتیت مزمن، منونوکلئوز عفونی و سیروز صفراوی نیز دیده می‌شود. تیترا Anti-dsDNA با شدت بیماری و بخصوص نشانه‌های کلیوی بیماری لوپوس ارتباط مستقیم دارد.

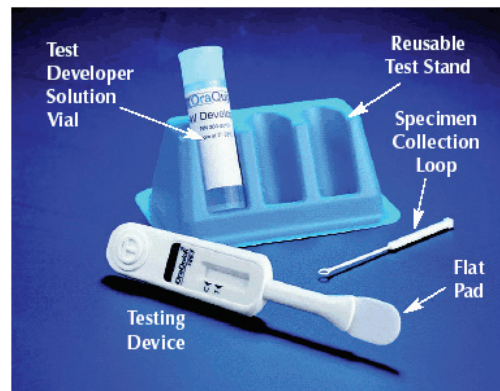
نکته: در لوپوس دارویی<sup>۳</sup> آنتی‌بادی علیه هیستون<sup>۴</sup> (پروتئین هسته قابل حل در آب که متشکل از تیروزین<sup>۵</sup> و آرژینین<sup>۶</sup> است) ایجاد می‌رود و در این مورد، آزمایش Anti histon علاوه بر ANA، مثبت می‌شود.

- 1- Anti Nuclear Antibody
- 2- Systemic Lupus Erythematosus
- 3- Drug induced lupus
- 4- histon
- 5- tyrosine
- 6- Arginine

ویروس اچ آی وی مقدار طبیعی CD<sub>۴</sub> بیشتر از ۱۰۰۰ سلول در میلی‌متر مکعب است. انجمن عمومی بهداشت ایالات آمریکا پیشنهاد کرده است در همه افرادی که به ویروس HIV آلوده شده‌اند، مارکرهای پروگنوستیک CD<sub>۴</sub> باید هر ۳ الی ۶ ماه یک بار بررسی شوند. زمانی که میزان سلول‌های CD<sub>۴</sub> کاهش می‌یابد، درصد پیشرفت به سمت ایدز افزایش پیدا می‌کند. در ۴۸ درصد بیماران، وقتی شمار سلول‌های CD<sub>۴</sub> به ۱۰۰ سلول در میلی‌متر مکعب می‌رسد، در طول ۶ ماه بیماری ایدز پیشرفت می‌کند. پیشنهاد شده است در بیماران که شمار سلول‌های CD<sub>۴</sub> آنها کمتر از ۵۰۰ تا ۶۰۰ سلول در میلی‌متر مکعب است، درمان با آنتی‌ویروس‌ها داده شود. وقتی شمار سلول‌های CD<sub>۴</sub> کمتر از ۲۰۰ تا ۳۰۰ سلول در میلی‌متر مکعب است، باید پروفیلاکسی علیه پنومونی صورت گیرد (۳-۵).

### ۵.۴.۲.۳ Ora Quick Rapid HIV Test

در این تست از بزاق و ترشحات دهان برای تشخیص ایدز استفاده می‌شود که وقتی فرد در منزل است، می‌تواند از این وسیله برای تشخیص عفونت HIV استفاده کند (شکل ۲۸-۷). این تست یک تست بررسی آنتی‌بادی است. (۵)



تصویر ۲۸-۷: وسیله تشخیص ایدز از طریق بزاق

### ۳.۳.۳. تست‌های آزمایشگاهی بیماری‌های خود ایمن (اتوایمیون)

در بیماران مبتلا به بیماری‌های بافت همبندی (اتوایمیون) آنتی‌بادی‌های غیر طبیعی زیادی وجود دارد. آزمایش‌های ایمنولوژیک در تأیید تشخیص بالینی بیماری‌های بافت همبندی مانند لوپوس اریتماتوز سیستمیک و آرتریت روماتوئید، شوگرن و بعضی عفونت‌ها کاربرد دارد.





