



دانشگاه علوم پزشکی سمنان

جزوه

هماتولوژی

استاد مربوطه:

جناب آقای سعید شهبابی

تکنولوژیست های جراحی دوره پنجم

جلسه اول

زمینه های مطالعه خون شناسی:

۱. سلولهای خونی: بررسی مقدار آنها / ساختمان سلولها/ عملکرد سلولها/ بررسی خون سازی/ ساختار شیمیایی پلاسما(بدلیل اهمیت پروتئین های محلول در پلاسما برای انعقاد)/ عملکرد پلاکت ها.

۲. فرایند انعقاد

دلیل قرمزی خون: آهن موجود در هموگلوبین RBC است.

فرق سرم و پلاسما: سرم فاقد پروتئین های انعقادی هستند.

خون از دو قسمت تشکیل شده است:

۱. سلولی

۲. پلاسما: روش جدا کردن پلاسما: خون تام + مواد ضد انعقاد (تا لخته نشود).

- سرم: پلاسمای بدون فاکتور انعقادی را می گویند.

- یک، یازدهم وزن فرد بالغ خون است.

- ۴۵٪ سلولهای خونی.

- ۵۵٪ پلاسما: ۴٪ پروتئین، ۵۰٪ آب، ۱٪ بقیه مواد.

پلاسما از آب و پروتئین (البومین و هورمون و...)، گلوکز و دیگر کربوهیدرات ها، نمک ها و املاح (na/k/ca...)، الکترولیت های خونی، ویتامین های مختلف، چربی های مختلف مثل کلسترول و بیلی روبین و آنزیم های مختلف تشکیل شده است.

آمبولی: لخته شدن خون و چسبیدن پلاکت ها به یکدیگر.

نکته: افرادی که فشار خون دارند اولین آزمایشی که انجام می دهند، آزمایش Na-K-Ca است.

سلول های خونی از:

۱- RBC: انتقال گازهای تنفسی، ۴ تا ۵ میلیون مترمکعب در بدن فرد بالغ وجود دارد.

۲- WBC: (ایمنی) ۴۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ مترمکعب.

۳- ترمبوسیت ها: پلاکت ها که در انعقاد دخالت دارند.

مهمترین عملکرد خون:

۱- تنفس ۲- تغذیه ۳- دفع ۴- تنظیم PH ۵- تنظیم دما ۶- تنظیم تعادل آب ۷- دفاع در مقابل

عفونت ها ۸- انتقال هورمون ها

نکته: علت مرگ در سوختگی ها: ۱- تبخیر آب ۲- عفونت

هموستاز (حفظ تعادل)

تولید و مصرف سلولهای خونی رو کنترل می کند.

اپوپتوز (مرگ سلول)

مرگ برنامه ریزی شده سلول است

نکته: در سرطان خون. بالانس بین خون سازی و مرگ سلولی از بین می رود.

هموستاز:

۱. پروليفتراسيون

۲. تمايز

۳. اپوپتوز

تکثیر و تمایز: تمایز با تغییر است ولی تکثیر فقط تعداد است.

منابع خونگیری: در آزمایشگاه خون وریدی است.

عموماً از وریدهای:

- بهترین مکان radial است، بدلیل: ۱- رگهای کلفت ۲- کمبود اعصاب ۳- فیکس کردن دست به

خاطر موقعیت آناتومی آن

- سیاهرگ های گردن

- سیاهرگ ران پا

- مویرگ ها کف پا انگشتان و... ولی عیبش این است که ۱- حجمش کم است ۲- با مایع میان بافتی

مخلوط است.

- سرخرگی: به دلیل فشار بالای خون در سرخرگ از آن خون نمی گیریم.

نکته: فقط برای آزمایش گازهای خونی (Blood Gas) خون را از سرخرگ میگیریم که در آن:

فشار O_2 ، فشار CO_2 و PH اندازه گیری می شود.

برای قند و PH و... از پلاسما استفاده می کنیم.

در CBC از خون کامل استفاده میکنیم.

در ABG هم خون کامل است.

جلسه دوم

ضد انعقادها:

EDTA (Ethylene,diamine,tetra,acetic Acid): معمولاً به شکل پودر بوده و در آزمایشگاه به صورت مایع استفاده می شود. و در غلظت بسیار کم استفاده می شود. این ماده با حذف کلسیم از محیط آبشار انعقادی را مختل می کند. آزمایشات CBC و گروه خون معمولاً همراه این ضدانعقاد انجام می شود.

سیترات سدیم: معمولاً به صورت مایع استفاده می شود. در آزمایشات PT و PTT، سرعت رسوب گلوبولی استفاده می شود. عملکرد آن نیز با حذف کلسیم همراه است. نسبت این ماده در آزمایشات PT و PTT ۱ به ۹ ولی در رسوب گلوبولی ۱ به ۴ است.

هپارین: کوفاکتور آنتی ترومبین است که مانع از تبدیل پروترومبین به ترومبین می شود. معمولاً همراه با آزمایش ABG (بررسی گازهای خونی) استفاده می شود.

آزمایشات:

CBC:

۱- شمارش گلوبولهای سفید، قرمز و پلاکت. در شمارش ۳ مولفه باید وجود داشته باشد:

- محلول رقیق کننده ی خون - وسیله ی ایجاد کننده رقت مناسب - وسیله ی شمارشگر

دلایل شمارش RBC: آگاهی از کم خونی و پر خونی

دلایل شمارش WBC: آگاهی از تعداد WBC

دلایل شمارش پلاکت: افزایش آن باعث لخته شدن خون می شود.

۲- هماتوکریت: همراه با ضدانعقاد EDTA / نسبت سلول های خونی به کل خون فرد / واحدش درصد

است/ نرمال: آقایون: ۳۸-۴۵ درصد خانم ها: ۳۶-۴۳ درصد

۳- اندازه گیری هموگلوبین خون: نرمال: نسبت ۱ به ۳ با هماتوکریت / خانم ها: ۱۲,۵ تا ۱۴,۵

آقایان: ۱۳,۵ تا ۱۶ / واحد هموگلوبین: گرم بر دسی لیتر

۴- شاخص های گلوبول قرمز:

- MCV: میانگین حجم سلول است که با تقسیم حجم کل بر تعداد به دست می آید. / نرمال: ۸۰ تا

۹۹ فمتولیترا. برای مثال هماتوکریت فردی ۴۲ و RBC ۴۲۰۰۰۰۰۰ است برای به دست آوردن

MCV : ابتدا RBC را ۴,۲ در نظر گرفته و سپس بعد از تقسیم هماتوکریت به RBC عدد به دست آمده را در ۱۰ ضرب می کنیم. در اینجا ۱۰۰ به دست می آید.

MCH - میانگین هموگلوبین سلول/ با تقسیم هموگلوبین بر تعداد RBC به دست می آید./ تعداد RBC را به صورت میلیون نوشته و در ۱۰ ضرب می کنیم./ واحد: پیکو گرم/ نرمال: ۲۸-۳۲

MCHC - یعنی میزان هموگلوبین در حجم مشخصی از RBC ها / هموگلوبین تقسیم بر هماتوکریت ضرب در ۱۰۰/ واحد: گرم بر دسی لیتر/ نرمال: ۳۲-۳۶

ESR(سرعت رسوب گلوبولی):

ضد انعقادش: سیترات / گلوبولهای قرمز به دلیل بار منفیشان به هم نمی چسبند ولی به دلیل سکونت زیاد پروتیین های پلاسما باعث چسبیدن آنها به هم می شود/ واحدش: میلی متر بر ساعت / سن فرد با سرعت رسوب رابطه‌ی مستقیم دارد/ مردها: ۰-۱۵ و زن ها: ۰-۲۰ و در سن های بالا در آقایان: ۰-۳۸ و در خانم ها: ۰-۵۳

عوامل موثر بر ESR:

۱- مباحث سلولی: شکل سلول و اندازه سلول

۲- پلاسمایی: پروتیین های ناهم بار با RBC پلاسما به وسیله متانول خون را بر روی لام فیکس می کنیم.

خون سازی (Haematopoiesis):

ارگان خونسازی در موجودات مختلف متفاوت هست.

طحال/میوکارد قلب/ارگان جنسی و

در انسان خون سازی در دوران جنینی در اکثر ارگان ها خون سازی انجام می شود.

در اوایل جنینی در کیسه زرده انجام می شود که از مزودرم منشا می گیرد. بعد طحال، بعد تیموس، بعد از ماه ۳-۶ کبد ارگان اصلی خون سازی خواهد بود. در ضمن از ماه ۲ در مغز استخوان به مقدار بسیار کم خون می سازد/ بدلیل اینکه کیسه زرده تنها قادر به ساخت RBC از بین سلول های خونی است پس باید این RBC سویچ شود./ RBC های آن دو خصوصیت دارد:

۱- بسیار درشت ۲- هسته دار است و دارای هموگلوبین رویانی هستند که این هموگلوبین ها بر سه نوع هستند: گاور ۱، گاور ۲ و پورتلند.

در کبد ابتدا فقط RBC، از ماه ۴ به بعد WBC و پلاکت می سازد، ولی دلیل سویچینگ آن این است که RBC ها هسته ندارد ولی در کبد هموگلوبین F ساخته می شود. (F اول کلمه‌ی فتوس است.)

هموگلوبین افراد بالغ:

- ۱- هموگلوبین A: ۹۸٪ کل هموگلوبین بدن - $\alpha_2\beta_2$.
 - ۲- هموگلوبین A2: ۱ تا ۳,۵ درصد هموگلوبین بدن - $\alpha_2\beta_2$ (آلفا ۲، دلتا ۲)، اگر زیاد باشد نشانه ای برای تالاسمی مینور است.
 - ۳- هموگلوبین F: ۱٪ هموگلوبین بدن - آلفا ۲، گاما ۲- کاربردی در عملکرد انسان ندارد.
- تا یک سنی تمام استخوان ها قادر به خون سازی هستند، بعد از یک سنی مغز قرمز استخوان های دراز تبدیل به مغز زرد که سرشار بافت چربی است می شود که دیگر قادر به خون سازی نیستند. استخوان های اسفنجی و انتهای استخوان های دراز خون سازی می کنند؛ دنده ها، جناغ، مهره ها، لگن، کاسه سر و گونه ها استخوان های اسفنجی هستند.

جلسه سوم

خون سازی در مغز استخوان صورت میگیرد

در رابطه با مغز استخوان ۳ ساختار مجزا در ارتباط با یکدیگر داریم.

۱: استرومای مغز استخوان یا داربست یک سری رشته های و تیکولونی هست که ماکروفاژ آنها را چسبیده است.

کاربردهای اساسی ماکروفاژ:

- ساختن بسیاری از فاکتورهای رشد

- تجمع یافتن پیش سازهای رده اریترویدی دور ماکروفاژ ها به دلیل نفوذ آهن از ماکروفاژ به داخل پیش سازها)

۲: Marrow cord یا طناب های سلولی طنابی که متشکل از سلولهای مختلف (جزایر سلولی) است.

اجزای آن : ۱) سلولهای پیش ساز خونی

۲) سلولهای چربی FAT CELLS (ترشح فاکتورهای رشد کاربرد در بلوغ پیش سازهای خونی)

۳: سینوس های خونی (تجمع خونی در مویرگ های بادکنکی و حبابی شکل این قسمت)

در ارتباط سینوسهای خونی و سلول های پیش ساز:

سلول های پیش ساز یک سری در کنار سینوس ها هستند و یک سری با فاصله از آن قرار دارند.

پیش سازهای میلوئیدی شامل نوتروفیل بازوفیل و ائوزینوفیل و پیش ساز اریتروئیدی شامل اریتروسیت ها می باشند.

در مغز استخوان پیش ساز میلوئیدی ۲ تا ۳ برابر پیش سازهای اریتروئیدی است.

