

Dr.Mitra Zarrati

Nutrition Faculty, School of Public Health, Iran University of Medical Sciences

Tell number: 021- 88704814

Cell phone number: 09193969373

Zarrati_ms@yahoo.com

بررسی قند خون

*گلوکز خون (قند خون ، قند خون ناشتا) *

تشریح تست و فیزیولوژی آن

تست گلوکز سرم برای تشخیص بیماری های متابولیکی مفید است . سطح گلوکز سرم باید نسبت به زمانی از روز که آزمایش صورت گرفته ارزیابی شود. برای مثال سطح گلوکز حدود 135 میلی گرم در دسی لیتر در فرد ناشتا ممکن است غیر طبیعی باشد ولی در مواردی که بیمار در چند ساعت اخیر غذا خورده این مقدار گلوکز نرمال محسوب می شود. عموماً افزایش واقعی سطح گلوکز نشاندهنده دیابت قندی است در هر حال در این موارد باید سایر علل احتمالی هیپرگلیسمی ، را مدنظر داشت .

اندازه گیری گلوکز باید مرتب در بیماری که اخیراً مبتلا به دیابت شده صورت بگیرد و با توجه به آن ، دور انسولین تجویزی تغییر داده شود . اندازه گیری گلوکز خون از طریق خون انگشت معمولاً قبل از صرف غذا و در زمان خواب انجام می شود.

عوامل مداخله کننده

§ اکثر حالات استرس زامی توانند باعث افزایش سطح گلوکز سرم (مثل تروما ، بیهوشی عمومی ، حوادث عروقی مغز ، انفارکتوس میوکارد) شوند .

§ داروهایی که گلوکز خون را افزایش می دهند عبارتند از : ضد افسردگی ها (سه حلقه ای)، عوامل بلوک کننده بتاآدرنژیک ، کورتیکواستروئیدها ، انفوزیون وریدی دکستروز ، دیازوکساید ، دیورتیک ها ، اپی نفرین ، استروژن ، گلوکاگون ، ایزونیازید ، لیتیوم ، فنوتیازین ها ، فنی توئین ، سالیسیلات ها (مسمومیت حاد) ، و تریامترن

§ داروهایی که سطح گلوکز خون را کاهش می دهند عبارتند از ، استامینوفن ، الکل ، استروئیدهای انابولیزان ، جمفیبروزیل ، انسولین ، مهارکننده های مونوآمینواکسیداز ، پروپرانولول ، تولازامید و تولبوتامید.

شیوه کار و مراقبت از بیمار

قبل از تست

§ برای چک کردن FBS حداقل 8 ساعت بیمار را ناشتانه‌دارید . آب خوردن اشکالی ندارد .

§ برای جلوگیری از گرسنگی که به طور کاذب سطح گلوکز را بالا می برد نباید بیمار بیش از 16 ساعت گرسنه بماند.

§ استفاده از انسولین یا داروهای خوراکی مسبب هیپوگلیسمی را تا زمانی که نمونه خون گرفته شود منع کنید

تشریح تست و فیزیولوژی آن

آزمایش Postprandial Plasma Glucose (PPG) دو ساعته برای اندازه گیری مقدار گلوکز در خون بیمار 2 ساعت بعد از خوردن غذا بکار می رود . در این آزمایش ، غذا بعنوان جانشین گلوکز برای متابولیسم بدن عمل می کند . در افراد طبیعی انسولین بلافاصله بعد از صرف غذا و در پاسخدهی به افزایش سطح گلوکز خون بالا می رود بطوری که سطح گلوکز خون را در فاصله 2 ساعت بعد از صرف غذا به حد قبل از صرف غذا بر می گرداند .

معمولا در بیماران دیابتیک تا 2 ساعت بعد از صرف غذا سطح گلوکز خون همچنان بالا می ماند. راحتترین روش عملی بیماریابی دیابت قندی ، PPG است . اگر نتایج آزمایش غیرطبیعی باشد، بمنظور تثبیت تشخیص ، باید یک آزمایش تحمل گلوکز

	A1C (percent)	Fasting Plasma Glucose (mg/dL)	Oral Glucose Tolerance Test (mg/dL)
Diabetes	6.5 or above	126 or above	200 or above
Prediabetes	5.7 to 6.4	100 to 125	140 to 199
Normal	About 5	99 or below	139 or below

Definitions: mg = milligram, dL = deciliter
For all three tests, within the prediabetes range, the higher the test result, the greater the risk of diabetes.

انجام داد.

عوامل مداخله کننده

§ استعمال دخانیات حین دوره آزمایش می تواند سطح گلوکز خون را افزایش دهد .

§ استرس می تواند سطح گلوکز را افزایش دهد .

قبل از تست برای انجام PPG دو ساعته به بیمار بگویید غذای کاملی (حاوی حداقل 75 گرم کربوهیدرات) بخورد سپس تا زمان خونگیری چیزی نخورد.

§ برای انجام غربالگری گلوکز 1 ساعته از نظر GDM ، به بیمار ناشتا یا غیر ناشتا 50 گرم گلوکز بدهید.

§ به بیمار بگویید حین آزمایش سیگار نکشد.

§ به بیمار بگویید در فاصله 1 تا 2 ساعته که تست طول می کشد باید استراحت کند.

* هموگلوبین گلیکوزیله *

تشریح تست و فیزیولوژی آن

اندازه گیری GHb اندکس دقیقی از متوسط قند خون بیمار در طولانی مدت است. گلیکوهموگلوبین یک هموگلوبین کوچک (با اجزاء A1) است . اجزاء A1 (هموگلوبین A1a ، A1b و A1c) که حدود 4 تا 8 درصد از کل هموگلوبین را تشکیل می دهند گلیکوزیله (متصل شدن به گلوکز) می گردند.

یک فایده مهم این تست این است که می توان نمونه خون را در هر زمانی گرفت زیرا با تغییرات کوتاه مدت (مثلا با خوردن غذا ، ورزش و فعالیت ، استرس ، داروهای هیپوگلیسمیک زا ، همکاری بیمار) تحت تاثیر قرار نمی گیرد.

تست GHb به طور اختصاصی در موارد زیر مفید است :

- 1- بررسی درمان موفقیت آمیز دیابت
- 2- مقایسه کردن موفقیت درمان قبلی و جدید دیابت .
- 3- تعیین کردن مدت هیپرگلیسمی در بیمارانی که دیابت آنها به تازگی تشخیص داده شده است .
- 4- روش حساسی برای ارزیابی نمودن عدم تعادل گلوکز در بیماران با دیابت خفیف
- 5- مشخص کردن رژیم کنترل دیابتی در هر فرد خاص
- 6- ایجاد احساس خوشحالی و دریافت پاداش در بسیاری از بیمارانی که به کنترل مطلوب دیابت رسیده اند.

عوامل مداخله کننده

- § مقادیر پائین در مبتلایان به آنمی داسی شکل ، نارسایی مزمن کلیه و حاملگی دیده می شود.
- § مقادیر تست هنگامی که طول عمر RBC ها طولانی می شود (مثل تالاسمی) بطور کاذب بالا می رود.

دیابت دوران بارداری

آزمایش غربالگری

آزمایش غربالگری در هفته 24 تا 28 بارداری انجام می شود. برای انجام آزمایش غربالگری، ابتدا از فرد خواسته می شود شربت حاوی 50 گرم گلوکز را ظرف مدت 5 دقیقه بنوشد. پس از 1 ساعت نمونه خون گرفته شده و سطح قند خون اندازه گیری می شود. چنانچه قند خون بالاتر از 140 mg/dl باشد انجام آزمون تحمل گلوکز برای تشخیص قطعی، ضروری خواهد بود. در 15-23% از موارد نتیجه آزمایش بالاتر از حد نرمال است و آزمایش تحمل گلوکز باید انجام شود. البته اگر در آزمایش غربالگری، قند خون بالای 200 mg/dl باشد نیاز به انجام آزمایش تحمل گلوکز نیست و تشخیص دیابت قطعی است.

از آنجایی که علت ابتلا به دیابت بارداری به درستی مشخص نیست، همه خانم های باردار در هفته 24 تا 28 بارداری باید آزمایش غربالگری دیابت را انجام دهند.

نتایج آزمایش غربالگری

وضعیت	نتیجه آزمایش
نرمال	$140 >$
پیش دیابت	140-200 انجام تست تحمل گلوکز برای تشخیص قطعی ضروریست
دیابت	$200 <$

آزمایش تحمل گلوکز

در این آزمایش از فرد خواسته می‌شود که از سه روز قبل از انجام آزمایش، یک رژیم غذایی معمولی دریافت کند و به مدت 8 تا 14 ساعت قبل از انجام آزمایش ناشتا باشد (نوشیدن آب بلامانع است و ورزش و کشیدن سیگار ممنوع است).

برای انجام آزمایش، پس از گرفتن نمونه خون ناشتا یک شربت گلوکز حاوی 75 یا 100 گرم گلوکز به فرد داده می‌شود و نمونه خون فرد، یک ساعت، دو ساعت و سه ساعت بعد مجدداً گرفته می‌شود. در صورتی که نتیجه آزمایش در یک مورد بالاتر از حد نرمال باشد آزمایش باید یک بار دیگر در مراجعه بعدی تکرار شود؛ ولی در صورتی که در دو مورد یا بیشتر نتیجه آزمایش بالاتر از حد انتظار باشد، تشخیص دیابت بارداری قطعی است.

نتایج غیر طبیعی در آزمایش تحمل گلوکز (GTT)

قند خون ناشتا	$95\text{mg/dl} <$
1 ساعت بعد	$180\text{ mg/dl} <$
2 ساعت بعد	$155\text{mg/dl} <$
3 ساعت بعد	$140\text{mg/dl} <$

عوامل خطر ابتلا به دیابت بارداری

- سن بالای 35 سال
- سابقه تولد نوزاد مرده ، ماکروزومی (درشت بودن جنین)
- سابقه خانوادگی دیابت نوع 2 در اقوام درجه یک
- سابقه دیابت بارداری در حاملگی قبلی (احتمال ابتلا به دیابت بارداری را در بارداری بعدی 30 تا 50% افزایش می‌دهد)
- اضافه وزن قبل از بارداری بیش از 20% وزن نرمال
- فشار خون مزمن
- سندرم تخمدان پلی کیستیک

مصرف پروژسترون که برای جلوگیری از زایمان زودرس تجویز می‌شود می‌تواند خطر ابتلا به دیابت بارداری را افزایش دهد.

کلسترول: (chol)

ماده چرب زرد رنگی است که در خون جریان دارد و افزایش سطح آن با افزایش ریسک بیماری‌های قلبی‌رابطه مستقیم دارد . وجود کلسترول برای بدن حیاتی است، زیرا اعمال مهمی در بدن انجام می‌دهد، مثلا برای عملکرد فیبرهای عصبی، تشکیل نمک‌های صفراوی، حفظ ساختمان غشاء سلول‌ها و به عنوان پیش‌ساز هورمون‌های جنسی در بدن کاربرد دارد . میزان بالای آن در آزمایش‌ها نشان‌دهنده افزایش مصرف قند و کربوهیدرات و چربی در رژیم است و سطوح پایین آن نشان‌دهنده چربی کم در رژیم، سوء تغذیه و ... می‌باشد . تقریبا 40 درصد کلسترول از منابع غذایی تأمین می‌گردد (بقیه توسط خود بدن ساخته می‌شود)، بنابراین با رژیم کم کلسترول می‌توان آن را به راحتی تنظیم نمود. بیشتر منشا کلسترول رژیم، چربی‌های اشباع موجود در محصولات گوشتی حیوانی و فرآورده‌های لبنی پُرچرب هستند . کلسترول خود شامل دو نوع HDL و LDL است.

LDL

LDL به نام " کلسترول بد " هم خوانده می‌شود و در واقع برای بدن ضروری است، چون کلسترول ساخته شده در کبد را برای نیازهای ساختمانی سلول حمل می‌نماید. اما مقادیر اضافی آن در دیواره رگ‌های و بافت‌ها رسوب می‌کند. توصیه پزشکان کاهش سطح LDL به کمتر از 130 میلی‌گرم در دسی‌لیتر است که البته در افرادی که دچار بیماری‌های قلبی هستند، بهتر است حتی به کمتر از 100 میلی‌گرم در دسی‌لیتر هم برسد.

HDL

HDL به " کلسترول خوب " معروف است، زیرا وظیفه آن برداشت کلسترول اضافی از دیواره رگ‌ها و انتقال آن به کبد برای دفع کلسترول می‌باشد .

میزان کم HDL در آزمایش، نشان‌دهنده دریافت رژیم غنی از کربوهیدرات تصفیه شده است. میزان HDL حدود 20 درصد کل کلسترول است. در بعضی آزمایشات نسبت کلسترول به HDL نیز آورده می‌شود که بهتر است کمتر از 5 باشد. مناسب‌ترین میزان آن در مردان بزرگسال بیشتر از 40 و در زنان بزرگسال بیشتر از 50 است. هر چقدر این مقادیر بیشتر باشند از نظر سلامتی مناسب‌تر است .

