

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

تقدیم بہ تمام بیمارانی
کہ بر بالینشان و در کنارشان
آموختم...



ضروریات

هماتولوژی سلولی و مولکولی

«جلد اول»

ویژه کلیه گرایش‌های کارشناسی ارشد، دکتری تخصصی و فلوشیپ
خون‌شناسی و بانک خون

گردآوری و تألیف:

نیما ترابی فرد

«کارشناس ارشد هماتولوژی آزمایشگاهی و بانک خون دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی»

زیر نظر:

دکتر نادر وظیفه شیران

«دکتری تخصصی هماتولوژی آزمایشگاهی و بانک خون»

سرشناسنامه	: ترابی فرد، نیما، ۱۳۷۷-
عنوان و نام پدیدآور	: AGK ضروریات هماتولوژی سلولی و مولکولی ویژه کلیه گرایش‌های کارشناسی ارشد و دکتری تخصصی و فلوشیپ خون‌شناسی و بانک خون/ گردآوری و تألیف نیما ترابی فرد.
مشخصات نشر	: تهران: آناهید گستر خلیلی، ۱۴۰۴.
مشخصات ظاهری	: ج. ۲: مصور، جدول، نمودار؛ ۲۹×۲۲ س.م.
شابک	: دوره: 7-80-978-622-4744-81-4؛ ج. ۱: 4-81-978-622-4744-82-1؛ ج. ۲: 1-82-978-622-4744-82-1
وضعیت فهرست نویسی	: فیپا
موضوع	: خون‌شناسی -- راهنمای آموزشی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی) Hematology -- Study and teaching -- Examinations, questions, etc (Higher) خون -- بیماری‌ها -- راهنمای آموزشی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی) Blood -- Diseases -- Study and teaching -- Examinations, questions, etc (Higher)
شناسه افزوده	: وظیفه‌شیران، نادر، ۱۳۵۹-
رده‌بندی کنگره	: RC۶۳۳
رده‌بندی دیویی	: ۶۱۶/۱۵۰۰۷۶
شماره کتابشناسی	: ۱۰۱۶۱۸۰۰



نام کتاب: AGK ضروریات هماتولوژی سلولی و مولکولی «جلد اول»

گردآوری و تألیف: نیما ترابی فرد

ناشر: آناهید گستر خلیلی

نوبت و سال چاپ: اول . ۱۴۰۴

شمارگان: ۱۰۰۰

چاپ و صحافی: گیلان

مدیر تولید: اقبال شرقی

مدیر فنی و هنری: مریم آرده

بهاء (دوره . رنگی): ۳/۴۵۰/۰۰۰ تومان

بهاء (دوره . سیاه‌سفید): ۱/۹۵۰/۰۰۰ تومان

آموزشگاه/ فروشگاه: ۰۲۱۶۶۵۶۸۶۲۱

مرکز پخش: ضلع جنوب غربی میدان انقلاب . جنب بانک پارسیان . مجتمع تجاری پارس . طبقه اول

مدیر فروش: ۰۹۹۰۲۱۰۵۲۹۲

مرکز فروش: ۰۲۱۶۶۵۶۹۲۱۶

مقدمه استاد



هماتولوژی رشته بزرگی است که می‌توان از دید بالینی، پایه، آزمایشگاهی و یا بین رشته‌ای به آن نگریست و هر زاویه دیدی، ابهت خودش را دارد. وقتی از دریچه علوم پایه و آزمایشگاهی به هماتولوژی بنگریم، مباحث سلولی، مولکولی، تست‌های تشخیصی و پایشی بسیار برجسته و پیرنگ شده و افق جدیدی برای فرد باز می‌کنند که آمیختگی آن با مباحث بالینی و علوم بین رشته‌ای مثل طب انتقال خون، داروسازی، ایمونولوژی، ژنتیک و علوم سلولی کاربردی باعث ایجاد شاخه‌ها و نگرش‌های جدید در فارماکولوژی عمومی و اختصاصی هدمند، پزشکی شخصی‌سازی و دقیق، پیوند مغزاستخوان، سل‌تراپی، ژن‌تراپی و واکسن‌های جدید ضد سرطان می‌شود. با توجه به نبود رشته معادل هماتولوژی آزمایشگاهی و انتقال خون در اکثر کشورهای جهان، داشتن کتاب ملی برای این رشته در دو سطح کلیات و ضروریات نیاز بود. کتاب جامع هماتولوژی سلولی و مولکولی در پنج جلد و در ۵ هزار صفحه، در قالب یک کتاب تکست نگارش شده بود و لذا به دلیل حجم بالا و نگاه جامعی که به هماتولوژی داشت، یک نسخه سبک از ضروریات آن نیز لازم بود که به همت آقای نیما ترابی‌فرد، دانشجوی ساعی رشته هماتولوژی آزمایشگاهی و بانک خون دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی خلاصه نویسی و به روز رسانی شد و در این مسیر از کتب مطرح روز، تصاویر گویا و مقالات مهم هماتولوژی استفاده گردید تا بتوان از این کتاب در دروس دانشگاهی، آزمون‌های کنکور و انجام تست‌های آزمایشگاهی استفاده نمود. در اینجا لازم می‌دانم از آقای ترابی‌فرد، معاونت پژوهشی دانشگاه، انتشارات آن‌هاید گستر خلیلی و دانشجویان عزیز هماتولوژی و دیگر رشته‌های مرتبط برای حمایت از کتاب ضروریات هماتولوژی سلولی و مولکولی تشکر کنم و از اینکه با مطالعه این کتاب قدم و ذهنیت جدید در هماتولوژی و خدمات آزمایشگاهی کشور ایجاد می‌کنید، سپاس خود را نثار بنمایم.

ارادتمند و دوست‌دار شما

نادر وظیفه شیران

مقدمه و پیش‌گفتار:

در خلوت مقدس آزمایشگاه، هر سلول قصه‌ای زمزمه می‌کند "قصه‌ای از زندگی که در گرو تفسیر ماست". تشخیص دقیق ما می‌تواند این نوجوهای نامرئی را به سرود زندگی بدل کند و هر غفلت، آهنگ مرگی نابهنگام خواهد ساخت. امروز، نه فقط نمونه‌های خون، که نفس‌های به شماره افتاده را در لوله‌های آزمایش می‌سنجیم. این نه شغل، که امانتی الهی است؛ نه کار روزمره، که آیینی برای نجات است. در گسترده علوم پزشکی، هماتولوژی هم‌چون رودخانه خروشان است که از پیچیدگی‌های شگفت‌انگیز سلول‌های خونی تا اسرار سیستم انعقاد را در خود می‌پیماید. این دانش والا، با بررسی دقیق یاخته‌های خون، فرآیند خون‌سازی و مکانیسم‌های حیاتی بدن، سنگ بنای تشخیص و درمان بسیاری از بیماری‌هاست.

چرا این کتاب؟

- دریچه‌ای به دنیای پیچیده هماتولوژی با زبانی گویا و ساختاری منظم
- گنجینه‌ای از دانش ضروری، گردآوری شده از معتبرترین منابع
- پلی میان دانش پایه و کاربردهای بالینی
- همراهی مطمئن برای داوطلبان آزمون‌های کارشناسی ارشد و دکتری تخصصی

ویژگی‌های منحصر به فرد:

- ✓ تلخیص و روزآمدسازی مجموعه پنج‌جلدی ارزشمند دکتر نادر وظیفه شیران
- ✓ بهره‌گیری از جدیدترین مقالات پژوهشی، کتب معتبر و رفرانس
- ✓ استفاده از تصاویر آموزشی گویا و نمودارهای مفهومی
- ✓ ارائه مطالب به شیوه‌ای نظام‌مند و طبقه‌بندی شده

در "جلد نخست" این کتاب به مبانی هماتولوژی، خون‌سازی، کنترل کیفی، آنمی‌ها، هموگلوبینوپاتی‌ها و تالاسمی‌ها و در "جلد دوم" به موضوعات بانک خون، طب انتقال خون، سیستم انعقاد، نئوپلاسم‌های خونی و فلوسایتومتری پرداخته شده است. این اثر، با نگاهی جامع و بیانی شیوا، همراهی استوار برای دانشجویان علوم آزمایشگاهی، پزشکی و پیراپزشکی - پژوهشگران حوزه هماتولوژی و انکولوژی - داوطلبان آزمون‌های تخصصی و متخصصان آزمایشگاه‌های تشخیص طبی می‌باشد.

به شما همکار عزیز آزمایشگاهی می‌گویم:

امروز که چشمانتان را به دریچه میکروسکوپ می‌سپارید، در حقیقت به تماشای جهان بی‌کران یک زندگی نشسته‌اید. فردا، بازتاب هر تشخیص شما در چشمان مضطرب مادری که بر بالین فرزندش نشسته، در دستان لرزان پیرمردی که چشم به راه پاسخ آزمایش است، و در آغوش گرم همسری که برای شفای معشوقش دعا می‌کند، نمایان خواهد شد.

این کتاب، راهنمای وجدان حرفه‌ای شماست تا در پرتو دانش، هر نشانه را با چشمانی تیزبین و قلبی سرشار از مسئولیت بخوانید.

در پایان لازم می‌دانم سپاس ویژه خود را به جناب آقای دکتر نادر وظیفه شیران تقدیم کنم که با دانش عمیق، راهنمایی‌های ارزشمند و حمایت‌های بی‌دریغ خود، این کتاب را به سرانجام رساندند. بدون همراهی ایشان، این اثر به این کیفیت محقق نمی‌شد.

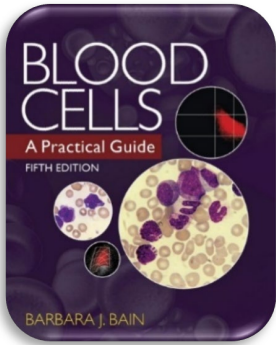
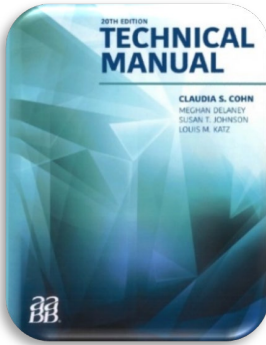
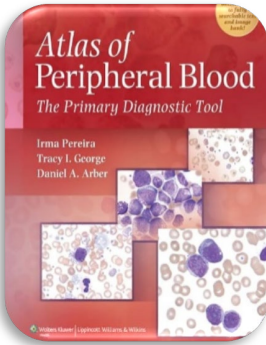
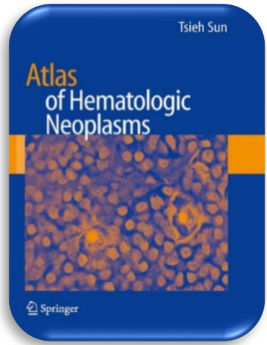
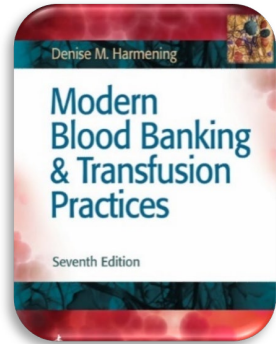
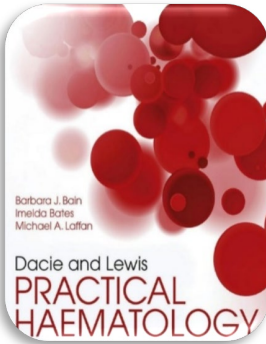
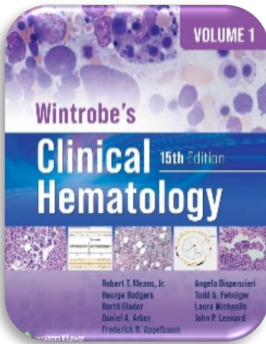
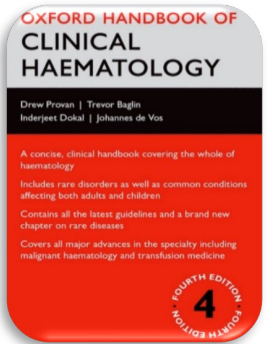
تألیف این کتاب مرهون یاری و همراهی بسیاری از بزرگان و عزیزانی است که در این مسیر پشتیبان من بودند. در این‌جا بر خود لازم می‌دانم از انتشارات آناهید گستر خلیلی که با تعهد حرفه‌ای و دقت نظر در تولید و نشر این اثر، نقش بسزایی در ارائه آن به جامعه علمی داشتند، صمیمانه تشکر نمایم؛ هم‌چنین از تمامی اساتید، همکاران و دوستانی که به صورت مستقیم و غیرمستقیم در تدوین این کتاب یاریگر من بودند، بی‌نهایت متشکرم. امیدوارم این اثر بتواند گامی هرچند کوچک در خدمت به جامعه علمی کشور و پیشرفت دانش هماتولوژی و بانک خون باشد.

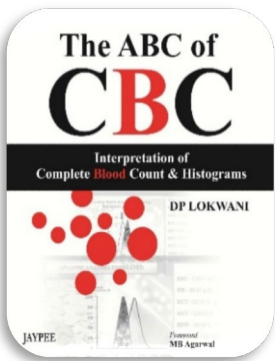
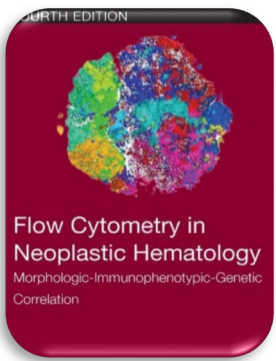
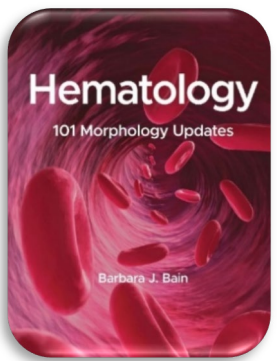
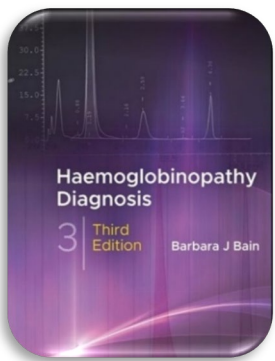
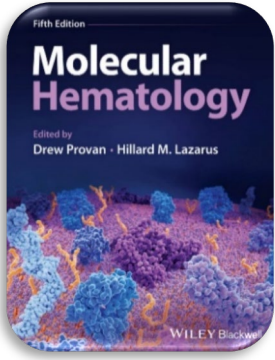
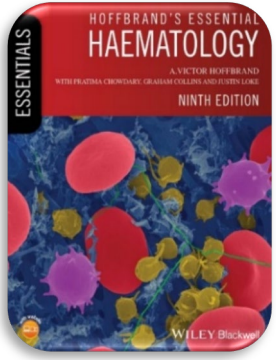
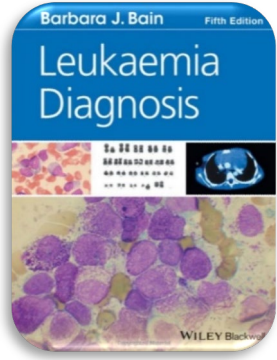
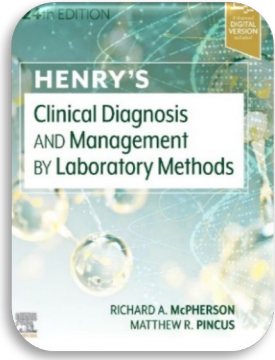
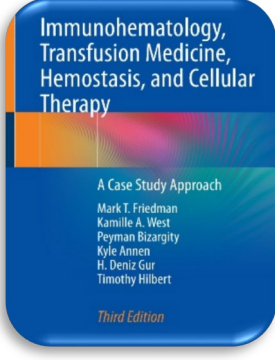
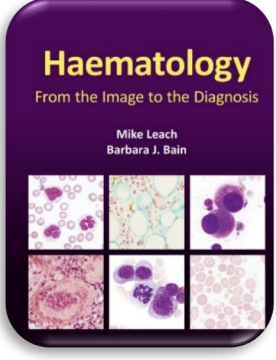
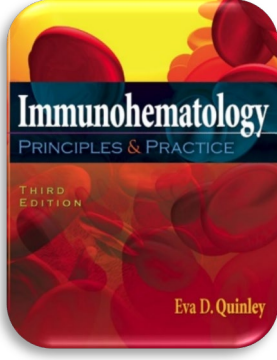
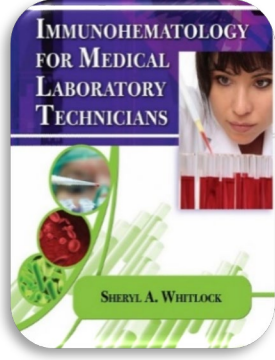
بی‌شک کتابی که در دستان شماست، بدون اشکال نیست و از تمامی عزیزانی که این کتاب را مطالعه می‌کنند، تقاضا دارم تا انتقادات و پیشنهادات خود را از طریق آدرس اینترنتی n.torabifard@sbmu.ac.ir در اختیار بنده قرار دهند.

نیاترابی فرو-تابستان ۱۴۰۴



دوره ۵۵ جلدی هاتولوژی سلولی و مولکولی؛ تالیف دکتر نادر وظیفه شیران

			
Blood Cells: A Practical Guide, 5th Edition	Technical Manual; AABB	Atlas of Peripheral Blood: The Primary Diagnostic Tool	Atlas of Hematologic Neoplasms
			
Modern Blood Banking & Transfusion Practices 2019 7th Edition	Dacie and Lewis Practical Haematology	Wintrobe's Clinical Hematology 15th Edition	Oxford Handbook of Clinical Haematology

			
The Abc Of Cbc Interpretation Of Complete Blood Count & Histograms	Flow Cytometry in Neoplastic Hematology:	Hematology: 101 Morphology Updates	Haemoglobinopathy Diagnosis; 3rd Edition
			
Molecular Hematology; 5th Edition	Hoffbrand's Essential Haematology	Leukaemia Diagnosis; 5th Edition	Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods
			
Immunohematology, Transfusion Medicine, Hemostasis, and Cellular Therapy	Haematology: From the Image to the Diagnosis 1st Edition	Immunohematology: Principles and Practice	Immunohematology for Medical Laboratory Technicians

اصول و روش های آزمایشگاهی در بانک خون (تالیف دکتر حبیب الگل فشان و...)	مهارت های آزمایشگاهی در خون شناسی (تالیف دکتر حبیب الگل فشان)	ضروریات خون شناسی با فیراند ۲۰۲۰ (کروه مترجمین زیر نظر دکتر امیرحسین علی مهدی)	باتولوژی علی ۶ استاد (کروه مولفین: دکتر شعبان علیراده و...)
راهنمای فنی انتقال خون و سلول درمانی (دوره ۶ جلدی)	راهنمای فنی انتقال خون و سلول درمانی (دوره ۶ جلدی)	راهنمای فنی انتقال خون و سلول درمانی (دوره ۶ جلدی)	راهنمای فنی انتقال خون و سلول درمانی (دوره ۶ جلدی)
راهنمای فنی انتقال خون و سلول درمانی (دوره ۶ جلدی)	راهنمای فنی انتقال خون و سلول درمانی (دوره ۶ جلدی)	راهنمای فنی انتقال خون و سلول درمانی (دوره ۶ جلدی)	راهنمای فنی انتقال خون و سلول درمانی (دوره ۶ جلدی)

جلد اول

فصل اول: مقدمه‌ای بر خون و علم هماتولوژی	۳
فصل دوم: نمونه‌گیری از خون و مایعات بدن	۱۳
فصل سوم: ضدانعقادهاى مورد استفاده در هماتولوژی و بانک خون	۲۳
فصل چهارم: هموگلوبینومتری	۳۱
فصل پنجم: هماتوکریت و اندکس‌های CBC	۳۷
فصل ششم: شمارش دستی سلول‌های خونی	۴۹
فصل هفتم: گستره خون محیطی	۵۹
فصل هشتم: سرعت رسوب اریتروسیتی	۹۳
فصل نهم: اساس کار سل‌کانترهای هماتولوژی	۱۰۱
فصل دهم: تشخیص منابع خطا در سل‌کانترها	۱۳۵
فصل یازدهم: کنترل کیفی در آزمایشگاه هماتولوژی	۱۴۳
فصل دوازدهم: سلول‌های بنیادی و خصوصیات آن	۱۸۳
فصل سیزدهم: فاکتورهای رشد موثر در خون‌سازی و معرفی mi-RNA ها	۱۹۹
فصل چهاردهم: خون‌سازی بدوی و قطعی	۲۱۱
فصل پانزدهم: ساختار مغز استخوان و آزمایشات مربوط به مغز استخوان	۲۲۳
فصل شانزدهم: لنفوپوئز	۲۴۷
فصل هفدهم: گرانولوپوئز نوتروفیلی	۲۶۹
فصل هجدهم: اختلالات خوش خیم و ارثی لکوسیتی	۲۸۳
فصل نوزدهم: مونوپوئز و گرانولوپوئز ائوزینوفیلی و بازوفیلی	۳۰۷
فصل بیستم: اختلالات ذخیره‌ای فاگوسیت‌ها	۳۱۹
فصل بیست و یکم: مگاکاریوپوئز	۳۲۷
فصل بیست و دوم: اریتروپوئز و شمارش اریتروسیت‌ها	۳۳۹
فصل بیست و سوم: میتوکندری و بیماری‌های هماتولوژیکی وابسته به آن	۳۵۳
فصل بیست و چهارم: هموگلوبین و بیوسنتز آن	۳۶۳
فصل بیست و پنجم: پورفیری‌ها و یرقان	۳۸۳
فصل بیست و ششم: نقش هماتولوژیکی طحال	۳۹۳
فصل بیست و هفتم: پلی‌سایتمی‌ها	۴۰۱
فصل بیست و هشتم: غشا اریتروسیت‌ها	۴۰۹
فصل بیست و نهم: کمپلمان	۴۱۷
فصل سی‌ام: بیماری‌های هماتولوژیکی کمپلمان	۴۲۵

فصل سی و یکم: متابولیسم آهن	۴۳۷
فصل سی و دوم: بیماری‌های مرتبط با آهن	۴۶۳
فصل سی و سوم: هموکروماتوزیس و آنمی سیدروبلاستیک	۴۸۳
فصل سی و چهارم: آنمی‌های دیس اریتروپوئیتیک مادرزادی	۴۹۹
فصل سی و پنجم: کاربرد رادیوایزوتوپ‌ها در هماتولوژی	۵۱۱
فصل سی و ششم: متابولیسم و آنزیم‌پاتی‌های اریتروسیستی	۵۱۹
فصل سی و هفتم: آنمی مگالوبلاستیک و دیگر آنمی‌های ماکروسیستیک	۵۳۵
فصل سی و هشتم: اختلالات غشایی و ممبران‌پاتی‌های اریتروسیستی	۵۵۹
فصل سی و نهم: آنمی‌های همولیتیک اگزوژن	۵۷۵
فصل چهلیم: آنمی‌های مرتبط با نارسایی مغز استخوان	۶۱۵
فصل چهل و یکم: ژنتیک گلوبین و تالاسمی‌ها	۶۳۳
فصل چهل و دوم: واریانت‌های مختلف هموگلوبین	۶۷۳
فصل چهل و سوم: روش‌های آزمایشگاهی شناسایی هموگلوبین‌پاتی‌ها	۷۲۱