عمر RBC ها ۱۲۰ روز در خون محیطی می باشد در حالیکه نوتروفیل ها ۶ تا ۸ ساعت عمر می کنند.

پس باعث می شود میلوئیدی ها بیشتر از اریتروئیدی ها باشند.

در مغز استخوان کل سلولهای اریتروئیدی که ساخته می شود ذخیره نمی شود و همه آن مصرف می شود اما ۹۰ درصد گرانولوسیتها در مغز استخوان باقی می ماند و فقط ۱۰ درصد آن وارد خون محیطی می شوند.

همه RBCها در جریان خون حرکت دارند ولی ۵۰ درصد نوتروفیلها در جریان خون شناورند.

در رابطه با پلاکت ها هم در مغز استخوان هیچ ذخیره ای وجود ندارد.

در فرآیند خون سازی با هموستاز روبرو هستیم (بالانسی بین خونسازی و مصرف محصولات ساخته شده)

زمان بلوغ RBC ها ۶ تا ۷ روز ولی برای WBC ها ۱۰ تا ۱۴ روز است به همین دلیل RBC ها به میزان بیشتری ساخته می شوند و زودتر هم از بین می روند.

سلول های پیش ساز برای تکثیر و تمایز نیاز به یکسری فاکتورهای رشد دارند این فاکتورها رونویسی از روی ژن را فعال میکند هر کدام از این فاکتورها رونویسی یکسری رسپتورهای خاصی را برعهده دارند.

اولین فاکتور محرک رشد اریترپویتین EP است که بیشتر در کلیه ساخته می شود که البته در مغز استخوان نیز ساخته می شود.

فاکتور رشد بعدی G-CSF به منظور شیمی درمانی به افراد تزریق می شوند، فاکتور محرک کونولی های گرانولوسیت است.

GM-CSF گرانولوسیت مونوسیت روی کولونی های مونوسیتی گرانولوسیتی اثر میکند.

M-CSF فاکتور تحریک کننده کولونی های مونوسیتی است.

اینترلوکین های ۳ و ۶ (IL3-IL6) در مبحث خون سازی برای تحریک خونسازی استفاده می شوند و IL1 مهار خونسازی را برعهده دارند، IL ها توسط ماکروفاژها ساخته می شوند. TNF آلفا نیز فاکتور رشد را مهار می کند.

هموپویزیس یا خونسازی:

از سلول های بنیادی Stem Cell ساخته می شوند که توانایی تکثیر زیاد یا همانند سازی و قدرت تمایز دارند تعداد این سلولها در بدن انسان در بدو تولد تعداد مشخصی دارند و تا آخر عمر ثابت باقی می ماند.

تقسیم سمتریک (مقارن) از سلول A دو سلول A و در تقسیم آسمتریک (نامتقارن) از سلول A دو سلول همانند A و B ساخته می شوند که یکی از آنها به فرآیند تمایز راه میابد.

سلولهای بنیادی دارای Pulri Potential هستند یعنی پتانسیل بالایی دارند که میتواند Stem Cell اولیه و سلولهای خون ساز بعدی را بسازد.

مغز استخوان دارای حفراتی ریز است به اسم niche سلولی می باشد که توانایی جایگیری یک سلول را بیشتر ندارد خارج از niche سلول در HIM قرار میگیرند که خونسازی را القا میکند.

سلول بعدی Multi Potential توانایی تولید Stem cell را ندارد و در فرآیندهای تقسیم، سلولهای خونی را می سازد.

روندهای شکل گیری خون:

مرفولوژی سلولها با ۳ ویژگی قابل شناسایی است: (۱) اندازه (۲) هسته (۳) سیتوپلاسم Stem Cell اولیه که تقسیم می شود (آسمتريك) دو سری سلول مجزا تولید میکند:

(۱) CFU-GEMM (۲) CFU-L

واحدهای تشکیل دهنده کونولی: گرانولوسیتی، اریتروسیتی، مونوسیتی، مگاکاریوسیتی .

از تقسیمات بعدی آن دوسلول میسازد: (۱) CFU-GM (۲) CFU-EM که از CFU-EM سلول BFU-E (Burst) پایدار توده های بزرگی که می ترکند و به توده های کوچکتری تبدیل می شوند که به آن CFU-E می گویند. باید غلظت اریتروییدی باید خیلی زیاد باشد تا اکثر کند.

اولین سلولی که در رده اریتروییدی شناسایی می شود پرواریترو بلاست است سلولی که هسته دارد (بلاست اریتروییدی اولیه) از تقسیم میتوز آن سلولی به نام بازوفیلیک اریتروبلاست (سیتوپلاسم آبی رنگ) که از تقسیم آن نیز سلول پلی کروماتوفیلیک اریتروبلاست ساخته می شود (چند رنگ هم رنگ اسیدی میگیرد و هم بازی) و میتوز انجام می دهد (آخرین سلولی که قدرت تقسیم دارد بقیه سلولها فقط توانایی تمایز دارند) و به اورتو کرومیک اریتروبلاست تبدیل میشود (هسته آن مرکزی نیست کناری است دارای قدرت تمایز) و به رتیکولوسیت تبدیل می شود (رشته های رتیکی داخل آن وجود دارد که اولین و جوانترین سلولی است که در خون محیطی دیده می شود سه روز عمر دارند که دو روز آن در مغز استخوان و یک روز در خون محیطی هستند).

شکل گیری و بلوغ رده اریتروییدی از یک بلاست اولیه تا یک RBC بالغ بین ۶ تا ۷ روز طول میکشد. RBC به واسطه توزیع ناهمگون هموگلوبین آن سلولی دیسکوئیدی است شکل ثابتی ندارد و شکل آن تابع محیطی است که در آن قرار می گیرند معمولا حاشیه گردی دارند یک سلول کروی است مشخصه نرمال بودن RBC: (۱) شکل ثابت (۲) محتوای داخلی آن از یک حدی کمتر یا بیشتر نباشند بیماری های مختلفی باعث تغییر شکل RBC ها می شوند مثل گلبول قرمز داسی شکل , گلبول قرمز سیگارت شکل.

به طور کلی به تغییر شکل RBC ها پویی کیلوسیت (Poikilocyte) می گویند.

جذب چربی باعث تغییر شکل غشا RBC می شود.

به واسطه هموگلوبین موجود در RBC سلول رنگ پذیری نرمال دارد که به آن نرمو کروم می گویند.

درهایپوکروم رنگ پذیری سلول کم و در هایپر کروم رنگ پذیری آن زیاد است.

سایز متوسط RBC ها ۸۰ تا ۹۹ فمتولیتراست سلولی که سایز آن کم باشد را میکروسیت و سلولی که سایز آن بیشتر باشد را ماکروسیت گویند. تنوع اندازه در RBC ها را به طور کلی آنیزوسایتوزیس گویند. از دو آنمی که RBC های کوچک ایجاد می کنند می توان فقر آهن و تالاسمی مینور را نام برد که در فقر آهن آنیزوسایتوزیس وجود دارد (سلولها به یک اندازه کوچک نیستند تنوع اندازه دارند) اما در تالاسمی مینور آنیزوسایتوزیس وجود ندارد.

جلسه چهارم

در رده‌ی میلوئیدی اگر از ابتدا تا انتها نگاه کنیم ابتدا از بلاست‌ها شروع شده و در انتها گرانولوسیت را داریم.

گرانولوسیت‌ها سه دسته هستند: ۱- نوتروفیل که از همه بیشتر هستند ۲- بازوفیل ۳- ائوزینوفیل میلوبلاست اولین سلول است که در این مرحله ساخته می‌شود. سلولی هسته‌دار است و رده‌ی میلوئیدی را می‌سازد. با میکروسکوپ نوری قابل دیدن است و مشخه‌ی عمده‌ی آن توانایی میتوز است. در سیتوپلاسمشان گرانول دارند ولی بلاست اولیه‌ی ما معمولا در ابتدای کار گرانول ندارد ولی در انتها دارد.

در اثر میتوز دو سلول به وجود می‌آید و پرومیلوسیت نام دارد. و گروه اولیه میلووسیت است. و توانایی میتوز را هنوز هم دارد. و در داخل سیتوپلاسم آن گرانول‌هایی وجود دارد که به آن‌ها گرانول تیپ یک می‌گویند. نام دیگر آنها گرانول غیراختصاصی یا گرانول‌های آزروفیل است.

در گرانول‌های غیر اختصاصی مواد زیادی وجود دارد و چیزی که برای ما مهم است میلوپروکسیداز است که H_2O_2 (رادیکال‌های آزاد اکسیژن) ایجاد می‌کند.

میلووسیت‌ها سه بار توانایی میتوز دارند. نوع ۱ به نوع ۲ و نوع ۲ به نوع ۳ تبدیل می‌شود. در میلووسیت‌ها علاوه بر گرانول‌های تیپ ۱، گرانول‌های تیپ ۲ یا اختصاصی هم وجود دارد. رنگ تیپ ۱ قرمز متمایل به آبی است. اما نوع ۲ صورتی کم‌رنگ است. در نوع ۲ لاکتوفرین وجود دارد. لاکتوفرین در عملکرد بافت و کشتن نوتروفیل‌ها دخالت دارد.

میلووسیت‌ها بعد از اینکه میتوز انجام می‌دهند، تبدیل به بتامیلوسیت می‌شوند که توانایی میتوز ندارند. بتامیلوسیت‌ها هسته‌ای شکاف دار و لوبیایی شکل دارند. و ازینجا به بعد تبدیل به شکل نعل اسبی می‌شوند و این سلول را باند یا استب می‌گویند که توانایی تقسیم نداشته و فقط بالغ می‌شوند. بعد از باند یا استب ما نوتروفیل را داریم. نوتروفیل یعنی خنثی دوست (رنگ اسیدی و بازی را یکسان می‌گیرد).

در سن بلوغ سلول غالب ما نوتروفیل است.

شمارش افتراقی: مجزا کردن تک تک سلول‌ها در مجموعه‌ای مشخص از لوکوسیت‌ها است.

پروسه‌ی شکل‌گیری یک نوتروفیل از یک میلوبلاست بین ۱۰ تا ۱۴ روز طول می‌کشد.

سوال: هنگامی که استرس به انسان وارد می‌شود چرا تعداد نوتروفیل‌ها در صورتی که تولید آنها ۱۰ تا ۱۴ روز طول می‌کشد، سریعاً افزایش پیدا می‌کند؟ جواب: چون اولین منبعی که باعث می‌شود تعداد لوکوسیت‌های خون در واقع زیاد شود، همان نوتروفیل‌های حاشیه‌گزين اند. که در واقع

تکنولوژیست‌های جراحی دوره پنجم

علوم پزشکی سمنان

اتصالاتی که با سلول های آنتی تللیال عروق دارند قطع می شود و در جریان خون به صورت سیرکولیشن به وجود می آیند. و سپس از ذخایر ساخته شده که به صورت بالغ در استخوان هستند استفاده می شود.

خاصیت نوتروفیل ها:

۱- هسته ی آنها به صورت چند لب است و به آن سگمنته می گویند. هسته در حالت عادی بین ۳ تا ۵ لب دارد. کم یا زیاد شدن لب های هسته نشان دهنده ی حالت مرضی است. کم شدنش را هیپوسگمنته و زیاد شدنش را هایپرسگمنته می گویند.

۲- سیتوپلاسم نوتروفیلیک است. یعنی غالب گرانول های موجود در سیتوپلاسم گرانول های اختصاصی هستند.

گرانول های تیپ ۳: ژلاتیناز در تیپ ۳ مهم بوده و غالب است.