در واقع نسبت LDL به HDL ارزش تشخیصی زیادی دارد و بهتر است این نسبت کمتر از 3 باشد. در افرادی که این نسبت در آن ها بین 3 تا 6 قرار دارد، جزو گروه ریسک متوسط هستند و اگر این نسبت بیشتر از 6 باشد، در گروه پر خطر برای ابتلا به بیماری های قلبی قرار می گیرند.

تری گلیسیرید:

تری گلیسیریدها در واقع دسته ای از چربی های بدن هستند که به عنوان سوخت و تامین انرژی برای متابولیسم بدن به کار می روند .

افزایش سطح آن ها در خون معمولاً نشانه دریافت زیاد کربوهیدرات است و کاهش آن در هیپوتیروئیدی، سوء تغذیه و سوء جذب مشاهده می شود و در مقایسه با کلسترول، ارتباط ضعیف تری با بیماری های قلبی دارد .

سطح آن به دریافت اخیر غذایی بسیار حساس است (خوردن غذای سبک قبل از آزمایش و حتی الامکان مصرف آن عصر روز قبل به طوری که 12 ساعت ناشنا رعایت شود، یکی از همین دلایل است.

میزان مناسب تری گلیسیرید، معمولاً زیر 150 تا 200 بوده و در شرایط سنی مختلف متفاوت است. اگر میزان اندازه گیری شده، ضمن رعایت رژیم غذایی مناسب، بالاتر از 200 بود، توصیه جدی به انجام تمرینات ورزشی منظم روزانه می شود.

مصرف قندهای ساده، استرس، سیگار ، عدم فعالیت بدنی سبب افزایش تری گلیسیرید می شود.

آزمون های مربوط به تشخیص کمخونی فقر آهن

* فریتین *

تشریح تست و فیزیولوژی آن

سطح فریتین سرم در مردان بزرگسال و زنان یائسه عموماً از سطح آن در زنان جوان بیشتر است. کاهش سطح فریتین سرم در آنمی فقر آهن و بیماران مبتلا به نقصان شدید پروتئین دیده می شود. افزایش سطح فریتین نشانه ای دال بر ازدیاد آهن بدن بوده و در هموکروماتوز ، هموسیدروز، آنمی مگالوبلاستیک ، آنمی همولیتیک ، انتقال خون اخیر و بعضی از اختلالات کبدی دیده می شود.

محدودیت این آزمایش از آنجا ناشی می شود که سطح فریتین سرم در شرایط دیگری که ربطی به ذخیره آهن بدن هم ندارد بالا می رود (مثل بیماری التهابی حاد ، عفونت ها ، کانسره های متاستاتیک ، لنفوم ها) . اگر در این بیماران فقر آهن ایجاد شود قابل تشخیص نیست زیرا این سطح فریتین به طور کاذب در اینها بالا رفته است .

اگر این آزمایش همراه با اندازه گیری سطح آهن سرم و ظرفیت کلی اتصال آهن انجام شود در افتراق دهی و تقسیم بندی انواع آنمی ها مفید خواهد بود برای مثال در بیماران مبتلا به آنمی فقر آهن ، فریتین سرم و آهن سرم و سطح اشباع آنها پایین است در حالیکه سطح TIBC و ترانسفرین بالا است . سطح فریتین در بیماران مبتلا به تالاسمی طبیعی افزایش یافته است .

عوامل مداخله کننده

- § انتقال خون اخیر یا مصرف اخیر ماده غذایی غنی از آهن می تواند سطح فریتین را افزایش دهد .
- § بیماری های همولیتیک بطور کاذب سطح آهن خون را افزایش می دهند .
- § اختلالات همراه با ذخیره سازی مفرط آهن (مثل هموکروماتوز ، هموسیدروز) سبب افزایش سطح فریتین می شوند.
- § قاعدگی در زنان می تواند سطح فریتین سرم را کاهش دهد.
- § داروهایی که می توانند سطح فریتین سرم را افزایش دهند عبارتند از : ترکیبات و فراورده های حاوی آهن .

شیوه کار و مراقبت از بیمار

قبل از تست

- § به بیمار بگویید جهت انجام آزمایش نیازی به ناشتا بودن نیست.

هماتوکریت (Hct حجم گلبولهای متراکم)

تشریح تست و فیزیولوژی

هماتوکریت ، درصد گلبول قرمز خون در حجم کلی خون است و بطور روتین به عنوان قسمتی از CBC انجام می گیرد. بنابراین Hct مقادیر دقیق هموگلوبین و گلبول قرمز را نشان می دهد . میزان هماتوکریت به درصد تقریباً 3 برابر غلظت Hgb (به گرم در دسی لیتر) است به شرطی که گلبولهای قرمز اندازه طبیعی داشته و دارای مقدار طبیعی از هموگلوبین (Hgb) باشند. همچنین

مقادیر طبیعی هموگلوبین نسبت به جنس و سن متفاوت است

عوامل مداخله کننده

- § اندازه غیر طبیعی RBC می تواند مقدار Hct را تغییر دهد .
- § افزایش بیش از حد مقدار گلبول های سفید می تواند روی مقادیر Hct تاثیر بگذارد.
- § سطح Hct می تواند تحت تاثیر دهیدراسیون باشد. (مصرف آب کافی قبل از انجام آزمایش)
- § زندگی در ارتفاعات باعث افزایش هماتوکریت می گردد.
- § مقادیر بدست آمده بلافاصله بعد از خونریزی نمی تواند قابل اعتماد باشد .
- § آلودگی هوا سبب افزایش هماتوکریت می شود.
- § داروهایی که باعث کاهش سطح هماتوکریت می باشند عبارتند از : کلرامفتیکل و پنی سیلین

* میزان آهن و ظرفیت کلی اتصال آهن ($TIBCFe_2$ اشباع ترانسفرین ، ترانسفرین) *

تشریح تست و فیزیولوژی آن

سطح غیر طبیعی آهن و TIBC مشخصه بسیاری از بیماری ها از جمله آنمی فقر آهن است . بیشتر آهن بدن در هموگلوبین موجود در گلبول های قرمز خون (RBC) یافت می شود. آهنی که توسط غذا تامین می شود در روده باریک جذب شده و به پلاسما منتقل می گردد . در آنجا به نوعی پروتئین گلوبولینی به نام ترانسفرین متصل شده و به مغز استخوان منتقل می گردد و در ساختمان هموگلوبین شرکت می کند . سنجش آهن سرم نشاندهنده مقدار آهن متصل به ترانسفرین است .

در بسیاری از آزمایشگاهها TIBC اندازه گیری نشده و مستقیما ترانسفرین سنجیده می شود. TIBC در واقع اندازه گیری نشده و مستقیما ترانسفرین سنجیده می شود. TIBC در واقع اندازه گیری کمی و مستقیم ترانسفرین است. درصد اشباع ترانسفرین از تقسیم کردن نسبت آهن سرمی به TIBC بدست می آید.

سطح آهن سرم تقسیم بر TIBC ضربدر 100% مساوی است با درصد اشباع ترانسفرین.

مقدار طبیعی اشباع ترانسفرین 30 تا 40 درصد است . اندازه گیری اشباع ترانسفرین در تعیین علت غیر طبیعی بودن سطح آهن و TIBC مفید است

آنمی فقر آهن علت زیادی دارد از جمله :

- 1- کمبود دریافت آهن
- 2- جذب ناکافی از روده
- 3- افزایش نیاز (مانند کودکان در حال رشد و حاملگی)

4- از دست دادن خون (مانند قاعدگی ، زخم پیتیک خونریزی دهنده و نئوپلاسم کولون) فقر آهن موجب کاهش تولید هموگلوبین شده که به نوبه خود باعث کوچک و رنگ پریده شدن RBC (هیپوکروم میکروسیتیک) می شود.

کاهش سطح آهن سرم، افزایش TIBC و پائین بودن سطح اشباع ترانسفرین مشخصه آنمی فقر آهن است . حجم متوسط گلبولی و غلظت متوسط هموگلوبین سلولی (MCHC ، MCV) نیز کاهش می یابند . در بیماری های مزمن (از قبیل عفونت ، نئوپلاسم ، سیروز) سطح آهن سرم و TIBC کاهش یافته و اشباع ترانسفرین طبیعی است . در حاملگی سطح پروتئین های سرم از جمله ترانسفرین افزایش می یابد . بدلیل بالا بودن نیاز در حاملگی اغلب سطح آهن سرم پائین ، TIBC بالا و درصد اشباع ترانسفرین پائین است . افزایش مصرف یا جذب آهن (مثل هموکروماتوز) باعث افزایش سطح آهن سرم می گردد . در این موارد TIBC بدون تغییر است در نتیجه درصد اشباع ترانسفرین خیلی بالاست. آهن اضافی در مغز و کبد و قلب رسوب کرده و اختلال عملکرد شدیدی در این ارگان ها ایجاد می کند . ترانسفوزیون خون نیز باعث افزایش سطح آهن سرم می شود.

چون سطح سرمی آهن در طول روز تغییر می کند باید نمونه آزمایش را در صبح گرفت مخصوصا اگر از نتیجه تست برای نیاز به درمان جایگزینی استفاده خواهد شد . بیمار باید حداقل 12 ساعت قبل از تست از خوردن غذا امتناع ورزد چون ممکن است غذاهای آهن دار بطور کاذب سطح آهن سرم را بالا نشان دهند . تزریق خون نیز سطح آهن سرم را به میزان قابل توجهی افزایش می دهد پس باید پیش از اندازه گیری سطح آهن سرم از اینکار خودداری کرد . از طرف دیگر TIBC عل رغم دریافت آهن تغییرات بسیار اندکی دارد . TIBC بیشتر نشانه چگونگی عملکرد کبد (ترانسفرین تولید شده توسط کبد) و وضعیت تغذیه ای است تا میزان متابولیسم آهن .

* شمارش گلبول های قرمز خون (شمارش RBC ، شمارش اریتروسیت) *

تشریح تست و فیزیولوژی آن

این تست در واقع شمارش تعداد RBC های گردشی در 1mm^3 از خون ورید محیطی است . RBC بطور معمول بعنوان قسمتی از شمارش سلولی کامل خون (CBC) انجام می شود. هر RBC حاوی مولکولهای هموگلوبین بوده که انتقال اکسیژن و دی اکسید کربن را به عهده دارند.

بطور طبیعی RBC ها قریب به 120 روز در خون محیطی زندگی می کنند . در انتهای دوره 120 روزه ، غشای RBC ها انعطاف پذیرش را از دست می دهد. سپس RBC های مسن لیز شده و توسط طحال از دستگاه گردش خون حذف می شوند. RBC های غیر طبیعی زندگی کوتاهتری داشته و زودتر از بین می روند .

ترومای داخل عروقی به RBC ها نظیر آنچه که در دریاچه های مصنوعی قلب یا پلاک های آترواسکلروتیک عروق محیطی رخ می دهد نیز باعث کوتاه شدن عمر RBC ها می شوند. یک طحال بزرگ مثلاً بدنبال هیپرتانسیون پورت یا لوسمی منجر به تخریب شدن و برداشت RBC های نرمال از جریان خون می شود.

شمارش بیشتر از نرمال RBC می تواند فیزیولوژیک و یا ناشی از ازدیاد نیاز بدن برای بیشتر حمل کردن اکسیژن باشد (مثلاً در ارتفاعات زیاد) . بیماریهایی که آنوکسی مزمن ایجاد می کنند (مثل بیماری مادرزادی قلب) نیز باعث این افزایش فیزیولوژیکی RBC ها می شوند. پلی سیتمی ورایک وضعیت نئوستیک بوده که منجر به تولید کنترل نشده RBC ها می شود.

عوامل مداخله کننده

- § در طی حاملگی بدلیل افزایش طبیعی آب بدن و رقیق شدن RBC ها ، کاهش طبیعی در RBC دیده می شود.
- § اشخاصی که در ارتفاعات زندگی می کنند دارای ازدیاد RBC هستند .
- § وضعیت هیدراتاسیون ، دهیدراتاسیون بطور ساختگی RBC را افزایش و هیدراتاسیون مفرط شمارش RBC را کاهش می دهد .
- § داروهایی که باعث افزایش سطح RBC می شوند شامل جنتامایسین و متیل دوپاهستند.(افزایش RBC همیشه به این مفهوم نیست که فرد آنمی ندارد)
- § داروهایی که باعث کاهش سطح RBC می شوند شامل کلرامفتیکل ، هیدانتوئین و کینیدین (داروی ضدآریتمی) هستند.