جلد دوم

فصل چهل و چهارم: انتقال خون و عوارض ناشی از آن	۳
فصل چهل و پنجم: گروه‌های خونی اریتروسیستی	۱۰۷
فصل چهل و ششم: عفونت‌های منتقله از انتقال خون	۱۷۹
فصل چهل و هفتم: فعال‌سازی پلاکت و انعقاد اولیه	۲۲۳
فصل چهل و هشتم: بیماری‌های انعقاد اولیه	۲۵۲
فصل چهل و نهم: انعقاد ثانویه و فاکتورهای انعقادی	۲۹۷
فصل پنجاهم: آزمایشات انعقاد اولیه و ثانویه	۳۲۵
فصل پنجاه و یکم: کنترل انعقاد	۳۵۷
فصل پنجاه و دوم: فیبرینولیز و داروهای دخیل در افزایش یا مهار آن	۳۷۷
فصل پنجاه و سوم: بیماری‌های ارثی و اکتسابی انعقاد ثانویه	۳۸۹
فصل پنجاه و چهارم: بیماری‌های ترومبوتیک	۴۱۳
فصل پنجاه و پنجم: تغییرات کمی لکوسیت‌ها	۴۳۱
فصل پنجاه و ششم: بدخیمی‌های میلوئیدی، سندروم‌های میلودیس‌پلاستیک، بدخیمی‌های لنفوسیت B و لنفوم‌ها	۴۶۳
فصل پنجاه و هفتم: بدخیمی‌های لنفوسیت T و NK سل	۶۳۹
فصل پنجاه و هشتم: دیس‌کرازی‌های B سل و پلاسما سل	۶۶۱
فصل پنجاه و نهم: فلوسایتومتری	۶۹۳
فصل شصتم: مدیریت و درمان بدخیمی‌های خونی	۷۳۹

مقدمه‌ای بر خون و علم هماتولوژی



مقدمه ۴

سلول‌ها و پروتئین‌های تشکیل‌دهنده بافت خون ۵

تفاوت سرم از پلاسما ۱۱

ترانسپورترها، هورمون‌ها و پروتئین‌های کمپلمان اشاره نمود. این پروتئین‌ها بر اساس حرکت الکتروفورزی خود در کل به ۵ دسته تقسیم می‌شوند:

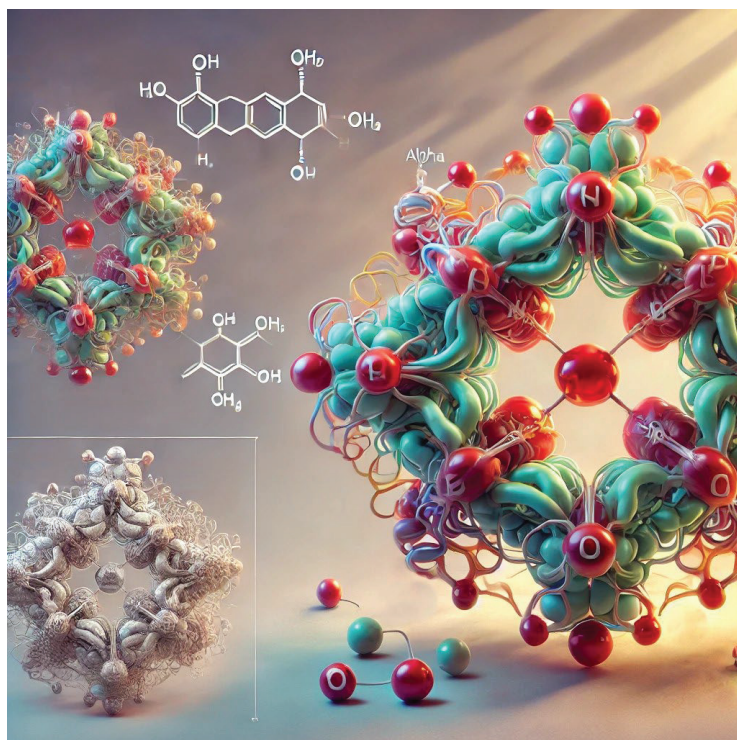
جدول ۱-۱. تقسیم‌بندی پروتئین‌ها بر اساس حرکت الکتروفورتیک خود

گروه	پروتئین	عملکرد
آلبومین	ترانس تیرتین	حمل تیروکسین و تیرو یدوتیرونین
	آلبومین	حفظ فشار اسمزی، حمل اسیدچرب، بیلی‌روبین، اسیدصفراوی، هورمون استروئیدی و داروها
آلفا-۱ گلوبولین	آنتی تریپسین	مهار تریپسین و دیگر پروتازها
	آنتی کیموتریپسین	مهار کیموتریپسین
	لیپوپروتئین HDL	حمل کلسترول خوب
	پروترومین (II)	دخالت در انعقاد و فعال کردن پلاکت، فیبرینوژن، فاکتور XIII و فاکتورهای V و VIII
	ترانس کورتین	حمل کورتیزول، کورتیکواستروئیدها و پروژسترون
	اسید گلیکوپروتئین	حمل پروژسترون
	گلوبولین متصل شونده به تیروکسین	حمل یدوتیرونین‌ها
	سرولوپلاسمین	حمل یون مس و تبدیل آهن فروس به فریک جهت حمل توسط ترانسفرین
آلفا-۲ گلوبولین	آنتی ترومبین III	مهار فاکتورهای انعقادی II، X، IX
	هاپتوگلوبولین	اتصال به هموگلوبین آزاد و پاکسازی آن
	کولین استراز	برش کولین استراز
	پلاسمینوژن	پیش‌ساز پلاسمین جهت تجزیه و حل لخته
	ماکروگلوبولین	حمل یون روی و مهار پروتازها (ترومبین، پلاسمین و ...)
	پروتئین متصل به رتینول	حمل ویتامین A
	پروتئین متصل به Vit-D	حمل ویتامین D و مواد مشتق از کلسترول
	اجزا C1s و C1r کمپلمان	شروع مسیر کلاسیک کمپلمان
	C1Inh	مهارکننده سرین پروتازهایی مثل اجزای C1 کمپلمان و فاکتورهای تماسی انعقادی
	لیپوپروتئین LDL	حمل کلسترول بد
بتا-گلوبولین	ترانسفرین	حمل آهن فریک
	فیبرینوژن*	سوبسترای اصلی انعقاد
	گلوبولین متصل به هورمون جنسی	حمل استرادیول و تستسترون
	ترانس کوبالامین	حمل کوبالامین
	*CRP	پروتئین فاز حاد التهابی و دخالت در تثبیت کمپلمان
	هموپکسین	اتصال به هم آزاد و پاکسازی آن
	اجزا C3، C4، C5 و B کمپلمان	شرکت در مسیر کمپلمان
	IgG	آنتی‌بادی تاخیری دوران مزمن بیماری
گاما-گلوبولین	*IgA	آنتی‌بادی مصون‌کننده سطوح مخاطی
	IgM	آنتی‌بادی اولیه دوران حاد بیماری
	IgD	دخالت در تشکیل ریسپتور B سل
	IgE	دخالت در آلرژی و حساسیت و بیماری‌های انگلی

*در الکتروفورزهای پیشرفته‌تر، فیبرینوژن و پلاسمینوژن و CRP در ابتدای ناحیه گاما قرار می‌گیرند. همچنین IgA نیز در دو ناحیه بتا و گاما کشیدگی پیدا کرده و باند پهنی را تشکیل می‌دهد که قسمت عمده آن در ناحیه بتا قرار می‌گیرد.

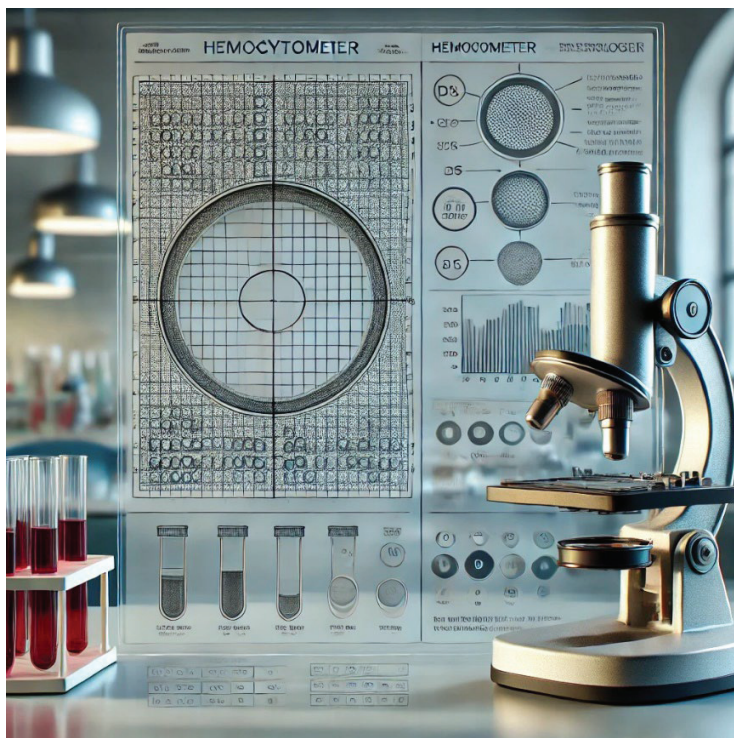
یادداشت:

هموگلوبینومتری



۳۲	 هموگلوبینومتری (تحیین غلظت هموگلوبین)
۳۲	 روش سینومت هموگلوبین
۳۲	 روش اکسی هموگلوبین
۳۲	 سنجش میزان آهن محلول در مجم ثابت فون
۳۳	 روش سدیم لوریل سولفات
۳۳	 روش سالی (هماتین اسیدی)
۳۳	 روش همتین اسیدی-قلیایی
۳۳	 سنجش مقدار اکسیژن محلول در مجم ثابت فون
۳۳	 روش اسپکتروفوتومتری
۳۴	 منابع فطا در هموگلوبین سنجی
۳۴	 فطای مربوط به نمونه در هموگلوبین سنجی
۳۵	 فطای مربوط به روش
۳۵	 فطای مربوط به تجهیزات
۳۵	 فطاهای مربوط به اپراتور

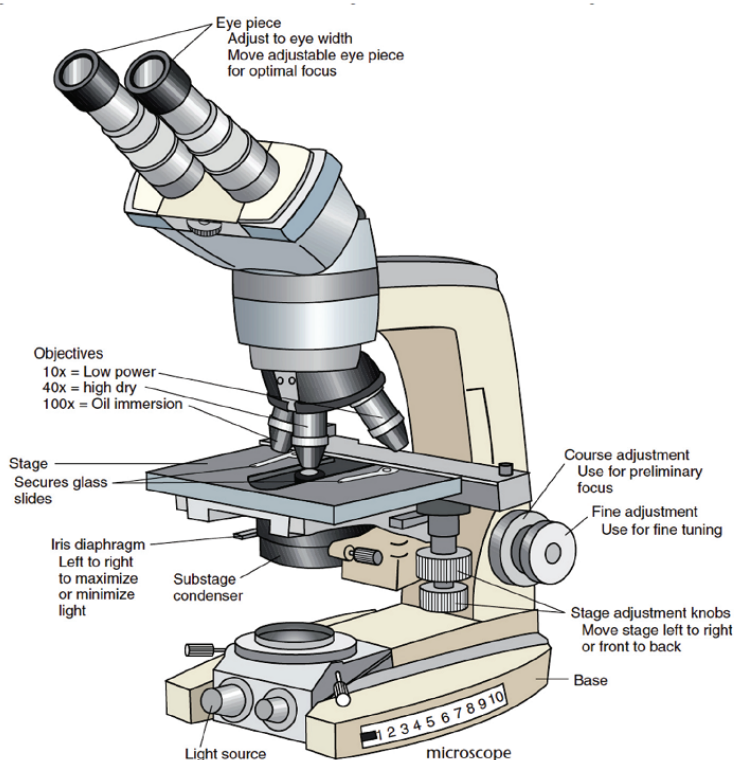
شمارش دستی سلول‌های خونی



- ۵۰ میکروسکوپ نوری
- ۵۱ شمارش سلولی با لام نئوبار
- ۵۱ انواع لام‌های هماسیتومتر
- ۵۱ لام نئوبار
- ۵۲ لام توما
- ۵۲ لام فوشز-روزنتال
- ۵۲ پی‌پت‌های ملانژور
- ۵۴ محلول‌های شمارش RBC
- ۵۴ شمارش گلبول‌های قرمز خون
- ۵۵ شمارش گلبول‌های سفید
- ۵۶ محلول‌های شمارش WBC
- ۵۶ محلول شمارش انوزینوفیل
- ۵۶ شمارش دستی پلاکت‌ها
- ۵۷ محلول‌های شمارش پلاکت
- ۵۸ اصلاح شمارش گلبول‌های قرمز هسته‌دار (N-RBC)

میکروسکوپ نوری:

میکروسکوپ‌ها دو نوع عدسی شیئی و چشمی دارند، به طوری که اغلب دارای عدسی‌های شیئی 5X (قرمز)، 10X (زرد)، 40X (آبی) و 100X (سفید) بوده ولی ندرتاً عدسی‌های 20X (سبز)، 50X (آبی) و 120X نیز وجود دارند که برای شمارش رتیک، دیف سلولی، تخمین پلاکت از روی لام خون محیطی، بررسی مورفولوژی سلولی و بررسی انگل‌های خونی از عدسی 100X، برای تخمین لکوسیت، شمارش پلاکتی با لام نتوبار و برای آنالیز ادرار از عدسی 40X و برای بررسی آگلوتیناسیون اریتروسیته و واکنش MF (میکس فیلد) در بانک خون و همچنین شمارش WBC و RBC با لام نتوبار از عدسی 10X استفاده می‌شود. در علوم آزمایشگاهی به عدسی ۱۰، LPF، به عدسی ۴۰، HPF و به عدسی ۱۰۰، OIM نیز گفته می‌شود؛ چرا که عدسی‌های 5X، 10X و 40X به صورت خشک و برای عدسی 100X از ۱-۲ قطره روغن امرسیون برای افزایش وضوح تصویر استفاده می‌شود. قدرت عدسی چشمی همواره 10X بوده و لذا با ضرب آن در قدرت عدسی شیئی می‌توان قدرت نهایی میکروسکوپ را به دست آورد (مثل 1000X برای مجموع عدسی چشمی 10X و شیئی 100X).

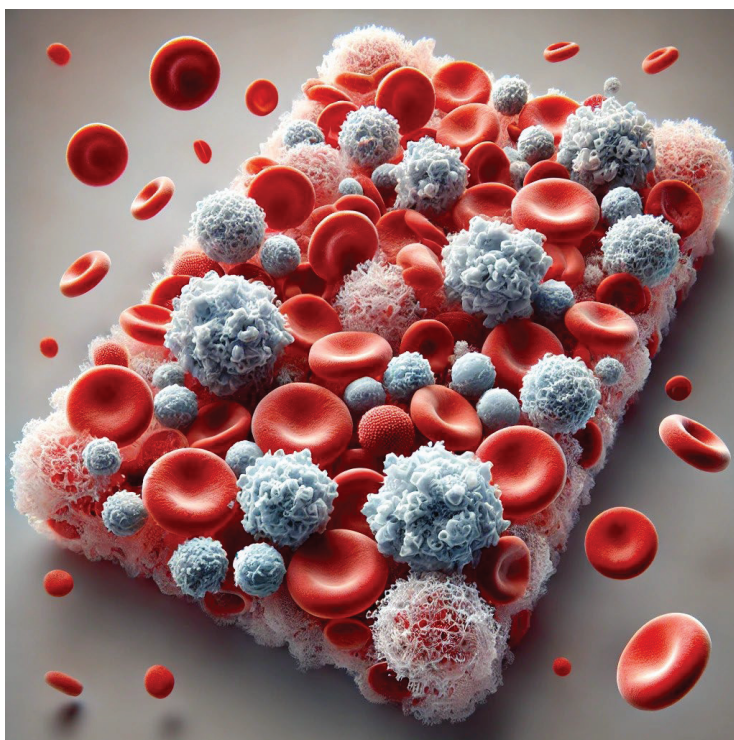


شکل ۱-۶. ساختار فنی یک میکروسکوپ نوری ساده

همواره بعد از کار با میکروسکوپ می‌بایست لنزهای آن‌ها توسط دستمال مخصوص تمیز شوند که در صورت کثیف و روغنی بودن می‌توان از **ترکیب ۱ به ۱ اتر با ایزوپروپانول یا اتانول** استفاده نموده و لنزها را تمیز نمود. هرگز نباید لنز در آب صابون، اتانول، گزیلول یا استون خیسانده شود. میز میکروسکوپ می‌بایست ثابت و بدون لرزش باشد و حین حمل میکروسکوپ نیز باید با یک دست، زیر میکروسکوپ و با دست دیگر، گردن آن را گرفت. در مورد لام‌های بایگانی یا لام‌های کاملاً خشک می‌بایست سطح لام را با لامل پوشاند تا روغن باعث تخریب آن‌ها نشود. دیف سلولی و بررسی لام‌های ضخیم مغز استخوان نیاز به نور بالا و شمارش سلولی با نتوبار، رتیک و تخمین پلاکت، نیاز به نور کم دارند که نور میکروسکوپ توسط پیچ یا **پتانسومتر لامپ** (مقدار نور تولیدی) و یا **دیفراگم** زیر آن (مقدار نور وارده به میکروسکوپ) تنظیم می‌شود.

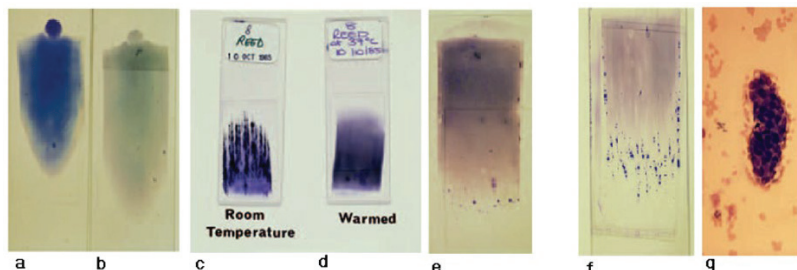
یادداشت:

گستره فون محیطی



- ۶۱ بررسی گسترش فون محیطی
- ۶۱ بررسی گسترش مرطوب
- ۶۱ گسترش فشک شده، فیکس شده و رنگ آمیزی شده فون محیطی
- ۶۱ تهیه و رنگ آمیزی گسترش های فونی
- ۶۱ روش گوه ای
- ۶۲ روش لامل در لامل
- ۶۳ روش اسپایندر
- ۶۳ رنگ آمیزی گستره فونی
- ۶۳ رنگ های قلیایی یا تیزینی
- ۶۳ رنگ های اسیدی یا گزانتینی
- ۶۴ روش رنگ آمیزی
- ۶۵ مشکلات رنگ آمیزی در تهیه گسترش های فونی
- ۶۵ سایر رنگ ها

تا با قطره خون تماس پیدا کند. اجازه دهید تا خون در عرض لام پخش‌کننده پخش گردد و زاویه بین دو لامل را پر کند (در خون‌های غلیظ این مرحله به کندی انجام می‌گیرد). لام پخش‌کننده را با سرعت متوسط و یکنواختی به جلو برانید تا خون به صورت لایه نازک متوسطی در سطح لام پخش گردد.



شکل ۷-۱. لام a گستره یک فرد مبتلا به مالتیپل میلوما را نشان می‌دهد که به دلیل تراکم بالای ایمونوگلوبولین در پلاسما به صورت واقعی (غیر آرتیفکت) آبی رنگ‌تر از لام نرمال b دیده می‌شود. لام c نیز گستره مربوط به یک آگلوتیناسیون سرد را نشان می‌دهد که در آن تجمعات بزرگ اریتروسیته باعث بروز ذرات شبه لخته در سطح لام شده است. با گرم کردن نمونه خون به مدت ۱۵ دقیقه و تهیه مجدد لام (d) مشکل حل شده است. لام e نیز رسوبات کرایوگلوبولینی از جنس پروتئین را در یک بیمار مبتلا به مالتیپل میلوما نشان می‌دهد. این ذرات در دستگاه سل‌کانتر به عنوان لکوسیت شمارش می‌شوند. لام f نیز مربوط به یک متاستاز شدید است که در آن تجمعات بزرگ از سلول‌های سرطانی به خون ریخته و باعث منظره شبه لخته شده است. بزرگ‌نمایی بیشتر با عدسی ۱۰۰ ماهیت واقعی این ذرات را نشان می‌دهد (لام g).