اعمال نوتروفیل ها در هسته: میکرو ارگانسیم

اُوزینوفیل ها اعمال مختلفی دارند از جمله شرکت در آلرژی، عفونت انگلی، التهاب مزمن

بازوفیل ها: دو دسته گرانول دارند(گرانول کوچک و بزرگ)، گرانول بزرگ را NVP می گویند. گرانول کوچک دارای اسید فسفاتاز و آرین فسفاتاز می باشد و با میکروسکوپ نوری دیده نمی شود و فقط با میکروسکوپ الکترونی دیده می شود. بازوفیل ها در خون محیطی دیده نمی شوند و اگر هم دیده شوند بسیار بسیار کم هستند. رنگ آبی داشته و علت این رنگ هپارین(در گرانول کوچک وجود دارد) است.

لنفوسیت ها: ساختار و تولید به خصوصی دارند.

تولید بخصوص: ارگان های اولیه و ثانویه دارند که ارگان های اولیه تولید این سلول ها را برعهده دارند و ارگان های ثانویه مکانی است که این سلول ها تولید شده و به آنجا می روند و عملکرد خود را انجام می دهند.

ارگان های اولیه شامل مغز استخوان و تیموس می باشد اما ارگان های ثانویه شامل ارگان های لنفاوی و طحال است.

لنفوسیت ها معمولا در مغز استخوان از لنفوبلاست ساخته می شوند. لنفوسیت ها همیشه هسته دارند و لنفوبلاست ها در هسته شان هستک وجود دارد. ۱۰ تا ۱۲ میکرون اندازه دارند، میتوز داشته و تبدیل به پروتی یا پرودی می شوند.

پیش ساز اولیه B-Cell ها برای ادامه‌ی بلوغ در مغز استخوان می‌مانند. پروبی‌ها در مغز استخوان باقی می‌مانند ولی پروتی‌ها در تیموس می‌مانند. بعضی از لنفوسیت‌ها عمر طولانی دارند مثل لنفوسیت T.

سلول‌های پوستی جایی هستند که می‌توانند بلوغ پروتی‌ها را ساپورت کنند و سلول‌های T بالغ در خون محیطی توانایی تقسیم میتوز دارند.

مونوسیت‌ها:

اولین سلول که در رده‌ی مونوئیدی که ما می‌شناسیم مونوبلاست است که تا آخرین مرحله هسته دارند و در انتها تقسیم میتوزی دارند و به پرومونوسیت تقسیم می‌شوند. و اندازه‌ی آن از مونوبلاست کوچکتر است. و در نهایت به مونوسیت بالغ تبدیل می‌شود.

مگاکاریوسیت‌ها سلول‌های سازنده پلاکت‌ها هستند. اولین سلول پیش‌سازی که قرار است پلاکت‌ها را بسازد مگاکاریوبلاست است که توانایی میتوز دارد، البته اندومیتوز انجام می‌دهد؛ یعنی سلول محتوای هسته‌اش دور می‌شود بدون اینکه دوتا شود. و یک سلول $4n$ ایجاد می‌شود و سیتوپلاست و هسته‌ی بزرگتری دارد که می‌تواند در انتها به $64n$ هم برسد.

$$2n > 4n > 8n > 16n > 32n > 64n$$

که می‌تواند در هر مرحله متوقف شود.

بزرگترین سلول در مغز استخوان مگاکاریوسیت است. در تبدیلات بالا اولی را مگاکاریوسیت تیپ ۱، دومی را تیپ ۲ و می‌گویند.

سلول آرام آرام که هسته‌اش جور می‌شود از غشاء سیتوپلاسمی یک سری زائده‌هایی مثل ریشه درخت خارج می‌شود، این رشته‌ها را مارکیشن ممبرین می‌گویند؛ یعنی غشاهای مارک‌کننده. و این غشاها مثل لانه‌های زنبور است و در انتها منفجر می‌شوند. و هرکدام از این فضاهایی که محدود می‌شود در انتها پلاکت را می‌سازد. و هسته در انتها در پروسه حذف شدن می‌رود.

پلاکت در خون محیطی ۲ تا ۵ میکرون است که کوچکترین سلول در خون محیطی است. تعدادشان بین ۱۵۰ تا ۴۰۰ هزار در هر میلی‌متر مکعب است. و یک سوم پلاکت‌ها که وارد خون محیطی می‌شود در طحال ذخیره می‌شود و کسانی که طحالشان را بر می‌دارند همیشه در خونشان پلاکت زیاد است چون محل ذخیره ندارند.

برای کارهای پیوند امروزه از بند ناف بسیار استفاده می‌شود چون غنی از سلول‌های بنیادی است. در این پروسه مغز استخوان را شبیه خون معمولی تزریق می‌کنند و اولین سلول تولید شده از مغز استخوان پیوندی مونوسیت است.

RBC: ۶ تا ۸ میکرون قطر دارد. یک سوم قسمت مرکزی کم‌رنگ، دو سوم میانی پر رنگ است. غشایی کاملاً گرد و یکنواخت دارد که در شرایط بیماری تغییر شکل می‌دهد.

کودوسیت یا تارگت سل (سلول هدف) است و شبیه سیبل هدف گری است. هر موقع نسبت سطح به حجم زیاد شود، تارگت سل زیاد می‌شود. تارگت سل به خاطر اختلال در چربی پلازما در بیماری‌های کبدی زیاد می‌شود. در تالاسمی ماژور هم تارگت سل به وجود می‌آید.

در کلیه‌ی بیماری‌هایی که هموگلوبین سازی مختل می‌شود، لپتوسیت (سلول‌های لاغر) به وجود می‌آید.

آپوندوسیت: غشای RBC همراه با زائده‌هایی است که دو خاصیت دارند: ۱- هم اندازه نیستند ۲- نوکشان تیز است. در بیماری‌های کبدی دیده می‌شود (تغییر در ساختار چربی غشا).

آکینوسیت: زائده دارد، هم اندازه هستند و انتهایشان گرد است. در بیماری کلیوی دیده می‌شود.

آسفروسیت: RBC های هستند عکس تارگت سل، کروی هستند. که کسر نسبت سطح به حجم کاهش پیدا کرده است. در بیماری اسفروسیتوز ارثی دیده می‌شود.

اریتروسیت‌ها: گلبول‌های قرمز بیضی شکل هستند و در اپروتروسیتوز ارثی دیده می‌شود. که سلول کشیده شده و خاصیت ارتجاعی ندارد.

سایکل سل: گلبول قرمز داسی شکل می‌شود، که در آنمی داسی شکل وجود دارد.

شیزوسیت‌ها: RBC های تکه پاره اند که در آنمی‌های همولیتیک زیاد دیده می‌شود.

بیلی استل سل: سلول‌های تاولی هستند که در مارگزیدگی در پرکاری طحال دیده می‌شود. که به خاطر کمبود آنزیم G6 پیدیکشن دیده می‌شوند.

RBC باید خالص باشد و فقط در آن هموگلوبین محلول باشد، اگر چیز دیگری بود نشان دهنده‌ی بیماری است.

هاینز بادی: ساختارش گلوبین است و در کنار RBC رسوب می‌کند (رسوب ذرات لوگوبین)

هاول ژولی بادی: تکه‌هایی از هسته هستند در RBC. در کلیه کم‌خونی‌های غیر موثر دیده می‌شوند.

بازوفیلیک استیکیلین: بقایای ریبوزوم در RBC هستند، یعنی ریبوزوم به صورت نقطه نقطه رسوب کرده که در مسمومیت‌های مزمن با سرب دیده می‌شود. علت: تغییر در ساختار هم

کاووترینگ: حلقه‌ی کاوو جنبشی از لوک‌های میتوزی است. در کلیه‌ی موارد کم‌خونی غیر موثر یا ineffective وجود دارد.

جلسه پنجم

هموگلوبین از دو قسمت تشکیل شده: هم و گلوبین (پروتئین کنجوده)... که کار اصلی انتقال را هم انجام می دهد و ساختمان آن را پروتئین می سازد.

برای ساخت گلوبین نیاز به ژن است. در انسان تازه متولد شده در هموگلوبین چهار زنجیره وجود دارد که دو به دو شبیه هم هستند. دو تا آلفا و دو تا بتا که آلفا ۱۴۱ و بتا ۱۴۶ اسید آمینه دارد. در ۱۲۵ اسید آمینه مشترک اند و بقیه متفاوت است.

گروه ژنی آلفا روی کروموزوم ۱۶ و بقیه ژن های ساخت گلوبین روی کروموزوم ۱۱ است.

۹۷ درصد هموگلوبین ها نوع a است که از زنجیره آلفا ۲ و بتا ۲ تشکیل شده اند. ۱ تا ۳٫۵ درصد آن نوع ۲A است که فرمول آن آلفا ۲ دلتا ۲. و کمتر از ۱ درصد هموگلوبین F با فرمول آلفا ۲ گاما ۲ (هموگلوبین نوزادی). در تالاسمی مینور a کم میشه a₂ زیاد می شود.

۸ قطعه کوچک زنجیره آلفا را درست می کند. اسید های آمینه باید خاصیت تاشدگی داشته باشه باشند؛ اگر این خاصیت وجود نداشته باشد زنجیره هموگلوبین خواهد شکست.

مهمترین قسمت اینجاست که در قسمت e و f دو اسید آمینه داریم که عملکرد هموگلوبین را در انتقال اکسیژن و CO₂ مشخص می کند و با هم اتصال برقرار کرده و از اکسیده شدن هم جلوگیری می کند.

هم:

شامل سوکسینید کوآنزیم A و گلايسين که در فرآیند شکل گیری یک حلقه تتراپیرولی را درست می کند. از ترکیب سوکسینید کوآنزیم + گلايسين، دلتا آمینو لوونیک اسید تشکیل می شود و در ادامه حلقه تترا پیرولی به نام پروتوپورفیرین ۹ ساخته می شود و سپس پروتوپورفیرین ۹ با آهن ترکیب شده و هم را می سازد.

آهن ۶ تا ظرفیت اتصالی دارد که ۴ تا با حلقه تترا پیرولی، یکی به هیستیدین زنجیره گلوبین می چسبد و یکی هم آزاد است برای اتصال به اکسیژن.

بیماری پروفیریا: نقص در سنتز هم. نقص آنزیمی. کشنده به خاطر تجمع مواد توکسیک.

گلوبین سازی در رده اریتروئیدی ساخته می شود ولی هم در اغلب سلول ها ساخته می شود. پس کمپلکس هموگلوبین سازی در رده اریتروئیدی ساخته می شود.

اختلاف هموگلوبین و میوگلوبین: از لحاظ وزن یک چهارم هموگلوبین است. میوگلوبین ۱ زنجیره دارد. هموگلوبین در مقابل اشباع اکسیژن حالت سیگموئیدی دارد ولی میوگلوبین سریع اشباع می شود. هموگلوبین در فشار معمولی تمایلی به ترکیب با اکسیژن ندارد.

P50: برابر ۲۶ میلیمتر جیوه است، فشاری از اکسیژن که ۵۰ درصد از هموگلوبین ما اشباع می شود. در بافت ها فشار اکسیژن پایین است و CO₂ بالاست. PH اسیدی است. Co زیاد است. ۲-۳ دی فسفو گلیسراد به ۶ اسید آمینه زنجیره بتا میچسبد و تمایل هموگلوبین را به اکسیژن کم میکند. هموگلوبین F تمایلش زیادتر از A به اکسیژن بوده چون زنجیره بتا ندارد. در انسان بالغ ۵ گرم آهن وجود دارد که ۶۰ درصد آن در هموگلوبین، ۲۵ درصد آن در ذخایر آهنی و مقدار کمی در آنزیم هاست.

فریتین از آپوفریتین+ آهن تشکیل شده است. یک فریتین ۳۰۰۰ اتم آهن دارد. به صورت ذخیره ای است. پروتئین ناقل آهن در خون آپوترانسفرین است. نیاز روزانه آهن یک میلیگرم است. جذب آهن در ابتدای روده است چون شرایط اسیدی دارد. محل اصلی مصرف آهن مغز استخوان است. RBC ها میتوکندری ندارند پس گلوکوز را از گلیکولیز دریافت میکنند. که یک گلوکوز مصرف می شود، دو تا ATP و یک عدد ۲،۳ دی فسفات گلیسراد تولید می شود و NADPH و NADH تولید می شود. کمبود گلوکوز ۶ فسفات دهیدروژناز باعث فابیسیم می شود.