* اندکس های گلبول قرمز خون (اندکس های RBC ، MCV ، MCH ، MCHC ، اندکس های

خونی ، اندکس های اریتروسیت ، دامنه توزیعی گلبول قرمز [RDW]) *

Mean corpuscular volume (MCV)

Mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC)

Mean cell hemoglobin" (MCH)

Red cell distribution width (RDW)

تشریح تست و فیزیولوژی آن

اندکس های RBC اطلاعاتی در رابطه با اندازه (MCV و RDW) ، و وزن (MCH) و غلظت هموگلوبین (MCHC) گلبول های قرمز ارائه می دهند. این تست بطور معمول بعنوان قسمتی از شمارش کامل گلبول های خونی (CBC) انجام می شود. نتایج سنجش RBC ، هماتوکریت و هموگلوبین برای محاسبه اندکس های RBC ضروری هستند. برای پیگیری علل آنمی ها و طبقه بندی آنها نیاز به اندکس های RBC ضروری است (طبق جدول) . اندازه سلول با عبارات نورموسیت ، میکروسیت و ماکروسیت نشان داده می شود. سایر اطلاعات در رابطه با اندازه شکل ، رنگ و ساختمان داخل سلولی RBC در مطالعه اسمیر خون آمده است .

حجم متوسط سلولی

MCV شامل اندازه گیری متوسط حجم یا اندازه یک RBC تنها است و بنابراین در طبقه بندی آنمی ها استفاده می شود. MCV بوسیله تقسیم هماتوکریت بر شمارش کل RBC بدست می آید. مقادیر نرمال بر حسب سن و جنس متغیر است .

وقتی که مقدار MCV افزایش یافته است ، RBC بطور غیر طبیعی بزرگ یا ماکروسیتیک خوانده می شوند.

این حالت بیشتر در آنمی مگالوبلاستیک (مثل کمبود ویتامین B₁₂ یا اسید فولیک) دیده می شود.

وقتی مقدار MCV کاهش یافته است ، RBC بطور غیر طبیعی کوچک یا میکروسیتیک گفته می شود. این

وضعیت در آنمی فقر آهن یا تالاسمی دیده می شود.

هموگلوبین متوسط سلولی (MCH) در واقع اندازه گیری وزن متوسط هموگلوبین در داخل یک RBC است.

MCH از تقسیم غلظت کل هموگلوبین بر تعداد RBC بدست می آید. چون سلول های ماکروسیتیک معمولا

دارای هموگلوبین بیشتر و سلول های میکروسیتیک هموگلوبین کمتری دارند لذا عوامل تغییر دهنده اینها بر روی

MCV نیز تاثیر می گذارد.

غلظت هموگلوبین متوسط سلولی (MCHC)

MCHC اندازه گیری غلظت یا درصد هموگلوبین متوسط درون یک RBC تنها است. MCHC از تقسیم غلظت کل هموگلوبین بر هماتوکریت بدست می آید. کاهش MCHC نشان کمبود هموگلوبولین بوده و اصطلاحاً گلبول هیپوکرومیک گفته می شود (غالباً در آنمی فقر آهن و تالاسمی دیده میشود). وقتی مقادیر MCHC نرمال باشد، آنمی نورموسیتیک گفته می شود (مثل آنمی همولیتیک).

دامنه توزیع گلبول قرمز (RDW)

RDW بر تغییرات اندازه RBC دلالت کرده و بوسیله یک دستگاه که از مقادیر MCV و RBC استفاده می کند محاسبه می شود. تغییرات پهنای RBC ها در طبقه بندی بعضی انواع آنمی ها مفید است. RDW در اصل نشانگر درجه انیزوسیتوز (اختلال خونی که با غیرطبیعی شدن اندازه RBC ها مشخص می شود) است.

تست های بررسی انعقاد خون

*** زمان ترومبوپلاستین نسبی: فعال شده (APTT)، زمان ترومبوپلاستین نسبی [PTT] ***

تشریح تست و فیزیولوژی آن

تست PTT برای بررسی سیستم داخلی و مسیر مشترک در تشکیل لخته کاربرد دارد. PTT فاکتور I (فیبرینوژن)، 2، 3، 4، 5، 6، 7، 8 را مورد ارزیابی قرار می دهد. هرگاه هر کدام از این فاکتورها به مقادیر کافی وجود نداشته باشد مثل هموفیلی A و B یا در اختلالات انعقادی مصرفی، زمان PTT طولانی می شود.

اخیراً به معرف های تست PTT، فعال کننده هایی اضافه می شود تا زمان طبیعی انعقاد را کوتاهتر نموده و محدوده طبیعی باریکتر شود. این زمان کوتاه شده، PTT فعال شده (APTT) نام دارد. APTT طبیعی 30 تا 40 ثانیه است. مقدار مورد نظر برای ضد انعقادهای درمانی 1/5 تا 2/5 برابر طبیعی (یعنی 70 ثانیه) است. APTT کمتر از 50 ثانیه نشانه عدم دریافت مقادیر درمانی است بطوری که مقادیر بیشتری از هپارین لازم است.

APTT بیشتر از 100 ثانیه یعنی بیمار بیش از حد هپارین گرفته و خطر خونریزی های شدید خودبخودی وجود دارد. اثر هپارین را می توان بلافاصله با تجویز 1 mg از پروتامین سولفات به ازای هر 100 واحد دوز هپارین از بین برد.

عوامل مداخله کننده

§ داروهایی که PTT را طولانی می کنند عبارتند از : آنتی هیستامین ها، اسید اسکوربیک، هپارین و سالیسیلات ها

شیوه کار و مراقبت از بیمار

قبل از تست

§ اگر بیمار هپارین را با تزریقات متناوب دریافت می کند باید نمونه خون را برای APTT ، 30 دقیقه تا یک ساعت قبل از دوز بعدی هپارین بگیرید.

* شمارش پلاکتی (شمارش ترومبوسیت) *

تشریح تست و فیزیولوژی آن

شمارش پلاکتی در واقع نشاندهنده تعداد دقیق پلاکتها (ترومبوسیت ها) در هر میلی لیتر مکعب خون است . فعالیت پلاکتی برای لخته خون ضروری است . بدلیل چسبیدن پلاکت ها به هم ، شمارش اتوماتیکی حداقل 10 تا 15 درصد اشتباه دارد.

مقادیر پائین اغلب بطور دستی شمارش می شوند ، مقادیر 150000 تا 400000 در میلی لیتر مکعب طبیعی در نظر گرفته می شود . مقادیر کمتر از 100000mm^3 نشاندهنده ترومبوسیتوپنی و مقادیر بیشتر از 400000mm^3 نشانه ترومبوسیتوز است . عمده عارضه ترومبوسیتوز ، ترومبوز عروقی همراه با انفارکتوس ارگانی است . ترومبوسیتوپنی ممکن است به خونریزی خودبخودی بیانجامد . خطر جدی که در بیماران با پلاکت زیر 2000mm^3 وجود دارد خونریزی خودبخودی است .

علل ترومبوسیتوپنی (کاهش تعداد پلاکتها) عبارتند از :

1- کاهش تولید پلاکت ها (ثانوی به نارسایی مغز استخوان یا تومور یا غیره)

2- تخریب پلاکت ها

3- تخریب سریع شده پلاکت ها (ثانوی به آنتی بادی ها ، عفونت ، دارو ، دریچه های مصنوعی قلب)

4- مصرف شدن پلاکت ها (ثانوی به انعقاد منتشر داخل عروقی)

5- مصرف پلاکت ها بدلیل خونریزی

ترومبوسیتوز (افزایش تعداد پلاکت ها) ممکن است پاسخ جبرانی به خونریزی شدید باشد .

شرایط دیگری که سبب ترومبوسیتوز می شوند عبارتند از: پلی سیتمی ورا، لوسمی ، سندرمهای بعد از

اسپلنکتومی و انواع اختلالات بدخیم

عوامل مداخله کننده

- § زندگی در ارتفاعات بلند می تواند باعث افزایش سطح پلاکت ها شود .
- § کاهش فعالیت شدید سبب افزایش سطح پلاکت ها می شود.(استراحت طولانی سبب ترومبوز می شود.)
- § کاهش سطح پلاکت ها ممکن است قبل از قاعدگی دیده شود.
- § داروهای افزایش دهنده مقادیر پلاکت ها عبارتند از : کنتراسپتیوهای خوراکی (سبب ترومبوز می شوند)
- § داروهای کاهش دهنده مقادیر پلاکت ها عبارتند از : استامینوفن ، آسپرین ، عوامل شیمی درمانی، کلرامفنیکل ، کلشی سین ، داروهای بلوک کننده H_2 (سایمیتیدین یا رانیتیدین) ، هیدرالازین ، ایندومتاسین ، ایزونیازید (INH) ، استرپتومایسین ، سولفونامیدها ، دیوریتیک های تیازیدی و تولبوتامید .

شیوه کار و مراقبت از بیمار

قبل از تست

§ به بیمار بگوید نیازی به ناشتا بودن نیست .

*** متوسط حجم پلاکتی (حجم متوسط پلاکتی [MPV]) ***

Mean platelet volume (MPV)

تشریح تست و فیزیولوژی خون

MPV در واقع اندازه گیری حجم مقدار زیادی از پلاکت هاست که توسط دستگاه اتوماتیک انجام می شود. MPV در پلاکتها مشابه حجم متوسط گلبولی (MCV) برای گلبول قرمز است. MPV بسته به تولید پلاکت های توتال متغیر است. در مواردی که علت کمبود پلاکتی مربوط به مغز استخوان نیست ، مغز استخوان برای جبران پلاکت از دست رفته اقدام به تولید پلاکت (جوانتر و بزرگتر) می کند بطوری که MPV افزایش می یابد. هرگاه ترومبوسیتوپنی بدلیل کاهش عملکرد مغز استخوان باشد بدلیل تولید مگاکاربوسیت های کوچک (و بنابراین کوچک شدن پلاکت ها) ، MPV پائین خواهد آمد. پس MVP در تشخیص افتراقی اختلالات ترومبوسیتوپنیک بسیار مفید است (آیا علت مغز استخوان است یا خیر؟)

شیوه کار و مراقبت از بیمار

قبل از تست

§ به بیمار بگوید نیازی به ناشتا بودن نیست .

زمان پروترومبین (PT، Pro-time)، نسبت نرمالیزه شده بین المللی INR

تشریح تست و فیزیولوژی آن

PT برای ارزیابی کفایت راههای خارجی و مشترک انعقادی در مکانیسم تشکیل لخته به کار می رود. PT توانایی ایجاد لخته توسط فاکتورهای 1 (فیبرینوژن)، 2 (پروترومبین)، 3، 4 و 5 را بررسی می کند. وقتی مقدار این فاکتورهای تشکیل دهنده لخته کاهش یابد، PT طولانی می شود.

بسیاری از بیماری ها و داروها سبب کاهش سطوح این فاکتورها می شوند این اختلالات عبارتند از:

1- بیماری سلول کبدی

2- بیماری انسداد صفراوی

3- مصرف کومارین

برای آنکه میزان PT در سراسر دنیا توسط پزشکان به یک نحو تفسیر شود، سازمان بهداشت جهانی پیشنهاد کرده که امروزه نتایج PT باید همراه با نسبت نرمالیزه شده بین المللی (INR) تفسیر شود. INR های گزارش شده وابسته به روش ها یا مواد بکار رفته نیستند زیرا روش استاندارد ضد انعقاد درمانی که عبارتست از حفظ نسبت PT به 1/5 تا 2 برابر سطح کنترل (در شرایط خاص کلینیکی) به عددی تبدیل میشود که بسته به ماده ترومبوپلاستین مصرفی و نوع وسیله به کار رفته، اصلاح شده است. البته این اندکس های حساس بین المللی برای ترومبوپلاستین های مختلف و با توجه به اینکه متد مکانیکال یا فوتو-اپتیکال استفاده شود متفاوت است.

بسیاری از بیمارستان ها هم زمان PT و هم INR را گزارش می دهند. INR درمانی به میزان 3/5-2 اغلب در بیشتر موارد (البته بسته به موقعیت بالینی بیمار) قابل قبول است.

معمولا نتیجه تست PT و مقادیر کنترل آن طی چند ثانیه آماده می شود. مقادیر کنترل معمولا از روزی به روز دیگر متغیر است زیرا ماده مصرفی بکار رفته تغییر می کند. PT بیمار باید تقریبا مساوی مقادیر کنترل باشد. به طور طبیعی PT بیمار 85% تا 100% است.

عوامل مداخله کننده

§ مصرف الکل می تواند PT را طولانی کند.

§ رژیم پرچربی می تواند PT را کاهش دهد.

§ داروهایی که ممکن است باعث افزایش سطح یا طولانی شدن PT شوند عبارتند از: الوپورینول،

آمینوسالیسیلیک اسید، باربیتورات ها، آنتی بیوتیک های بتالاکتام، کلرامفنیکل، کلرپرومازین، کلاستیرامین، سایمتدین، کلوفیبرات، گلوکاگون، هپارین، متیل دوبا، نئومایسین، ضد انعقادهای خوراکی، پروپیل تیوراسیل، سالیسیلات ها و سولفونامیدها.

§ داروهایی که ممکن است سبب کاهش سطح PT شوند عبارتند از: استروئیدهای آنابولیزان (داروهای بدنسازی سبب انعقاد خون می شود!!!)، باربیتورات ها ، دیژیتال ، دیفن هیدرامین (بنادریل) ، استروژن ها ، گریزئوفلوین ، قرص های ضد بارداری خوراکی (سبب انعقاد خون می شوند) و ویتامین K .