جدول ۷-۱. مشکلات مربوط به کشیدن لام و راه‌حل مربوطه برای برطرف شدن مشکلات

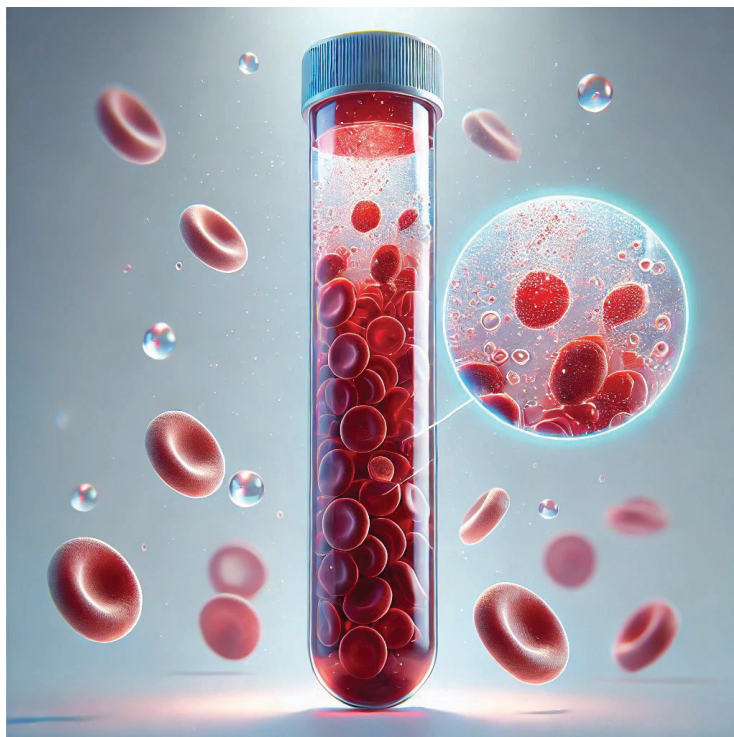
نوع عیب یا خطا	علت و یا راه حل
فروتنی (گسترش) پله پله، موج‌دار و دارای برآمدگی/فروفتگی	لرزش دست هنگام تهیه فروتنی
مشخص نبودن ناحیه انتهایی فروتنی	قطره خون بسیار بزرگ
صاف بودن انتهای فروتنی به صورت خط ضخیم	زود برداشتن لام پخش‌کننده
انتهای دندان‌دار	ناصاف بودن لام پخش‌کننده
وجود خطوط طولانی ناهمگون در طول فروتنی	وجود لخته خون در نمونه
وجود حفره در فروتنی	چربی خون یا چرب بودن سطح لام و نسبت بالای ضدانعقاد
مشاهده سلول‌های کنگره‌دار در فروتنی	خشک شدن آهسته خون
فروتنی نازک در اثر آنمی	افزایش زاویه لام پخش‌کننده، افزایش سرعت لام کشیدن
فروتنی ضخیم در اثر پلی‌سایتمی	کاهش زاویه لام پخش‌کننده، کاهش سرعت لام کشیدن
مشاهده اتواگلوتیناسیون ناشی از سرما	انکوباسیون ۱۵ دقیقه‌ای در ۳۷ درجه
مشاهده هیپرویسکوزیته ناشی از مالتیپل میلوما	کاهش زاویه لام پخش‌کننده، کاهش سرعت لام کشیدن

۲) روش لامل در لامل (Cover Glass Method):

برای این منظور لامل‌های شماره ۱ یا ۱/۵ مربع شکل به ضلع ۲۲mm توصیه می‌شود. سطح پوست انگشت سبابه دست را بعد از ضدعفونی با الکل ۷۰ درجه با لانست سوراخ نموده و بدون فشار به سرانگشت اجازه می‌دهیم خون از آن خارج شود. لامل را بدون تماس با پوست به نوک قطره خون تماس دهید و در حالی که سطح آغشته به خون لامل رو به پایین قرار دارد، لامل را به صورت متقاطع و ضربدر روی یک لامل دیگر قرار دهید، به طوری که در اثر این دو لامل، یک ستاره هشت‌پر تشکیل شود. اگر قطره زیاد بزرگ نباشد و لامل‌ها کاملاً تمیز باشند، خون به طور یکنواخت و با سرعت یکسان، به صورت لایه نازکی مابین دو لامل پخش شده و خون اضافی از بین آن‌ها خارج می‌شود. هرگاه پخش شدن خون متوقف شد، لامل‌ها را به سرعت اما محکم در صفحاتی موازی با سطح آن‌ها و در جهت عکس یکدیگر بکشید و از هم جدا کنید. خون معمولاً روی یکی از لامل‌ها گسترش یکنواخت‌تری نسبت به دیگری نشان می‌دهد. لامل‌ها را باید طوری که گسترش خونی آن‌ها رو به بالا باشد روی یک کاغذ صاف گذاشت

یادداشت:

سرعت رسوب اریتروسیتی



۹۴	 مفاهیم پایه در رسوب اریتروسیتی
۹۴	 تست ESR
۹۵	 عوامل موثر در نتیجه تست ESR
۹۵	 فاکتورهای پلاسمایی
۹۵	 فاکتورهای اریتروسیتی
۹۵	 فاکتورهای تکنیکی و فارمی
۹۵	 عوامل مدافله‌کننده و موثر در نتایج تست ESR
۹۶	 مرامل مختلف و سه‌گانه تست ESR
۹۶	 روش‌های مختلف انجام تست ESR
۹۷	 روش وینتروب-لانسبرگ
۹۷	 روش وسترگرن
۹۷	 روش اصلاح شده وسترگرن
۹۷	 روش میکرومتمد
۹۸	 نسبت رسوب زتا
۹۸	 روش‌های دستگاهی
۹۸	 کاربرد تفسیری تست ESR

جدول ۳-۸. عوامل موثر در سرعت سقوط گلبول‌های قرمز در پلاسمای سیال جهت تفسیر تست ESR

عوامل موثر	نوع اثر	توضیحات
ویسکوزیته پلاسما	کاهش	طبق قوانین سیالات، هرچه ویسکوزیته پلاسما بیشتر باشد، میزان سقوط RBC در آن کاهش می‌یابد. این حالت در بیماری‌هایی مثل مالتیپل میلوما (IgM و IgA)، ماکرو گلوبولینمی والدنشتروم و پلی‌سایتمی ورا دیده می‌شود.
حرارت	افزایش	باعث شل شدن و کاهش ویسکوزیته پلاسما می‌شود.
نور آفتاب	افزایش	باعث گرم شدن خون، شل شدن و کاهش ویسکوزیته پلاسما می‌شود.
برودت	کاهش	باعث سفت شدن و افزایش ویسکوزیته پلاسما می‌شود.
نسبت S/V	کاهش	هرچه نسبت سطح به حجم یک RBC زیاد باشد، میزان سقوط آن در مایعات و سیالات کمتر می‌شود.
رولو	افزایش	باعث کاهش شدید S/V و در نتیجه افزایش سقوط RBC می‌شود.
لرزش و ویبره	کاهش	لرزش مانع از تشکیل رولو می‌شود.
MCHC	افزایش	هرچه غلظت Hb داخل سلولی و یا وزن آن بیشتر باشد، چگالی RBC بیشتر و سقوط آن افزایش می‌یابد.
پوئی کیلوسیتوز	کاهش	هرچه شکل RBC نسبت به دیسکوئید متفاوت باشد، احتمال تشکیل رولو در آن‌ها کمتر می‌شود، به عنوان مثال اسفروسیت‌ها و درپانوسیت‌ها میل به تشکیل رولوی کمتری داشته و اغلب به صورت منفرد رسوب می‌کنند.
آلبومین	کاهش	آلبومین با بار منفی باعث تشدید شارژ منفی اریتروسیت‌ها و کاهش رولو می‌شود.
زاویه لوله	افزایش	زاویه لوله باعث کاهش ارتفاع عمود RBC بر کف لوله شده و لذا ارتفاع آن در پلاسمای سیال کمتر می‌شود، لذا با کاهش نیروی ارشمیدوس بالارونده در مقایسه با نیروی وزن پایین‌رونده، میزان سقوط RBC‌ها افزایش می‌یابد.
پروتئین‌های APP+	افزایش	این پروتئین‌ها اغلب متقارن و دارای شارژ مثبت‌تری هستند، لذا با تعدیل شارژ منفی بین اریتروسیت‌ها باعث افزایش رولو و ESR می‌شود.
سن بالا و کهولت	افزایش	با افزایش سن بر تعداد دردهای مفصلی، بیماری‌های التهابی و عفونی افزوده شده و مقدار پروتئین‌های فاز حاد افزایش می‌یابند.
لکوسیتوز	کاهش	لکوسیت‌ها اغلب دارای چگالی ۱۰۸۰-۱۰۷۰ بوده و لذا در مقایسه با RBC سنگین با چگالی ۱۱۰۰ آهسته‌تر رسوب می‌کنند؛ لذا کندی آن‌ها در مسیر سقوط RBC‌ها باعث کاهش ESR می‌شود.
لستین و لیزولستین	کاهش	مثل آلبومین
آنمی و حاملگی	افزایش	در آنمی و حاملگی به دلیل افزایش نسبت پلاسماکریت به هماتوکریت و رقیق شدن خون، تعداد RBC‌ها کاهش داشته و در نتیجه شرایط سقوط و متراکم شدن آن‌ها در کف لوله تسریع می‌شود و لذا میزان ESR افزایش می‌یابد.
لوله شیشه‌ای	کاهش	شیشه به دلیل داشتن بارهای منفی Si (سیلیسیوم) و تشکیل ابری از یون‌های مثبت در اطراف خود باعث ایجاد برهم‌کنش یونی با RBC‌های منفی شده و بدین ترتیب با ایجاد حالتی شبیه به ترمز یا اصطحاک باعث کاهش ESR می‌شود ولی از آنجایی که لوله‌های وسترگرین و وینتروب شیشه‌ای بوده و استاندارد ESR برپایه آن طراحی شده است، از این خصوصیت چشم‌پوشی می‌شود ولی در مقابل، استفاده از لوله‌های پلاستیکی فاقد این خاصیت بوده و باعث افزایش ESR می‌شوند.
فیبرینوژن	افزایش	هرچه مقدار فیبرینوژن خون بیشتر باشد، میزان تشکیل رولو و مقدار ESR افزایش می‌یابد و بالعکس.

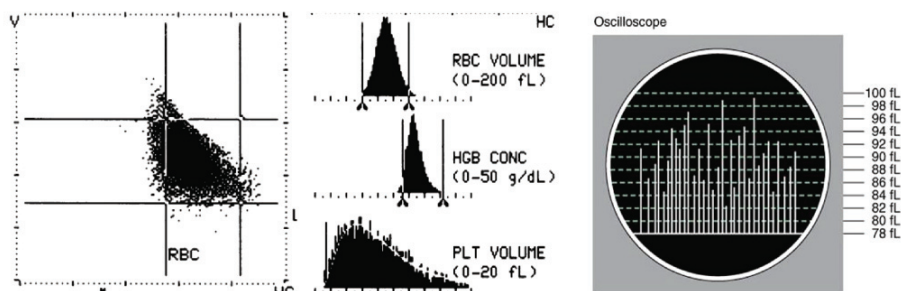
یادداشت:

اساس کار سل کانتريهای هماتولوژی



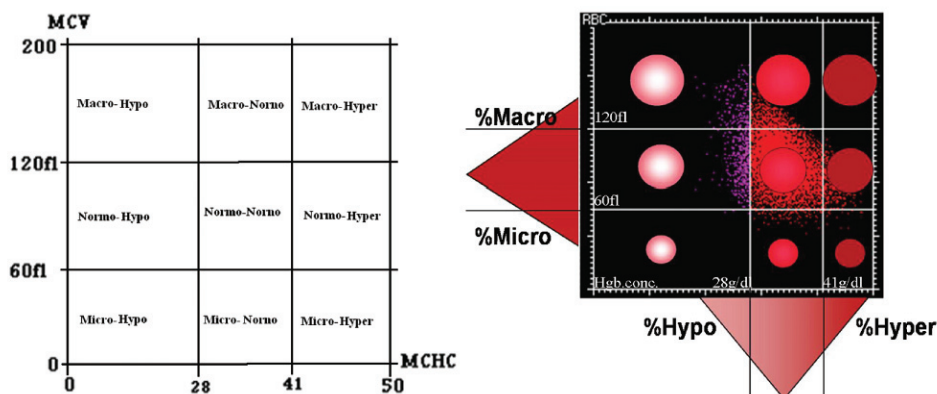
- ۱۰۲ اساس کار سل کانتريهای هماتولوژی
- ۱۰۲ روش امپدانس الکتریکي
- ۱۰۶ عوامل موثر در شمارش سل کانتريهای امپدانس
- ۱۰۶ پديده همزمانی
- ۱۰۷ پديده بازگردش سلولها
- ۱۰۷ فاکتور شکل و انعطاف سلولي
- ۱۰۸ روش کاپاسیتانس الکتریکي
- ۱۰۸ روشهای اپتیکال یا پراکنش نوري
- ۱۰۸ شاخص CHCM
- ۱۰۹ استفاده از خاصیت جذب نور توسط سلول
- ۱۱۰ اساس کار سل کانتريهای 6Part و 7Part
- ۱۱۰ شمارش افتراقی توسعه یافته لکوسیتها
- ۱۱۱ معرفهای مورد استفاده در سل کانتريهای هماتولوژی
- ۱۱۲ نسلهای مختلف سل کانتري
- ۱۱۲ شمارش دستگاهی رتيکولوسیتها
- ۱۱۵ مروری بر سل کانتريهای هماتولوژی مورد استفاده در آزمایشگاههای کشور
- ۱۲۲ مروری بر استفاده تشخيصی و کنترلي گرافهای گزارش شده از آناليزهای هماتولوژی

نمودارهای سلولی می‌توانند به صورت **هیستوگرام** یا **سیتوگرام** باشند. در هیستوگرام نمودار زنگوله‌ای شکلی نمایش داده می‌شود که به عنوان مثال در هیستوگرام RBC، پیک نمودار معادل میانگین اندازه همه سلول‌های شمارش شده، عرض و پهنای نمودار معادل آنیزوسیتوز و اختلاف اندازه اریتروسیت‌ها (RDW) و ارتفاع نمودار معادل فراوانی نسبی اریتروسیت‌ها محسوب می‌شود. پیک هیستوگرام RBC در افراد نرمال نرموسیت-نرموکروم در محدوده ۸۰-۹۵ fL قرار می‌گیرد که البته به دلیل وجود ۱-۲٪ رتیکولوسیت و تعدادی لکوسیت در خون نرمال، انتهای نمودار تا حدود اندکی به سمت راست (MCV بالا) میل می‌کند. در آنمی‌های میکروسیتیک، هیستوگرام به سمت چپ و در آنمی‌های ماکروسیتیک به سمت راست میل می‌کند.



شکل ۱-۹. از راست به چپ شامل نمودار اسیلوگرام، هیستوگرام و سیتوگرام مربوط به اریتروسیت‌های مورد شمارش در یک دستگاه سل کانتتر بر پایه امپدانس و پراکنش نوری

برخلاف هیستوگرام، در نمودار سیتوگرام هر سلول به صورت یک نقطه با محور مختصات (X,Y) نمایش داده می‌شود و لذا مجموع اریتروسیت‌ها با توجه به اندازه و میزان هموگلوبین خود در محور مختصات قرار می‌گیرند. لازم به ذکر است که سیتوگرام برخلاف هیستوگرام فقط در دستگاه‌های پیشرفته با پایه پراکنش نوری وجود داشته و دستگاه‌های امپدانس فاقد آن هستند. در این نوع دستگاه‌ها RDW به جای پهنای هیستوگرام اریتروسیتی، از پراکندگی کلاستر سیتوگرام اریتروسیتی حاصل می‌شود که در آن ارتفاع و پهنای سیتوگرام بازتر و پراکنده‌تر شده و از مربع میانی سیتوگرام که در محدوده $MCV = 60-120\text{fl}$ و $MCHC = 28-41\text{mg/cell}$ قرار دارد، خارج می‌شود.

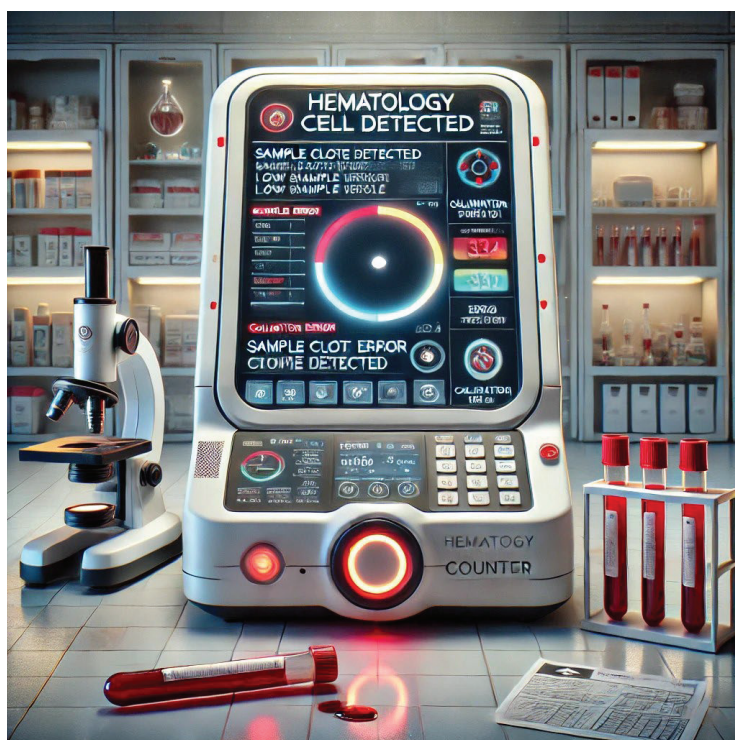


شکل ۲-۹. نمودار خالی سیتوگرام اریتروسیتی که بر اساس MCV و MCHC به ۹ مربع تقسیم شده است. در شرایط نرمال، سیتوگرام اریتروسیت‌ها در مربع وسط مستقر می‌شود.

سل کانتترهای امپدانسی دارای دو چمبر جداگانه جهت شمارش سلول‌های خونی هستند که در یک چمبر به نام چمبر **RBC/PLT**، شمارش اریتروسیت‌ها و پلاکت‌ها به صورت همزمان انجام شده و در چمبر دیگر به نام چمبر **WBC/HGB**، شمارش تام و افتراقی لکوسیت‌ها و همچنین سنجش میزان هموگلوبین پس از تخریب اریتروسیت‌ها توسط معرف‌های لیزکننده و درابکین انجام می‌گیرد. از آنجایی که به ازاء هر ۷۰۰ اریتروسیت، حدود ۱-۲ لکوسیت وجود دارد و از طرف دیگر چون رقت سلول‌ها در چمبر اریتروسیتی تا ۶۲۵۰ هم می‌رسد، لذا شمارش لکوسیت‌ها در بین اریتروسیت‌ها اختلال و خطای چندانی را ایجاد نمی‌کند (مگر در شرایط لکوسیتوز شدید).

یادداشت:

تشخیص منابع خطا در سل کانترها



- تشخیص منابع خطا در سل کانترها ۱۳۶
- لکوسیتوز کاذب ۱۳۶
- لکوپنی کاذب ۱۳۶
- افزایش و کاهش کاذب شمارش اریتروسیت‌ها ۱۳۷
- افزایش و کاهش کاذب شمارش اتوماتیک پلاکت‌ها ۱۳۷
- افزایش و کاهش کاذب میزان هموگلوبین ۱۳۷
- افزایش و کاهش کاذب MCV ۱۳۸
- منابع خطا در اندازه‌گیری هماتوکریت ۱۳۹
- افزایش و کاهش کاذب MCHC ۱۳۹
- افزایش و کاهش کاذب MCH ۱۳۹
- منابع خطا در MPV ۱۳۹
- منابع خطا در شمارش اتوماتیک (تیکولووسیت‌ها) ۱۳۹
- منابع خطا در شمارش افتراقی اتوماتیک لکوسیت‌ها ۱۴۰

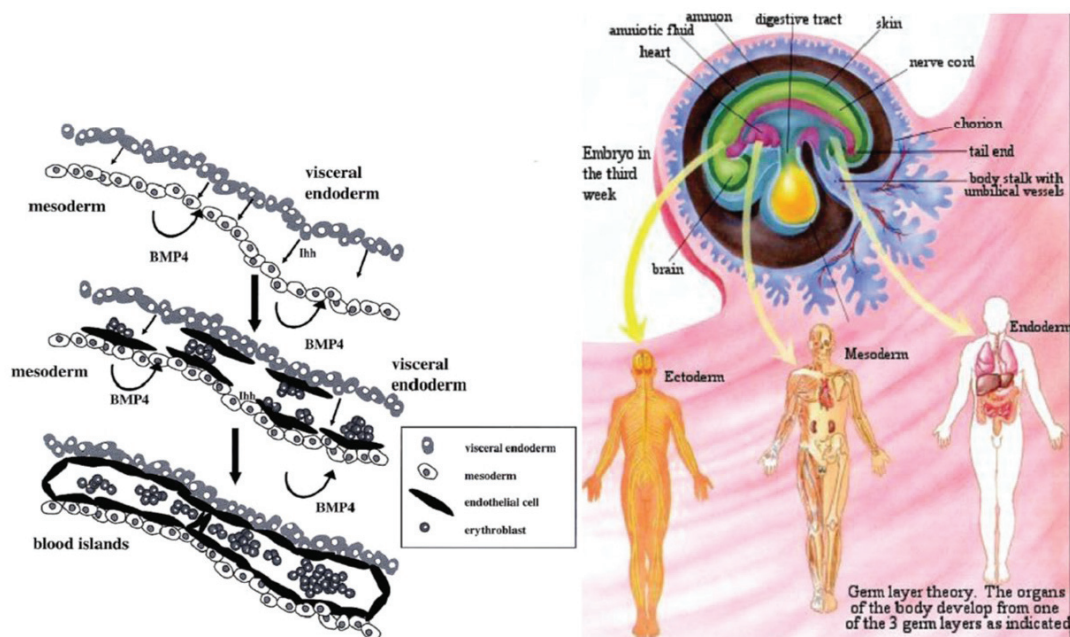
✚ حضور جابجایی پلاکت‌های درشت به میزان فراوان ✚ لکوسیتوز شدید: از آنجایی که جهت شمارش RBCها، خون فقط با محلول ایزوتونیک رقیق می‌شود، لذا لکوسیت‌ها نیز به هنگام شمارش RBC حضور دارند. بنابراین به هنگام یک لکوسیتوز شدید، افزایش کاذب شمارش اریتروسیتی به همراه افزایش کاذب MCV و RDW و ایجاد یک دم در سمت راست هیستوگرام اریتروسیتی مشاهده می‌شود. ✚ کرایوگلوبولینی و کرایوفیبرینوژنی ✚ هیپرلیپمی در پاره‌ای از موارد	افزایش کاذب شمارش اریتروسیت‌ها
✚ میکروسیتوز شدید مثل آنمی‌های همولیتیک میکروآنژیوپاتیک و پیروپوئی کیلوسیتوز ارثی (در این حالت اندازه یا حجم بسیاری از RBCها در محدوده شمارش پلاکتی قرار گرفته و در نتیجه اریتروسیت به عنوان پلاکت شمارش می‌شود). ✚ اگر گاسیون اریتروسیتی که می‌تواند ثانویه به آگلوتینین‌های سرد، گرم و یا EDTA باشد. ✚ همولیز شدید در محیط آزمایشگاه	کاهش کاذب شمارش اریتروسیت‌ها
✚ حضور کرایوگلوبولین ✚ حضور اریتروسیت‌های بسیار میکروسیت ✚ حضور قطعات سیتوپلاسمی لکوسیت‌ها (در مواردی مثل لوسمی سلول مویی و شیمی درمانی قبل از انجام آزمایش) ✚ حضور گامت‌های مالاریایی و کریستال‌های هموگلوبینی ✚ حضور انکلوژیون‌ها، فراگمت‌ها یا قطعات اریتروسیتی در خون (شیستوسیت‌ها) ✚ حرارت دیدن نمونه خون ✚ هیپرلیپیدمی و هیپرتری‌گلیسریدمی	افزایش کاذب شمارش اتوماتیک پلاکت‌ها
✚ حضور لخته در نمونه خون بیمار ✚ پدیده‌های اگر گاسیون و اقماری شدن پلاکت‌ها شکل ۱-۱. در پدیده اقماری شدن پلاکت‌ها، شمارش پلاکت‌ها توسط سل‌کانت به طور کاذب کاهش پیدا می‌کند. به غیر از مشاهده مستقیم لام خون محیطی، یکی از موارد کمک‌کننده در تشخیص این پدیده، بررسی سیتوگرام PROX می‌باشد. تصویر سمت چپ، سیتوگرام پروکس از دستگاه Advia را نشان می‌دهد و چون پلاکت‌ها به تعداد زیاد در اطراف گلبول‌های سفید می‌چسبند، می‌تواند حجم آن‌ها را افزایش دهد. بنابراین نوتروفیل‌ها از نظر سائز بزرگ‌تر شده و باعث جابه‌جایی آن‌ها به سمت راست و بالاتر (شکل وسط) در سیتوگرام مربوطه می‌شود. راهکار برای حل مشکل پدیده اقماری شدن پلاکت‌ها، استفاده از نمونه سیترا ته یا Vortex کردن نمونه می‌باشد. ✚ اثر ضد انعقاد هپارین (HIT یا ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین) ✚ پلاکت‌های بسیار درشت و غول آسا در ITP، TTP و سندروم‌های سبستین، می‌هگلین، اپشتاین و آلپورت	کاهش کاذب شمارش اتوماتیک پلاکت‌ها
✚ افزایش سولف‌هموگلوبین که قدرت تبدیل به سیانومت هموگلوبین را ندارد.	کاهش کاذب میزان هموگلوبین

یادداشت:

خون‌سازی بدوی و قطعی

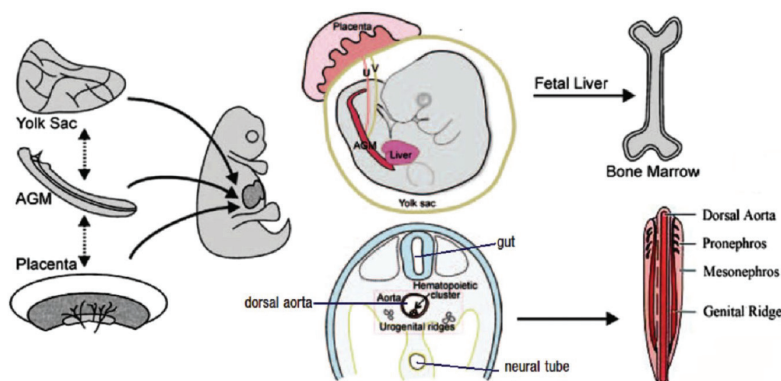


- ۲۱۲ امبریوژنز، مکان‌های خون‌سازی و تکامل سلول‌های بنیادی اولیه
- ۲۱۶ تغییرات گلوبینی و هموگلوبینی طی خون‌سازی بدوی و نهایی
- ۲۱۹ خون‌سازی و سازمان‌دهی سلول‌های خون‌ساز
- ۲۱۹ سیر تکامل و تمایز سلول‌های بنیادی خون‌ساز



شکل ۲-۱۴. نقش فاکتور BMP در خون‌سازی و رگ‌زایی بدوی کیسه زرد. همان‌طوری که در تصویر سمت راست نیز مشهود است، مزودرم علاوه بر خون و عروق در تشکیل عضله، استخوان، غضروف، کلیه، بیضه و ... نقش دارد.