ساختار غشاء:

غشایی دو لایه دارد که از چربی ساخته شده و پروتئین هایی به صورت شناور در آن وجود دارد. ۹۰ درصد چربی ها کلسترول و فسفولیپید است... در غشاها اسید چرب آزاد وجود ندارد، اگر باشد باعث اختلال می شود. ساختار الکلی که در غشا وجود دارد گلیسرول است. در ساختار های غشایی ما معمولا دو تا از کربن ها به اسید چرب و دیگری به فسفات متصل می شود.

اگر یک فسفات اضافه شود باعث تمایل RBC به جذب آب می شود و لیزو فسفات ایجاد می شود. این دو لایه چربی ریزش میکند و تکیه گاه آن در غشاها پروتئین هست که یک دسته سایتواسکتال و یک دسته اینتگرال هستند. پروتئین های اسکلتی به صورت یک داربست به دولایه چربی می چسبند... و با چربی با هم خاصیت ارتجاعی دارند... این دو رشته اسپکتین آلفا و بتا هستند... یک سری اتصال پل مانند اسپکتین ها را به غشا متصل می کنند... از جمله این پروتئین ها پروتئین آنکرین است... پروتئین آنکرین به پروتئین شماره ۳ متصل می شود.

یک سری اتصال هست که از طریق پروتئین شماره پنج و چهار و یک دهم (۴،۱) به وجود می آید.

پس پروتئین های اسکلتی شامل: اسپکتین آلفا و بتا، پروتئین شماره ۳، پروتئین شماره ۲، پروتئین شماره ۵ یا اکتین و پروتئین ۴،۱.

تکنولوژیست های جراحی دوره پنجم

علوم پزشکی سمنان

پروتئین های ساختاری سازنده یک سری آنتی ژن خونی هم هستند. بار منفی ایجاد می کنند. یک سری هم نقش کانالی دارند.

آنمی: کم شدن میزان هموگلوبین و هماتوکریت از حدی که در آن سن و جنس و منطقه جغرافیایی تلقی می شود.

جلسه ششم

تقسیم بندی آنمی از لحاظ مرفولوژی:

در این تقسیم بندی اندازه سلول و رنگ پذیری آن مدنظر می باشد.

۱- **نورموسیتیک و نورموگرومیک:** به ترتیب یعنی از لحاظ اندازه (۸۰-۹۹ فمتولیتتر) و رنگ نرمال است. در این کم خونی مشخصاً RBC های فرد کم شده است که منجر به کاهش هماتوکریت هم می شود. مثال: آپلازی و هیپوپلازی که تولید سلول های نرمال خون ساز با مشکل مواجه می شود، بیماری های همولیتیک که با شکست و لیز RBC همراه هستند، این کم خونی همچنین در ابتدای فرآیند بارداری در خانم های باردار دیده می شود که به واسطه رقیق شدن خون به دلیل افت فشار و افزایش جذب آب از کلیه ها صورت می گیرد.

۲- **میکروسیتیک و هیپوکرومیک:** به ترتیب یعنی سلول کوچک و رنگ پذیری آن کم شده است. عمده ی کم خونی های ما در این دسته قرار می گیرند. مثال: آنمی فقر آهن، تالاسمی. از جمله عوامل این نوع کم خونی ها مسمومیت مزمن با سرب است.

۳- **ماکروسیتیک و هایپرکرومیک:** از جمله دلایل نوع کم خونی ماکروسیتیک: کمبود فولات و کوبالامین است که این دو عناصر خود برای میتوز الزامی می باشند. در کم کاری تیروئید و رتیکولوسیتوز شدید هم کم خونی ماکروسیتیک را خواهیم داشت.

شایع ترین نوع بیماری که در دنیا وجود دارد IDA (آنمی فقر آهن) است. یک-چهارم از جمعیت جهان در مرحله ای از زندگی دچار این کم خونی خواهند شد. در پروسه جذب آهن رژیم غذایی اهمیت ویژه ای دارد. مواد حیوانی (گوشت قرمز و جگر ...) به دو علت در پروسه جذب آهن خیلی موثرتر هستند:

۱- نوع آهنی که وجود دارد از نوع فرّو است.

۲- آهن از نوع آهنِ هم می باشد. در مواد گیاهی آهن معمولاً از نوع نان-هم است که برای جذب نیاز به یک سری آنزیم های خاص می باشد.

برای جذب آهن نیاز به محیط اسیدی معده داریم. عمل جذب در ابتدای روده باریک صورت می گیرد. بعضی از مواد هستند که جذب آهن را با اختلال روبه رو می کنند:

چرا فقر آهن در محدوده شیرخوارگی خیلی زیاد است؟

زیرا فسفات موجود در شیر، نمک غیرقابل جذبی ایجاد میکند که باعث کاهش جذب آهن می شود.

در چای نیز ماده ای به نام تانن وجود دارد که معمولاً جذب آهن را مختل می کند.

نوشابه های گازدار نیز حاوی کربنات هستند که باعث ایجاد نمک غیرقابل جذبی متشکل از آهن و کربنات می شوند. انجیر نیز مانع جذب آهن می شود.

نکته: در دوران بارداری و شیردهی رژیم غذایی بانوان باید غنی از ترکیبات آهنی باشد.

علت های فقر آهن:

- ۱- رژیم غذایی
 - ۲- اختلالات جذب
 - ۳- رقابت کننده : انگل ها و باکتری های روده ای که برای تکثیر نیاز به آهن دارند.
 - ۴- افزایش نیاز به آهن (مخصوصا در کودکان)
 - ۵- خونریزی های مزمن (در دراز مدت)
- تست OB: تستی است که خون مخفی را در بدن تجسس می کند.
- ۶- عدم وجود ترانسفرین (پروتئینی که در خون نقش حمل آهن را بر عهده دارد).

علائم فقر آهن:

- ۱- عدم تحرک و عدم تحمل تحرک
- ۲- پاراستزی: گز گز کردن و خواب رفتن دست و پا و سایر اندام ها
- ۳- آتروفی مخاطی: گیرکردن به واسطه شل شدن سلول های فرش کننده ی مری که باعث گیر کردن غذا می شود و وب ایجاد می شود.
- ۴- پیکا (خوردن چیزهای غیرمعمول): در فقر آهن معمولا مخاط معده ورم کرده که باعث ایجاد اشتهای مرضی در افراد بیمار می شود. مثلا: خوردن مَهر و فرش.
- ۵- ایجاد ناخن های قاشقی: تقعر و کدر شدن و همینطور شکننده شدن ناخن؛ چون سلول های تولید کننده ناخن نیاز به مقدار زیادی آهن برای عملکرد خود دارند.

علائم آزمایشگاهی:

- ۱- ایجاد آنمی میکروسیتیک، هیپوکروم: یعنی MCV کم، MCH کم.
- ۲- کاهش آهن سرم
- ۳- کاهش فریتین (فرم ذخیره ای آهن)
- ۴- افزایش TIBC (ظرفیت اتصال آهن)

درمان:

۱- برطرف کردن علت

۲- مصرف قرص آهن (قطره در بچه ها) قبل از غذا، اسید فولیک و ویتامین C

- مصرف قرص آهن تا یک ماه بعد از رسیدن هموگلوبین و هماتوکریت به حد نرمال باید ادامه پیدا کند و بعد قطع شود.

بالا رفتن میزان آهن بدنی:

همانطور که کاهش آهن نوعی بیماری است، افزایش آن نیز بیماری محسوب می شود. افزایش آهن به دو علت در بدن ایجاد می شود:

۱- اولیه یا ارثی: سیستم کنترل کننده جذب آهن مختل می شود و همه‌ی آهن مواد غذایی جذب می شود که به آن هموکروماتوز اولیه (از بلوغ به بعد به شدت کشنده است) می گویند.

۲- ثانویه یا اکتسابی: خوردن و مصرف بیش از حد دارو، تزریق بیش از حد خون، بیماریهایی که باعث لیز RBC می شوند.

نکته: داروی دِسفرال آهن را به ترکیبی تبدیل می کند که قابلیت دفع از کلیه را داشته باشد.

نکته: معمولا کم خونی ها در دراز مدت اولین عارضه ای که ایجاد می کنند، ایجاد یک قلب هایپر دینامیک است که موجب بزرگی عضله قلب می شود.

جلسه هفتم

HDN ناشی از RH: در مادرانی تولید می شود که سیستم RH آن ها منفی است و نوزادشان RH مثبت دارند. البته فقط در نوزاد اول به بعد تاثیر دارد.

چرا نوزادان اول بیمار نمی شوند و از نوزادان اول به بعد دچار مرگ می شوند؟

هنگامی که بند ناف بریده می شود، ادغامی از خون مادر و جنین را داریم (۳۰ سی سی خون کامل در زایمان طبیعی) RBC هایی که مثبت هستند وارد مادر که RBC منفی دارند می شود و سیستم ایمنی مادر تحریک می شود. در زایمان اول سیستم ایمنی سلول خاخره تولید نمی کند بنابراین مشکلی ایجاد نمی شود. اما در زایمان اول به بعد سلول خاخره به وجود می آید و علیه آن آنتی بادی می سازد و این آنتی بادی قابلیت عبور از جفت را دارد که این آنتی بادی حتما از نوع IGG است و وارد سیستم جنین شده و RBC های جنین لیز می شود. حالا سیستم ایمنی بدن جنین توانایی دفع بیلی روبین را ندارد؛ در نتیجه بیلی روبین افزایش پیدا می کند که باعث مرگ جنین می شود و اگر باعث مرگ نشود بیلی روبین در سیستم مغزی جنین رسوب می کند و یرقان هسته ای را ایجاد می کند و اگر جنین زنده بماند تا آخر عمر عقب مانده است.

چرا اکثر نوزادان در ابتدا به صورت عادی زردی دارند؟

به خاطر کامل نشدن سیستم کبدی نوزاد؛ درمان آن: فتوتراپی کمک می کند بیلی روبین از ادرار دفع شود. درمان HDN: اگر بیلی روبین از حدی بالاتر رود الزاما باید تعویض خون صورت گیرد و اینقدر تعویض خون انجام می شود که ۹۰ درصد بیلی روبین کاهش پیدا می کند.

خونریزی حاد:

در یک لحظه یک پنجم از حجم خون فرد خارج می شود.

آیا در خونریزی حاد هموگلوبین و هماتوکریت فرد بلافاصله تغییر می کند؟

چون به یک نسبت پلاسما و RBC کم می شود پس تغییر نمی کند، هماتوکریت و هموگلوبین خون هم تغییری نمی کند، البته بلافاصله. افزایش پلاکت ها و لوکوسیت خون را به همراه داریم چون استرس ایجاد می شود.

کم خونی غذایی:

شدیدترین فرم آن کمبود پروتئین است که سبب کم خونی می شود.

سندروم های نفروتیک:

به شدت فرد پروتئین دفع می کند و حجم ادرار هم زیاد می شود.

کواشیور کور (واژه ژاپنی):

ناشی از کمبود پروتئین است. در سندورم های نفروتیک هم ما شاهد کم خونی هستیم. در کمبود شدید ویتامین A هم کم خونی های میکروسیتیک، هیپوکروم دیده می شود، ویتامین A هم برای بلوغ و هم برای تکثیر الزامی است. در کمبود B6 هم، کم خونی میکروسیتیک هایپوکروم داریم. کمبود ویتامین B2 باعث کم خونی ماکروسیتیک می شود، B2 برای میتوز سلولی مهم است. کمبود ویتامین C: باعث کم خونی ماکروسیتیک می شود. کمبود روی و مس هم می تواند باعث کم خونی غذایی شود.