آزمون های عملکرد کلیوی

کراتینین خون

تشریح تست و فیزیولوژی آن

این تست میزان کراتینین خون را اندازه گیری می کند . کراتینین محصول کاتابولیسمی کراتین فسفات (که در انقباض عضلانی بکار می رود) می باشد . تولید روزانه کراتین و به تبع آن کراتینین به توده عضلانی فرد که تغییرات بسیار کمی داشته بستگی دارد. کراتینین همانند BUN کاملاً توسط کلیه ها دفع می شود و در نتیجه با عملکرد دفعی کلیه رابطه مستقیم دارد. بنابراین در صورت طبیعی بودن عملکرد کلیه ، سطح کراتینین سرم باید ثابت و در حد طبیعی باقی بماند.

اختلالات کلیوی از قبیل گلومرولونفریت ، پیلونفریت ، نکرروز توبولر حاد و انسداد راههای ادراری باعث افزایش غیر طبیعی کراتینین می گردند.

پس از مصرف غذا خصوصاً غذاهایی که حاوی گوشت زیادی باشند کراتینین مختصری افزایش می یابد. به علاوه ممکن است تغییرات شبانه روزی در مقدار کراتینین موثر باشد بطوری که کمترین مقدار آن ساعت 7 صبح و بیشترین مقدار 7 شب است . تست کراتینین سرم مانند BUN برای تشخیص اختلالات عملکرد کلیه بکار می رود. به هر حال میزان کراتینین بر خلاف BUN به میزان کمتری به عملکرد کبدی بستگی دارد. سطح کراتینین سرمی به اندازه BUN اهمیت دارد ولی دیرتر افزایش می یابد. پس افزایش کراتینین مطرح کننده مزمن بودن پروسه بیماری است .

بطور کلی دو برابر شدن کراتینین نشان دهنده کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی به مقدار 50 درصد است . سطح کراتینین سرم در ارتباط با BUN تفسیر می شود. این تست ها تحت عنوان بررسی عملکرد کلیوی نامیده می شوند.

اوره نیتروژن خون (Blood Urea Nitrogen)

آزمایش تعیین مقادیر نیتروژن اوره، خون مقدار نیتروژن در خون را که از اوره تولید می شود اندازه گیری می کند. اوره با شکسته شدن پروتئین ها در بدن در کبد تولید می شود و از طریق ادرار دفع می شود.

این تست برای بررسی عملکرد کلیه ها انجام می شود. اگر کلیه ها قادر نباشند که اوره را به صورت طبیعی از بدن دفع کنند، مقدار

BUN بالا می رود. نارسایی قلبی، دهیدراتاسیون (از دست دادن آب) یا رژیم پر پروتئین می تواند باعث بالا رفتن

BUN شود. کاهش **BUN** به صورت طبیعی در سه ماهه دوم و سوم حاملگی دیده می شود.

روش آمادگی:

از مصرف مقدار زیادی گوشت یا پروتئین، 24 ساعت پیش از این آزمایش اجتناب نمائید.

نتایج غیر طبیعی

* مقادیر بالا

- بیماری های کلیوی (فی المثل در اثر دیابت)، فشار بالای خون، سنگ کلیه، نارسایی قلبی یا دهیدراتاسیون
- رژیم پر پروتئین، بیماری آدیسون، آسیب بافتی مثل سوختگی یا خونریزی گوارشی، بدخیمی ها

* مقادیر پایین

- رژیم کم پروتئین، سوء تغذیه یا آسیب شدید کبدی
- نوشیدن آب بسیار زیاد
- مقادیر **BUN** در خانم ها و کودکان، پایین تر است

مواردی که نتایج را تحت تأثیر قرار می دهند

- داروها مثل آمفوتریسین **B** ، ناسیلین، آمینوگلیکوزیدها، کانامایسین، کورتیکواستروئیدها، تتراسایکلین، ندرتاً کلرامفنیکل

- دیورتیک ها (مدرها)
- سن (مقادیر BUN با افزایش سن افزایش می یابد)

آنزیم های کبدی

آلانین آمینوترانسفراز (ALT ، گلوتامیک – پیروویک ترانس آمیناز سرم «SGPT») *

تشریح تست و فیزیولوژی آن

آلانین آمینوترانسفراز به طور عمده در کبد یافت می شود . مقادیر کمتر این ماده در کلیه ها ، قلب و عضله اسکلتی یافت می شود . هرگونه بیماری یا آسیبی که پارانشیم کبد را تحت تاثیر قرار دهد باعث آزاد سازی این آنزیم از سلولهای کبدی به داخل خون شده و بنابراین سطح ALT خون را بالا می برد. به طور کلی افزایش ALT بیشتر به دلیل اختلالات عملکرد کبد است . بنابراین این آنزیم نه تنها حساس بوده بلکه برای بیماری سلولهای کبدی کاملاً اختصاصی است . در بیماریهای کبدی بجز بیماریهای ویرال (ویروسی) نسبت ALT به AST کمتر از 1 است در حالیکه در بیماریهای ویروسی این نسبت بیشتر از 1 است که این راه مفیدی برای تشخیص هپاتیت ویرال است .

عوامل مداخله کننده

§ تزریقات عضلانی قبلی می تواند سبب افزایش سطح آنزیم شود.

✓ داروهایی که سطح ALT را افزایش می دهند عبارتند از : استامینوفن ، آلپورینول ، آمینوسالیسیک اسید (PAS)، آمپی سیلین ، آزاتیوپرین ، کار بامازین ، سفالوسپورین ها ، کلردیازپوکساید ، کلرپروماید ، کلوفیبرات ، کدئین ، دی کومارول ، ایندومتاسین ، ایزونیازید (INH) متوتروکسات ، متیل دوپا ، نفسیلین ، نالیدیکسیک اسید ، کنتراسپتیوهای خوراکی ، فنوتیازین ها ، فنیل بوتازون ، فنی توئین ، پروپوکسی فن ، پروپرانولول ، کینیدین ، سالیسیلاتها ، تتراسیکلین ها .

شیوه کار و مراقبت از بیمار

قبل از تست

§ به بیمار بگوئید برای انجام آزمایش نیازی به ناشتا بودن نیست.

*آلکالین فسفاتاز (ALP) *

نوع تست : خون

تشریح تست و فیزیولوژی آن

اگر چه ALP در بیشتر بافت ها وجود دارد با این حال بیشترین غلظت ALP را می توان در کبد ، اپی تلیوم مجرای صفراوی و استخوان یافت. ALP همچنین در مخاط روده و جفت یافت می شود. این آنزیم در بیماریهای کبد و استخوان بسیار مفید است. در مورد کبد، ALP در سلولهای کوپفر موجود است . سطح آنزیم ALP در انسدادهای صفراوی و همچنین سیروز بسیار افزایش می یابد .

سایر بیماریهای کبدی مثل تومورهای کبدی ، داروهای هپاتوتوکسیک و هپاتیت باعث افزایش سطح آلکالین فسفاتاز به مقدار کمتر میشوند. استخوان شایعترین منشاء ALP خارج کبدی است . رشد استخوان با سطح ALP ارتباط دارد . شکستگی های در حال بهبودی ، آرتریت روماتوئید ، هیپرپارا تیروئید یسم و رشد طبیعی استخوانها از جمله منابع ALP هستند .

عوامل مداخله کننده

§ دریافت مواد غذایی در ساعات نزدیک به آزمایش سطح ALP را بالا می برد .

✓ داروهایی که سطح ALP را بالا می برند عبارتند از : آلبومین حاصل از بافت جفت، آلپورینول ، آنتی بیوتیکها ، آزاتیوپرین ، کلشی سین ، فلورایدها ، ایندومتاسزین ، ایزونیازید (INH) ، متوترکسات ، متیل دوپا ، نیکوتینیک اسید ، فنوتیازین ، تتراسیکلین

✓ داروهایی که باعث کاهش سطح ALP می شوند عبارتند از : مشتقات ارسنیک ، سیانیدها ، فلورایدها ، نیتروفورانئوئین ، اگزالاتها و نمکهای روی .

شیوه کار و مراقبت از بیمار

قبل از تست

§ به بیمار بگوئید عموماً نیازی به ناشتا بودن نیست .

اسپاراتات آمینوترانسفراز (AST). قبلا به نام سرم گلو تامیک – اگزالواستیک

نامیده می شد (SGOT) *

تشریح تست و فیزیولوژی آن

AST یا AGOT یکی از آنزیمهایی است که در حین تست های آنزیمی قلبی سنجیده می شود. این آنزیم با غلظت های بالا در عضله قلب، سلولهای کبدی سلولهای عضلات اسکلتی و یا غلظت های پائین در کلیه ها و پانکراس یافت می شود. اگرچه این آنزیم مختص آسیب میوکارد نیست ولی افزایش آن همراه با ازیاد CPK و LDH برای تشخیص و نیز وسعت و زمان انفارکتوس میوکارد (MI) مفید است.

سطح AST سرم 6 تا 10 ساعت بعد از MI بالا می رود ، 12 تا 48 ساعت به پیک می رسد و در روز سوم یا چهارم به حالت طبیعی بر می گردد که نشانه این است که ضایعات شدیدتر قلبی ایجاد نخواهد شد . علاوه بر CPK ، سنجش سریال AST در تعیین زمان ، علت و نتیجه MI بسیار مفید است.

چون AST در سلولهای کبدی هم وجود دارد لذا بیماری های درگیرکننده هپاتوسیت ها نیز می توانند باعث افزایش سطح این آنزیم شوند. سطح سرمی AST معمولا بامقادیر سطح آلتین آمینوترانسفراز مقایسه می شود. معمولا نسبت AST به ALT بیشتر از یک ، در سیروز الکلی ، احتقاق کبدی و تومور متاستاتیک کبدی دیده می شود. نسبت کمتر از یک ، در هپاتیت حاد ، هپاتیت ویروسی یا مونونوکلئوز عفونی دیده می شود.

عوامل مداخله کننده

- § حاملگی ممکن است سبب کاهش سطح AST شود.
- § ورزش ممکن است سطح آن را افزایش دهد.
- ▼ داروهایی که سطح آنزیم را افزایش می دهند عبارتند از : داروهای ضد فشارخون ، عوامل کلینرژیک ، آنتی کواگولانت های شبه کومارین، فراوردهای دیژیتال ، اریترومایسین ، ایزونیازید، متیل دوپا ، قرص های ضدبارداری ، مواد مخدر ، داروهای هپاتوتوکسیک

* اسید اوریک خون *

تشریح تست و فیزیولوژی آن

اسید اوریک یک ترکیب نیتروژنی است که از کاتابولیسم پورین (یک قالب ساختمانی متشکل از دزوکسی ریبونوکلیک اسید (DNA]) تولید می شود .

قسمت عمده اسید اوریک توسط کلیه و مقدار کمتری از آن توسط روده دفع می شود. ازدیاد سطح اسید اوریک (هیپراوریسمی) ممکن است نشانه بیماری نفرس باشد. علت هیپراوریسمی می تواند افزایش تولید یا کاهش دفع اسید اوریک (برای مثال نارسایی کلیوی) باشد . تولید بیش از حد اسید اوریک در بیماران مبتلا به کمبود آنزیم های کاتابولیکی که متابولیسم پورین را تحریک می کنند یا در بیماران مبتلا به کانسر که در آنها ترن اور (turn over) پورین و DNA زیاد است رخ می دهد.

سایر علل هیپراوریسمی شامل الکلیسم ، لوسمی ، مالتیپل میلوما، هیپرلیپوپروتئینمی ، دیابت ملیتوس، نارسایی کلیه، استرس، مسمومیت با سرب (آلودگی هوا) و دهیدراتاسیون ناشی از دیورتیک تراپی هستند کتواسیدها (که در کتواسیدوز دیابتی یا الکلی ایجاد می شوند) ممکن است با اسید اوریک در دفع توبولی رقابت کنند و باعث کاهش دفع اسید اوریک شوند. خیلی از علل هیپراوریسمی مشخص نشده اند و ایدیوپاتیک خوانده می شوند.

عوامل مداخله کننده

§ داروهایی که ممکن است باعث افزایش سطح اسید اوریک شوند عبارتند از : الکل ، اسید اسکوربیک، آسپیرین (بادوز کم) ، کافئین ، سیس پلاتین ، دیازوکساید ، دیورتیک ها ، اپی نفرین ، لوودوپا، متیل دوپا ، نیکوتینیک اسید، فنوتیازین ها و تتوفیلین .

§ داروهایی که ممکن است باعث کاهش سطوح اسید اوریک شوند عبارتند از : الوپورینول ، آسپیرین (با دوز بالا) ، آزاتیوپورین (ایموران) ، کلوفیبرات ، کورتیکواستروئیدها ، استروژن ها ، تزریق گلوکز ، مانیتول و وارفارین .

شیوه کار و مراقبت از بیمار

قبل از تست

§ توصیه می شود بیمار ناشتا باشد.