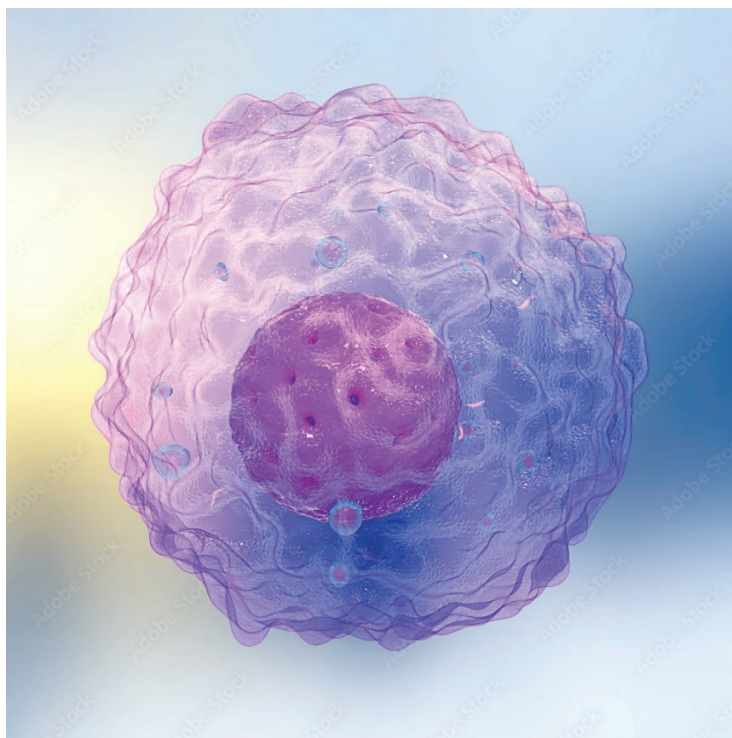
سلول‌های اندوتلیوم گذشته از تشکیل عروق و احاطه نمودن سلول‌های اریتروئیدی، تولیدکننده عمده سیگنال‌های تکثیر و تمایز سلولی نیز می‌باشند. در تمایز همانژیوبلاست به HSCهای بدوی، فاکتورهای رونویسی Hedgehog, EKLf, VEGF, FLK-1, SCL-Tal1, AML1/CBF2 و GATA2 اعمال اثر می‌نمایند. در مرحله بعد HSCهای بدوی در اثر فاکتور رونویسی GATA2 به پروژنیوتورهای اولیه اریتروئیدی/مگاکاریوسیتی و سپس در اثر فاکتورهای رونویسی GATA1 و FOG به سلول‌های بالغ اریتروئیدی و احتمالاً مگاکاریوسیتی تمایز پیدا می‌کنند. در این مرحله از تمایز رویانی به دلیل فقدان کبد و کلیه، هیچ نوع تولیدی از EPO و TPO وجود نداشته و تمایز اریتروئیدی تحت کنترل و تنظیم فاکتورهای رونویسی و miRNAهایی مثل mir-15a و mir-451 قرار دارد. فاکتور رونویسی SCL هم در خون‌سازی بدوی و نهایی اولیه و هم در تکامل عصبی و عروقی حائز اهمیت بوده و جهش یا فقدان آن در دوران رویانی و جنینی مانع از ایجاد خون‌سازی می‌شود ولی ناک‌اوت آن در افراد بالغ اختلال خاصی را در عملکرد HSCها به وجود نمی‌آورد.



Hematopoietic cell clusters are found in the lumen of the dorsal aorta as they emerge from the ventral hemogenic endothelium.

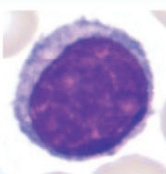
شکل ۳-۱۴. انتقال خون‌سازی رویانی (کیسه زرد، جفت کوریون و PASP/AGM) به خون‌سازی جنینی (کبد، طحال و BM)

یادداشت:



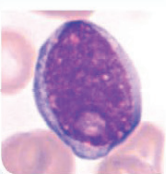
۲۴۸	 لنفوپوئز و انواع لنفوسیت‌های بدن
۲۵۰	 مقایسه BCR و TCR
۲۵۲	 سافتار و عملکرد فسفاتازی CD45/B220
۲۵۴	 لنفوسیت‌های NK-T سل
۲۵۴	 لنفوسیت‌های NK سل
۲۵۵	 تکامل و بلوغ لنفوسیت B
۲۶۰	 بیماری‌های مختلف بدفیم مرتبط با مرامل مختلف بلوغ B سل‌ها
۲۶۰	 تکامل لنفوسیت‌های T
۲۶۳	 مورفولوژی انواع مختلف لنفوسیت‌ها

Normal lymphocyte



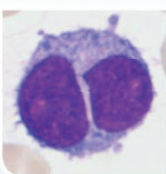
Nuclear-cytoplasmic ratio
high
Nucleus shape
oval
Nuclear chromatin
heterogeneous, clumped
Cytoplasm
narrow, basophilic

Prolymphocyte



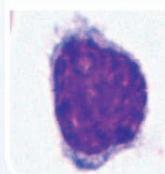
Nuclear-cytoplasmic ratio
medium/high
Nucleus shape
round/oval
Nuclear chromatin
intermediate, always with nucleolus
Cytoplasm
lightly basophilic

Binucleated lymphocyte



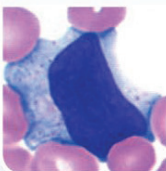
Nuclear-cytoplasmic ratio
high
Nucleus shape
binucleated
Nuclear chromatin
clumped
Cytoplasm
narrow, basophilic

Villous lymphocyte



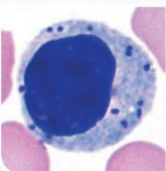
Nuclear-cytoplasmic ratio
medium/high
Nucleus shape
round/oval
Nuclear chromatin
condensed
Cytoplasm
lightly basophilic, short villi, unipolar

Lymphoid cell



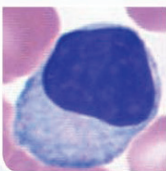
Nuclear-cytoplasmic ratio
medium
Nucleus shape
round/oval
Nuclear chromatin
intermediate
Cytoplasm
lightly basophilic, diffuent, often around red blood cells

Large granulated lymphocyte (LGL)



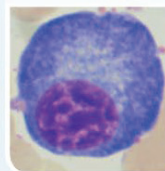
Nuclear-cytoplasmic ratio
medium
Nucleus shape
oval
Nuclear chromatin
condensed
Cytoplasm
lightly basophilic, azurophilic granules

Lymphoplasmocytic cell



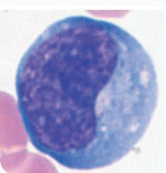
Nuclear-cytoplasmic ratio
medium
Nucleus shape
oval
Nuclear chromatin
condensed
Cytoplasm
abundant, stronger basophilic

Plasma cell



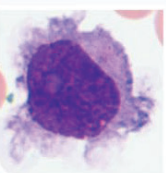
Nuclear-cytoplasmic ratio
low/medium
Nucleus shape
round/oval, eccentric localisation
Nuclear chromatin
clumped
Cytoplasm
deeply basophilic, perinuclear clear zone (Golgi apparatus)

Monocytoid lymphocyte



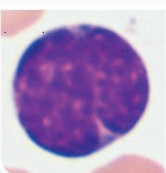
Nuclear-cytoplasmic ratio
medium
Nucleus shape
lobed, indented
Nuclear chromatin
intermediate
Cytoplasm
abundant, moderately basophilic

Hairy cell



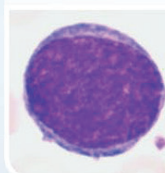
Nuclear-cytoplasmic ratio
low/medium
Nucleus shape
oval/kidney-shaped
Nuclear chromatin
intermediate
Cytoplasm
lightly basophilic, circular hairy projections

Centrocyte



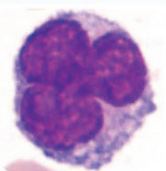
Nuclear-cytoplasmic ratio
medium/high
Nucleus shape
round/oval, notched
Nuclear chromatin
condensed
Cytoplasm
basophilic, sparse

Centroblast



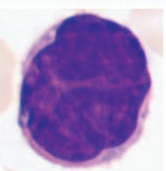
Nuclear-cytoplasmic ratio
medium/variable
Nucleus shape
round/oval
Nuclear chromatin
fine, nucleoli at nuclear membrane
Cytoplasm
moderately basophilic

T lymphocyte



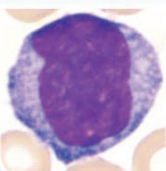
Nuclear-cytoplasmic ratio
high
Nucleus shape
irregular, lobed
Nuclear chromatin
clumped
Cytoplasm
narrow, basophilic

Sézary cell



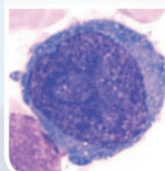
Nuclear-cytoplasmic ratio
medium
Nucleus shape
cerebriform
Nuclear chromatin
intermediate
Cytoplasm
basophilic

Activated lymphocyte



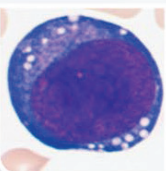
Nuclear-cytoplasmic ratio
medium/variable
Nucleus shape
oval-indent
Nuclear chromatin
intermediate
Cytoplasm
light, basophilic rim

Immunoblast



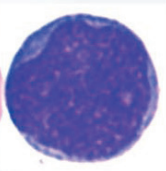
Nuclear-cytoplasmic ratio
medium/variable
Nucleus shape
round/oval
Nuclear chromatin
fine, central nucleoli
Cytoplasm
moderately to deeply basophilic

Highly malignant lymphoma cell



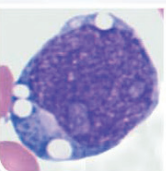
Nuclear-cytoplasmic ratio
medium/variable
Nucleus shape
round/oval
Nuclear chromatin
uniformly dense
Cytoplasm
moderately to deeply basophilic

Lymphoblast



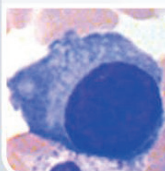
Nuclear-cytoplasmic ratio
high
Nucleus shape
round/oval
Nuclear chromatin
smooth, fine
Cytoplasm
basophilic, variable

Lymphoblast with L3 morphology



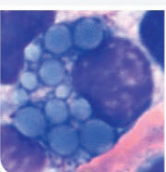
Nuclear-cytoplasmic ratio
high
Nucleus shape
round/oval
Nuclear chromatin
smooth, fine
Cytoplasm
strongly basophilic, vacuoles

Myeloma cell



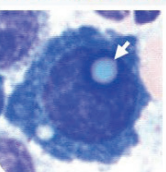
Nuclear-cytoplasmic ratio
medium
Nucleus shape
like plasma cell
Nuclear chromatin
intermediate, with or without nucleoli
Cytoplasm
like plasma cell, Golgi zone may be absent

Mott cell



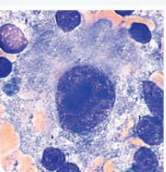
Nuclear-cytoplasmic ratio
low/medium
Nucleus shape
round/oval, eccentric localisation
Nuclear chromatin
clumped
Cytoplasm
basophilic, light blue clustered immunoglobulin inclusions (Russell bodies)

Lymphocyte/plasma cell with Dutcher bodies



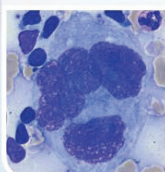
Nuclear-cytoplasmic ratio
low/medium
Nucleus shape
round/oval
Nuclear chromatin
condensed, one to several intranuclear light blue immunoglobulin inclusions (Dutcher bodies)
Cytoplasm
like plasma cell or lymphoplasmocytic cell

Hodgkin cell



Nuclear-cytoplasmic ratio
medium up to < 50%
Nucleus shape
single nucleus in a large cell
Nuclear chromatin
intermediate, large nucleolus
Cytoplasm
lightly basophilic

Sternberg-Reed cell



Nuclear-cytoplasmic ratio
medium up to < 50%
Nucleus shape
like Hodgkin cell but multiple nuclei in a very large cell
Nuclear chromatin
reticular
Cytoplasm
lightly to moderately basophilic

Lymphocytosis, reactive, neoplastic

A variety of different types of lymphocytes with the presence of lymphoplasmocytic cells and activated lymphocytes suggests a reactive cause. In contrast, a clonal, neoplastic cell population is predominantly monomorphic. In children and young adults, a lymphocytosis is frequently due to an infection. In elderly people, a neoplastic aetiology is more likely.

B lymphocyte, T lymphocyte, cytology

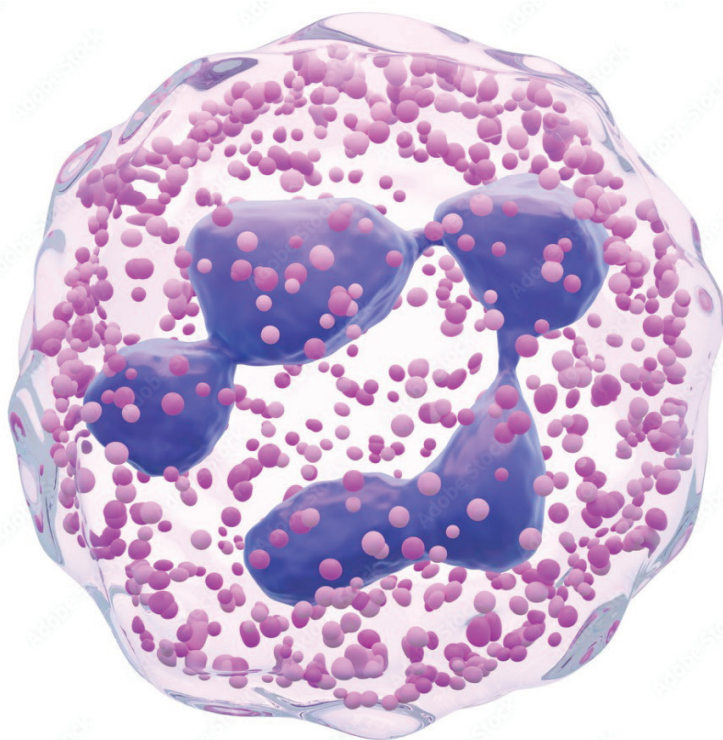
With the exception of NK cells (natural killer cells) the lineage of lymphocytes cannot be reliably determined with a Papanheim stain, but some observations can be made. B lymphocytes, for example, do not show azurophilic granulation. T lymphocytes usually have an irregular nuclear shape and may show fine-grained azurophilic granules.

Lymphoma, cytology

Indolent lymphomas are morphologically very heterogeneous, but the cells have one thing in common: The nuclear chromatin is stained unevenly; apart from clumped, condensed looking, dark areas there are light areas with low chromatin density. Nucleoli may be present.

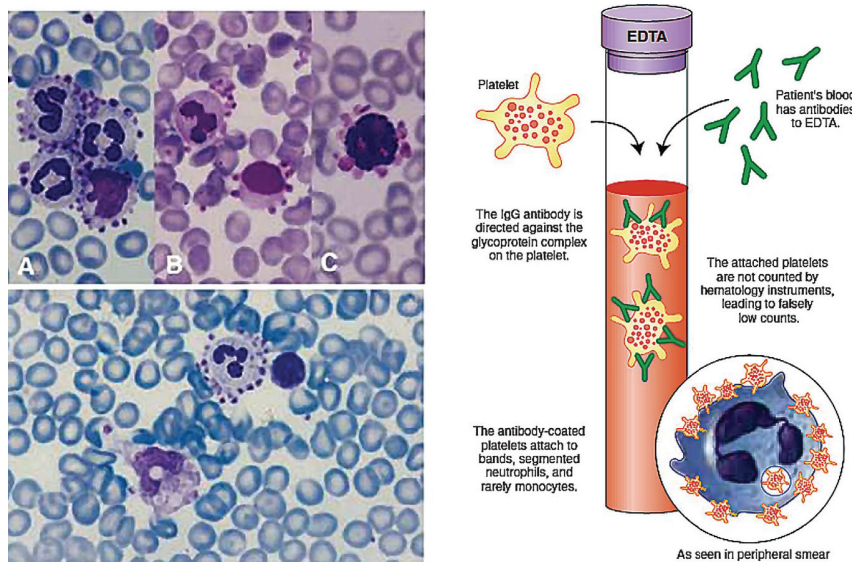
Aggressive lymphomas: medium to large cells, chromatin evenly distributed, no clumping. Presence of nucleoli is frequent. Cytoplasm narrow, strongly basophilic.

گرانولوپوئز نوتروفیلی



- ۲۷۰ تعریف لکوپوئز و گرانولوپوئز
- ۲۷۰ تمایز رده نوتروفیلی
- ۲۷۲ مورفولوژی پیش‌سازهای نوتروفیلی
- ۲۷۲ میلوبلاست
- ۲۷۲ پرومیلوسیت
- ۲۷۳ میلوسیت
- ۲۷۴ متامیلوسیت
- ۲۷۴ باندسل
- ۲۷۵ نوتروفیل سگمانته
- ۲۷۸ آنتی‌ژن‌های اختصاصی نوتروفیل
- ۲۷۹ آزمون آنتی‌ژن گرانولوسیتی تثبیت‌شده با آنتی‌بادی مونوکلونال
- ۲۸۱ عیار آلکالن فسفاتاز

گاهی در اثر پدیده **ستلایتسم پلاکتی** که در اثر استفاده از ضد انعقاد EDTA ایجاد می‌شود، نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌های موجود در مرکز ستلایتسم اقدام به فاگوسیتوز پلاکت‌ها می‌کنند که در این حالت پلاکت‌ها بصورت واکوئل‌های گرانولار بزرگ در داخل سیتوپلاسم لکوسیت‌ها مشاهده می‌شوند و نباید با اجسام دوهل، واکوئل سیتوپلاسمی یا دیگر انکلوژیون‌ها اشتباه گرفته شوند. این منظره در صورت استفاده از خون سرانگشت بدون ضد انعقاد یا استفاده از ضدانعقاد های غیر از EDTA، مثل سترات و هپارین ناپدید می‌شود. همچنین در این حالت پلاکت‌های اقماری اطراف لکوسیت‌ها و ترومبوسیتوپنی کاذب نیز مشهود بوده و احتمال بروز ستلایتسم را نشان می‌دهند. گاهی هموفاگوسیتوز، موکوپلی ساکاریدوز، مصرف الکل و برخی از بیماری‌های ارثی نیز باعث واکوئل‌اسیون نوتروفیل و دیگر لکوسیت‌ها می‌شوند.



شکل ۱۰-۱۷. پدیده ستلایتسم ناشی از آنتی‌بادی ضد EDTA-GP-IIb/IIIa و فاگوسیت پلاکت‌ها توسط مونوسیت یا نوتروفیل که گاهی به صورت واکوئل‌اسیون مشاهده می‌شود.

آنتی‌ژن‌های نوتروفیل انسانی یا HNA:

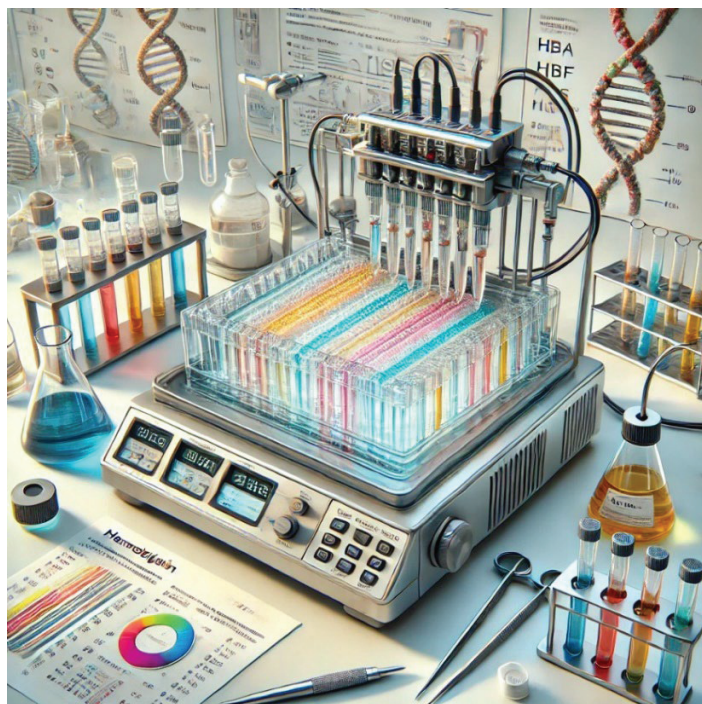
نوتروفیل‌ها ممکن است در سطح CD مارکرهای خود دارای پلی مورفیسم‌های آمینواسیدی باشند که باعث ایجاد آنتی‌ژن‌های مختلف نوتروفیلی می‌شوند. از این CD مارکرها می‌توان به CD11، CD16، CD117 و CD16 اشاره نمود. CD16 دارای ۲۳۳ اسید آمینه است که تغییر اسید آمینه‌های شماره ۳۶، ۶۵، ۷۸، ۸۲ و ۱۰۶ آن باعث ایجاد سه آنتی‌ژن HNA-1a، HNA-1b و HNA-1c یا Ag-SH می‌شود. افراد هموزیگوت HNA-1b در مقایسه با افراد هموزیگوت برای HNA-1a، از میل اتصالی کمتری نسبت به IgG3 برخوردار هستند، در نتیجه این افراد باکتری‌ها و RBCهای Rh+ اُپسونیزه با IgG3 و IgG1 را با سرعت و شدت کمتری فاگوسیت می‌کنند.