اریتروسایتوز (پر خونی):

افزایش RBC یا هماتوکریت را ایتروسایتوز می گویند که دلایل مختلفی دارد:

- ۱- ایتروسایتوز نسبی: خون به واسطه کاهش آب پلاسمایی غلیظ می شود (اسهال، استفراغ، استفاده از داروهای لاژیکس یا مُدر، تب بالا)، RBC تولیدش زیاد نمی شود.
- ۲- افزایش ایتروسایتوز ناشی از اریتروپویتین: به دو دسته تقسیم می شود:
 - ترشح اریتروپویتین به جا است: ورزشکاری که حدود ۴۰ کیلومتر هر روز پیاده روی می کند.
 - ترشح اریتروپویتین به جا نیست: در سرطان رحم و سرطان کبد.
- ۳- ایتروسایتوز اولیه: در دو مورد اول مغز استخوان مشکلی نداشت اما در اینجا مشکل دارد. و به آن پلی سایتمی ورا می گوئیم. و Stem Cell ما درگیر و بدخیم است و شیمی درمانی هم انجام می شود. پلاکت، RBC و لوکوسیت افزایش پیدا می کند. اگر ازین سه شاخص فرد دو تا را داشته باشد وارد شاخص های فرعی می شود.

موارد درمان پذیر:

اریتروسایتوز نسبی درمان پذیر است (داروهای مُدر یا ادرار آور)
اریتروسایتوز ناشی از افزایش اریتروپویتین: اریتروپویتین را حذف کنیم و فصد خون حذف خون (حذف خون) انجام شود.
در ورا درمان قطعی نیست و ممکن است به سرطان خون مبتلا شود. استفاده از داروهای هموتراپی + فصد خون.

غالب لوکوسیت های بالغ در خون ما نوتروفیل است که عمر ۶-۸ ساعته دارند. عمل آن ها فاگوسیت است و می توانند وارد بافت شوند.

نوتروفیل داخل عروق حرکت می کند، اول خاصیت مارجینیشن باید پیدا کند و ابتدای اینکه باید از رگ خارج شود باید حاشیه گزین شود. و برای حاشیه نشین شدن حالت پامبنتین (سنگ فرشی) پیدا کند. و یک سری گیرنده دارد که این گیرنده ها که روی سطح نوتروفیل هستند باید مارکر شوند که CD11 و CD18 هستند و دیپدز انجام می شود و وارد بافت می شود و مرحله بعد آن کموتاکسی است.

انقباض و انبساط سبب حرکت نوتروفیل می شود. سپس نوتروفیل هنگامی که به میکروارگانیسم می رسد، غشای آن مانند بادکنک میکروارگانیسم را در بر می گیرد و حفره ای به وجود می آید به نام فاگوزوم و میکروارگانیسم وارد نوتروفیل می شود و پدیده Killing انجام می شود.

Killing به دو صورت انجام می شود:

سریع و کند: سیستم سریع توسط میلوپراکسیداز موجود در گرانول های غیراختصاصی یا آزروفیل عمل Killing را انجام می دهد و سیستم کند توسط لاکتوفرین موجود در گرانول های غیراختصاصی یا ثانویه آهن را از محیط حذف می کند. (میکروارگانیسم برای تکثیر نیاز به آهن دارند). آخرین مرحله از عملکرد نوتروفیل هم هضم است که توسط آن بقایای میکروارگانیسم هم از بین می رود.

اختلالات نوتروفیل ها:

۱- تغییر در تعداد: به دو دسته تقسیم می شود:

- کم: نوتروپنی

- زیاد: نوتروفیلی

علل: تعداد نوتروفیل ها زیاد شود، تغییر در توزیع و کاهش خروج از رگ.

۲- تغییر در مورفولوژی یا شکل سلول:

کاهش لب های هسته یا هیپوسگمنته شدن، افزایش لب های هسته یا هایپرسگمنته شدن، اختلال در سیتوپلاسم .

۳- اختلال در عملکرد:

یعنی در هر مرحله ممکن است اختلال ایجاد شود.

جلسه هشتم

نئوپلازی یا تولید جدید جزء بدخیمی های خونی دسته بندی می شوند.

بدخیمی های خونی از نظر بالینی به دو صورت مزمن وحاد هستند اختلاف آن در ماندگاری بعد از تشخیص بیماری است معمولا در فرم حاد بعد از تشخیص اگر فرد درمان نشود حداکثر حدود ۶ ماه بعد منجر به مرگ می شود اما در فرم مزمن ماندگاری زیادی بدون درمان دارد.

لوسمی یا سرطان های خون پرولیفراسیون یا تکثیر بدون نظم سلولهای خون سازاست. لوسمی ها علت های مختلفی دارند مانند ژنتی ، عوامل محیطی و فیزیکی (مثل در معرض اشعه بودن) و شیمیایی (در معرض ترکیبات بنزنی قرار گرفتن) و ویروسها. عوامل فیزیکی باعث جهش ژنی می شوند.

سلولهایی به نام پروتوانکوژن ها وجود دارند که در حالت عادی در کنار هم نیستند اما عوامل فیزیکی باعث می شود در کنار یکدیگر قرار بگیرند و تولید پروتئین هایی با وزن بالا می کنند و باعث ایجاد موتاسیون (جهش) و نهایتاً سرطان شوند.

لوسمی ها به دو دسته کلی لنفوئیدی (حاد ALL و مزمن CLL) و میلوئیدی (حاد AML و مزمن CML) تقسیم می شوند.

CLL: سن ابتلا افراد بالای ۳۰ سال، پروگنوز بیماری به درمان خوب جواب می دهد ماندگاری آن اگر خوب درمان شود حدود ۲۰ سال است.

ALL: همه رده های سنی را درگیر می کند به سه زیر مجموعه L1 L2 و L3 تقسیم می شود در درمان آن علاوه بر کموتراپی از رادیوتراپی هم استفاده می کنیم.

CML: در رده سنی بزرگسال دیده میشود.

AML: به هشت زیر گروه M0 تا M7 تقسیم می شود.

انعقاد:

در فرآیند هموستاز به دو عامل مهم برخورد می کنیم:

- ۱ عواملی که باعث انعقاد می شود (کوآگولیشن).
- ۲- عواملی که باعث می شوند لخته ایجاد شده از بین برود (سیستم فیبرینولیز).

انعقاد معولا تحت تاثیر عوامل داخل و خارج خون قرار می گیرد. عوامل سلولی و عوامل پلاسمایی.

عوامل سلولی :

۱- پلاکت: سلولی دو تا سه میکرون که از مگاکاریوبلاست (که خود مگاکاریوسیت را می ساختند) تولید می شوند یک مگا کاریوسیت بالغ ۷۰۰۰ پلاکت را می سازد. ساختار پلاکت

از بیرون لایه ضخیمی دارد که جنس آن گلیکو پروتئین (GP) است. گلیکوپروتئین ها انواع مختلفی دارند که معمولا در اتصال به محل ضایعه به کمک پلاکت ها می آیند. (مخصوصا گلیکو پروتئین Ia)

در هنگام آسیب رگ کلاژن نمایان می شود پلاکت از طریق گلیکو پروتئین Ia به کلاژن متصل می شود اما اتصال آنها ضعیف است سپس به کمک مولکولی حد واسط گلیکوپروتئین IIb نیز به کلاژن متصل می شود. کلاژن دارای بار منفی است.

داخل پلاکت گرانول وجود دارد گرانول آلفا و دنس (متراکم). در گرانول آلفا فیبرینوژن فاکتور X(۱۰) قرار دارد. در گرانولهای دنس فاکتورهای انعقادی قرار دارد. در گرانولهای آلفا ATP ADP کلسیم و سروتونین وجود دارد.

سروتونین حالت انقباضی دارد و باعث می شود در محل ضایعه خونریزی صورت نگیرد و انعقاد انجام شود.

عملکرد پلاکت ها در فرآیند انعقادی:

پس از ایجاد ضایعه و آسیب رگ ابتدا تکمه پلاکتی اولیه و به دلیل ضعیف بودن به تکمه پلاکتی ثانویه تبدیل می شود. ADP ترشح شده موجب آگاه کردن دیگر پلاکت های محل و بهم چسبیدن آنها می شود.

این پلاکت ها توسط رشته های پروتئینی (فیبرین) مستحکم شده و مانع خونریزی می شود. ترمیم رگ توسط PDGF فاکتور رشد مشتق از پلاکت ها با تشدید رشد کلاژن سازی صورت می گیرد.

جمع بندی عملکرد پلاکت ها برای جلوگیری از انعقاد:

۱- چسبیدن به محل

۲- ترشح مواد (مثل ADP)

۳- تجمع مواد

اختلالات پلاکتی:

- اختلال در تعداد:

تعداد نرمال پلاکت ها از ۱۴۰۰۰۰ تا ۴۰۰۰۰۰ در میلی متر مکعب است افزایش تعداد آن را ترومبوسیتوز و کاهش آن را ترومبوسیتوپنی گویند.

ترومبوسیتوپنی به دلایل زیر رخ می دهد:

۱- کاهش تولید پلاکت (مادرزادی یا اکتسابی)

۲- افزایش مصرف پلاکت (در دو بیماری DIC و ITP)

۳- عدم توزیع مناسب پلاکت (پلاکت ها در طحال جمع می شوند بزرگی طحال)

ترومبوسایتوز به دلایل زیر رخ می دهد:

۱- افزایش تولید پلاکت (در پلی سیتمی)

۲- کاهش مصرف پلاکت

۳- عدم توزیع مناسب (به واسطه برداشت و نبود طحال)

- اختلال در عملکرد:

پلاکت های خاکستری (نقص در گرانول ها)

نقص های گلیکو پروتئینی

دوست عمده پلاکت در آزمایشگاه:

۱- شمارش پلاکت

۲- زمان خونریزی (تست BT کمتر از ۵ دقیقه در حالت نرمال)

فاکتورهای انعقادی ساختار پروتئینی هستند که گروهی از آنها تحت عنوان فاکتور و گروهی دیگر به عنوان کوفاکتور عمل می کنند محل تولید اکثر آنها در کبد می باشند بنابراین در سیروز کبدی با خونریزی شدید فرد خواهد مرد.

خونریزی های پلاکتی معمولا سطحی است اما خونریزی های ناشی از فاکتور انعقادی عمقی و بسیار گسترده است.

فاکتورهای انعقادی را از I تا XIII نامگذاری می کنند فاکتور XI را نداریم بقیه فاکتورهای انعقادی شماره گذاری نشده است فقط دارای نام هستند فاکتورها در پلاسما به صورت غیر فعال وجود دارند (I غیر فعال و Ia فعال)

فاکتورهای ضد انعقاد مثل آنتی ترومبین - پروتئین C هموفیلی A ناشی از کمبود کوفاکتور VIII است.

نقش کوفاکتوری دارند: کوفاکتور III (ترومبوبلاستین نسجی) و IV (کلسیم) و V

فعالیت فاکتورهای انعقادی به ویتامین K وابسته است (۶ فاکتور وابسته به ویتامین K: II و VII و IX و دو پروتئین C و S که در ضد انعقاد کاربرد دارند)

وقتی خون منعقد می شود فاکتورهای IX و X و XI و XII در خون می مانند و بقیه آن مصرف می شوند.

وظیفه ویتامین K کربوکسیله کردن فاکتورهای انعقادی برای اتصال به کلسیم است عملکرد فاکتورهای انعقادی شبیه آبشار است.