آنزیم های مرتبط با حملات قلبی

*کراتین فسفوکیناز (CPK ، CP ، کراتین کیناز CK) *

تشریح تست و فیزیولوژی آن

CPK اساسا در عضله قلبی ، عضله اسکلتی و مغز یافت می شود. CPK سرم زمانی افزایش می یابد که به سلولهای عضلانی صدمه ای وارد شود. CPK معمولا 6 ساعت بعد از ضایعه افزایش می یابد. اگر ضایعه بافتی خیلی جدی نباشد ، سطح CPK 18 ساعت بعد از ضایعه به پیک خود می رسد و 2 تا 3 روز بعد به سطح نرمال برمی گردد .

کراتین فسفوکیناز عمده آنزیم قلبی است که در مبتلایان به بیماریهای قلبی یافت می شود. چون کلیرانس خونی و متابولیسم آن به خوبی شناخته شده است اندازه گیری مکرر آن می تواند نشانه زمان ، وسعت و اثبات وجود انفارکتوس میوکارد باشد. لاکتیک دهیدروژناز و آسپاراتات آمینوترانسفراز هم دو آنزیم مهمی هستند که جهت اثبات انفارکتوس میوکارد بکار می روند.

عوامل مداخله کننده

- § تزریق IM سطح CPK را بالا می برد.
- § ورزش های سنگین و جراحی اخیر باعث افزایش سطح CPK می شود.
- § داروهایی که باعث افزایش سطح CPK می شوند عبارتند از : آمفوتریسین B ، آمپی سیلین ، بعضی از داروهای بیهوشی ، ضد انعقادها ، آسپرین ، کلوپیرات ، دگزامتازون ، فوروزماید (لازیکس) ، کاپتوپریل ، کلشی سین ، الکل ، لواستاتین ، لیتیوم ، لیدوکائین ، پروپرانولول و مرفین .

شیوه کار و مراقبت از بیمار

قبل از تست .

- § به بیمار بگوید جهت انجام آزمایش نیاز به محدودیت آب و غذا نیست .

عناصر خونی

کلسیم

تشریح تست و فیزیولوژی آن

برای ارزیابی کردن عملکرد پاراتیروئید و متابولیسم کلسیم ، از تست کلسیم یعنی سنجش مستقیم مقدار کل کلسیم استفاده می کنند . اگر مقدار کلسیم سرم بیمار سه بار به طور مجزا اندازه گیری شود و بالا باشد ، بیمار

هیپرکلسیمی دارد . تقریباً نصف کلسیم خون به صورت آزاد (یونیزه) و مابقی به صورت باند به پروتئین ها (بیشتر از آلبومین) است .

سطح کلسیم سرم مجموع این دو مقدار است . در نتیجه وقتی آلبومین سرم پائین است (مانند بیمارانی که سوء تغذیه دارند) سطح کلسیم نیز پائین خواهد بود و بالعکس . به ازای هر یک گرم کاهش در سطح آلبومین سرم ، سطح کلسیم کل سرم حدود 0/8 میلی گرم افت می کند .

فرم یونیزه کلسیم را می توان با تکنیک الکتروکود انتخاب کننده یون اندازه گیری کرد یا توسط فرمول های در دسترس محاسبه نمود . از فواید سنجش فرم یونیزه کلسیم این است که این فرم تحت تاثیر آلبومین سرم نمی باشد .

شایعترین علت هیپرکلسیمی هیپرپاراتیروئیدیسم است . پاراتورمون به واسطه ازدیاد جذب روده ای و کاهش دفع ادراری کلسیم و نیز افزایش بازجذب استخوانی باعث هیپرکلسمی می شود . بدخیمی دومین علت شایع هیپرکلسمی بوده و کلسیم سرم را از دو طریق عمده افزایش می دهد . روش اول متاستاز تومور (میلوم ، ریه ، پستان و کلیه) به استخوان که سبب تخریب شدن ، ازدیاد بازجذب کلسیم و ورود آن به داخل خون می شود . دوم اینکه سرطان (ریه ، پستان ، سلول کلیوی) می تواند ماده مشابه هورمون پاراتیروئید تولید کند که کلسیم سرم را افزایش دهد (PTH ناجا) . مصرف بیش از حد ویتامین D سبب افزایش جذب کلیوی و معدی - روده ای کلسیم و بنابراین ازدیاد کلسیم سرمی می شود . هیپرپاراتیروئیدی و نارسایی کلیه ممکن است سبب افزایش کلسیم سرم شوند .

هیپوکلسمی در بیماران مبتلا به هیپوآلبومینی ، خونریزی زیاد ، سوء جذب روده ای ، نارسایی کلیه ، سوء تغذیه مزمن (الکلیسم) ، رابدومیولیز و پانکراتیت حاد (بدلیل صابونی شدن چربی ها) دیده می شود .

* منیزیم *

تشریح تست و فیزیولوژی آن

بیشتر منیزیم (Mg) بدن در داخل سلول یافت می شود . بیشتر منیزیم به ATP متصل است بنابراین این الکترولیت تقریباً برای تمام مراحل متابولیسم ضروری است . بعلاوه منیزیم به عنوان یک کوفاکتور که فعالیت خیلی از آنزیم ها را تغییر می دهد عمل می کند . متابولیسم کربوهیدرات ها ، پروتئین ها و اسید نوکلئیک به حضور منیزیم بستگی دارد . علائم کاهش منیزیم عبارتند از : ضعف ، بی قراری ، فلج ، تغییرات الکتروکاردیوگرافیکی ، و تشنج .

هیپرمنیزیمی می تواند در سیستم هدایتی قلب تاخیر ایجاد کند و رفلکس های تاندونی عمقی و تنفس را دچار تاخیر و ضعف نماید .

همانند سایر یون های داخل سلولی ، سطوح منیزیم و پتاسیم در بدن به یکدیگر وابسته بوده بطوری که کاهش یکی از اینها باعث کاهش نسبی دیگری می شود . کمبود منیزیم در مبتلایان به سوء تغذیه بدلیل سوء جذب یا سوء هضم دیده می شود . همچنین

الکلیسم سبب دفع منیزیم از طریق ادرار می شود. چون بیشتر منیزیم سرم در توپول های کلیوی بازجذب می شود لذا بیماری های مزمن کلیوی که بازجذب منیزیم را مختل می کنند باعث کاهش سطح منیزیم می شوند. هیپومنیزیمی متوسط در دیابت ، هیپوپاراتیروئیدی ، هیپرتیروئیدی و هیپرآلدوسترونیسم دیده می شود . شاید توکسمی حاملگی سبب کاهش سطح منیزیم شود.

افزایش سطح منیزیم به طور شایع بدنبال مصرف آنتی اسیدهای حاوی منیزیم دیده می شود. مصرف بعضی از داروها نیز می تواند موجب افزایش یا کاهش سطح Mg شود . چون Mg یک کاتیون داخل سلولی است لذا باید از لیز شدن خون جمع آوری شده جهت آزمایش جلوگیری کرد . همولیز می تواند بطور کاذب سطح منیزیم را بالا نشان دهد .

عوامل مداخله کننده

- در موقع جمع آوری خون باید از همولیز جلوگیری شود.
 - داروهای که سطح منیزیم را افزایش می دهند عبارتند از : داروهای ضد تیروئید ، آنتی اسیدها ، مسهل ها ، داروهای حاوی کلسیم ، لیتیموم ، دیورتیک های موثر بر قوس هنله
 - داروهای که سطح منیزیم را کاهش می دهند عبارتند از : دیورتیک ها ، بعضی از آنتی بیوتیک ها و انسولین .
- شیوه کار و مراقبت از بیمار

قبل از تست

§ به بیمار بگوئید نیازی به ناشتا بودن یا جیره غذایی مخصوص نیست .

* پتاسیم خون (K⁺) *

تشریح تست و فیزیولوژی آن

پتاسیم کاتیون عمده داخل سلولی است . غلظت پتاسیم داخل سلولی حدود 150 mEq/L است در حالی که غلظت پتاسیم سرم تقریباً 4 mEq/L است . سطح پتاسیم باید بدنبال تجویز دیورتیک های هدر دهنده پتاسیم ، بیماران مبتلا به نارسایی کلیه یا اسیدوز به دقت بررسی شود.

غلظت سرمی پتاسیم بستگی به فاکتورهای زیادی دارد که عبارتند از :

- 1- آلدوسترون : این هورمون تمایل دارد دفع کلیوی پتاسیم را زیاد کند .
- 2- بازجذب سدیم : همچنانکه سدیم بازجذب می شود پتاسیم دفع می شود.
- 3- تعادل اسید - باز : حالات آلكالوزی تمایل دارند سطح پتاسیم سرم را به علت شیفت شدن پتاسیم به داخل سلول کاهش دهند . حالت اسیدوتیک تمایل دارند سطح سرمی پتاسیم را با خارج کردن آن از سلول افزایش دهند .

علائم هیپروکالمی عبارتند از: بیقراری، تهوع، استفراغ، کولیک روده ای و اسهال، الکتروکاردیوگرام ممکن است امواج T نوک تیز کمپلکس QRS وسیع و دپرسیون قطعه ST را نشان دهد.

نشانه های هیپوکالمی مربوط به کاهش قدرت انقباضی عضلات اسکلتی عضلات صاف و عضله قلبی بوده و شامل ضعف، فلجی، هیپورفلکسی، ایلئوس (انسداد روده)، آریتمی های قلبی (دیس ریتمی ها)، موج T صاف شده و امواج U برجسته هستند.

عوامل مداخله کننده

§ تمرینات ورزشی ساعد با بستن تورنیکه ممکن است سطح پتاسیم را افزایش دهد.

§ داروهایی که ممکن است سبب افزایش سطح پتاسیم شوند عبارتند از: آنتی بیوتیک ها، داروهای آنتی نفوپلاستیک، کاپتوپریل، اپی نفرین، هپارین، ایزونیازید (INH)، لیتیوم، مانیتول، دیورتیک های حفظ کننده پتاسیم، داروهای حاوی پتاسیم

§ داروهایی که ممکن است سبب کاهش سطح پتاسیم شوند عبارتند از: استازولامید، آمینوسالیسیلیک اسید (PAS)، آفوتیرسین B، سیس پلاتین، دیورتیک ها (هدردهنده پتاسیم)، تزریقات گلوکز، انسولین، مسهل ها، کربنات لیتیوم، پنی سیلین G سدیم (دوزهای بالا)، فنوتیازین ها، سالیسیلات ها (آسپرین) و پلی استیرن سولفات سدیم (کی اگزالات).

شیوه کار و مراقبت از بیمار

قبل از تست

§ به بیمار بگوید نیازی به ناشتا بودن یا رژیم خاصی نیست.

سدیم خون (Na)

تشریح تست و فیزیولوژی آن

سدیم عمده ترین کاتیون فضای خارج سلولی بوده و سطح سرمی آن حدود 140 meq/L می باشد. غلظت سدیم درون سلولی تنها 5 meq/L است. بنابراین نمک های سدیم عمده ترین عامل تعیین کننده اسولالیتیه فضای خارج سلولی هستند. محتوای سدیم خون نتیجه تعادل بین سدیم دریافتی از رژیم غذایی و دفع کلیوی سدیم است. بطور طبیعی دفع غیر کلیوی سدیم در هر فرد (مثل عرق کردن) ناچیز است.

عوامل زیادی مسئول تثبیت میزان سدیم هستند . برای مثال آلدوسترون با کاهش دادن دفع کلیوی باعث ذخیره شدن سدیم می شود. هورمون ناتیوریتیک دفع کلیوی سدیم را افزایش می دهد. هورمون ضد ادراری (ADH) که بازجذب آب در توبول های دیستال کلیه را کنترل می کند نیز بر سطوح سرمی سدیم اثر می گذارد.

بطور فیزیولوژیک، آب و سدیم ارتباط بسیار نزدیکی باهم دارند. چنانچه آب آزاد بدن افزایش یابد، این پدیده را جبران می کند. اگر آب آزاد بدن کاهش یافته باشد ، غلظت سدیم سرم افزایش خواهد یافت و پاسخ جبرانی کلیه بصورت ذخیره کردن آب آزاد است . آلدوسترون ، ADH و فاکتور ناتیوریتیک همگی در این عملکرد جبران کلیه دخیلند

علائم هیپوناترمی می تواند بصورت ضعف ، لتارژی و کوما باشد. علائم هیپرناترمی شامل خشکی غشاهای مخاطی ، تشنگی ، اضطراب ، بی قراری ، منیا و تشنج می باشد.

عوامل مداخله کننده

- § ترومای اخیر، جراحی یا شوک ممکن است باعث افزایش سطوح سدیم شوند.
- § داروهایی که ممکن است باعث افزایش سطوح سدیم شوند عبارتند از : استروئیدهای انابولیزان (داروهای بدنسازی)، آنتی بیوتیک ها ، کورتیکواستروئیدها، داروهای ضد سرفه ، ملین ها ، متیل دوبا، و داروهای ضدبارداری خوراکی.
- § داروهایی که ممکن است باعث کاهش سطح سدیم شوند عبارتند از : کاربامازین ، دیورتیک ها ، مایعات وریدی عاری از سدیم ، سولفونیل اوره ها ، تریامترون ، مهارکننده های ACE ، کاپتوپریل ، هالوپریدول ، هپارین ، داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs) ، ضد افسردگی های سه حلقه ای و وازوپرسین.