### ۷.۳.۳. عامل روماتوئیدی

برخی عفونت‌ها سبب تورم مفاصل می‌شوند که این تورم موجب ترشح یک نوع ایمونوگلوبولین جی IgG می‌شود که روی آنتی‌ژن‌های تثبیت‌شده در مفصل نشسته و کمپلمان را جذب می‌کند؛ این کمپلکس موجب ترشح مواد آنافیلاتوکسیک می‌شود که سبب جذب سلول‌های آماسی می‌شود و این سلول‌ها لیزوزیم ترشح می‌کنند. این لیزوزیم، سبب تغییر IgG تثبیت‌شده در سطح مفصل می‌شود و آن را وادار به تولید آنتی‌ژن جدیدی می‌کند که بدن علیه آن آنتی‌کور ترشح می‌کند که از نوع ایمونوگلوبولین ام IgM است و عامل روماتوئیدی نامیده می‌شود، تسلسل تولید این دو نوع آنتی‌کور IgG و IgM تا انهدام کامل مفصل ادامه پیدا می‌کند.

### ۸.۳.۳. Anti-CCP

این اتوآنتی‌بادی‌ها، پروتئین‌هایی هستند که به‌وسیله سیستم ایمنی در پاسخ به تحریک ناشی از سیتروکلین ترشح می‌شود. سیتروکلین یک اسیدآمینو غیر طبیعی است که از تغییر اسیدآمینو آرژینین به وجود می‌آید. به نظر می‌رسد تبدیل آرژینین به سیتروکلین در فرآیند التهابی خود ایمنی که در مفصل‌های افراد دیده می‌شود، نقش داشته باشد. این تست با ویژگی (بیش از ۹۵ درصد) و حساسیت (تقریباً ۸۰ درصد) برای آرتريت روماتوئید استفاده قرار می‌شود. (۶)

### ۴. بزاق

تشخیص زودهنگام بیماری، نقش بسیار مهم در برنامه‌ریزی درمان و پیش‌آگهی دارد. در تحقیقات اخیر، بزاق به‌عنوان یک مایع بیولوژیک مهم در تشخیص انواع بیماری‌ها معرفی شده است. مزیت آن این است که جمع‌آوری بزاق در مقایسه با بررسی‌های سرمی، یک روش آسان، غیرتهاجمی، بدون درد و استرس است؛ اما در مقایسه با خون متدهای تشخیصی بزاق از حساسیت کمتری برخوردار بوده است و نبود ارتباط بین مولکول‌های زیستی در خون و بزاق و تغییرات شبانه‌روزی در بزاق، استفاده از آن را در پزشکی محدود می‌کند. در مطالعات جدید پزشکی، بررسی‌های گوناگونی در زمینه تغییرات بزاق در بیماری‌های سیستمیک مانند بیماری‌های قلبی عروقی، کلیوی، اتوایمیون و عفونت‌هایی همچون ایدز

### ۳.۳.۳. آنتی‌بادی‌های LA و RO

به طور رایج، آنتی‌بادی‌های ضد هسته مربوط به سندرم شوگرن هستند. Anti-RO و Anti-LA که به ترتیب با اسامی Anti-SSA و Anti-SSB نامیده می‌شوند. آنتی‌بادی RO در ۴۰ تا ۸۰ درصد در بیماران دچار سندرم شوگرن دیده می‌شوند. این آنتی‌بادی در نیمی از بیماران مبتلا به لوپوس سیستمیک اریتماتوز مشاهده می‌رود. آنتی‌بادی Anti-LA در ۱۵ تا ۴۰ درصد بیماران مبتلا به سندرم شوگرن یافت می‌رود و در ۱۰ تا ۲۰ درصد بیماران مبتلا به لوپوس سیستمیک اریتماتوز مشاهده می‌شود.