انعقاد دو مسیر دارد:

- ۱- مسیر کوتاه (خارجی با تولید فیبرین کمتر و سریعتر)
- ۲- مسیر بلند (داخلی با تولید فیبرین بیشتر و کندتر)

مسیر داخلی:

کلاژن با بار منفی خود باعث فعال شدن فاکتور ۱۲ غیرفعال می شود ۱۲ فعال بر ۱۱ سپس ۱۱ فعال بر ۹ تاثیر می گذارد و ۹ فعال را ایجاد می کند ۹ فعال روی ۱۰ اثر می کند ۱۰ فعال روی ۲ (پروترومبین) تاثیر می گذارد باعث ایجاد ترومبین می شود و در نهایت با تاثیر ترومبین بر فیبرینوژن فیبرین (۱) ایجاد می شود (۱-۲-۱۰-۹-۱۱-۱۲)

فاکتور ۱۱ فعال برای تاثیر بر فاکتور ۹ نیاز به فسفولیپید پلاکتی (کو فاکتور) و کلسیم دارد. ۹ فعال هم نیاز به کوفاکتور ۸ و فسفولیپید پلاکتی و کلسیم دارد و بر روی ۱۰ اثر میکند ۱۰ فعال نیز همراه با کوفاکتور ۵ و فسفولیپید پلاکتی و کلسیم و بر روی ۲ اثر میکند.

جلسه نهم

تالاسمی: (معنای لغوی: محدود به دریا) بیماری که در مناطق دریایی بیشتر است. در سال ۱۹۲۵ توسط دو نفر به نام کولی و لی بیماری کشف شد ولی علت آن را نمی دانستند. یک گروه ناهمگن از اختلالات منتج به ساخت زنجیره گلوبین است. یا کوچکتر یا بزرگتر از زنجیره اولیه می شوند.

موتاسیون‌های زیادی گزارش شده است. هر منطقه موتاسیون ژنی خاصی دارد. این بیماری به صورت اتوزوم انتقال پیدا می کند و نه غالب است نه مغلوب. به صورت کدومیننت (هم بارز) به ارث میرسد. از لحاظ بالینی سه فرم از تالاسمی داریم: ۱- ماژور ۲- مینور ۳- اینترمدیت ماژورها برای ادامه حیات نیاز به تزریق ماهیانه خون دارند، حداقل یک کیسه در ماه. مینور ها بیمار محسوب نمی شوند اما علایم آزمایشگاهی دارند.

اینترمدیت ها علایم بالینی شدید دارند اما نیاز به تزریق مرتب خون ندارند شاید سالی یک بار. از لحاظ آزمایشگاهی به دو دسته تالاسمی بتا و آلفا تقسیم می شوند.

تالاسمی بتا معذل اصلی است. در ساخت زنجیره بتا کاهش ساخت داریم و عدم ساخت هم داریم. قبل از ازدواج آزمایش CBC میگیرند که ببینند فرد کم خونی میکروسیتیک هیپوکروم دارد یا نه اگر داشت آزمایش الکتروفورز هموگلوبین می گیرند. در الکتروفورز فرد مینور هموگلوبین a2 بالا می رود. یک چهارم بچه های دو فرد مینور احتمالاً ماژور می شوند.

ماژورهای تالاسمی آلفا معمولاً زنده متولد نمی شوند که هیدروپس فتالیس (جنین باد کرده) میگویند. چون نقص مربوط به آلفا خودش را حتی در حالت جنینی نشان نمی دهد اما بتا بعد از تولد خود را نشان می دهد.

در فرم ماژور هموگلوبین فرد کاهش و به ۲ تا ۲,۵ گرم در دسی لیتر می رسد. به واسطه کم خونی شدید فرد دچار عارضه می شود. هموگلوبین به مقدار کافی تولید نمی شود و عمر آنها کم است و در مجموع هایپوکسی ایجاد خواهد شد.

اریتروپویتین از کلیه ترشح می شود. فعالیت مغز استخوان زیاد می شود. استخوان حالت معمولی خود را از دست داده و پوک می شود. جذب روده ای آهن زیاد شده، پس این بچه ها به دلیل جذب بیش از حد آهن سیاه می شوند. صفات ثانویه جنسی را به دلیل رسوب آهن در غده های هورمون زیاد نشان نمی دهند. همه لاغر و نحیف‌اند چون اکثر مواد به مغز استخوان فرستاده می شود. طحال این افراد، به دلیل خون سازی و از بین بردن RBC های ناقص بزرگ و دردناک می شود و اکثراً طحال برداری می شوند. این بیماران اکثراً به دلیل رسوب آهن در عضلات قلب در اثر ایست قلبی می میرند.

تکنولوژیست های جراحی دوره پنجم

علوم پزشکی سمنان

درمان اولیه:**۱- تزریق خون ۲- مصرف دسفرال**

بهترین درمان پیوند مغز استخوان است. درمان بهتر که انجام نمی شود ژن تراپی است. از لحاظ آزمایشگاهی آنمی میکروسیتیک هیپوکروم دارند. شکل سلول ها کاملا تغییر می کند. اگر دو مینور ازدواج کردند می توان تشخیص قبل تولد انجام داد که آمینو سنتز می باشد. از مایع آمینو جنین استفاده می کنند که معمولا در هفته ۱۸ تا ۲۰ انجام میدهند.

هموگلوبین پاتی: نقص در هموگلوبین.

بیماری های ارثی مربوط به زنجیره های گلوبین . این بیماری ها سبب می شوند یک یا دو اسید آمینه جا به جا شوند.

جایگزینی در هیستیدین: منجر به ایجاد مت- هموگلوبین می شود که آهن اکسیده شده و توانایی حمل ندارد.

تغییر باعث کاهش یا افزایش میل ترکیبی هموگلوبین می شود. یا لو(کاهش) افلیتی پیدا می کنند یا های(افزایش) افلیتی.

ایجاد هموگلوبین های ناپایدار: جابجایی در اسید آمینه هایی که در انتهای تا شدگی ها قرار دارند. هموگلوبین می شکند گلوبین در RBC رسوب می کند و در نتیجه لیز شدن می شود. ایجاد هموگلوبین های نامحلول: هموگلوبین کریستاله می شود. هموگلوبین داسی شکل.

داسی شکل: ناشی از جایگزینی اسید آمینه ۶ بتا (گلوتامیک اسید) که اسید آمینه والین جای این اسید آمینه را می گیرد. والین با اسید آمینه زنجیره مجاور کمپلکس تشکیل داده و در مجموع ۱۴ رشته در کنار هم قرار میگیرد و چون در RBC جای نمی گیرد نوک تیز می شود. این RBC توانایی ندارد و در رگ ها گیر می کند. سندرم داسی شکل عوارض زیادی دارد.

حملات آپلازی مغز استخوان: گاهی اوقات مغز استخوان کلا متوقف می شود؛ چون این RBCها در مویرگ های مغز استخوان گیر میکنند. شکستن استخوان .

توقف یا حملات سیکرواستریشن: عروق طحال بسته می شود. طحال بزرگ شده و درد کشنده ای دارد. حملات آفراکتوسی: گیر کردن سیاهرگ ها که بیشتر در شکم است. در قلب باعث مرگ می شود. در چشم باعث کوری به دلیل گیر کردن مویرگ های شبکیه.

شرایط ایجاد هموگلوبین داسی: غلظت هموگلوبین داسی هر چه بیشتر باشد بیماری شدیدتر خواهد بود. یکی از راه های کنترل بیماری مصرف آسپیرین است. آسپیرین باعث افزایش هموگلوبین F می شود. پس هموگلوبین داسی کمتر می شود.

پایین بودن PH: هرچه اسیدی تر باشه تشدید میشود. غلظت پایین اکسیژن هم تشدید میکند. از دست دادن آب تشدید میکند. در کمبود G6PD تشدید میشود.

درمان:

تجویز آسپیرین. درمان های دارویی. بهترین درمان پیوند مغز استخوان است. اختلالات غشایی: به دو دسته کلی تقسیم میشه.

اختلال در پروتئین و اختلال در چربی.

اختلالات پروتئین ها:

اسفروسیتوز ارثی: اتوزومال است. RBC ها کروی شکل می شوند و بدون هاله بی رنگ مرکزی. الیپتوسیتوز ارثی: RBC ها بیضی شکل می شوند. (RBC های شتر به طور طبیعی بیضی است). استوماتوسیتوز: (خارج از درس: در این نوع آنمی گلبول قرمز فنجانی شکل می شود و منطقه مرکزی مقعری شبیه شیار دانه گندم دارند).

اختلالات چربی ها: آپوندوسیت و آکینوسیت. (رجوع شود به ص ۱۳)

کم خونی های همولیتیک اکتسابی:

دلایل این نوع کم خونی ها:

- عوامل بیولوژیک:

- سپتی سمی: در عفونت های جنرال فرد دچار لیز RBC و از بین رفتن RBC می شود.

- عفونت های ریکتزایی

- عوامل فیزیکی:

- ضربه دچار لیز شدن می شود.

- سوختگی ها: با تغییر ساختار داخلی عروق و آگیری از RBC ها

- هموگلوبین اوری نظامی

- عوامل شیمیایی:

- سموم حیوانی

- گزیدگی

- تزریق اشتباه آب مقطر به مقدار زیاد

تکنولوژیست های جراحی دوره پنجم

علوم پزشکی سمنان

- تماس با دترجنت

- عوامل ایمیون

- آنمی همولیتیک نوزادان: نوزاد با زردی شدید متولد می شود.

- میکروآنژیوپاتی: منجر به لیز در RBC ها می شود.

جلسه دهم

برای بررسی مسیر داخلی انعقاد از تست PTT استفاده می شود. در آزمایشگاه به صورت APTT گزارش می شود که در واقع همان PTT فعال شده است. در این تست ما کل فرآیند شکل گیری لخته های فیبرینی را از فاکتور ۱۲ بررسی می کنیم. (یعنی مسیر داخلی و مسیر مشترک). گزارش این تست به صورت زمان (ثانیه) اعلام می شود که نرمال آن معمولا بین ۳۵ تا ۴۵ ثانیه می باشد. بالا بودن آن نشان دهندهی این است که یکی از فاکتورهایی که در مسیر داخلی و مشترک وجود دارد با معضل همراه است.

نکته: برای جلوگیری از ترمبوز در بیمارانی که شکستگی های بزرگ دارند، هپارین تزریق می شود که بالابرندهی زمان PTT است، به همین خاطر قبل از تزریق هپارین باید تست PTT چک می شود؛ زیرا اگر مقدار PTT از حدی بالاتر برود منجر به خون ریزی های شدید می شود.

مسیر خارجی انعقاد:

این مسیر نسبت به داخلی خیلی کوتاه تر است.

آزاد شدن ترمبوبلاستین نسجی از سلول های تخریب شده منجر به فعال شدن فاکتور ۷ شده و آن نیز فاکتور ۱۰ را فعال می کند. (که بعد از آن فاکتور ۱۰، فاکتور ۲ را فعال کرده و آن نیز ۱ را فعال می کند).

تستی که در مسیر خارجی استفاده می شود PT نام دارد که به چند صورت گزارش می شود:

۱- به صورت ثانیه (که کاربرد چندانی ندارد)

۲- به صورت INR (نسبت نرمال شدهی بین المللی)، حالت نرمال آن ۱ است.

هرچه پروسه مسیر خارجی با تأخیر مواجه شود، INR نیز بالاتر می رود. برای مثال کسی که INR آن ۱/۳ است نسبت به کسی که ۱/۸ است فعالیتش بیشتر است؛ زیرا ۱/۳ نزدیک به حالت طبیعی است در صورتی که ۱/۸ فاصله اش از حالت طبیعی بیشتر شده است.

۳- برطبق فعالیت (به صورت درصد)، هرچه INR بیشتر باشد فعالیت کمتر است.

کسی که INR آن ۱ است پس فعالیتش ۱۰۰٪ است.

تکنولوژیست های جراحی دوره پنجم

علوم پزشکی سمنان

نکته: بیمارانی قلبی که وارفارین مصرف می کنند PT آنها دائماً چک می شود. مصرف وارفارین جلوی ترمبوز را می گیرد. یعنی مسیر انعقادی را طولانی تر می کند. (هرچه میزان INR بیشتر باشد مقدار قرصی که پزشک تجویز می کند نیز بیشتر خواهد بود).