شیوه کار و مراقبت از بیمار

قبل از تست

§ به بیمار بگویید نیازی به محدودیت غذا یا آب نیست .

* فسفر (P فسفات ، P₀₄) *

تشریح تست و فیزیولوژی آن

بیشتر فسفر بدن به صورت ترکیب با کلسیم در سیستم اسکلتی بدن است . 15% آن به صورت نمک فسفات در خون است . فسفر موجود در رژیم غذایی در روده باریک جذب می شود . این مقدار جذب کافی بوده و ندرتا هیپوفسفاتی در اثر سوء جذب گوارشی ایجاد می شود. اما به هر حال آنتی اسیدها می توانند به فسفر متصل شده و جذب روده ای آن را کاهش دهند. دفع کلیوی فسفر باید معادل مصرف تغذیه ای آن باشد تا سطح فسفات سرم در حد طبیعی بماند.

سطح فسفر به متابولیسم کلسیم ، پاراتورمون (هورمون پاراتیروئید) [PTH] و به درجات کمتر به جذب روده ای آن بستگی دارد. چون فسفر و کلسیم با هم رابطه معکوس دارند کاهش هر کدام از این عناصر باعث افزایش دیگری میشود. بنابراین سطح سرمی فسفر به متابولیسم کلسیم ، بستگی دارد و برعکس.

اثر PTH در تنظیم فسفات بدن بدین صورت است که PTH بازجذب فسفات را در کلیه کاهش می دهد . به هر حال PTH و ویتامین D سبب افزایش خفیف جذب فسفات از طریق روده می شوند.

عوامل مداخله کننده

- § مسهل ها و انماهای حاوی فسفات سدیم قادرند سطح فسفر را افزایش دهند.
- § دریافت اخیر کربوهیدرات ها مثل تجویز وریدی گلوکز سبب افت سطح فسفر می گردد چون فسفر با گلوکز وارد سلول می شود.
- § داروهای افزایش دهنده سطح فسفر عبارتند از : ویتامین D (بیش از حد) .
- § داروهای کاهش دهنده سطح فسفر عبارتند از : آنتی اسیدها

شیوه کار و مراقبت از بیمار

قبل از تست

- § بیمار را از نیمه شب قبل از تست NPO نگهدارید.
- § در صورت لزوم دریافت وریدی مایعات حاوی گلوکز را به مدت چند ساعت قبل از تست قطع کنید.

تست های مربوط به التهاب و عفونت

میزان سدیمانتاسیون اریتروسیتی (Sed rate test ، ESR)

تشریح تست و فیزیولوژی آن

ESR یک آزمایش غیر اختصاصی است که برای تشخیص روندهای التهابی، نئوپلاستیک ، عفونی و نارکوتیک به کار میرود. چون ESR یک آزمایش غیر اختصاصی است لذا برای بیماری یا آسیب های یک ارگان خاص ارزش تشخیصی ندارد.

این آزمایش با سنجیدن سرعت رسوب (بر حسب میلی لیتر) گلبولهای قرمز خون (RBCها) در مدت 1 ساعت در نرمال سالین صورت می گیرد. چون شرایط پاتولوژیک فوق جزء پروتئینی پلاسما را افزایش می دهند لذا RBC ها تمایل به انباشته شدن روی یکدیگر پیدا کرده و بنابراین وزنشان زیاد می شود بطوری که خیلی سریعتر

رسوب می کنند . بنابراین در این بیماری ها ESR افزایش خواهد یافت . این آزمایش برای تشخیص بیماری های دور از نظر بکار می رود . بسیاری از پزشکان برای ارزیابی علایم مبهم یک بیمار بطور روتین از این آزمایش استفاده می کنند . دیگر پزشکان معتقدند این آزمایش آنقدر غیر اختصاصی است که بجز در مطالعات روتین کاربردی ندارد .

گاهی ESR در افتراق دادن بیماری ها یا شکایات بیماران بکار می رود . برای مثال در یک بیمار مبتلا به درد قفسه سینه ESR در انفارکتوس میوکارد افزایش می یابد . ولی در آنژین نرمال است . ESR شاخص مناسبی برای بررسی سیر یک بیماری است . به هر حال ESR می تواند در پیگیری پاسخدهی به درمان مخصوصا در بیماریهای التهابی اتوایمیون به کار می رود . به طور کلی هر چه بیماری شدت یابد ESR افزایش یافته و هر چه سیر بیماری رو به بهبودی برود ESR کاهش می یابد . اگر نتیجه ESR با علایم و تشخیص های مورد نظر فرد متناسب نباشد اغلب CRP انجام می شود .

عوامل مداخله کننده

- § اگر نمونه جمع آوری شده جهت آزمایش بیش از 3 ساعت در آزمایشگاه بماند به طور کاذب سطح ESR افت می کند .
- § حاملگی (در سه ماهه دوم و سوم) می تواند باعث افزایش ESR شود .
- § قاعدگی می تواند سطح ESR را افزایش می دهد .
- § داروهایی که سطح ESR را افزایش می دهند عبارتند از : دکستران ، متیل دوپا (الدومت) ، داروهای ضد بارداری خوراکی ، پنی سیلین ، تئوفیلین و ویتامین A
- § داروهایی که سطح ESR را کاهش می دهند عبارتند از : آسپیرین ، کورتیزون (کورتون ها)

* تست پروتئین C واکنشی (CRP) *

تشریح تست و فیزیولوژی آن

پروتئین C واکنشی (CRP) یک ماده واکنشی غیر اختصاصی بوده که مخصوص فاز حاد بیماری است . CRP برای تشخیص بیماری های عفونی باکتریایی و اختلالات التهابی مثل تب روماتیسمی حاد و آرتریت روماتوئید بکار می رود . سطح CRP بدنهای بیماریهای ویروسی بطور واضح بالا نمی رود . CRP پروتئین غیر فعالی است که بطور اولیه حین یک پروسه التهابی حاد در کبد تولید می شود . اگر نتیجه آزمایش CRP مثبت شود می تواند نشاندهنده حضور و نه علت واکنش التهابی حاد باشد . سنتز CRP تحت تاثیر کمپلکس های ایمنی آنتی ژن - آنتی بادی ، باکتری ها ، قارچ ها و تروما شروع می شود . CRP از نظر عملکرد انالوگ ایمونوگلوبولین G است ولی مختص آنتی ژن ها به شمار نمی رود .

تست CRP حساستر بوده و شاخص پاسخدهی سریعتری نسبت به ESR است . در یک التهاب حاد CRP سریعتر و بیشتر از ESR افزایش می یابد و با بهبود آن CRP سریعتر از ESR به حد نرمال بر می گردد . به علاوه زمانی که پروسه التهابی به وسیله سالیسیلات ها و استروئیدها مهار می شود ، CRP ناپدید می شود .

این تست در ارزیابی بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد هم مفید است . سطح CRP با حداکثر مقدار ایزوآنزیم MB متناسب است ولی CRP 1 تا 3 روز بعد از این ایزوآنزیم به پیک خود میرسد. عدم بازگشت سطح CRP به حد نرمال نشاندهنده تداوم ضایعات بافت قلبی است . در بیماران مبتلا به آنژین قلبی سطح CRP بالا نمی رود. این تست برای بررسی عفونت زخم بعد از عمل جراحی نیز مفید است . سطح CRP 4 تا 6 ساعت بعد از جراحی افزایش می یابد و عموماً از روز سوم بعد از عمل جراحی شروع به کاهش می کند. عدم کاهش CRP نشانه بروز عوارضی همچون عفونت یا انفارکتوس ریوی است .

عوامل مداخله کننده

- § IUD می تواند باعث مثبت شدن تست شده چون بافت رحم را تحت استرس قرار می دهد.
- § داروهایی که باعث افزایش سطح CRP می شوند عبارتند از : قرص های ضد بارداری خوراکی.
- § داروهایی که باعث کاهش سطح CRP می شوند عبارتند از : ضد التهاب های غیر استروئیدی ، سالیسیلات ها و استروئیدها .
- § شیوه کار و مراقبت از بیمار قبل از تست
- § به بیمار بگویید جهت انجام آزمایش نیازی به ناشتا بودن نیست اگرچه در بعضی آزمایشگاهها 4 تا 12 ساعت ناشتا بودن لازم است . آب خوردن اشکالی ندارد.

هورمون ها

* کورتیزول خون *

تشریح تست و فیزیولوژی آن

کورتیزول یک گلوکوکورتیکوئید قوی است که در پاسخ به اثرات تحریکی ACTH ، از کورتکس آدرنال ترشح می شود. بهترین روش ارزیابی فعالیت آدرنال ، اندازه گیری مستقیم سطح کورتیزول پلازما است. بطور طبیعی سطح کورتیزول ، در طول روز بالا و پائین می رود که به این حالت تغییرات شبانه روزی گفته می شود . سطح کورتیزول خون در حدود ساعت 6 تا 8 صبح در بیشترین مقدار خودش است و در طول روز شروع به کاهش می کند تا آنکه در نیمه شب به حداقل مقدار خود می رسد . گاهی اوقات اولین علامت اختلالات آدرنال از دست رفتن این تغییرات شبانه روزی (حتی قبل از بالا رفتن سطح کورتیزول) است . برای مثال افراد مبتلا به سندرم کوشینگ

اغلب در هنگام صبح سطح کورتیزول خونشان بالاتر از نرمال است و در طول روز تغییر قابل توجهی پیدا نمی کند. مقادیر پائین کورتیزول پلاسما در بیماری آدیسون دیده می شود.

برای این آزمایش اغلب نمونه خون 8 صبح و بار دیگر 3 بعد از ظهر جمع آوری می شود. معمولاً سطح کورتیزول پلاسما در ساعت 4 بعد از ظهر باید یک سوم تا دو سوم سطح آن در 8 صبح باشد. مقادیر نرمال آن ممکن است در افراد شبکاری که روزها می خوابند تغییر یابد.

عوامل مداخله کننده

- § سطح کورتیزول بطور کاذب در اثر استرس های فیزیکی و روانی افزایش می یابد.
 - § اسکن اخیر رادیوتوپ بر روی نتایج آزمایش تاثیر می گذارد.
 - § داروهایی که باعث افزایش سطح کورتیزول می شوند عبارتند از : استروژن ، قرص های ضد بارداری خوراکی ، آمفتامین ها ، کورتیزون و اسپیرونولتون
 - § داروهایی که باعث کاهش سطح کورتیزول می شوند عبارتند از : آندروژن ها ، بتامتازون ، دانازول ، لیتیوم ، لوودوپا و فنی توئین
- شیوه کار و مراقبت از بیمار
- قبل از تست
- § بیمار را از نظر استرس های فیزیکی (مثل عفونت بیماری حاد) یا استرس های روانی مراقبت کنید و اینها را به پزشک اطلاع دهید .

تست های هورمون های تیروئیدی

علامت اختصاری: FTI, FT3, FT4, T4, T3

تست های هورمون های تیروئیدی تست هایی هستند که عملکرد غدد تیروئید را بررسی می کنند. غده تیروئید هورمون هایی را تولید می کند که نحوه استفاده بدن از انرژی را تنظیم می کنند.

غده تیروئید یک غده پروانه ای شکل در جلوی گردن و زیر حنجره است. غده تیروئید از ید غذا برای ساخت هورمون های تیروئید به نام تیروکسین (T4) و تری یدو تیرونین (T3) استفاده می کند. غده تیروئید این هورمون ها را ذخیره می کند و در مواقع نیاز آزاد می نماید.

دستور العمل های بین المللی توصیه می کنند که در تمامی نوزادان تازه متولد شده عملکرد تیروئید بررسی گردد تا کم کاری مادر زادی تیروئید سریع تر و قبل از ایجاد صدمات جبران ناپذیر شناسایی شود.

تست های هورمونی تیروئیدی شامل موارد زیر هستند:

- تیروکسین کل (T4): بیشتر تیروکسین در خون به پروتئینی به نام گلوبولین متصل شونده به تیروکسین متصل است. کمتر از 1% T4 آزاد است. این تست کل مقدار تیروکسین را اندازه می گیرد، اما در بدن تیروکسین آزاد مسئول عملکرد بافتی این هورمون است.
- تیروکسین آزاد (FT4 یا FTI): تیروکسین آزاد را می توان به صورت مستقیم (FT4) اندازه گیری کرد و یا با محاسبه اندکس تیروکسین آزاد (FTI) تخمین زد.
- تری یدوتیرونین (T3): بیشتر T3 در خون به گلوبولین متصل شونده به تیروکسین متصل است. کمتر از 1% T3 به صورت غیر متصل است. تست T3 هورمون آزاد و متصل را اندازه گیری می کند. T3 نقش بیشتری در نحوه استفاده بدن از انرژی ایفا می کند اگرچه مقادیر آن از T4 کمتر است.

علت انجام:

• بررسی علت غیر طبیعی بودن هورمون تحریک کننده تیروئید (TSH)

• بررسی بیماران با مشکل تیروئیدی در حین درمان

• غربالگری نوزادان تازه متولد شده

روش آمادگی:

• دارو های خود و آخرین زمان استفاده از آن ها را به آزمایشگاه اطلاع دهید.