جدول ۳-۱۷. انواع آنتی‌ژن‌های نوتروفیلی در انسان به همراه جایگاه و نام قدیمی هر کدام از آن‌ها

Glycoprotein	Antigen	Old nomenclature
FcγRIIIb (CD16b)	HNA-1a	NA1
	HNA-1b	NA2
	HNA-1c	NA3-SH
	HNA-1d	
Gp 58-64 (CD177)	HNA-2a	NB1
Choline transporter-like protein 2	HNA-3a	5b
	HNA-3b	5ba
CD11b	HNA-4a	MART
CD11a	HNA-4bw	
	HNA-5a	OND
	HNA-5bw	

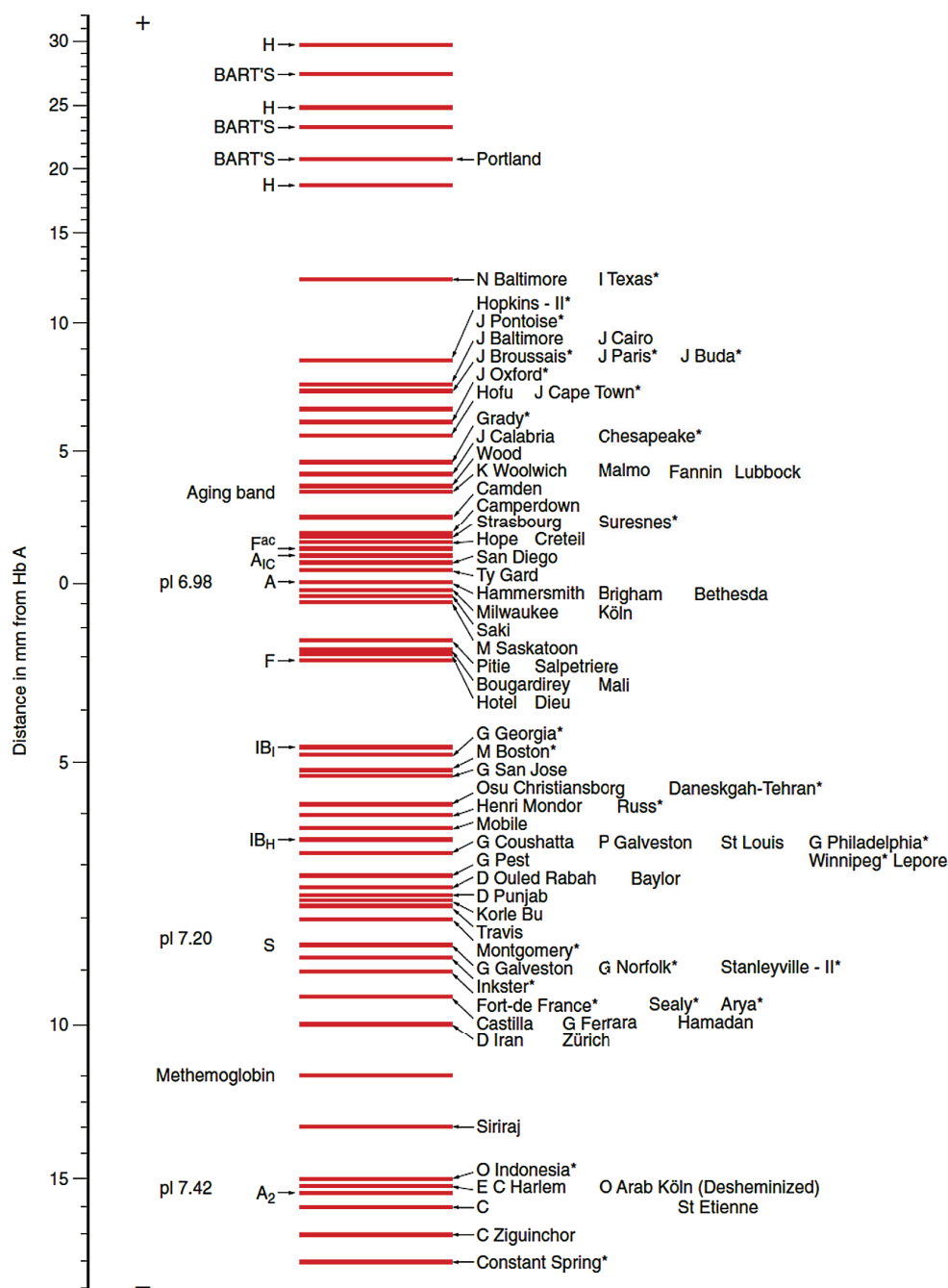
یادداشت:

روش‌های آزمایشگاهی شناسایی هموگلوبینوپاتی‌ها



- روش‌های آزمایشگاهی شناسایی ناهنجاری‌های تولید زنجیره گلوبین ۷۲۲
- انواع الکتروفورز ۷۲۳
- تمرکز ایزوالکتریک ۷۲۹
- کروماتوگرافی با مایع با کارایی بالا ۷۳۱
- جداسازی و سنجش اختصاصی هموگلوبین A2 ۷۳۳
- اندازه‌گیری هموگلوبین F و تعیین الگوی توزیع داخل سلولی آن ۷۳۴
- آزمایشات تشفیص هموگلوبین S ۷۳۹
- آشکارسازی اجسام Hb-H ۷۴۲
- آشکارسازی اجسام هاینز ۷۴۲
- تشفیص یک هموگلوبین ناپایدار ۷۴۳
- آزمایش ۶۰ دی کلروفنولین ایندوفنول برای غربال‌گری Hb-E ۷۴۳
- اندازه‌گیری Hb-A1c ۷۴۴
- تشفیص هموگلوبین‌های با میل ترکیبی بالا به اکسیژن ۷۴۵
- الکتروفورز زنجیره گلوبین ۷۴۶
- آنالیز میزان سافت زنجیره‌های گلوبین ۷۴۶
- بررسی DNA و تعیین توالی آن ۷۴۷

اگر در تکنیک IEF نقطه صفر را برای Hb-A فرض کنیم، هموگلوبین‌های H, Portland, A1c و N سریع‌تر از Hb-A و مابقی کندتر از Hb-A از ستون خارج می‌شوند که در بین آن‌ها H سریع‌ترین و CS کندترین هموگلوبین می‌باشند. وضعیت حرکت هموگلوبین‌های معروف در این تکنیک به صورت $H \rightarrow Barts \rightarrow H \rightarrow A1c \rightarrow N \rightarrow H \rightarrow Barts$ می‌باشد که ترتیب آن تقریباً مشابه الکتروفورز قلیایی بر روی استات سلولز می‌باشد.



شکل ۷-۴۳. نتایج IEF مربوط به ۵۷ هموگلوبین نرمال و واریانت

یادداشت:

بانک سوالات

جمع آوری سوالات کنکور کاردانی به کارشناسی
کارشناسی ارشد و دکتری به صورت فصل بندی شده

سوالات تألیفی

تألیف سوالات مشابه کنکور

جامع

حاوی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع

الگوریتم

چکیده‌ی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع



دریافت نمونه‌ی کتاب به صورت رایگان



www.agkins.com

بانک سوالات

جمع آوری سوالات کنکور کاردانی به کارشناسی
کارشناسی ارشد و دکتری به صورت فصل بندی شده

سوالات تألیفی

تألیف سوالات مشابه کنکور

جامع

حاوی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع

الگوریتم

چکیده‌ی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع

کتاب‌های کارشناسی ارشد مجموعه علوم آزمایشگاهی (۲) گروه تألیفی دکتر خلیلی

باکتری‌شناسی



سلولی مولکولی



خون‌شناسی



بیوشیمی



ایمنی‌شناسی



بانک سوالات

جمع آوری سوالات کنکور
کاردانی به کارشناسی
کارشناسی ارشد و دکتری
به صورت فصل بندی شده



به زودی

جامع

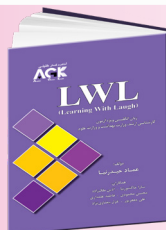
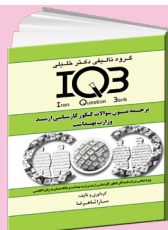
حاوی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع



الگوریتم

چکیده‌ی تمامی مطالب
و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع

مجموعه کتاب‌های زبان انگلیسی گروه تألیفی دکتر خلیلی



دریافت نمونه‌ی کتاب به صورت رایگان



www.agkins.com

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

تقدیم بہ تمام بیمارانی
کہ بر بالینشان و در کنارشان
آموختم...



ضروریات

هماتولوژی سلولی و مولکولی

«جلد دوم»

ویژه کلیه گرایش‌های کارشناسی ارشد، دکتری تخصصی و فلوشیپ
خون‌شناسی و بانک خون

گردآوری و تألیف:

نیما ترابی‌فرد

«کارشناس ارشد هماتولوژی آزمایشگاهی و بانک خون دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی»

زیر نظر:

دکتر نادر وظیفه‌شیران

«دکتری تخصصی هماتولوژی آزمایشگاهی و بانک خون»

سرشناسنامه	: ترابی فرد، نیما، ۱۳۷۷-
عنوان و نام پدیدآور	: AGK ضروریات هماتولوژی سلولی و مولکولی ویژه کلیه گرایش‌های کارشناسی ارشد و دکتری تخصصی و فلوشیپ خون‌شناسی و بانک خون/ گردآوری و تألیف نیما ترابی فرد.
مشخصات نشر	: تهران: آناهید گستر خلیلی، ۱۴۰۴.
مشخصات ظاهری	: ج. ۲: مصور، جدول، نمودار؛ ۲۹×۲۲ س.م.
شابک	: دوره: 7-80-978-622-4744-81-4؛ ج. ۱: 4-81-978-622-4744-82-1؛ ج. ۲: 1-82-978-622-4744-82-1
وضعیت فهرست نویسی	: فیپا
موضوع	: خون‌شناسی -- راهنمای آموزشی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی) Hematology -- Study and teaching -- Examinations, questions, etc (Higher) خون -- بیماری‌ها -- راهنمای آموزشی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی) Blood -- Diseases -- Study and teaching -- Examinations, questions, etc (Higher)
شناسه افزوده	: وظیفه‌شیران، نادر، ۱۳۵۹-
رده‌بندی کنگره	: RC۶۳۳
رده‌بندی دیویی	: ۶۱۶/۱۵۰۰۷۶
شماره کتابشناسی	: ۱۰۱۶۱۸۰۰



انتشارات آناهید گستر خلیلی

نام کتاب: AGK ضروریات هماتولوژی سلولی و مولکولی «جلد دوم»

گردآوری و تألیف: نیما ترابی فرد

ناشر: آناهید گستر خلیلی

نوبت و سال چاپ: اول . ۱۴۰۴

شمارگان: ۱۰۰۰

چاپ و صحافی: گیلان

مدیر تولید: اقبال شرقی

مدیر فنی و هنری: مریم آرده

بهاء (دوره . رنگی): ۳/۴۵۰/۰۰۰ تومان

بهاء (دوره . سیاه‌سفید): ۱/۹۵۰/۰۰۰ تومان

آموزشگاه/ فروشگاه: ۰۲۱۶۶۵۶۸۶۲۱

مرکز پخش: ضلع جنوب غربی میدان انقلاب . جنب بانک پارسیان . مجتمع تجاری پارس . طبقه اول

مدیر فروش: ۰۹۹۰۲۱۰۵۲۹۲

مرکز فروش: ۰۲۱۶۶۵۶۹۲۱۶



agkpublisher@gmail.com



www.agkins.com

مقدمه استاد



هماتولوژی رشته بزرگی است که می‌توان از دید بالینی، پایه، آزمایشگاهی و یا بین رشته‌ای به آن نگریست و هر زاویه دیدی، ابهت خودش را دارد. وقتی از دریچه علوم پایه و آزمایشگاهی به هماتولوژی بنگریم، مباحث سلولی، مولکولی، تست‌های تشخیصی و پایشی بسیار برجسته و پیرنگ شده و افق جدیدی برای فرد باز می‌کنند که آمیختگی آن با مباحث بالینی و علوم بین رشته‌ای مثل طب انتقال خون، داروسازی، ایمونولوژی، ژنتیک و علوم سلولی کاربردی باعث ایجاد شاخه‌ها و نگرش‌های جدید در فارماکولوژی عمومی و اختصاصی هدمند، پزشکی شخصی‌سازی و دقیق، پیوند مغزاستخوان، سل‌تراپی، ژن‌تراپی و واکسن‌های جدید ضد سرطان می‌شود. با توجه به نبود رشته معادل هماتولوژی آزمایشگاهی و انتقال خون در اکثر کشورهای جهان، داشتن کتاب ملی برای این رشته در دو سطح کلیات و ضروریات نیاز بود. کتاب جامع هماتولوژی سلولی و مولکولی در پنج جلد و در ۵ هزار صفحه، در قالب یک کتاب تکست نگارش شده بود و لذا به دلیل حجم بالا و نگاه جامعی که به هماتولوژی داشت، یک نسخه سبک از ضروریات آن نیز لازم بود که به همت آقای نیما ترابی‌فرد، دانشجوی ساعی رشته هماتولوژی آزمایشگاهی و بانک خون دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی خلاصه نویسی و به روز رسانی شد و در این مسیر از کتب مطرح روز، تصاویر گویا و مقالات مهم هماتولوژی استفاده گردید تا بتوان از این کتاب در دروس دانشگاهی، آزمون‌های کنکور و انجام تست‌های آزمایشگاهی استفاده نمود. در اینجا لازم می‌دانم از آقای ترابی‌فرد، معاونت پژوهشی دانشگاه، انتشارات آن‌هاید گستر خلیلی و دانشجویان عزیز هماتولوژی و دیگر رشته‌های مرتبط برای حمایت از کتاب ضروریات هماتولوژی سلولی و مولکولی تشکر کنم و از اینکه با مطالعه این کتاب قدم و ذهنیت جدید در هماتولوژی و خدمات آزمایشگاهی کشور ایجاد می‌کنید، سپاس خود را نثار بنمایم.

ارادتمند و دوست‌دار شما

نادر وظیفه شیران

مقدمه و پیش‌گفتار:

در خلوت مقدس آزمایشگاه، هر سلول قصه‌ای زمزمه می‌کند "قصه‌ای از زندگی که در گرو تفسیر ماست". تشخیص دقیق ما می‌تواند این نوجوهای نامرئی را به سرود زندگی بدل کند و هر غفلت، آهنگ مرگی نابهنگام خواهد ساخت. امروز، نه فقط نمونه‌های خون، که نفس‌های به شماره افتاده را در لوله‌های آزمایش می‌سنجیم. این نه شغل، که امانتی الهی است؛ نه کار روزمره، که آیینی برای نجات است. در گسترده علوم پزشکی، هماتولوژی هم‌چون رودخانه خروشان است که از پیچیدگی‌های شگفت‌انگیز سلول‌های خونی تا اسرار سیستم انعقاد را در خود می‌پیماید. این دانش والا، با بررسی دقیق یاخته‌های خون، فرآیند خون‌سازی و مکانیسم‌های حیاتی بدن، سنگ بنای تشخیص و درمان بسیاری از بیماری‌هاست.

چرا این کتاب؟

- دریچه‌ای به دنیای پیچیده هماتولوژی با زبانی گویا و ساختاری منظم
- گنجینه‌ای از دانش ضروری، گردآوری شده از معتبرترین منابع
- پلی میان دانش پایه و کاربردهای بالینی
- همراهی مطمئن برای داوطلبان آزمون‌های کارشناسی ارشد و دکتری تخصصی

ویژگی‌های منحصر به فرد:

- ✓ تلخیص و روزآمدسازی مجموعه پنج‌جلدی ارزشمند دکتر نادر وظیفه شیران
- ✓ بهره‌گیری از جدیدترین مقالات پژوهشی، کتب معتبر و رفرانس
- ✓ استفاده از تصاویر آموزشی گویا و نمودارهای مفهومی
- ✓ ارائه مطالب به شیوه‌ای نظام‌مند و طبقه‌بندی شده

در "جلد نخست" این کتاب به مبانی هماتولوژی، خون‌سازی، کنترل کیفی، آنمی‌ها، هموگلوبینوپاتی‌ها و تالاسمی‌ها و در "جلد دوم" به موضوعات بانک خون، طب انتقال خون، سیستم انعقاد، نئوپلاسم‌های خونی و فلوسایتومتری پرداخته شده است. این اثر، با نگاهی جامع و بیانی شیوا، همراهی استوار برای دانشجویان علوم آزمایشگاهی، پزشکی و پیراپزشکی - پژوهشگران حوزه هماتولوژی و انکولوژی - داوطلبان آزمون‌های تخصصی و متخصصان آزمایشگاه‌های تشخیص طبی می‌باشد.

به شما همکار عزیز آزمایشگاهی می‌گویم:

امروز که چشمانتان را به دریچه میکروسکوپ می‌سپارید، در حقیقت به تماشای جهان بی‌کران یک زندگی نشسته‌اید. فردا، بازتاب هر تشخیص شما در چشمان مضطرب مادری که بر بالین فرزندش نشسته، در دستان لرزان پیرمردی که چشم به راه پاسخ آزمایش است، و در آغوش گرم همسری که برای شفای معشوقش دعا می‌کند، نمایان خواهد شد.

این کتاب، راهنمای وجدان حرفه‌ای شماست تا در پرتو دانش، هر نشانه را با چشمانی تیزبین و قلبی سرشار از مسئولیت بخوانید.

در پایان لازم می‌دانم سپاس ویژه خود را به جناب آقای دکتر نادر وظیفه شیران تقدیم کنم که با دانش عمیق، راهنمایی‌های ارزشمند و حمایت‌های بی‌دریغ خود، این کتاب را به سرانجام رساندند. بدون همراهی ایشان، این اثر به این کیفیت محقق نمی‌شد.

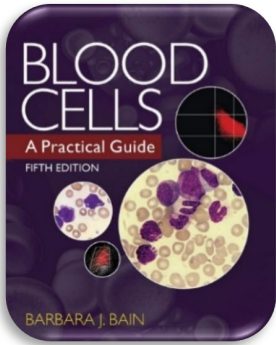
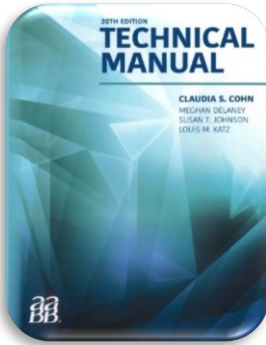
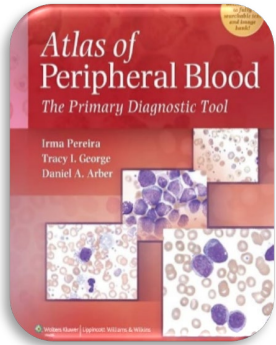
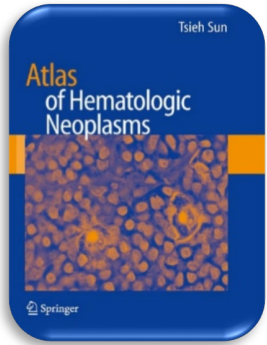
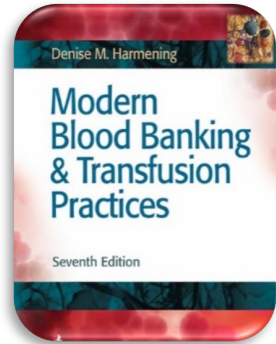
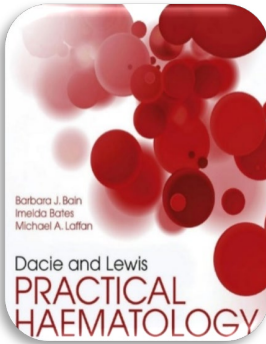
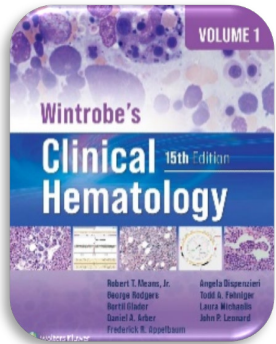
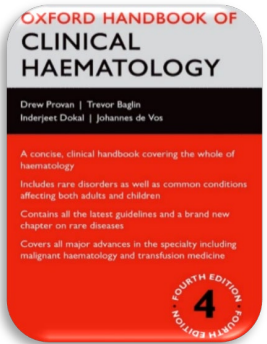
تألیف این کتاب مرهون یاری و همراهی بسیاری از بزرگان و عزیزانی است که در این مسیر پشتیبان من بودند. در این‌جا بر خود لازم می‌دانم از انتشارات آناهید گستر خلیلی که با تعهد حرفه‌ای و دقت نظر در تولید و نشر این اثر، نقش بسزایی در ارائه آن به جامعه علمی داشتند، صمیمانه تشکر نمایم؛ همچنین از تمامی اساتید، همکاران و دوستانی که به صورت مستقیم و غیرمستقیم در تدوین این کتاب یاریگر من بودند، بی‌نهایت متشکرم. امیدوارم این اثر بتواند گامی هرچند کوچک در خدمت به جامعه علمی کشور و پیشرفت دانش هماتولوژی و بانک خون باشد.

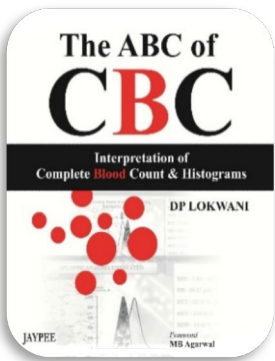
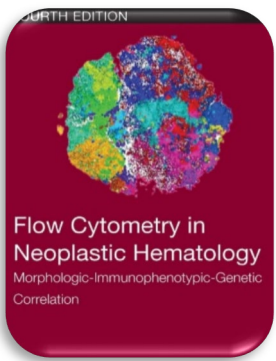
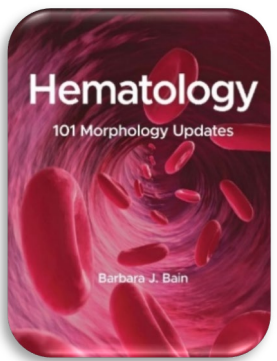
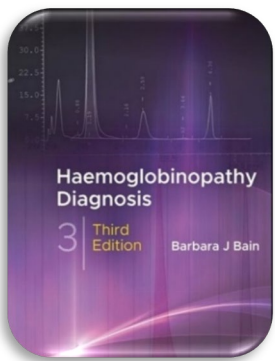
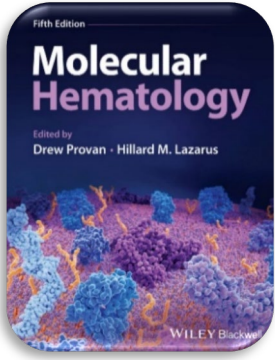
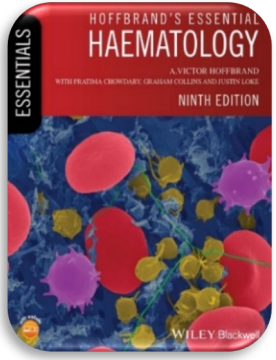
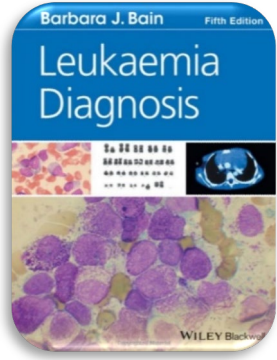
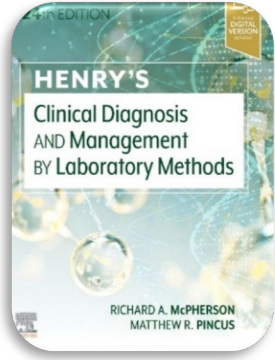
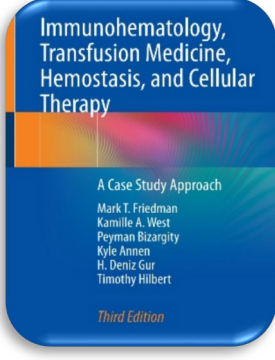
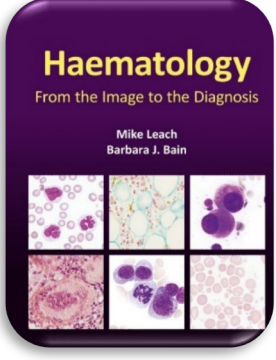
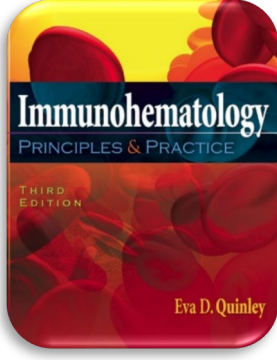
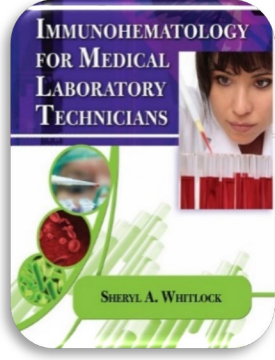
بی‌شک کتابی که در دستان شماست، بدون اشکال نیست و از تمامی عزیزانی که این کتاب را مطالعه می‌کنند، تقاضا دارم تا انتقادات و پیشنهادات خود را از طریق آدرس اینترنتی n.torabifard@sbmu.ac.ir در اختیار بنده قرار دهند.