تست دیگری که کمپلکس هر دو مسیر را با هم می سنجد CT است که به صورت دقیقه گزارش می شود. نرمال آن تا ۶ دقیقه است. وقتی CT خارج از محدوده نرمال باشد نشان دهنده ی آن است که آبشار انعقادی در جایی دچار اشکال است.

تست های مربوط به پلاکت: ۱- شمارش پلاکت که باید از ۱۴۰ هزار بالاتر باشد. ۲- تست BT
 { فاکتور ۱۳ نه در مسیر داخلی و نه در مسیر خارجی دخالت ندارد. نبود این فاکتور در تست PT و PTT تغییری ایجاد نمی کند. کسی که این دو تستش طبیعی است ولی خونریزی های ناشی از نقص د رفاکتورهای انعقادی دارد مربوط به کمبود فاکتور ۱۳ می باشد.

نقش فاکتور ۱۳ در انعقاد: پلی مریزاسیون یعنی ایجاد پل عرضی بین مونومرهای فیبرین { خون چند ساعت مانده (کهنه) معمولاً فاقد فاکتور های ناپایدار انعقادی است.

فاکتورهای ناپایدار انعقادی: فاکتور ۵ و ۸ می باشد.

به موازاتی که کلید انعقاد روشن می شود سیستم فیبرینولیز نیز روشن می شود. و در زمان مورد نیاز فیبرین را می شکند.

تست D-Dimer: برای بررسی سیستم فیبرینولیز انجام می شود.

در خون یک سری مهارکننده های طبیعی سیستم انعقاد هم داریم که در حالت عادی نمی گذارد در خون انعقادی صورت گیرد و جلوی آبشار انعقادی را می گیرد. از جمله:

۱- مهارکننده ی C1: مهار کننده ی فاکتور ۱۲

۲- آنتی تریپسین α_1 : مهارکننده ی آنزیم های پروتئولیتیک

۳- آنتی ترومبین ۳: مهار کننده ی ترومبین

۴- پروتئین C و S: مهارکننده ی فاکتور ۸ و ۵ انعقادی

اختلالات سیستم انعقادی: به دو دسته ارثی و اکتسابی تقسیم میشوند که غالباً اکتسابی ها هستند.

ارثی:

شایع ترین آن هموفیلی است که به سه دسته تقسیم می شوند:

- هموفیلی A (هموفیلی کلاسیک): شیوع آن: از هر ۱۰۰۰۰ نفر، ۱ نفر مبتلاست.

- هموفیلی B (هموفیلی کریسمس): شیوع آن: از هر ۲۵ تا ۳۰۰۰۰ نفر، ۱ نفر مبتلاست.

(A و B در روی کرموزوم های جنسی قرار دارند و مغلوب هستند و عمدتا در پسران دیده می شوند).
- هموفیلی C (هموفیلی فون ویلبران): شیوع آن نیز تقریبا شبیه هموفیلی A می باشد.

هموفیلی A (کلاسیک):

ناشی از کمبود فاکتور ۸ انعقادی است. در این هموفیلی میزان تولید فاکتور ۸ طبیعی است ولی نیمه عمر این فاکتور نسبت به فاکتور های طبیعی خیلی کمتر است. در حالت عادی نیمه عمر آن ۱۰-۱۲ ساعت ولی در این بیماران حدود ۱ ساعت است.

انواع آن :

هموفیلی خفیف: فعالیت فاکتور آن بین ۴۰-۶ درصد حالت طبیعی است. که معمولا فرد هیچ مشکلی ندارد مگر اینکه نیاز به جراحی عمده ای داشته باشند.

هموفیلی متوسط: فعالیت فاکتور آن بین ۵-۱ درصد حالت طبیعی است. این افراد خونریزیهای خود به خودی ندارند ولی یک ضربه ی کوچک در این افراد هم باعث خونریزی های شدید می شود.

هموفیلی شدید: فعالیت فاکتور آن کمتر از ۱ درصد حالت طبیعی است. به صورت خود به خود مثلا فرد در حالت ایستاده ناگهان دچار خونریزی شدیدی در مفاصل خود می شود.

علائم بالینی هموفیلی:

۱- هماتوم خود به خود ۲- هماچوری (خونریزی در ادرار) خود به خود ۳- هم آرتوروز (خونریزی مفاصل) که بعد از مدتی منجر به فیبروز می شود که این فیبروز دلیل بر جمود مفصلی خواهد بود ۴- خونریزی های مغزی که منجر به مرگ می شود ۵- خونریزی های لثه و دهانی درمان آن:

در هموفیلی های متوسط تزریق FFP (پلاسمای تازه منجمد) کارساز است و در نوع های شدیدتر نیز رسوب کرایو یا فاکتورهای لیوفلیزه و غلیظ تزریق می شود.

مهمترین معضل پودر لیوفلیزه احتمال بالای آلودگی آن به ویروس HIV می باشد.

علائم آزمایشگاهی هموفیلی A : PT و BT طبیعی و PTT و CT بالا می رود.

هموفیلی B (کریسمس):

ناشی از کمبود فاکتور ۹ انعقادی است. از نظر علائم بالینی شبیه هموفیلی نوع A می باشد. چون وابسته به X مغلوب است معمولاً در پسرها دیده می شود. PTT فرد را بالا می برد و خون ریزی های عمقی می دهد.

درمان آن:

درمان این بیماری خیلی از نوع A راحت تر است. زیرا فاکتور ۹ انعقادی برعکس فاکتور ۸ تا آخر طول عمر کیسه‌ی خون باقی می ماند و خیلی پایدار است. پس برای درمان می توان از هر پلاسمایی استفاده کرد. برای بیماران نوع شدید نیز پودر لیوفلیزه استفاده می شود.

هموفیلی C (فون ویلبران):

مولکول فون ویلبران نگهدارنده‌ی فاکتور ۸ است، این فاکتور برای اینکه بتواند نیمه عمر طولانی تری داشته باشد نیاز دارد تا بر روی مولکول فون ویلبران که مولکول بزرگی است قرار بگیرد. در این هموفیلی تولید فاکتور ۸ طبیعی است ولی نیمه عمر آن ها به دلیل نبود فون ویلبران کم است. به همین دلیل خونریزی هایی شبیه هموفیلی نوع A در این بیماران ایجاد می شود.

درمان آن:

۱- تجویز پلاسمای تازه منجمد برای جایگزینی فون ویلبران ۲- داروی DDAVP که تولید فون ویلبران را افزایش می دهد. (فون ویلبران هم توسط سلول های آندوتلیال عروق ساخته می شود و هم توسط مگاکاریوسیت ها).

افتراق بین هموفیلی C و A:

۱- بررسی جنسی: فون ویلبران از لحاظ وراثتی وابسته به کروموزم جنسی نیست؛ مثلاً اگر در دختری علائمی شبیه هموفیلی A باشد این فرد باید دارای هموفیلی C باشد. زیرا هموفیلی A در دختران به صورت بیمار دیده نمی شود.

۲- بررسی خانوادگی بیمار

اهمیت افتراق این دو نوع هموفیلی در تفاوت درمان این دو بیماری می باشد.

اكتسابی:

اولین نقص اکتسابی کمبود ویتامین K است. این ویتامین به کربوکسیله کردن فاکتورهای انعقادی کمک می کند. کمبود این ویتامین سبب می شود که خون ریزی ها به صورت خونریزی های مسیر داخلی بیشتر خود را نشان دهند.

دلایل کمبود ویتامین K: ۱- نوزاد نارس ۲- بیماری که طی چندماه قادر به خوردن غذا نیست
۳- بیماری که آنتی بیوتیک های وسیع الطیف استفاده می کنند.

دومین نقص: اختلالات کبدی

معمولاً بیماری های کبدی به سه علت سبب می شوند که نقصان در فاکتور های انعقادی ایجاد شود:

۱- چون فاکتورها تولید نمی شوند ۲- اِدمِ دستگاه گوارش که جذب ویتامین K را مختل می کند.

۳- بیمار دچار تهوع، استفراغ و بی اشتها می شده در نتیجه نمی تواند ماده غذایی مصرف کند.

نکته: همه ی فاکتور ها به جز ۵ توسط کبد ساخته می شوند. فاکتور ۵ توسط پلاکت ساخته می شود.

سومین نقص: مصرف مواد ضد انعقاد، مثل بیمارانی که وارفارین مصرف می کنند.

جلسه یازدهم

گرون خون:

آنتی ژن هایی که بر روی پرده گلبول های قرمز هستند که یا منشاء پروتئینی دارند یا کربوهیدراتی.

اگر منشاء پروتئینی داشته باشند معمولاً منتج از عملکرد یک ژن هستند، ولی غالباً پروتئینی نیستند

و ساختار کربوهیدراتی دارند. گروه های خونی را در مجموعه هایی به نام سیستم های گروه خونی

بررسی می کنند.

سیستم های گروه خونی: مجموعه ی گروه های خونی که از لحاظ ژنتیکی مستقل هستند ولی در

ارتباط با یکدیگر به ارث می رسند.

از لحاظ ژنتیکی معمولاً بر اساس قوانین مندلی به ارث می رسند و غالباً توارث اوتوزوم دارند. به جز

یک مورد به نام xg^a .

گروه های خونی معمولاً توسط خود غشا گلبول قرمز ساخته می شود، به جز مثلاً گروه خونی لوئیس

و چیدو که اول روی پلاسما دیده می شوند و بعد روی غشاء جذب می شوند.

عملکرد گروه های خونی:

۱- انتقال دهنده ی غشایی ۲- خاصیت گیرندگی ۳- تنظیم کننده کمپلمان ۴- خاصیت آنزیماتیک

آزمایشات قبل از تزریق: مهمترین آزمایش کراس میچ است. توافق مستقیم بین دهنده (دنور) و گیرنده.

دو نوع است: مینور و ماژور. که الان معمولاً ماژور انجام می شود.

ماژور: پلاسما فرند گیرنده را با RBC های خون دهنده (دنور) مجاور می کنند. (اگر واکنش انجام

شد، یعنی این خون قابلیت استفاده برای فرد مورد نظر را نخواهد داشت).

مینور: پلاسمای فرد دهنده را با RBC های خون گیرنده مجاور می کنند. مازور در تمامی موارد الزامی است، ولی مینور تنها در زمانی که خون به صورت کامل تزریق می شود. خون کراس مچ نشده:

تنها در زمان اورژانس و با تشخیص پزشک تزریق می شود و باید از O منفی استفاده شود. آنتی ژن های گروه خونی فرآورده ژن هستند. اگر کربوهیدراتی باشند مستقیماً فرآورده ژن نیستند. بلکه ژن ها ترانسفراز تولید می کنند، که ترانسفراز یک قند را گرفته و به پرده‌ی گلبولی فرد می چسباند. تنها اختلافی که در سیستم ABO وجود دارد در قندی است که منتقل می کنند. معمولاً گروه خونی A قندی را که منتقل می شود N-استیل D گالاکتوز آمین است معمولاً گروه خونی B قندی را که منقل می شود D-گالاکتوز است. این قندها برای اتصال به پرده گلبولی نیاز به لنگرگاه دارند. این لنگرگاه توسط سیستم H ایجاد می شود

سیستم H در واقع فوکویل ترانسفراز را می سازد. و این L-فوکوس را منتقل می کند به پرایمری سوب استرا (P-S) و این مجموعه ماده‌ی H را می سازد که آمادگی پذیرش قندها را دارد.

سیستم ABO:

گروه لاند اشتاینر کسانی بودند که در این زمینه تحقیقاتی انجام دادند. و اولین سیستم گروه خونی توسط این آقا کشف شد.