نتایج:

• مقادیر بالا

- بیماری های غده تیروئید مثل گریوز، تیروئیدیت یا گواتر

- استفاده بیشتر از حد نیاز از داروهای تیروئیدی

مواردی که نتایج را تحت تاثیر قرار می دهند

- استفاده از داروها همانند: کورتیکو استروئید ها، استروژن، پروژسترون یا دارو های ضد بارداری

- دارو های رقیق کننده خون مثل آسپرین، هپارین، کومارین

- دارو های ضد صرع

- دارو های قلبی مثل آمیو دارون یا پرو پرانولول

- لیتیوم

- انجام عکس با ماده حاجب

- بارداری

سایر تستهای تیروئید:

آنتی بادی ضد پراکسیداز تیروئید (TPO Ab): این ماده در تخریب بافت تیروئید نقش دارد. مانند هیپوتیروئیدی هاشیموتو و تیروئیدیت آتروفیک. ظهور این ماده بر ظهور علائم بالینی تقدم زمانی دارد.

تست TRH: وقتیکه T4 و TSH هر دو پایین باشند انجام این تست مفیدست. در زمانیکه کمکاری تیروئید ناشی از تخریب هیپوفیز باشد پس از تزریق TRH افزایشی در TSH دیده نمیشود اما در صورتیکه اشکال در هیپوتالاموس باشد پس از تزریق TRH مقدار TSH زیاد میشود گرچه دیرتر از افراد نرمال بالامیرود.

بیماری	TSH	T4	T3
نرمال	نرمال	نرمال	نرمال
پرکاری ساب کلینیکال تیروئید	کاهش	نرمال	نرمال
کمکاری ساب کلینیکال تیروئید	افزایش	نرمال	نرمال
افزایش TBG در حاملگی یا قرص ضد بارداری	نرمال	افزایش	نرمال یا افزایش

افزایش	نرمال	کاهش	تیروتوکسیکوز T3
نرمال یا کاهش	کاهش	افزایش	کمکاری اولیه تیروئید
نرمال یا کاهش	کاهش	نرمال یا کاهش	کمکاری ثانویه تیروئید
افزایش	افزایش	افزایش	پرکاری ثانویه تیروئید
افزایش	نرمال	کاهش	مرحله اول درمان پرکاری تیروئید

بیماری تیروئید در هنگام حاملگی

دستور العمل های تشخیص و درمان بیماری تیروئید در خلال حاملگی در سال 2012 تغییر کرده و به روز شده اند.

این دستور العمل های جدید شامل موارد زیر می باشند:

-اندازه گیری FT4 (تیروکسین آزاد) و اندکس تیروکسین آزاد (FTI) معیارهای قابل اعتمادی برای ارزیابی فعالیت تیروئید در دوران بارداری است. مقدار طبیعی تیروکسین (T4) در سه ماهه دوم و سوم 1/5 برابر مقدار طبیعی آن (5-12 μ g/dL) می باشد.

-اندازه گیری آنتی بادی ضد پذیرنده تیروئید (TR.Ab) در خانم ها پیش از هفته 22 بارداری در شرایط زیر توصیه شده است:

- ابتلا به بیماری گریوز
- داشتن سابقه بیماری گریوز
- داشتن نوزاد قبلی با بیماری گریوز
- داشتن سابقه TR.Ab بالا

-بر اساس این دستور العمل ها برخی منابع توصیه می کنند هورمون تحریک کننده تیروئید (TSH) در تمامی خانم های باردار پیش از هفته 4 بارداری یا در اولین ویزیت در خلال بارداری اندازه گیری شود.

هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک (ACTH- کورتیکوتروپین)*

تشریح تست و فیزیولوژی آن

سنجش ACTH سرم آزمایشی است که برای بخش قدامی هیپوفیز صورت می گیرد و می تواند بهترین وسیله برای بررسی علل سندرم کوشینگ یا بیماری آدیسون باشد.

سطوح افزایش یافته ACTH در بیماری که مبتلا به سندرم کوشینگ است می تواند به علت یک تومور مترشحه ACTH غیر هیپوفیزی (اکتوپیک) باشد. این تومورهای اکتوپیک معمولا در ریه، پانکراس، تیموس یا تخمدان وجود دارند. معمولا اگر میزان ACTH بالاتر از 200 پیکوگرم در میلی لیتر باشد به تومور مترشحه اکتوپیک مشکوک می شویم. اگر در یک بیمار مبتلا به سندرم کوشینگ سطح ACTH کمتر از حد نرمال باشد علت افزایش فونکسیون می تواند آدنوم آدرنال یا کارسینوم آدرنال باشد.

در بیمار مبتلا به آدیسون، علت افزایش سطح ACTH یک اختلال اولیه غده آدرنال مثلا در اثر تخریب غده آدرنال به دنبال انفارکشن، خونریزی یا اتوایمیونیتی، خارج کرده غده آدرنال به طریقه جراحی، کاهش مادرزادی آنزیم ها یا استفاده طولانی مدت از استروئیدهای صنعتی که منجر به مهار غده آدرنال می شود باشد. اگر در بیمار مبتلا به نارسایی آدرنال، سطح ACTH کمتر از نرمال باشد به احتمال زیاد، کاهش عملکرد غده آدرنال در اثر هیپوپیتوئیتاریسم است. باید توجه داشت که سطح خونی ACTH در طی روز متغیر است. سطح هورمون در غروب یک دوم تا یک سوم مقدار هورمون در هنگام صبح است.

عوامل مداخله کننده

- § سطح هورمون در اثر استرس (تروما، عوامل تب زا، هیپوگلیسمی) و حاملگی افزایش می یابد.
- § اسکن رادیوایزوتوپ که اخیرا صورت گرفته باشد می تواند سطح هورمون را تأثیر قرار دهد.
- ✓ داروهایی که ممکن است سطح هورمون را افزایش دهند عبارتند از: استروژنها، اتانول، وازوپرسین، آمفتامین ها، انسولین، متی رایون، اسپیرونولاکتون.
- ✓ تجویز کورتیکواستروئید می تواند سطح ACTH را کاهش دهد.

شیوه کار و مراقبت از بیمار

قبل از تست

- § روزی که قرار است آزمایش انجام شود بیمار را از نیمه شب NPO نگه دارید.
- § بیمار را از نظر فاکتورهای استرس زا ارزیابی کنید تا نتایج تست شما به حقیقت نزدیک تر باشد.

§ بیمار را از نظر اختلالات خواب بررسی کنید اگر بیمار، خواب نرمال داشته باشد سطح ACTH بین ساعت 4 تا 8 صبح در بالاترین حد و در ساعت 9 شب در پایین ترین حد خود قرار خواهد داشت.

* فاکتور روماتوئیدی (RF) *

تشریح تست و فیزیولوژی آن

تست RF در تشخیص آرتریت روماتوئید مفید است . سایر بیماریها نظیر لوپوس آریتما توز سیستمیک منتشر (SLE) نیز ممکن است باعث مثبت شدن تست RF شوند. RF گاهی در بیماران مبتلا به توبرکلوز، هیپاتیت مزمن و اندوکاردیت باکتریال تحت حاد هم دیده می شود. بیماران مسن اغلب نتایج مثبت کاذب نشان می دهند.

آرتریت روماتوئید یک بیماری التهابی مزمن است در این بیماری ، آنتی بادیهای غیر طبیعی تولید شده از نوع ایمونوگلوبین G (IgG) توسط لئوسیت‌های موجود در غشاء سینوویال ، به عنوان آنتی ژن عمل میکنند. این آنتی ژنها با آنتی بادی های IgG و IgM واکنش نشان می دهند و کمپلکس ایمنی تولید می کنند. این کمپلکس های ایمنی ، سیستم کمپلمان و سایر سیستم های التهابی را فعال کرده و باعث تخریب مفصل می شوند . این IgM واکنشی همان RF است. غیر از مفاصل از جمله عروق خونی ، ریه ها ، اعصاب و قلب ممکن است در جریان واکنش التهابی اتوایمیون گرفتار شوند.

تست های RF در واقع در جهت شناسایی آنتی بادیهای IgM عمل می کنند . تقریبا 80% از بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید ، تیترا RF مثبت دارند..

عوامل مداخله کننده

§ بیماران مسن اغلب نتایج مثبت کاذب نشان می دهند.

شیوه کار و مراقبت از بیمار

قبل از تست

§ به بیمار بگویید نیازی به ناشتا بودن یا آمادگی خاصی نیست .

تست آنتی بادی های هلیکوباکتر پیلوری *

تشریح تست و فیزیولوژی آن

هلیکوباکتر پیلوری، باکتری است که در موکوس پوشاننده مخاط معده یافت می شود و به عنوان یک ریسک فاکتور برای بیماری های معده، زخم دئودنوم و گاستریت مزمن شناخته شده است. همچنین این باکتری می تواند یک علت احتمالی برای کارسینوم معده باشد. نزدیک به 10 درصد افراد سالم زیر 30 سال نیز کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری دارند. با افزایش سن میزان تجمع این باکتری در معده زیاد خواهد شد. اغلب افرادی که این باکتری را دارند ممکن است تا آخر عمر بدون علامت باشند.

عوامل مداخله کننده

§ این باکتری ممکن است توسط اعمال آندوسکوپیکی منتقل گردد.

شیوه کار و مراقبت از بیمار

قبل از تست

§ به بیمار بگویید برای آزمایش خون نیازی به ناشتا بودن نیست.

یافته های غیر طبیعی

افزایش سطح

گاستریت حاد و مزمن اولسر معده اولسر دئودنوم کارسینوم معده

تشخیص زودرس بدخیمی های پروستات

بدخیمی های پروستات شایع ترین تومورهای غیر پوستی در آقایان در سنین بعد از میانسالی می باشند و تشخیص زودرس آن ها می تواند به بهبودی کامل بیماران بیانجامد. آنتی ژن اختصاصی پروستات یا PSA (prostate specific antigen) بهترین تست تشخیصی سری برای تشخیص زودهنگام این بیماریست. PSA در خون آقایان توسط غده پروستات آزاد می گردد. در آقایان در شرایط طبیعی مقادیر اندکی از PSA در خون وجود دارد ولی با افزایش حجم غده پروستات در اثر التهاب یا بدخیمی، مقدار PSA در خون افزایش می یابد. معاینه پروستات یا مثانه، داشتن سوند ادراری، عفونت اخیر پروستات یا عفونت ادراری و برخی داروها نیز می توانند بر نتایج PSA تاثیر بگذارند.

از آنجا که سرطان پروستات بدون ایجاد مشکلات آشکار و به آرامی رشد می کند، تشخیص زودرس آن از مشکلات اساسی بعدی جلوگیری خواهد کرد.

● به طور کلی توصیه می شود انجام آزمایش PSA در مردان برای تشخیص سرطان پروستات در سنین 50 سال و بالاتر و یا در مردان جوانتری که سابقه خانوادگی سرطان پروستات دارند، حداقل یک بار در سال انجام گیرد.

● همچنین در بیماران مبتلا به سرطان پروستات که تحت درمان هستند سنجش میزان PSA برای کنترل سیر بهبودی بطور دوره ای انجام می گیرد.

مقادیر بالای PSA می تواند نشانه بزرگی خوشخیم غده پروستات، التهاب یا بدخیمی باشد. برای تشخیص قطعی انجام بیوپسی (نمونه برداری) ضروری می باشد.

آزمایش مدفوع

وجود خون به طور ماکروسکوپی در مدفوع: در صورتی که خون قرمز در مدفوع دیده شود و مدفوع توام با چرک و بلغم باشد بایستی به کولیت های اولسراتیو مشکوک شد. ولی اگر خون قرمز بدون وجود چرک و بلغم در مدفوع شکل دار دیده شود بایستی به ضایعات رکتوم و سیگموئید اندیشید.

در صورتی که خون سیاه و قیری شکل در مدفوع دیده شود بایستی به خونریزی های قسمت فوقانی دستگاه گوارش اندیشید. این حالت را melena گویند.

انگل ها: گاهی به طور ماکروسکوپی یا با کمک ذره بین انگل هایی در مدفوع قابل تشخیص است. (کرم ها) برای دیدن انگل های میکروسکوپی نیاز به تهیه اسمیر با روش های معمول است.

سیتولوژی مدفوع:

لکوسیت: در اشخاص سالم در مدفوع لکوسیت به ندرت دیده می شود. در اشخاصی که مبتلا به اسهال خونی باسیلی هستند در مدفوع آنها تعداد زیادی PMN polymorphonuclear neutrophils وجود دارد. در کولیت اولسراتیو نیز PMN در مدفوع دیده می شود. بایستی دقت شود که این لکوسیت ها با کیست پروتوزواها اشتباه نشود.

گلبول های قرمز در مدفوع: در اسهال خونی آمیبی و باسیلی و همچنین بواسیر و سرطان مقعد گلبول قرمز در مدفوع دیده می شود.

کریستال ها:

کریستال های اغزالات کلسیم که بستگی به رژیم غذایی دارد.