نیاترابی فرو-تابستان ۱۴۰۴



دوره ۵۵ جلدی هاتولوژی سلولی و مولکولی؛ تالیف دکتر نادر وظیفه شیران

			
Blood Cells: A Practical Guide, 5th Edition	Technical Manual; AABB	Atlas of Peripheral Blood: The Primary Diagnostic Tool	Atlas of Hematologic Neoplasms
			
Modern Blood Banking & Transfusion Practices 2019 7th Edition	Dacie and Lewis Practical Haematology	Wintrobe's Clinical Hematology 15th Edition	Oxford Handbook of Clinical Haematology

			
The Abc Of Cbc Interpretation Of Complete Blood Count & Histograms	Flow Cytometry in Neoplastic Hematology:	Hematology: 101 Morphology Updates	Haemoglobinopathy Diagnosis; 3rd Edition
			
Molecular Hematology; 5th Edition	Hoffbrand's Essential Haematology	Leukaemia Diagnosis; 5th Edition	Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods
			
Immunohematology, Transfusion Medicine, Hemostasis, and Cellular Therapy	Haematology: From the Image to the Diagnosis 1st Edition	Immunohematology: Principles and Practice	Immunohematology for Medical Laboratory Technicians

اصول و روش های آزمایشگاهی در بانک خون (تالیف دکتر حبیب الگل فشان و...)	مهارت های آزمایشگاهی در خون شناسی (تالیف دکتر حبیب الگل فشان)	ضروریات خون شناسی با فیراند ۲۰۲۰ (کروه مترجمین زیر نظر دکتر امیرحسین علی مهدی)	باتولوژی علی ۶ استاد (کروه مولفین: دکتر شعبان علیراده و...)
راهنمای فنی انتقال خون و سلول درمانی (دوره ۶ جلدی)	راهنمای فنی انتقال خون و سلول درمانی (دوره ۶ جلدی)	راهنمای فنی انتقال خون و سلول درمانی (دوره ۶ جلدی)	راهنمای فنی انتقال خون و سلول درمانی (دوره ۶ جلدی)
راهنمای فنی انتقال خون و سلول درمانی (دوره ۶ جلدی)	راهنمای فنی انتقال خون و سلول درمانی (دوره ۶ جلدی)	راهنمای فنی انتقال خون و سلول درمانی (دوره ۶ جلدی)	راهنمای فنی انتقال خون و سلول درمانی (دوره ۶ جلدی)

جلد اول

فصل اول: مقدمه‌ای بر خون و علم هماتولوژی	۳
فصل دوم: نمونه‌گیری از خون و مایعات بدن	۱۳
فصل سوم: ضدانعقادهاى مورد استفاده در هماتولوژی و بانک خون	۲۳
فصل چهارم: هموگلوبینومتری	۳۱
فصل پنجم: هماتوکریت و اندکس‌های CBC	۳۷
فصل ششم: شمارش دستی سلول‌های خونی	۴۹
فصل هفتم: گستره خون محیطی	۵۹
فصل هشتم: سرعت رسوب اریتروسیتی	۹۳
فصل نهم: اساس کار سل‌کانترهای هماتولوژی	۱۰۱
فصل دهم: تشخیص منابع خطا در سل‌کانترها	۱۳۵
فصل یازدهم: کنترل کیفی در آزمایشگاه هماتولوژی	۱۴۳
فصل دوازدهم: سلول‌های بنیادی و خصوصیات آن	۱۸۳
فصل سیزدهم: فاکتورهای رشد موثر در خون‌سازی و معرفی mi-RNA ها	۱۹۹
فصل چهاردهم: خون‌سازی بدوی و قطعی	۲۱۱
فصل پانزدهم: ساختار مغز استخوان و آزمایشات مربوط به مغز استخوان	۲۲۳
فصل شانزدهم: لنفوپوئز	۲۴۷
فصل هفدهم: گرانولوپوئز نوتروفیلی	۲۶۹
فصل هجدهم: اختلالات خوش خیم و ارثی لکوسیتی	۲۸۳
فصل نوزدهم: مونوپوئز و گرانولوپوئز اتوزینوفیلی و بازوفیلی	۳۰۷
فصل بیستم: اختلالات ذخیره‌ای فاگوسیت‌ها	۳۱۹
فصل بیست و یکم: مگاکاریوپوئز	۳۲۷
فصل بیست و دوم: اریتروپوئز و شمارش اریتروسیت‌ها	۳۳۹
فصل بیست و سوم: میتوکندری و بیماری‌های هماتولوژیکی وابسته به آن	۳۵۳
فصل بیست و چهارم: هموگلوبین و بیوسنتز آن	۳۶۳
فصل بیست و پنجم: پورفیری‌ها و یرقان	۳۸۳
فصل بیست و ششم: نقش هماتولوژیکی طحال	۳۹۳
فصل بیست و هفتم: پلی‌سایتمی‌ها	۴۰۱
فصل بیست و هشتم: غشا اریتروسیت‌ها	۴۰۹
فصل بیست و نهم: کمپلمان	۴۱۷
فصل سی‌ام: بیماری‌های هماتولوژیکی کمپلمان	۴۲۵

فصل سی و یکم: متابولیسم آهن	۴۳۷
فصل سی و دوم: بیماری‌های مرتبط با آهن	۴۶۳
فصل سی و سوم: هموکروماتوزیس و آنمی سیدروبلاستیک	۴۸۳
فصل سی و چهارم: آنمی‌های دیس اریتروپوئیتیک مادرزادی	۴۹۹
فصل سی و پنجم: کاربرد رادیوایزوتوپ‌ها در هماتولوژی	۵۱۱
فصل سی و ششم: متابولیسم و آنزیم‌پاتی‌های اریتروسیستی	۵۱۹
فصل سی و هفتم: آنمی مگالوبلاستیک و دیگر آنمی‌های ماکروسیستیک	۵۳۵
فصل سی و هشتم: اختلالات غشایی و ممبران‌پاتی‌های اریتروسیستی	۵۵۹
فصل سی و نهم: آنمی‌های همولیتیک اگزوژن	۵۷۵
فصل چهلیم: آنمی‌های مرتبط با نارسایی مغز استخوان	۶۱۵
فصل چهل و یکم: ژنتیک گلوبین و تالاسمی‌ها	۶۳۳
فصل چهل و دوم: واریانت‌های مختلف هموگلوبین	۶۷۳
فصل چهل و سوم: روش‌های آزمایشگاهی شناسایی هموگلوبین‌پاتی‌ها	۷۲۱

جلد دوم

فصل چهل و چهارم: انتقال خون و عوارض ناشی از آن	۳
فصل چهل و پنجم: گروه‌های خونی اریتروسیستی	۱۰۷
فصل چهل و ششم: عفونت‌های منتقله از انتقال خون	۱۷۹
فصل چهل و هفتم: فعال‌سازی پلاکت و انعقاد اولیه	۲۲۳
فصل چهل و هشتم: بیماری‌های انعقاد اولیه	۲۵۲
فصل چهل و نهم: انعقاد ثانویه و فاکتورهای انعقادی	۲۹۷
فصل پنجاهم: آزمایشات انعقاد اولیه و ثانویه	۳۲۵
فصل پنجاه و یکم: کنترل انعقاد	۳۵۷
فصل پنجاه و دوم: فیبرینولیز و داروهای دخیل در افزایش یا مهار آن	۳۷۷
فصل پنجاه و سوم: بیماری‌های ارثی و اکتسابی انعقاد ثانویه	۳۸۹
فصل پنجاه و چهارم: بیماری‌های ترومبوتیک	۴۱۳
فصل پنجاه و پنجم: تغییرات کمی لکوسیت‌ها	۴۳۱
فصل پنجاه و ششم: بدخیمی‌های میلوئیدی، سندروم‌های میلودیس‌پلاستیک، بدخیمی‌های لنفوسیت B و لنفوم‌ها	۴۶۳
فصل پنجاه و هفتم: بدخیمی‌های لنفوسیت T و NK سل	۶۳۹
فصل پنجاه و هشتم: دیس‌کرازی‌های B سل و پلاسما سل	۶۶۱
فصل پنجاه و نهم: فلوسایتومتری	۶۹۳
فصل شصتم: مدیریت و درمان بدخیمی‌های خونی	۷۳۹

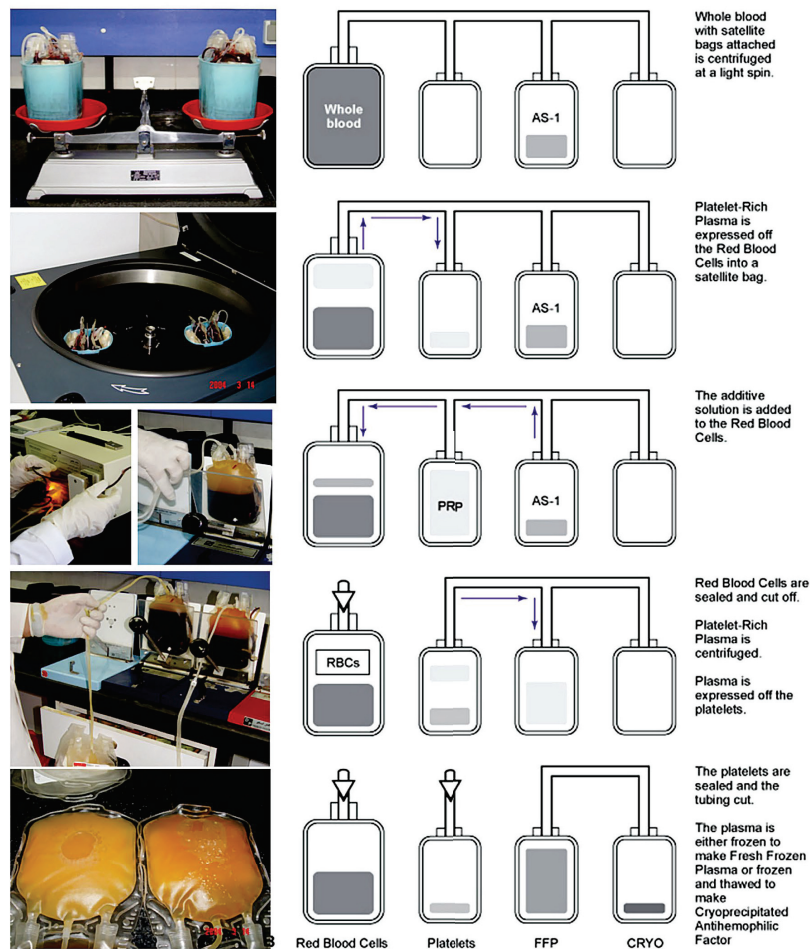
انتقال خون و عوارض ناشی از آن



- ۵نگاهی کلی بر تزریق و اهدا خون
- ۷فون‌گیری به جهت اهدا خون
- ۱۱نکاتی در ارتباط با معافیت‌های اهدا خون
- ۱۲نکاتی در ارتباط با فرایند فون‌گیری
- ۱۳فودمذفی ممرمانه اهداکننده
- ۱۴مراقبت‌های پس از اهدا خون
- ۱۵انواع فراورده‌های خون
- ۱۹تهیه فون فریز شده و سپس دفریز و دگلیسروله کردن آن
- ۱۹روش‌های کاهش لکوسیت در فراورده‌ها
- ۲۱فراورده‌های سلولی اشعه دیده
- ۲۳تهیه و تزریق فراورده‌های پلاکتی
- ۲۳پلاکت RDP
- ۲۴پلاکت AP-SDP
- ۲۵اندیکاسیون‌ها و موارد مصرف پلاکت
- ۲۸موارد منع استفاده از فراورده‌های پلاکتی
- ۲۹تهیه تزریق فراورده‌های پلاسمایی

البته امروزه با ورود فریزرهای جدید حاوی ترموگراف‌های هوشمند دیگر نیازی به این نوع روش کنترل کیفی دستی و قدیمی نبوده و خود دستگاه کاهش دما، قطع برق و رخدادهای دیگر را ثبت می‌کند. برای مصرف FFP کیسه را در داخل یک نایلون قرار داده و سپس نایلون را در داخل بن‌ماری ۳۷ درجه قرار می‌دهند تا کاملاً ذوب شود. FFP ذوب شده را به شرط نگهداری در یخچال ۶ درجه تا ۲۴ ساعت می‌توان به عنوان پلاسمای تازه مصرف کرد ولی اگر از مدت مذکور گذشته باشد، برچسب FFP آن را کنده و به جای آن **برچسب پلاسمای مایع** یا **Thawed Plasma** را می‌زنند که فاقد فاکتورهای V و VIII بوده و تا ۵ روز قابل استفاده است و بعد از آن باید دور انداخته شود. در روز ۳۵ نگهداری خون تام، مقدار فاکتور V به ۲۰٪ اولیه و مقدار فاکتور VIII به ۱۷٪ اولیه کاهش می‌یابد که این مقدار اندک نیز در خون فرد گیرنده رقیق شده و کاهش بیشتری نشان می‌دهد. استفاده از ماکروفر یا آب داغ برای ذوب FFP ممنوع می‌باشد.

ذوب FFP در سرمای یخچال ۶ درجه باعث رسوب سفیدرنگ فیبرینوژن، فیبرونکتین و فاکتورهای XIII، VWF و VIII می‌شود که با سانتریفیوژ آن در دمای ۴ درجه و دور ۴۰۰۰g، دو فرآورده **کرایو** (Cryo) و **پلاسمای عاری از کرایو** (CPP) حاصل می‌شود که کرایو حدود ۱۵-۱۰ ml و CPP حدود ۲۰۰ ml حجم دارد. به تمامی فرآورده‌های پلاسمایی مشتق از خون تام، **پلاسمای بازیافتی** یا **ریکاور** گفته می‌شود که شامل SDP، FFP، CPP، Cryo، PRP، PPP، S/D و پلاسمای آب‌شده می‌باشد. در مقابل به پلاسمای مشتق از آفرزیس، **پلاسمای سورس** یا **منبع** گفته می‌شود.



شکل ۳-۴۴. تصویر شماتیک از مراحل تهیه فرآورده‌های خونی

یادداشت:

روش تزریق خون در نوزادان و کودکان:

تزریق خون در نوزادان و کودکان دارای تفاوت‌های قابل توجهی با بزرگسالان است که ناشی از تغییرات فیزیولوژیکی در طول رشد از دوره جنینی تا نوجوانی می‌باشد. این تفاوت‌ها عمدتاً شامل تغییرات در حجم خون، سطوح اجزای خونی، تکامل سیستم ایمنی و پاسخ‌های فیزیولوژیک به شرایطی مانند هیپوولمی و هیپوکسی است. این ویژگی‌های منحصر به فرد موجب می‌شود که تزریق خون در این گروه سنی نیازمند ملاحظات خاص و دقت بیشتری نسبت به بزرگسالان باشد.

جدول ۲۹-۴۴. تزریق فرآورده‌های خونی در حجم کم برای نوزادان

فرآورده	حجم تزریقی	افزایش مورد انتظار
گلبول‌های قرمز	۱۰ تا ۱۵ سی‌سی به ازای هر کیلو وزن	۲ تا ۳ گرم افزایش هموگلوبین در دسی‌لیتر
پلاکت	۵ تا ۱۰ سی‌سی به ازای هر کیلوگرم	۵۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰۰ افزایش در هر میلی‌متر مکعب
پلاسما	۱۰ تا ۱۵ سی‌سی به ازای هر کیلوگرم	افزایش ۱۵ تا ۲۰ درصدی در فعالیت فاکتورها
کرایو	۱ تا ۲ واحد به ازای هر ۱۰ کیلوگرم	افزایش ۶۰ تا ۱۰۰ میلی‌گرم فیبرینوژن در دسی‌لیتر
گرانولوسیت	۱۰ تا ۱۵ سی‌سی به ازای هر کیلوگرم	بهبودی از شرایط عفونت

تزریق خون در شیرخواران کوچک‌تر از ۴ ماه:

ملاحظات برای تهیه فرآورده‌ها و درمان:

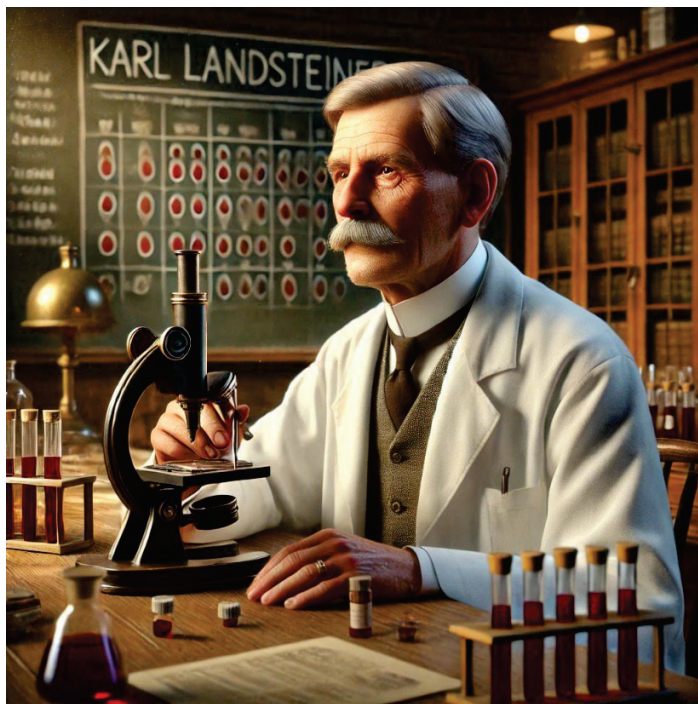
در نوزادان زیر ۴ ماه، به دلیل حجم بسیار کم خون و پلاسما و همچنین عدم بلوغ کامل عملکرد ارگان‌های حیاتی، رعایت ملاحظات ویژه‌ای در تجویز فرآورده‌های خونی ضروری است. این موضوع به‌ویژه در مورد نوزادان با وزن تولد بسیار پایین (Very Low Birth Weight: VLBW) (کمتر از ۱۵۰۰ گرم) و شیرخواران با وزن تولد فوق‌العاده پایین (Extremely Low Birth Weight: ELBW) (کمتر از ۱۰۰۰ گرم) از اهمیت حیاتی برخوردار است.

جدول ۳۰-۴۴. ملاحظات مربوط به تهیه فرآورده‌ها و درمان در شیرخواران کوچک‌تر از ۴ ماه

در نوزادان کامل و سالم، سطح هموگلوبین خون بدن‌اف حدود ۱۷ گرم بر دسی‌لیتر و در نوزادان نارس حدود ۱۶ گرم بر دسی‌لیتر است. در هفته‌های اول زندگی، غلظت هموگلوبین به طور طبیعی کاهش می‌یابد که منجر به بروز دو پدیده فیزیولوژیک می‌شود: "کم‌خونی فیزیولوژیک شیرخوارگی" در نوزادان ترم و "کم‌خونی فیزیولوژیک نارس" در نوزادان نارس. هر دو حالت معمولاً خودمحدودشونده بوده و بدون عوارض قابل‌توجهی تحمل می‌شوند.	فیزیولوژی جنینی و نوزادی مؤثر در تزریق خون
میزان کاهش هموگلوبین، به سن حاملگی در زمان تولد بستگی دارد. در نوزادان نارس با وزن تولد ۱۰۰۰ تا ۱۵۰۰ گرم، سطح هموگلوبین طی ۴ تا ۸ هفته پس از تولد به حدود ۸ گرم بر دسی‌لیتر کاهش می‌یابد، در حالی که در نوزادان با وزن کمتر از ۱۰۰۰ گرم، این مقدار به حدود ۷ گرم بر دسی‌لیتر می‌رسد. این کاهش طبیعی هموگلوبین ناشی از سه عامل اصلی است: اولاً کاهش تولید اریتروپوئیتین که منجر به کاهش ساخت گلبول‌های قرمز می‌شود؛ ثانیاً کاهش عمر گلبول‌های قرمز جنینی و ثالثاً افزایش حجم خون در اثر رشد سریع نوزاد. کاهش تولید EPO عمدتاً به دلیل بهبود اکسیژناسیون بافت‌ها پس از تولد رخ می‌دهد که ناشی از افزایش جریان خون ریوی، افزایش سطح اکسیژن شریانی، افزایش سطح ۲،۳-دی‌فسفوگلیسرات و جایگزینی تدریجی هموگلوبین F با هموگلوبین A در گلبول‌های قرمز است. این تغییرات فیزیولوژیک همگی بخشی از فرآیند طبیعی تطابق نوزاد با زندگی خارج رحمی محسوب می‌شوند.	مشکلات متابولیک
در شیرخواران زیر ۴ ماه، استفاده از خون کامل بازسوسپانسیون‌شده (Reconstituted Whole Blood) یا پلاسما با حجم بالا می‌تواند منجر به عوارض متابولیک جدی شود. این عوارض عمدتاً ناشی از دو مکانیسم اصلی است: اولاً، کبد نارس این نوزادان قادر به متابولیسم کارآمد سیترات موجود در فرآورده‌های خونی نیست که این امر می‌تواند موجب تجمع سیترات و در نتیجه بروز اسیدوز متابولیک شود؛ ثانیاً، سیترات اضافی با کلسیم یونیزه پیوند تشکیل داده و منجر به هیپوکالسمی می‌شود.	