چرا ABO و RH مهمترین سیستم های گروه خونی هستند؟

۱- این دو سیستم به صورت منظم بر اساس گروه خونی فرد آنتی بادی های منظمی را نیز دارا هستند.

مثلا کسی که گروه خونی A دارد آنتی B را دارد. کسی که O است آنتی A و B را دارد.

۲- این آنتی ژن ها علاوه بر گلبول های قرمز در اکثر سلول های بدنی نیز وجود دارند و علاوه بر سلول های بدنی در اکثر ترشحات بدنی هم هستند.

آنتی ژنی که در سلول های بدنی است گلیکولیپید(محلول در چربی) و آنتی ژن موجود در ترشحات گلیکوپروتئین(محلول در آب) است.

این آنتی ژن ها در گرانولوسیت ها و مایع نخاع وجود ندارند. و از هفته ششم دوره جنینی در انسان شروع به شکل گیری می کنند که میزان آن کم است. در زمان تولد نوزاد میزان نسبتاً بالایی از آنتی

ژن ها وجود دارد که البته قدرت این آنتی ژن ها نسبت به یک فرد بالغ یک - پنجم است. این قدرت آنتی ژنی تا سن بیست سالگی افزایش پیدا کرده و از آن به بعد کاهش می یابد. علاوه بر آنتی زن های اصلی یه سری آنتی ژن فرعی هم در این سیستم وجود دارد. A_2, A_3, A_4, A_{ent} و ... از جمله گروه های فرعی هستند.

نکته: اگر ژن H وجود نداشته باشد گروه خونی بمبئی خواهد بود.

نکته: معمولا ژن ABO بر روی کروموزوم ۹ ولی RH بر روی کروموزوم ۱ است. گروه بندی سیستم ABO: به دو روش است:

مستقیم (Cell type): RBC فرد را با آنتی سرم های گروه های خونی مجاور می کنیم؛ مثلا اگر RBC با آنتی A جواب دهد در نتیجه گروه خونی A خواهد بود و اگر RBC با هیچ کدام جواب ندهد گروه خونی O خواهد بود.

غیرمستقیم (Back type): سرم فرد را جدا می کنیم و با RBC هایی که آنتی ژن روی پرده گلبولی آنها مشخص شده باشد مجاور می کنیم؛ مثلا با گلبول های A مجاور می کنیم، اگر جواب داد در نتیجه گروه خونی B خواهد بود.

سیستم RH:

دلیل نام گذاری: گروه آقایان لانداشتاینر و وینر روی میمونی به نام رزوس تحقیقاتی انجام می دادند. که البته گروهی که این آقایان کشف کردند در واقع گروهی است تحت عنوان LW که از اول نام آنها گرفته شده است.

سیستم RH ساختار پروتئینی دارد. ۵ آنتی ژن عمده در این سیستم وجود دارد: D, C, E, e, c که D مهمتر است.

در این سیستم آنتی بادی وجود ندارد. پس گروه بندی تنها به صورت Cell type است.

آنتی سرمی که برای گروه RH استفاده می شود جنسش از نوع IGG است و آنتی سرم هایی که برای گروه بندی ABO استفاده می شود جنسش از نوع IGM است.

آنتی ژن های این سیستم بر روی پرده گلبولی غالبا دیده می شود ولی برعکس سیستم ABO در اکثر سلول های بدنی وجود ندارد.

طب انتقال خون:

در این جا با سه مبحث برخورد داریم: ۱- دهنده (دنور) خون ۲- گیرنده خون ۳- بانک خون: مجموعه ای که خون را از دهنده گرفت، پردازش می کند و برای فرد گیرنده آماده می کند.

هدف از انتقال خون یا ترانسفیوژن: مهیا کردن مناسب ترین فرآورده خونی برای بیمار است. پزشکان قبل از اینکه انتقال خون را به عنوان آخرین راهکار بهبودی در نظر بگیرند دو سال باید از خود بپرسند:

۱- آیا وضعیت بالینی بیمار بهتر می شود یا خیر؟

۲- آیا مزایای انتقال خون برای این فرد از مضرات آن بیشتر هست یا خیر؟
خون به دو صورت استفاده می شود:

- خون کامل (Whole Blood) که مصرف کمی دارد (حدود ۲۰٪)

- فرآورده های خونی (حدود ۸۰٪).

مزایای استفاده از فرآورده های خونی چیست؟

۱- افزایش بازده کار ۲- درمان به صورت صحیح تر انجام می شود. ۳- زمان نگهداری بسیار طولانی می شود. (مهم تر) ۴- خطر پیدایش بیماری های را کم می کند.

خون کامل:

از کیسه های خون تکی زمانی استفاده می شود که یا می خواهند از فرد خون گرفته و دور بریزند یا خون کامل را به فرد تزریق کنند. ولی جهت تزریق فرآورده های خونی از کیسه های دوتایی و سه تایی استفاده می شود.

در کیسه های خون ۶۳ میلی لیتر ماده نگهدارنده وجود دارد:

سیترات (c) به عنوان ضد انعقاد ، فسفات (p) و دکستروز آدنین (D-A) به عنوان نگهدارنده

این کیسه ها ۳۵ روز پس از زمان گرفتن انقضا دارد.

این میزان ماده ی نگهدارنده می تواند ۴۵۰ تا ۵۰۰ سی سی خون را نگه دارد.

این کیسه ی خون هماتوکریتی حدود ۳۶-۴۰ درصد است.

خونی که تا ۲۴ ساعت از گرفتنش گذشته باشد را خون تازه می گویند.

در تعویض خون نوزادان باید از خون تازه استفاده کرد، ولی به دلیل محدود بودن زمان، خونی را که از ۰ تا ۵ روز هم از زمان گرفتنش گذشته باشد خون تازه در نظر می گیرند.

موارد مصرف خون کامل:

زمانی که فرد هم به RBC و هم به افزایش حجم پلاسمایی نیاز دارد؛ یعنی زمانی که فرد خونریزی شدیدی رخ داده است. معمولا در غیر ازین موارد ما معمولا از خون کامل استفاده نمی کنیم. خون کامل فاکتورهای ناپایدار انعقادی را ندارد، پلاکت و گرانولوسیت بعد از روز اول افت می کند.

هر واحد خون کامل: ۱ گرم هموگلوبین و ۳-۴ درصد هماتوکریت را بالا می برد.
 زمان تزریق کیسه خون نباید از ۴ ساعت بیشتر شود.

فرآورده های خون کامل:

Pack Cell یا گلبول قرمز متراکم: ۳۵ روز انقضا دارد. در افرادی که فقط نیاز به افزایش RBC دارند. گلبول قرمز کم لوکوسیت: طبق استاندارد AABB روشی قابل قبول است که بعد از به دست آوردن گلبول قرمز کم لوکوسیت حداقل ۷۰ درصد لوکوسیت های کیسه خون را از بین برده باشد، و حداکثر ۳۰ درصد RBC از دست برود. در بیمارانی که حداقل ۲ بار عوارض ناشی از تزریق خون حاوی لوکوسیت در آنها دیده شده باشد یا افرادی که اعمال جراحی بزرگ داشته اند. گلبول قرمز منجمد: گلبول قرمزی که به آن گلیسرول اضافه می کنند و در ۸۰- نگهداری می کنند. این فرآورده تا ۱۰ سال قابلیت نگه داری دارد. قبل از تزریق باید گلیسرول زدایی و شستشو انجام شود. گرانولوسیت متراکم: با روشی تحت عنوان لوکوفریزس (apheresis: جدا کردن) تهیه می شود، یک واحد از این فرآورده 1×10^{10} گرانولوسیت دارد. در دمای ۲۰-۲۴ درجه نگه داشته می شود. این فرآورده با بهترین شرایط ۲۴ ساعت انقضا دارد.

نکته: کیسه ی خون کامل را در دمای یخچال (۱-۴ درجه) نگه داری می کنند.

فرآورده های پلاکتی:

پلاکت متراکم: از کیسه های خون معمولی که تازه تازه باشند گرفته می شود. این فرآورده 5.5×10^{10} پلاکت دارد. در کیسه های CLX نگه داشته می شود و حداکثر زمان برای تزریق ۵ روز است. پلاکت متراکم تک واحدی: به روش افریزس تهیه می شود. این فرآورده از یک نفر تهیه شده است. یک واحد از این فرآورده معادل ۶ تا ۸ واحد پلاکت معمولی است.

فرآورده های پلاسمایی:

رسوب کرایو: حاوی فاکتور ۸، فیبرینوژن، فون ویلبران و فاکتور ۱۳ است. FFB یا پلاسمای تازه منجمد: در دمای ۲۰- یا ۸۰- نگه می دارند. و همه ی فاکتورهای انعقادی اعم از پایدار و ناپایدار را دارد.

پلاسمای تک واحدی: اختلاف آن با پلاسمای تازه منجمد این است که فاکتورهای ناپایدار را ندارد.

نکات قبل از تزریق خون:

اولا مطمئن باشید که آزمایش کراسمچ انجام شده باشد و مطمئن باشید که خون به بیمار شما اختصاص دارد.

سوال: آیا حق داریم که خون را قبل از تزریق گرم کنیم؟

در حالت عادی خون را گرم نمی کنند، ولی وقتی سرعت تزریق خون بالا باشد و یا از راه وریدهای مرکزی صورت گیرد، گرم کردن خون الزامی می باشد. به هیچ عنوان نمی توان از گرم کننده های مکانیکی استفاده کرد زیرا موجب لیز RBC ها می شوند، یا باید دستگاه گرمکن داشته باشیم و یا کیسه های خون را مدتی در زیر بغل نگه داریم.

مدت تزریق خون حداکثر ۴ ساعت بوده، و کیسه ی خونی که به دمای ۱۰ درجه برسد و تزریق نشد دیگر نباید به یخچال بانک خون برگشت بدهیم؛ زیرا قابلیت استفاده نخواهد داشت.

همراه با کیسه ی خون چه محلول هایی را می توان تزریق کرد؟
فقط نرمال سالین؛ زیرا محلول های دیگر معمولاً باعث ایجاد لخته و چسبیدن RBC ها می شوند.
به کیسه ی خون نمی توان دارو زد؛ چون:

۱- شاید منجر به لیز شود (به خاطر تفاوت در PH)

۲- تزریق دارو به کیسه ی خون می تواند منجر به انتقال عفونت شود.

تزریق خون و فرآورده ها حتماً باید با ست های فیلتردار صورت گیرد.

عوارض ناشی از تزریق خون:

عوارض زودرس:

غالباً عوارض همولیتیک حاد که ناشی از عدم تجانس در گروه خونی ABO فرد دهنده و گیرنده است. عوارض تب زا، عوارض آلرژیک، گرانباری یا افزایش حجم خون، مسمومیت با سیترات و در بیمارانی که تزریق خون زیاد انجام میشود عوارض ناشی از گرانباری آهن را نیز داریم.

عوارض دیررس:

آلودگی های ویروسی

شرایط دهنده ی خون:

- فرد بین ۱۸-۶۵ سال سن داشته باشد.

- حداقل ۵۰ کیلوگرم وزن داشته باشد.

- فاصله ی اهدای خون ۳ ماه یا ۴ بار در سال باشد.

- حرارت بدن باید ۳۷,۵ درجه سانتی گراد باشد.

- هموگلوبین باید حداقل در آقایان ۱۳,۵ و در خانم ها ۱۲,۵ باشد.

- هماتوکریت باید حداقل در آقایان ۴۱ و در خانم ها ۳۸ باشد.

تکنولوژیست های جراحی دوره پنجم

علوم پزشکی سمنان

- فشار خون سیستولیک: بین ۱۰۰ تا ۱۸۰، دیاستولیک: بین ۵۰ تا ۱۰۰ میلی متر جیوه
- خانم ها در حین بارداری، دوره‌ی شیردادن و ۶ ماه بعد از زایمان نباید خون بدهند.