کریستال های شارکوت لیدن، لوزی شکل و کشیده بوده که در بیماری های آلرژی دستگاه گوارش در مدفوع دیده می شود.

تفسیر وجود خون در مدفوع:

در رژیم گوشتی گاهی با اینکه فرد سالم است اما نتیجه آزمایش خون در مدفوع مثبت است. این به دلیل وجود هموگلوبین در گوشت و دفع آن از راه مدفوع است. لذا برای انجام این تست به بیمار دستور داد تا از مصرف زیاده از حد غذاهای گوشتی و سبزیجات برای 3 روز پرهیز نموده و بعد به آزمایشگاه مراجعه نماید

خون به 2 صورت در مدفوع وجود دارد: یکی خون تازه که در اسهال خونی با سیلر و آمیبی و هموروئید در مدفوع وجود دارد (در این حالت RBC در مدفوع دیده می شود). دوم خون هضم شده که مربوط به خون ریزی های قسمت فوقانی گوارش است. این نوع خونریزی ها اگر شدید باشد رنگ مدفوع سیاه و قیری شکل می شود.

تفسیر چربی در مدفوع:

در بیماری های زیر مقدار چربی مدفوع افزایش می یابد:

نارسایی پانکراس، یرقان انسدادی، بیماری های فیبروکیستیک پانکراس، استئاتوره ایدیوپاتیک، بیماری سیلیاک، بعد از گاسترکتومی توتال، نقص در هضم و جذب چربی

* آزمایش مدفوع از نظر وجود خون مخفی (مدفوع برای OB)

تشریح تست و فیزیولوژی آن

در حالت طبیعی تنها مقادیر ناچیزی خون از دستگاه گوارش دفع می شود. معمولاً این مقدار خون در حدی نیست که نتیجه تست OB (Occult blood testing) را مثبت کند. تومورهای روده که به درون لومن روده رشد یافته اند در معرض ترومای مکرر بوسیله جریان مدفوع هستند. بالاخره تومور شکننده، زخمی شده و خونریزی رخ می دهد. غالباً خونریزی مختصر است و خون واضح در مدفوع دیده نمی شود و خون تنها بوسیله بررسی بررسی شیمیایی در تست OB مدفوع مشخص می شود.

تومورهای خوش خیم و بدخیم، زخم ها، بیماری های التهابی روده، دیورتیکولوز، همگی می توانند باعث ایجاد OB (خون مخفی) در مدفوع شوند. سایر ابنو مالیتی های شایعتر (مثل هموروئیدها، خون بلع شده از خونریزی دهان، بینی یا حلق) نیز ممکن است باعث وجود OB در مدفوع شود بخوبی ثابت شده که ورزش های سنگین می توانند باعث ایجاد OB در مدفوع شوند.

دانستن این نکته حائز اهمیت است که خیلی از داروها و نیز هموگلوبین خورده شده در گوشت های قرمز نظیر گوشت گاو می توانند نتیجه تست OB را به طور کاذب مثبت کنند. هرچه تست حساس تر باشد نتایج مثبت کاذب بیشتری بدست خواهد آمد. مثبت شدن تست OB اندیکاسیونی برای بررسی کامل تر دستگاه GI است.

عوامل مداخله کننده

- § خونریزی لثه متعاقب یک پروسه دندانپزشکی
- § مصرف گوشت قرمز طی 3 روز قبل از تست
- § مصرف ماهی ، شلغم
- § داروهایی که ممکن است باعث خونریزی GI شوند شامل ضد انعقادها ، آسپرین ، کلسی سین ، ترکیبات آهن (با دوزهای بالا) داروهای ضدالتهابی مفصلی غیر استروئیدی و استروئیدها .
- § داروهایی که ممکن است باعث ایجاد نتایج مثبت کاذب شوند شامل کلسی بین سین ، آهن ، داروهای اکسیدان (مثل ید ، پرومیدها ، اسید بوریک) هستند.
- § دارویی که ممکن است باعث ایجاد نتایج منفی کاذب شود شامل ویتامین C است .

شیوه کار و مراقبت از بیمار

قبل از تست

- § به بیمار بگویید حداقل از سه روز قبل از تست از خوردن هر نوع گوشت قرمز خودداری کنید.
- § به بیمار آموزش دهید از مصرف داروهای شناخته شده ای که بر نتایج تست OB تاثیر می گذارند، پرهیز کند.
- § به بیمار آموزش دهید که از مخلوط شدن ادرار با نمونه مدفوع جلوگیری کند.
- § در صورت لزوم برای افزایش دادن دقت تست ، به بیمار بگویید در روزهای مختلف نمونه های متعدد بگیرد.
- § در بعضی از مراکز برای افزایش قدرت پاک کنندگی مدفوع ، مصرف رژیم غذایی پرفیبر را توصیه می کنند.
- § دقت کنید تمام داروهای ضد انعقادی مورد مصرف بیمار را در برگه آزمایش ثبت کنید.

مقادیر رفرنس یافته های آزمایشگاهی

Tests (in blood)	Normal Values		Units
	Male	Female	
RBC	4.5-5.5	4.0-5.5	$10^{12}L$
Hb	14.0-17.4	12.0-16.0	g/dL
Hct (PCV)	42-52	36-48	%
MCV	82-98		fL
MCH	26-34		Pg/cell
MCHC	32-36		g/dL
RDW	11.5-14.5		%
PLT	140-400		$\times 10^9L$
WBC	4.5-10.5		$\times 10^9L$
Lymph	25-40		%
Neut	50-62		%
Mono	3-7		%
Eos	0-3		%
Baso	0-1		%

CBC: Complete Blood Count , RBC: Red Blood Cell Count , Hb: Hemoglobin Het: Hematocrit , PCV: Packet Cell Volume , MCV: Mean Corpuscular Volume MCH: Mean Corpuscular Hemoglobin, MCHC: Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration , RDW: Red Blood Cell Distribution Width , PLT: Platelets , WBC: White Blood Cell Count, Lymph: Lymphocytes , Neut: Neutrophils , Mono: Monocytes Eos: Eosinophils , Baso: Basophils.

Tests (in serum)	Normal Values		Units
	Male	Female	
Serum Ferritin	20-250 120	10-	µg/L
Serum iron	65-175 170	50-	µg/dL
TIBC	250-450 450	250-	µg/dL
Transferrin Saturation	10-50	15-50	%
Folic Acid (Folate)	3-21		ng/mL
Cobalamin (Vitamin B12)	200-835		Pg/mL

TIBC: Total Iron Binding Capacity



Tests (in blood)	Normal Values	Units
PT	11-13	See
PTT	68-82	See
APTT	21-35	See
INR	0.8-1.2	-----

PT: Prothrombin Time, PTT: Partial Thromboplastin Time, APTT: Activated Partial Thromboplastin Time, INR: International Normalized Ratio.

پیتھازاتی



Tests (in serum)	Normal Values	Units
Fasting Blood Sugar (FBS) or Fasting Plasma Glucose (FPG)	Normal < 100 Prediabetes: 100-125 Diabetes ≥ 126	mg/dL
2-hr GTT (2-hr PG)	Normal < 140 Prediabetes: 140-199 Diabetes ≥ 200	mg/dL
HbAc	Normal < 5.7 Prediabetes: 5.7-6.4 Diabetes ≥ 6.5	%
Triglyceride (TG)	Optimal < 150 Borderline high: 150-199 High: 200-499 Very high ≥ 500	mg/dL
Total Cholesterol (TC)	Optimal < 200 Borderline high: 200-239 High ≥ 240	mg/dL
LDL - C	Optimal < 100 Near Optimal : 100-129 Borderline high: 130-159 High: 160-189 Very high ≥ 190	mg/dL
HDL - C	Male : Low < 40 Female : Low < 50	mg/dL

2-hr GTT: 2 – hour Glucose Tolerance Test, 2-hr PG: 2-hour Plasma Glucose (after glucose load).

(Continued)

Tests (in serum)	Normal Values	Units
Lp (a)	< 30	mg/dL
Creatinine	0.8 – 1.2	mg/dL
Urea	13- 43	mg/dL
BUN	6 – 20	mg/dL
Sodium	136 – 145	mEq/dL
Potassium	3.5 – 5.2	mEq/dL
Calcium	8.8 – 10.4	mg/dL
Phosphorous	2.7 – 4.5	mg/dL
Uric Acid	Female: 2.4 – 6.0 Male: 3.4 – 7	mg/dL
Total Bilirubin	0.3 – 1.0	mg/dL
Direct Bilirubin(or Conjugated B.)	0.0 – 0.2	mg/dL
Indirect Bilirubin(or Unconjugated B.)	0.2 – 0.8	mg/dL
ALT (SGPT)	Male: 10-40 Female:7-35	U/L
AST (SGOT)	Male: 14-20 Female:10-36	U/L
GGT	Male: 7-47 Female:5-25	U/L
Alkaline Phosphatase (ALP)	25-100	U/L
LDH(or LD)	140-280	U/L
CK (or CPK)	Male: 38-174 Female:26-140	U/L
Serum Total Protein	6.3 – 8.6	mg/dL
Albumin	3.5 – 4.8	g/dL
Prealbumin	19 - 38	mg/dL

Lp(a): Lipoprotein (a), BUN: Blood Urea Nitrogen, ALT: Alanine Transaminase
 SGPT: Serum Glutamate – Pyruvate Transaminase, SGOT: Serum Glutamate –
 Oxaloacete Transaminase , GGT(GT): Gamma – Glutamy1 Transferase (Gamma-

Glutamyl Transpeptidase) , LDH (LD): Lactate Dehydrogenase, CK(CPK): Creatine Kinase (Creatine Phosphokinase)

Table 4 – (Continued)

Tests (in serum)	Normal Values	Units
CRP(Qualitative Test)	Negative (CRP<6 mg/L) Positive (CRP≥6 mg/L)	-----
hs-CRP	Normal ≤ 3 Microinflammation >3 to<10 Inflammation ≥ 10	mg/L
ESR	Male:0-15 (>50 years:0-20) Female:0-20(>50 years:0-30)	mm/h
Magnesium	1.8-2.6	mg/dL
Zink	70-120	µg/dL
Copper	85-150	µg/dL
Ceruloplasmin	21-53	µg/dL
Retional(Vitamin A)	20-50	µg/dL
25(OH) D	≥30	nmol/L
1.25 (OH) D	48-100	pmol/L

hs-CRP: high sensitive C-Reactive Protein, ESR: Erythrocyte Sedimentation Rate.

Tests (in serum)	Normal Values	Units
Total T4	57-148	nmol/L
Free T4 (FT4)	10-26	pmol/L
Total T3	1.2-3.1	nmol/L
Free T3 (FT3)	4.0-7.4	pmol/L
TSH	0.4-4.2	μIU/L
Insulin (Free)	0-17	IU/ml
Growth Hormone (hGH)	Male:< 5 Female: < 10	ng/mL
Cortisol	8.00 a.m. : 5-23 4.00 p.m. : 3-16	μg/dl
Aldosterone	7- 30	ng/dL
PTH(Intact Molecule)	10- 65	ng/L

TSH: Thyroid Stimulating Enzyme, PTH: Parathyroid Hormone (Parathormone).



Tests (in urine)	Normal Values
Color	Pale yellow to amber
Appearance	Clear to slightly hazy
PH	4.5 – 8.0 (average person: 5-6)
Specific Gravity	1.005 – 1.025
Protein	Negative
Glucose	Negative
Blood	Negative
Ketones	Negative
Bilirubin	Negative
Urobilinogen	0.2-1 EU/dL *
RBC	0-2
WBC	0-2
Epithelial Cells	0-2
Crystals	Negative
Casts	Negative , occasional hyaline casts
Mucus	Negative
Nitrite	Negative
Bacteria	Negative

* EU = Ehrlich Unit



Test (in urine)	Normal
Urine Culture	No Growth

Tests (in urine)	Normal Values	Units
24 hour Urine Protein	Male : 10- 140 Female: 30-100	mg/L
24 hour Urine Albumin	< 30	mg/24 hours
24 hour Urine Oxalate	Male : <55 Female : < 50	mg/24 hours
24 hour Urine Uric Acid	250-750	mg/24 hours
24 hour Urine Citrate	320-1240	mg/24 hours
24 hour Urine Calcium	100-300	mg/24 hours
24 hour Urine Phosphorus	400-1300	mg/24 hours
24 hour Urine Magnesium	75-150	mg/24 hours
24 hour Urine Sodium	40-220	mEq(mmol) 24 hours
24 hour Urine potassium	25-125	mEq(mmol) 24 hours
24 hour Urine Cystine	Adult: <38 Child: < 5-31	mg/24 hours
Urine Xanthine	< 0.01	μmol/mmol creatinine
Urine Hypoxanthine	< 0.01	μmol/mmol creatinine

Tests (in stool)	Normal Values
Character (Consistency)	Soft
Color	Brown
Ova & Segment of Parasites	None
Protozoa Cyst	None
Yeasts	None
Pus Cells	None
Red Cells	None
Undigested Food	None to small amount
Occult Blood	Negative
Mucus	None