یادداشت:

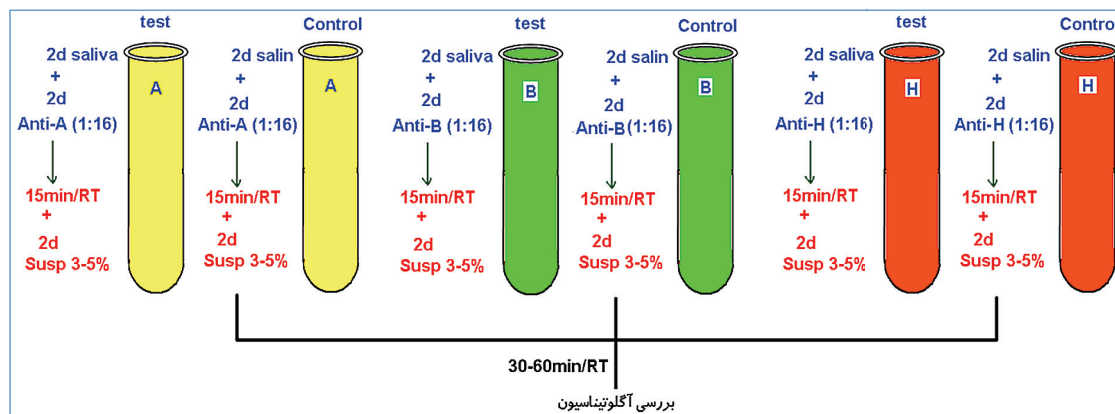
گروه‌های خونی اریتروسیتهی



- ۱۰۹ مفاهیم پایه گروه خونی
- ۱۰۹ سافتار گروه‌های خونی
- ۱۱۲ گروه خونی ABH
- ۱۱۸ روش‌های تعیین گروه خونی
- ۱۲۰ بررسی آنتی‌ژن‌های ABH در ترشحات
- ۱۲۱ گروه‌های A و B فرعی
- ۱۲۱ تناقضات گروه‌بندی سلولی و سرمی
- ۱۲۴ نکات مهم مرتبط با گروه خونی ABO
- ۱۲۵ سیستم گروه خونی MNS
- ۱۲۷ گلیکوفورین‌های هیبرید
- ۱۲۷ وظایف و عملکردهای گلیکوفورین‌های غشای RBC
- ۱۲۸ آنتی‌بادی‌های سیستم MNS
- ۱۲۹ گروه خونی P
- ۱۳۲ گروه خونی Rh
- ۱۳۳ الگوی ژنتیکی Tippet
- ۱۳۵ فقدان، تقویت یا ضعیف شدن آنتی‌ژن‌های Rh
- ۱۳۹ فنوتیپ‌های نقصان Rh
- ۱۳۹ آنتی‌بادی‌های ضد Rh

بررسی آنتی‌ژن‌های ABH در ترشحات (بزاغ):

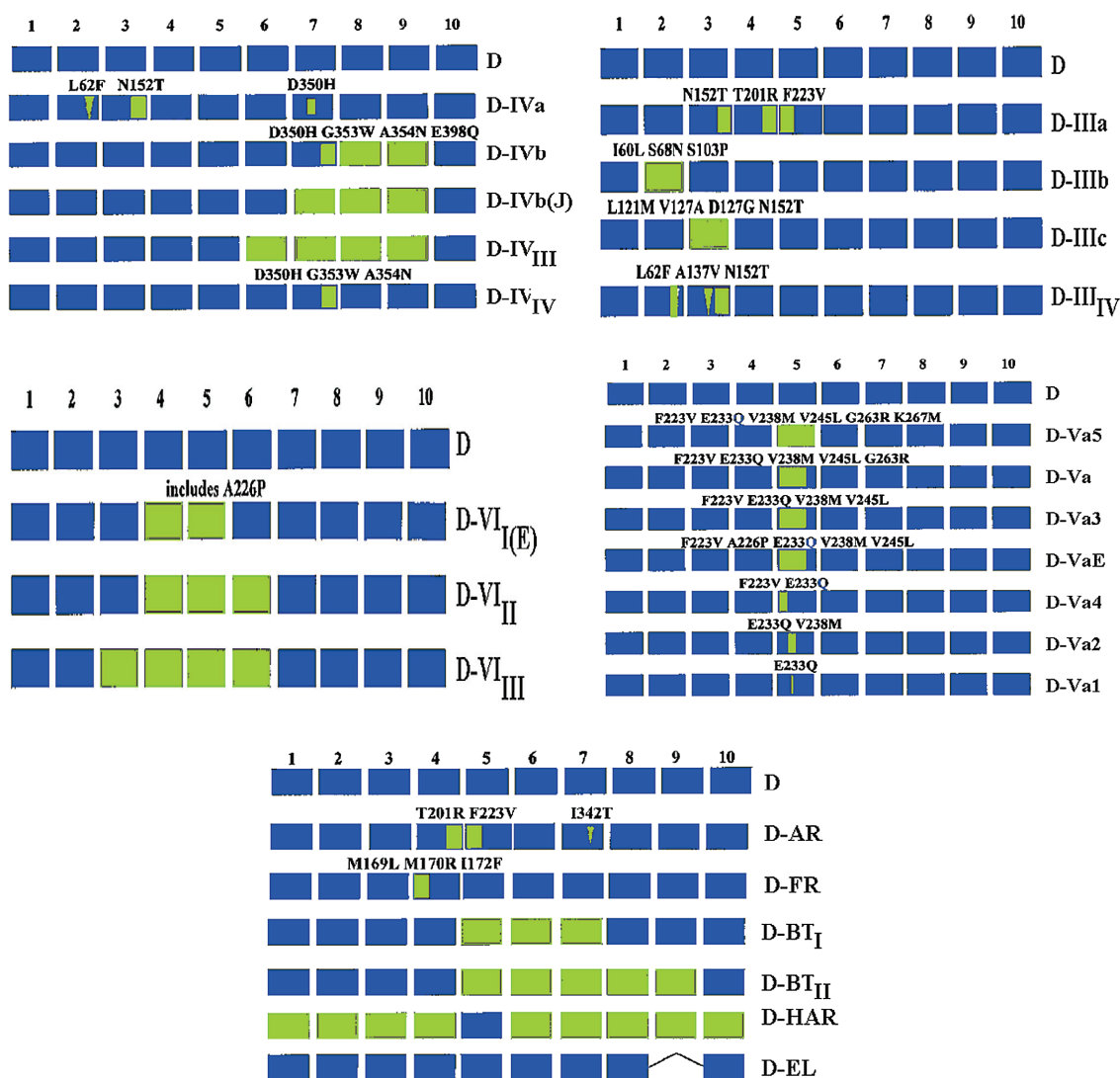
بر خلاف سل‌تایپ و بک‌تایپ، برای بررسی آنتی‌ژن‌های ترشحاتی از **تست مهار آگلوتیناسیون** استفاده می‌شود، به عبارتی آنتی‌بادی ضد A اگر توسط Ag:A بزاغ خنثی شده باشد، نباید بتواند باعث آگلوتیناسیون RBC های A+ شود. همان‌طوری که می‌دانیم به IgM **آنتی‌بادی کامل**، آگلوتینین یا آنتی‌بادی سرد و به IgG **آنتی‌بادی ناقص**، همولیزین یا گرم گفته می‌شود ولی استثنایی نیز وجود دارد، به عنوان مثال IgG ضد A نیز آگلوتینین بوده و یا IgM ضد JK غیر آگلوتینین می‌باشد. هرواکنش آگلوتیناسیون به تعداد و نوع آنتی‌ژن، دوز و نوع آنتی‌بادی (نسبت Ag:Ab برای جلوگیری از پروزون و پست زون)، دمای واکنش، pH و قدرت یونی محیط، مدت زمان مجاورت و میزان شارژ منفی اریتروسیته‌ها بستگی دارد، لذا شرایط مذکور می‌بایست اپتیمایزه شوند. آنتی‌ژن‌های ABH سطح RBC از جنس لیپوپلی‌ساکارید و نامحلول در آب بوده ولی آنتی‌ژن‌های موجود در ترشحات گلیکوپروتئین و محلول در آب هستند، از این‌رو قدرت آگلوتیناسیون مستقیم توسط آنتی‌سرا را ندارند و می‌بایست توسط روش **مهار هماگلوتیناسیون** مورد بررسی قرار بگیرند. در این روش به فرد چند قطعه پارافین خشک داده می‌شود تا بزاغ وی تحریک شود، سپس از فرد ۲ml بزاغ در لوله‌های بلند اوره جمع‌آوری شده و تا ۱۰ دقیقه در بن‌ماری ۱۰۰ درجه جوشانده می‌شود تا آمیلاز، s-IgA، کمپلمان و دیگر آنزیم‌های آن از بین بروند (جوشاندن بزاغ باعث بالاد آمدن سطح آن می‌شود، لذا حتماً از لوله‌های بلند استفاده می‌شود). بزاغ جوشیده را در لوله دیگر سانتریفیوژ نموده و مایع رویی و شفاف آن را جدا می‌کنیم. در دو لوله تست و کنترل، به هر کدام دو قطره بزاغ (برای کنترل، دو قطره سالین) و دو قطره آنتی‌A با تیتراژ (۱:۱۶) افزوده و بعد از ۱۵ دقیقه انکوباسیون در RT (برای خنثی شدن Anti-A توسط Ag-A بزاغ) به هر لوله دو قطره سوسپانسیون ۵-۳٪ سل افزوده و لوله‌ها را تا ۶۰-۳۰ دقیقه در RT انکوبه نموده و بعد از سانتریفیوژ مورد بررسی آگلوتیناسیون قرار می‌دهیم. برای بررسی آنتی‌ژن B و H نیز به روش مشابه عمل نموده ولی از سل B و سل O به همراه آنتی‌B و لکتین اولکس استفاده می‌شود. تیتراژ آنتی‌بادی‌ها می‌بایست در ۱:۱۶ تنظیم شود تا قدرت بزاغ برای خنثی کردن آن مناسب باشد. اگر آگلوتیناسیون منفی بود، فرد **مترشحه** (SeSe یا Sese) و اگر مثبت بود، فرد **غیرمترشحه** (sese) خواهد بود. در افراد مترشحه، بزاغ را مجدداً با رقت‌های سریالی ۱:۱۰، ۱:۲۰، ۱:۴۰، ۱:۸۰ و ...، ۱:۱۲۸۰ رقیق نموده و تست را جهت تعیین تیتراژ آنتی‌ژن تکرار می‌کنیم. اولین تیتراژی که باعث بروز واکنش آگلوتیناسیون بشود را به عنوان **تیتراژ آنتی‌ژن ترشحاتی** فرد گزارش می‌کنیم. تیتراژ آنتی‌ژن‌ها در مایع کیست تخمدان < شیر < بزاغ < سرم بوده و در CSF وجود ندارد.



شکل ۴-۴۵. انجام تست بزاغ برای بررسی وجود آنتی‌ژن‌های ABH و حتی Le در ترشحات

مواد A و B در بزاغ افراد AB کمتر از افراد A یا B است چراکه سوبسترای H به صورت رقابتی بین دو ترانسفراز A و B تقسیم می‌شود، درواقع مقدار نسبی مواد گروه خونی ABH در ترشحات متفاوت از RBC ها می‌باشد، مثلاً مقدار H در RBC ها به صورت $O > A_2 > A_2B > B > A_1 > A_1B$ بوده ولی در ترشحات به صورت $O > A_2 > A_1 > B = A_2B = A_1B$ می‌باشد. یا مقدار B در افراد $B > A_2B > A_1B$ می‌باشد و افراد A_2B به دلیل ضعیف شدن A رقیب، از B بیشتری برخوردار هستند.

یادداشت:

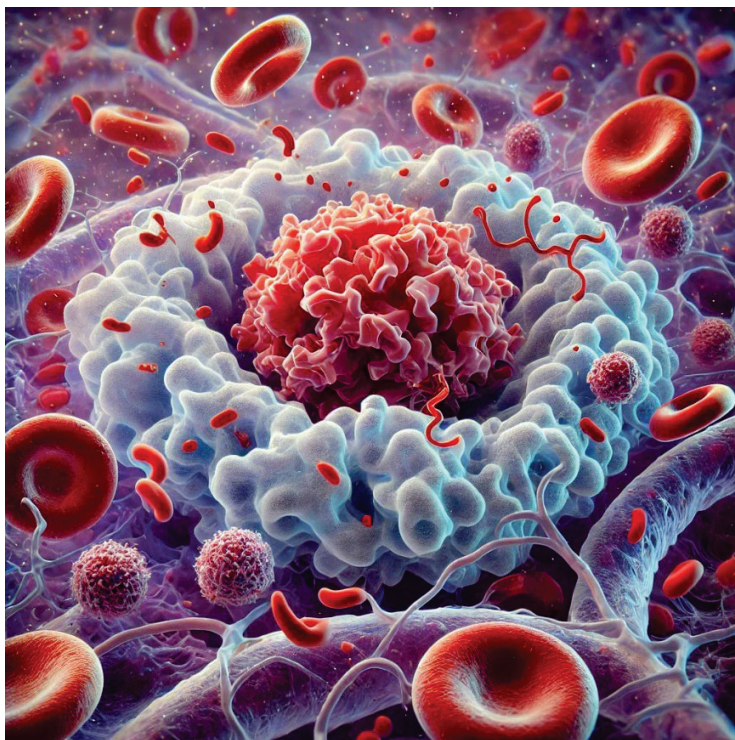


شکل ۹-۴۵. مقایسه انواع Du موزائیک

گاهی برخلاف Du، بیان D دچار افزایش می‌شود که از آن جمله می‌توان به D^{-} ، cD^{-} ، C^wD^{-} ، واریانت $D-III_{IV}$ و کاهش سطح GP-A اشاره نمود. در فنوتیپ D^{-} یا D^{oo} ، حذف ژن Rh-CE باعث عدم بیان آنتی‌ژن‌های C, E, c, e می‌شود، در نتیجه ژن Rh-D تا ۱۰-۸ برابر بیشتر از حالت معمولی فعالیت نموده و عیار آنتی‌ژن D را از ۳۰-۱۰ هزار جایگاه در سطح هر RBC به ۵۰ هزار جایگاه افزایش می‌دهد. در D^{oo} آنتی‌ژن با شیوع کم Evans نیز به میزان بیشتر از حد طبیعی بیان می‌شود. در اهداء خون، همواره افراد Du^{+} را مثبت و گیرندگان Du^{+} را منفی تلقی می‌کنند، لذا اگر مادری Du^{+} بود، به وی خون Rh- تزریق می‌شود، به عبارتی، افراد Du دهندگان مثبت و گیرندگان منفی هستند و لذا تمامی اهداءکنندگان Rh- می‌بایست از نظر Du چک شوند ولی برای گیرندگان این کار اجباری نیست. به دلیل وجود Du موزائیک، دادن خون Du^{+} به فرد Du^{+} نیز ممنوع بوده و ممکن است تحریک ایمنی را در بر داشته باشد. در تزریق خون Rh^{+} یا Du^{+} به مادر Rh- یا Du^{+} می‌بایست روگام هم تزریق نمود. البته تزریق روگام به مادر Du که به اشتباه Rh- گروه‌بندی شده است، ایجاد عارضه جدی نمی‌کند ولی می‌تواند مادر را DAT^{+} کند. باید توجه نمود که واکنش مثبت کاذب در تست Du ممکن است فرد Rh- را به اشتباه Du/Dw گروه‌بندی کند.

یادداشت:

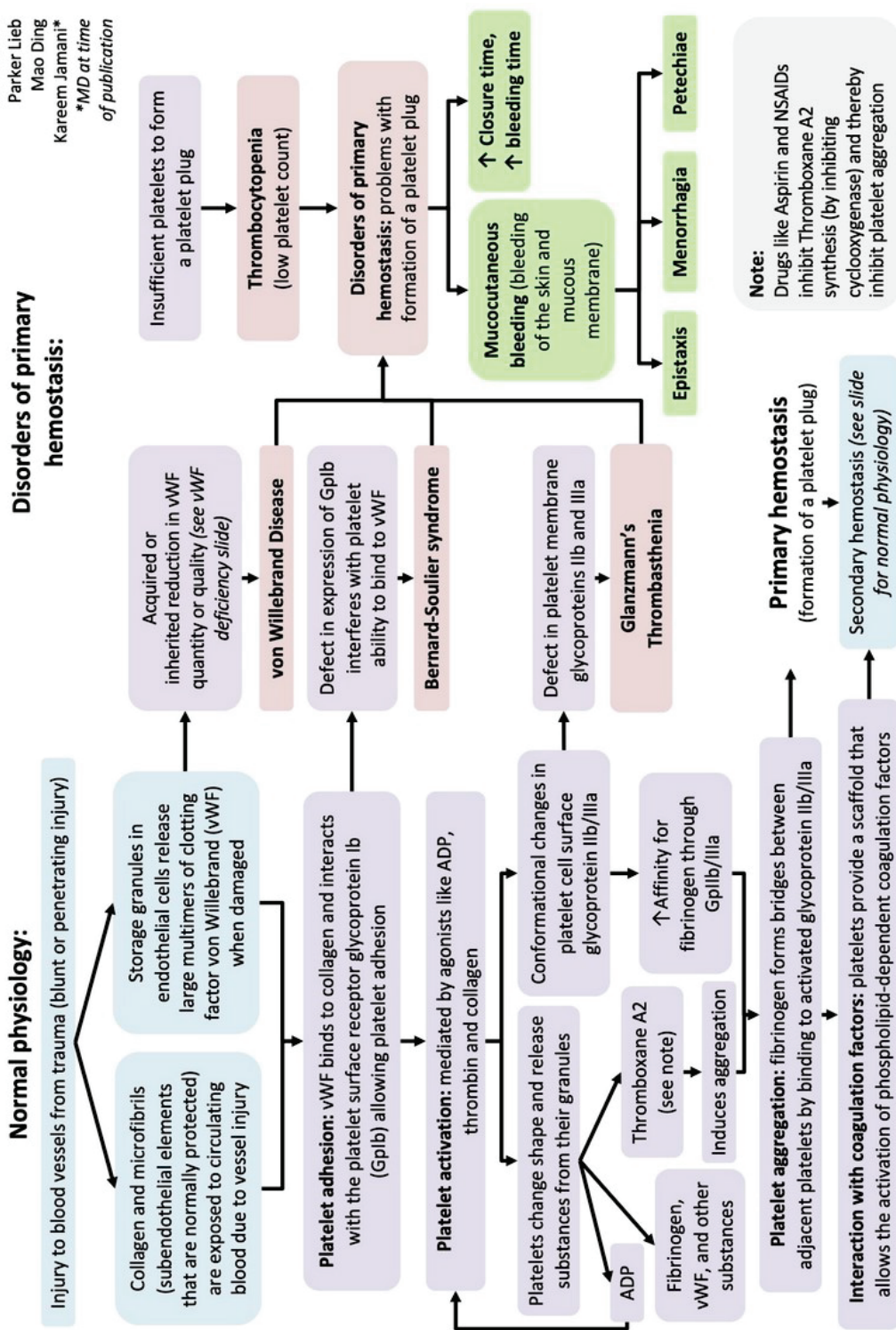
فعال سازی پلاکت و انعقاد اولیه



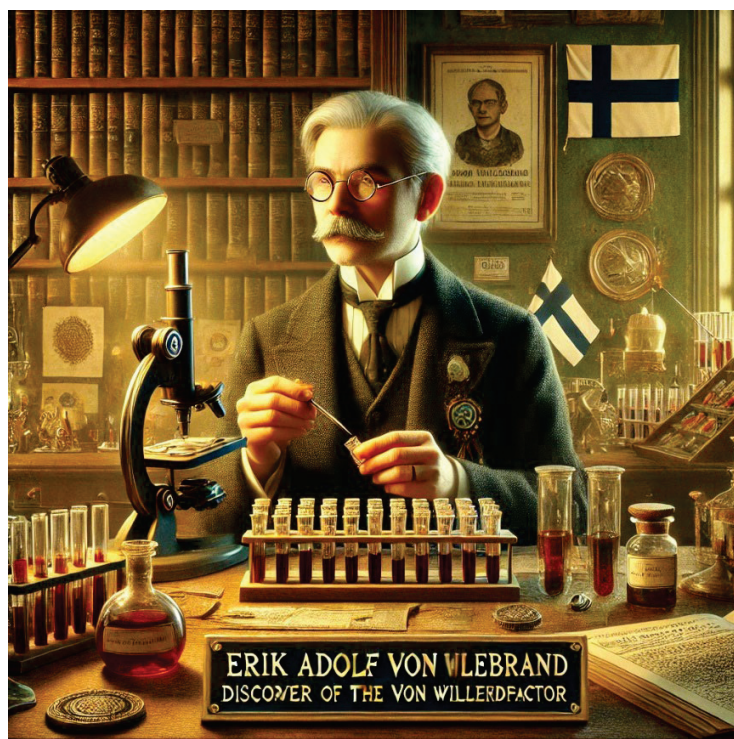
۲۲۵	سیستم هموستاز
۲۲۵	فشار شار چیست؟
۲۲۶	عروق
۲۲۶	اندوتلیوم
۲۲۷	فعال سازی پلاکت ها
۲۲۸	مسیرهای سیگنالینگ ناشی از فعال شدن پلاکت
۲۲۸	تمریک یا مهار آدنیلات سیکلاز
۲۲۸	تمریک فسفولیپاز C
۲۲۹	مسیر آراشیدونیک
۲۲۹	مسیر سیکلواکسیژناز
۲۳۰	مسیر لیپواکسیژناز