### ۴.۳.۳. آنتی‌بادی‌های Anti-smRNP

این آنتی‌بادی‌ها علیه سری‌های U از ریبونوکلئوپروتئین‌های کوچک هسته‌ای هستند. معمولترین آنتی‌بادی‌های اندازه‌گیری شده Anti-smith (anti-sm) و Anti-RNP هستند. این آنتی‌بادی‌ها در سرم بیماران مبتلا به لوپوس سیستمیک اریتماتوز، بیماری التهابی عضله و اسکلرودرما وجود دارد.

آنتی‌بادی‌های Anti-RNP نیز در میان کمی از بیماران با سندرم شوگرن، آرتريت روماتوئید، اسکلرودرما، پلی‌میوزیت یافت می‌شود.

### ۵.۳.۳. آنتی‌بادی‌های ضد فسفولیپید

این آنتی‌بادی‌ها با پروتئین‌های مرتبط و غیر مرتبط با فسفولیپید پلاسما واکنش نشان می‌دهند. به‌طور معمول، این آنتی‌بادی‌ها در بیماران مبتلا به بیماری‌های عفونی نظیر پروتوزوئرها، بیماری‌های ویروسی مانند اچ‌ای ویو بیماری‌های خود ایمن مانند آرتريت روماتوئید، اسکلرودرما و گرانولوماتوز وگنر یافت می‌شوند.

### ۶.۳.۳. بررسی سلول LE

عامل LE همان تست ANA است که در سرم فرد ارزیابی می‌شوند. در واقع، اتو آنتی‌بادی‌ها موجب از بین رفتن گلبول سفید شده و هسته گلبول سفید به‌وسیله فاگوسیت‌ها بلعیده می‌شود. در نتیجه، فاگوسیتی که هسته‌اش کنار رفته و هسته دیگری را بلعیده است، سلول LE نام دارد. این تست در ۸۰ درصد موارد لوپوس اریتماتوز سیستمیک مثبت است؛ به‌طور معمول در لوپوس اریتماتوز دیسکوئید منفی است.

6. Pagana KD. Mosby's manual of diagnostic and laboratory tests. 3<sup>rd</sup> edition: Elsevier Health Sciences.
7. Emmet M, Fenves AZ, Schwartz JC. Approach to the Patient with Kidney Disease. In: Tall MW, Chertow GM, Mardsen PA, Skorecki K, Yu ASL, Brenner BM, editors. Brenner & Rector's The Kidney. 9<sup>th</sup> edition, 2012.
8. Israni A, Kasiske B. Laboratory assessment of renal disease: Clearance, urinalysis and renal biopsy. In: Tall MW, Chertow GM, Mardsen PA, Skorecki K, Yu ASL, Brenner BM, editors. Brenner & Rector's The Kidney. 8 ed. Philadelphia: Saunders; 2008. p. 724-56.
9. Malathi N, Mythili S, Vasanthi HR. Salivary Diagnostics: A Brief Review. ISRN dentistry. 2014;
10. Sreebny LM, Vissink A. Dry mouth, the malevolent symptom: a clinical guide: John Wiley & Sons; 2010.

انجام شده است. در حیطه دندانپزشکی نیز درباره ارتباط بزاق و پوسیدگی، بیماری‌های پریودنتال، ضایعات مخاط دهان و بدخیمی‌های دهان، مطالعات زیادی شده است. (۱۰ و ۹)

### منابع

1. Ferynhough L. Complete Blood Count in primary care. 2008; Available from: www.bpac.org.nz.
2. Joyce LF. Laboratory and Diagnostic Tests with Nursing Implications 9<sup>th</sup> edition, 2013.
3. Little JW, Falace DA. Dental management of the medically compromised patient. 7<sup>th</sup> ed, 2008.
4. Martin S, Greenberg M. Burket's oral medicine. 11 ed: BC Decker Inc; 2008.
5. Lin J, Denker BM. Azotemia and Urinary Abnormalities. In: Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson J, editors. Harrison's Manual of Medicine: McGraw-Hill Education; 2012.