Primary Hemostasis: Normal physiology, disorders, and clinical findings

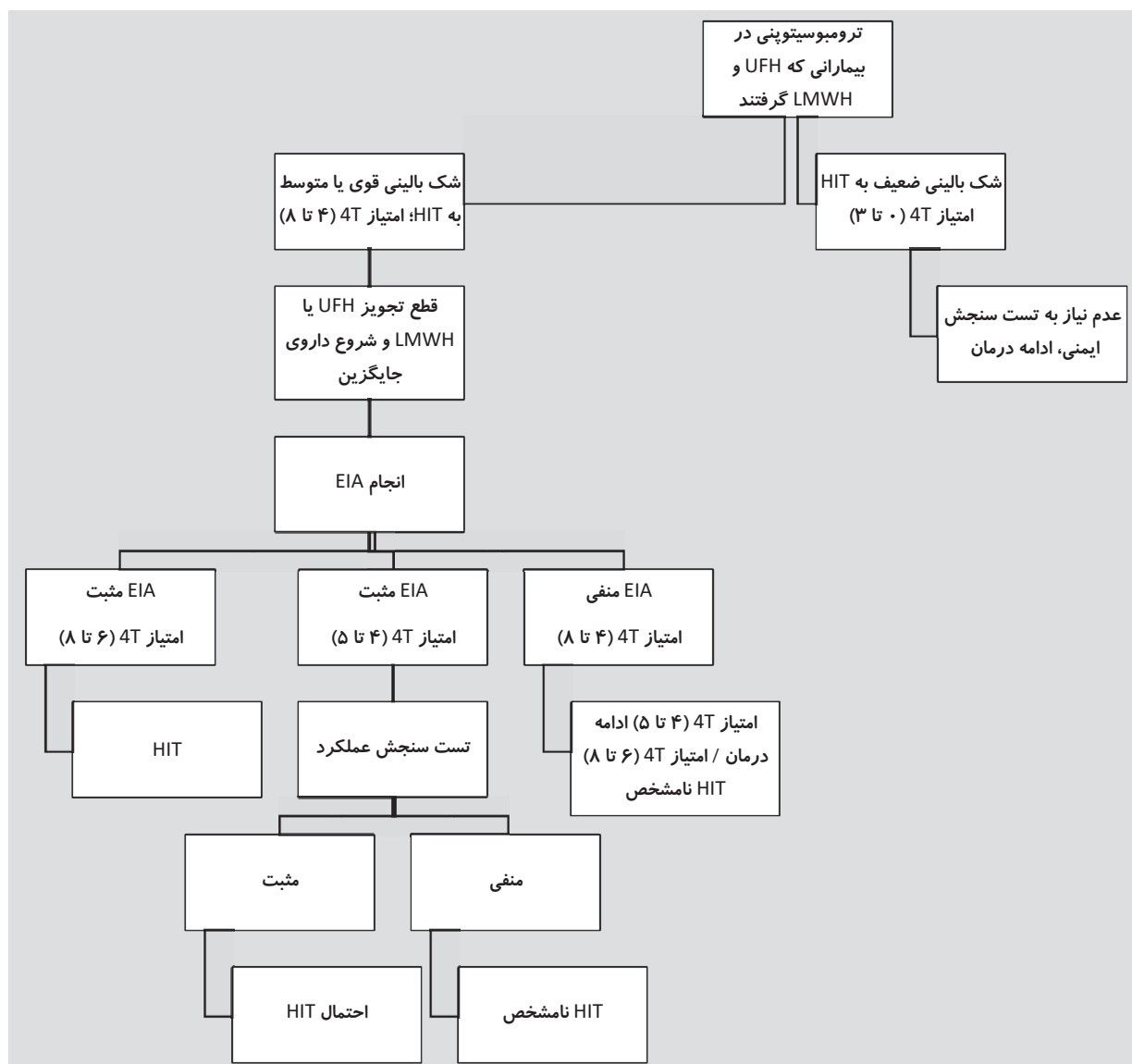
Authors:
Mina Mina
Reviewers:
Parker Lieb
Mao Ding
Kareem Jamani*
*MD at time
of publication



بیماری‌های انعقاد اولیه



۲۵۴	بیماری‌های سیستم انعقاد اولیه
۲۵۴	بیماری‌های عروقی
۲۵۵	موارد اکتسابی
۲۵۸	موارد ارثی
۲۶۳	ترومبوسیتوپنی‌ها
۲۶۳	نرموترومبوسیتوپنی‌های ارثی-مادرزادی
۲۶۳	سندروم پاریس تروسو و سندروم جاکوبسن
۲۶۴	ترومبوسیتوپنی آمگاگاریوسیتیک توام با یکی‌شدگی رادیوس اولنار
۲۶۴	سندروم TAR
۲۶۵	افتلال فامیلی پلاکتی با استعداد AML
۲۶۵	ترومبوسیتوپنی آمگاگاریوسیتی مادرزادی
۲۶۶	ترومبوسیتوپنی اتوزومال غالب با پیوستگی به کروموزوم ۱۰ انسانی
۲۶۶	ترومبوسیتوپنی وابسته به جنس توام با تالاسمی
۲۶۶	میکروترومبوسیتوپنی‌های ارثی

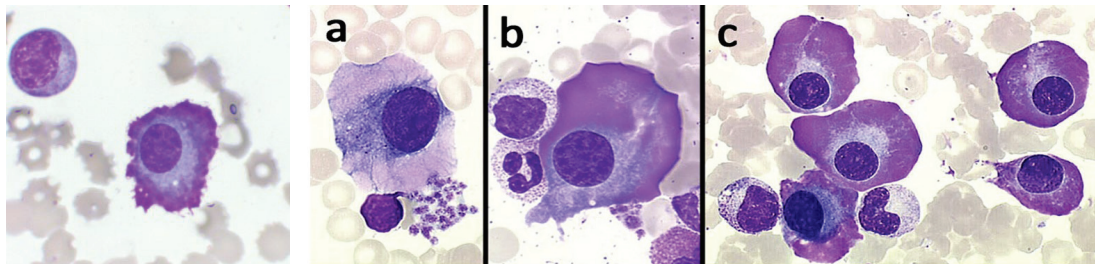


شکل ۱۸-۴۸. الگوریتم تشخیصی برای ترومبوسیتوپنی القا شده توسط هپارین (HIT)

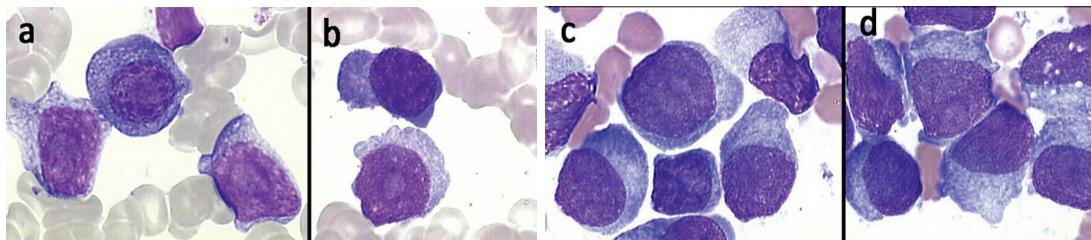
بسیاری از آزمایشگاه‌ها از روش‌های آزمایشگاهی استفاده می‌کنند که در آن تست PF4-ELISA، به عنوان آزمون اولیه و اغلب تنها تست، به راحتی انجام می‌شود. این تست حساسیت بالایی دارد اما اختصاصیت آن پایین است. پس از مثبت شدن نتیجه الایزا، تست سنجش عملکردی می‌تواند برای تأیید وجود یا عدم وجود HIT مفید باشد. تست‌های سنجش عملکرد به دلیل حساسیت و اختصاصیت بالا، بیشتر مورد درخواست قرار می‌گیرند. در آمریکای شمالی، استاندارد طلایی برای سنجش عملکرد HIT، **تست رهاسازی سروتونین** است که در آن از پلاکت‌های شسته شده حاوی سروتونین نشان‌دار شده با ^{14}C استفاده می‌شود. این پلاکت‌ها در حضور غلظت‌های مختلف هپارین به پلاسمای بیمار اضافه شده و میزان سروتونین آزاد شده اندازه‌گیری می‌شود. روش‌های جایگزین سنجش عملکرد شامل آزمایش فعالسازی پلاکت توسط هپارین و روش فلوسیتومتری است که تشکیل میکروپارتیکل‌های پلاکتی و بیان فسفاتیدیل سرین روی سطح پلاکت را با آنکسین A5 نشان‌دار شده با فلورسین تشخیص می‌دهد.

یادداشت:

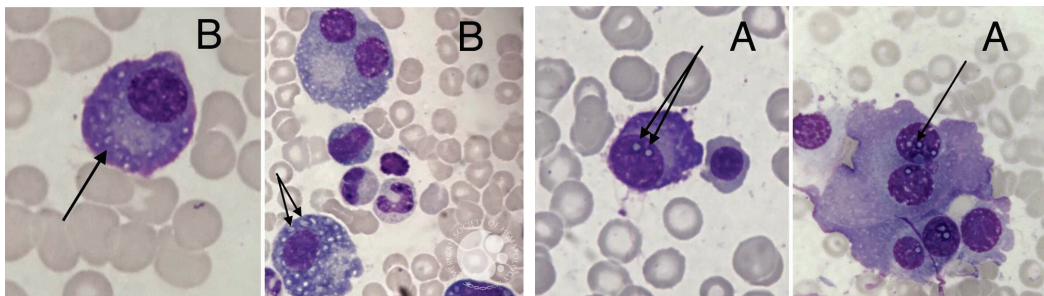
(Grape Cell)، سلول بیدزده (Mott Cell)، سلول شعله‌ای (Flame Cell) و سلول‌های تزاری یا تزاروسیت (Thesaurocyte) هستند. سلول‌های شعله‌ای شکل بیشتر در بیماران میلومایی از نوع IgA دیده می‌شوند. به واکوئل‌های هموژن، بازوفیلیک و مملو از آنتی‌بادی در پلاسما سل‌های میلومایی، **اجسام راسل** (Russell bodies) گفته می‌شود که از جنس شبکه اندوپلاسمی و PAS(+) بوده و توسط فردی به نام ویلیام راسل نام‌گذاری شده است. در برخی از بیماران نیز، پلاسما سل در سیتوپلاسم خود اجسام کریستالین SBB(-) و MPO(-) را نشان می‌دهند. مواردی از اریتروافگوسیتوز توسط پلاسما سل‌های میلومایی نیز گزارش شده است. آنومالی‌های سیتوپلاسمی به تنهایی ارزش تشخیصی نداشته و حضور پلی مورفیسم هسته‌ای و عدم توازن بین نسبت هسته به سیتوپلاسم نیز می‌بایست مورد توجه قرار بگیرند. پلاسما سل‌ها نسبت به واکنش‌های سیتوشیمیایی اسید فسفاتاز، بتا-گلوکوروניداز و ANAE مثبت می‌شوند. همان‌طوری که اشاره شد، پلاسما سل‌ها را می‌بایست از اوستئوبلاست‌ها، لنفوسیت‌های آتیپیک دائونی - I و نرموبلاست‌های دیس‌پلاستیک افتراق داد.



شکل ۹-۵۸. سلول شعله مانند یا Flame-Cell در یک بیمار مبتلا به مالتیپل میلوما که یک مورفولوژی خاص از پلاسما سل می‌باشد.



شکل ۱۰-۵۸. پلاسما سل‌ها نسبت N/C بالا، کروماتین Fine و هسته برجسته دارند ولی همان‌طور که در تصاویر بالا قابل مشاهده است، مورفولوژی آن‌ها ممکن است از یک بیمار به بیمار دیگر بسیار متفاوت باشد.



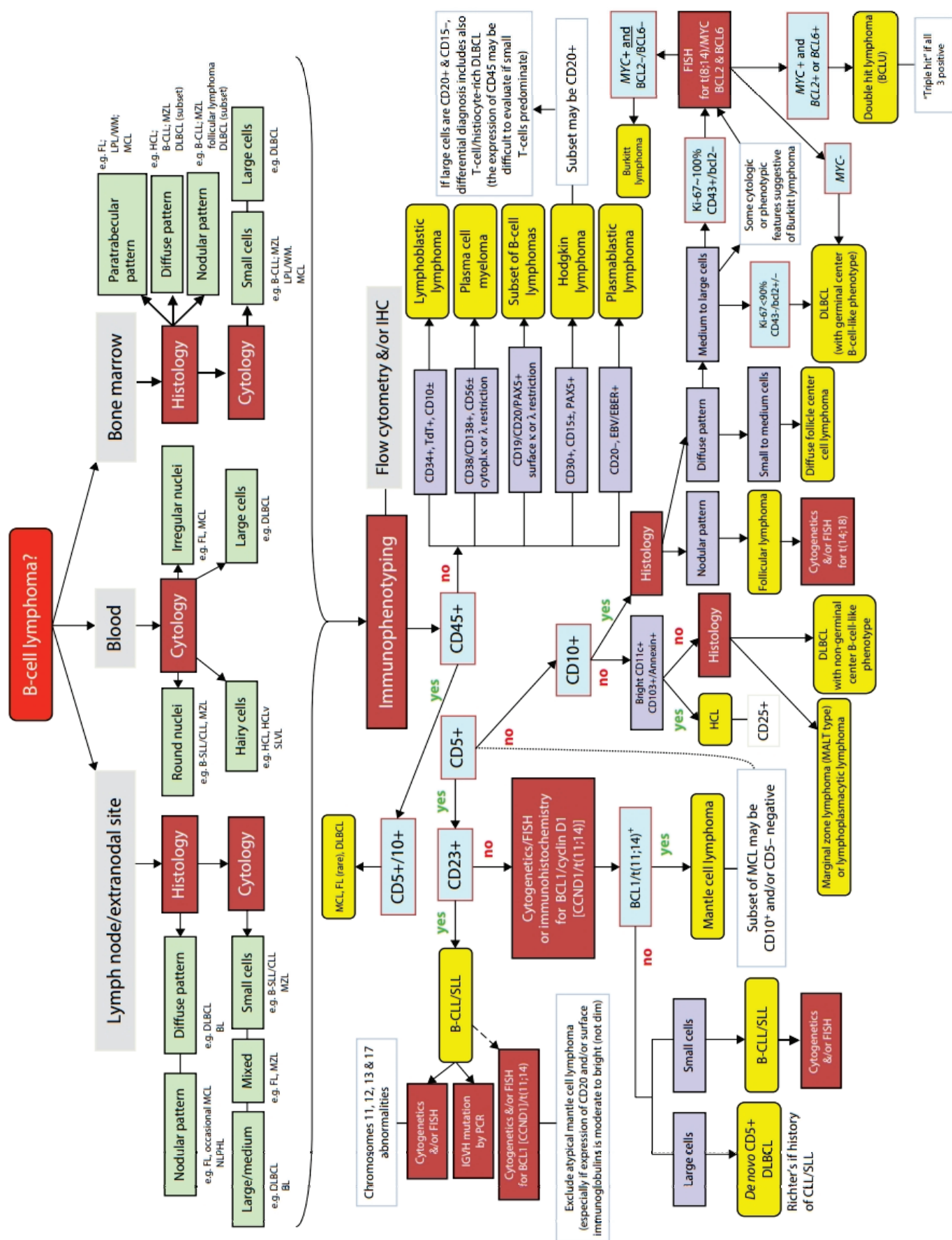
شکل ۱۱-۵۸. داچربادی (A) و راسل‌بادی (B) در پلاسما سل بیمار مبتلا به مالتیپل میلوما

یادداشت:

.....

.....

.....



جدول ۱۳-۵۸. معیارهای تشخیصی گروه کاری بین المللی میلوما برای مولتیپل میلوما و اختلالات مرتبط با پلاسماسل (۲۰۲۴)

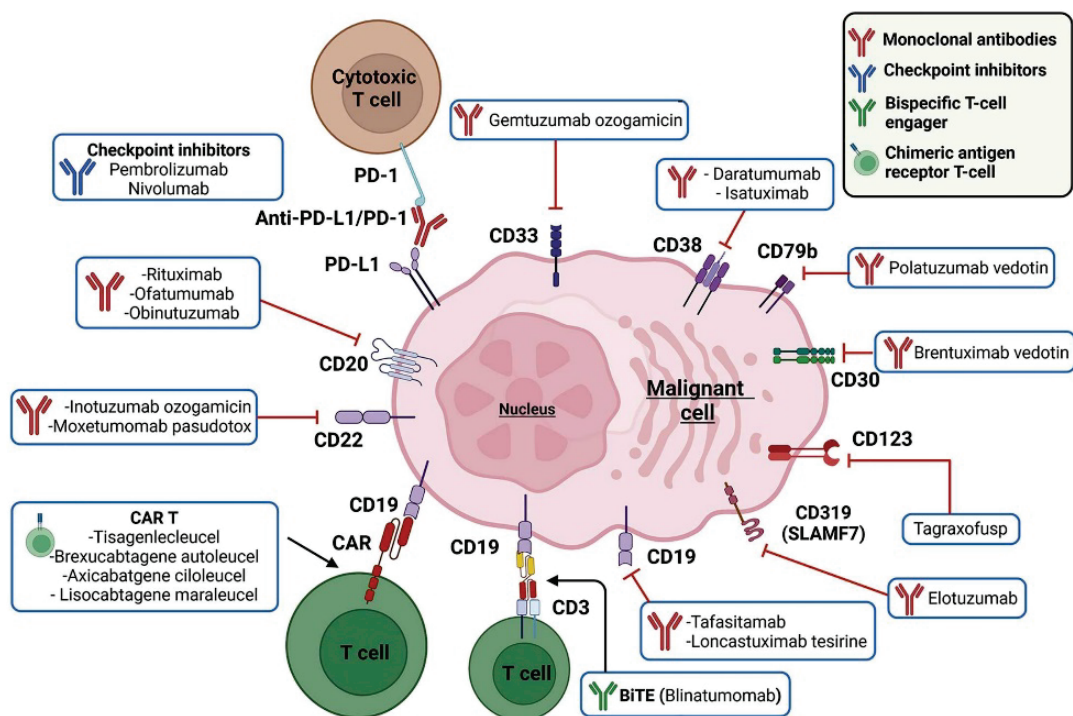
Disorder	Disease definition
Non-IgM monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS)	All 3 criteria must be met: - Serum monoclonal protein (non-IgM type) <3 gm/dl - Clonal bone marrow plasma cells <10%^a - Absence of end-organ damage such as hypercalcemia, renal insufficiency, anemia, and bone lesions (CRAB) that can be attributed to the plasma cell proliferative disorder
Smoldering multiple myeloma	Both criteria must be met: - Serum monoclonal protein (IgG or IgA) ≥3 gm/dl, or urinary monoclonal protein ≥500 mg per 24 h and/or clonal bone marrow plasma cells 10%–60% - Absence of myeloma defining events or amyloidosis
Multiple myeloma	Both criteria must be met: - Clonal bone marrow plasma cells ≥10% or biopsy-proven bony or extramedullary plasmacytoma - Any one or more of the following myeloma defining events: - Evidence of end organ damage that can be attributed to the underlying plasma cell proliferative disorder, specifically: - Hypercalcemia: serum calcium >0.25 mmol/L (>1 mg/dl) higher than the upper limit of normal or >2.75 mmol/L (>11 mg/dl) - Renal insufficiency: creatinine clearance <40 ml per minute or serum creatinine >177 μmol/L (>2 mg/dl) - Anemia: hemoglobin value of >2 g/dl below the lower limit of normal, or a hemoglobin value <10 g/dl - Bone lesions: one or more osteolytic lesions on skeletal radiography, computed tomography (CT), or positron emission tomography-CT (PET-CT) - Clonal bone marrow plasma cell percentage ≥60% - Involved: uninvolved serum free light chain (FLC) ratio ≥100 (involved free light chain level must be ≥100 mg/L) >1 focal lesions on magnetic resonance imaging (MRI) studies (at least 5 mm in size)
Plasma cell leukemia	Both criteria must be met: - Meets diagnostic criteria for multiple myeloma - Presence of 5% or more plasma cells in conventional peripheral blood smear white blood cell differential count
IgM monoclonal gammopathy of undetermined significance (IgM MGUS)	All 3 criteria must be met: - Serum IgM monoclonal protein <3gm/dl - Bone marrow lymphoplasmacytic infiltration <10% - No evidence of anemia, constitutional symptoms, hyperviscosity, lymphadenopathy, or hepatosplenomegaly that can be attributed to the underlying lymphoproliferative disorder.
Light Chain MGUS	All criteria must be met: - Abnormal FLC ratio (<0.26 or >1.65) - Increased level of the appropriate involved light chain (increased kappa FLC in patients with ratio >1.65 and increased lambda FLC in patients with ratio <0.26) - No immunoglobulin heavy chain expression on immunofixation - Absence of end-organ damage that can be attributed to the plasma cell proliferative disorder - Clonal bone marrow plasma cells <10% - Urinary monoclonal protein <500 mg/24 h
Solitary plasmacytoma	All 4 criteria must be met - Biopsy proven solitary lesion of bone or soft tissue with evidence of clonal plasma cells - Normal bone marrow with no evidence of clonal plasma cells - Normal skeletal survey and MRI (or CT) of spine and pelvis (except for the primary solitary lesion) - Absence of end-organ damage such as hypercalcemia, renal insufficiency, anemia, or bone lesions (CRAB) that can be attributed to a lympho-plasma cell proliferative disorder
Solitary plasmacytoma with minimal marrow involvement ^b	All 4 criteria must be met - Biopsy proven solitary lesion of bone or soft tissue with evidence of clonal plasma cells - Clonal bone marrow plasma cells <10% - Normal skeletal survey and MRI (or CT) of spine and pelvis (except for the primary solitary lesion) - Absence of end-organ damage such as hypercalcemia, renal insufficiency, anemia, or bone lesions (CRAB) that can be attributed to a lympho-plasma cell proliferative disorder

Note: Modified from Rajkumar et al.¹

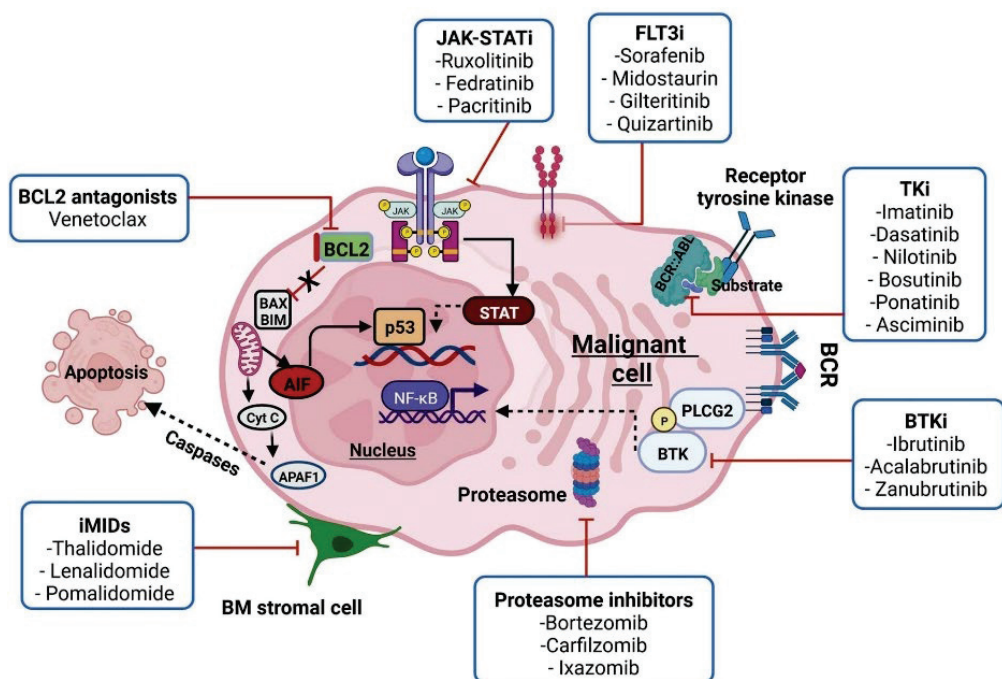
^aA bone marrow can be deferred in patients with low risk MGUS (IgG type, M protein <15 gm/L, normal free light chain ratio) in whom there are no clinical features concerning for myeloma.

^bSolitary plasmacytoma with 10% or more clonal plasma cells is considered as multiple myeloma.

یادداشت:



شکل ۳-۶. اهداف سطح سلول‌های بدخیم در درمان‌های هدفمند



شکل ۴-۶. اهداف مربوط به مسیرهای سیگنالینگ داخل سلولی در درمان‌های هدفمند

یادداشت:

شماره تماس با نمایندگی‌های فعال و رسمی آناهید گستر خلیلی

شماره تماس	نمایندگی	شماره تماس	نمایندگی
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۲	شیراز (آقای فروردین/ خانم هوشمندی)	۰۹۹۱۳۷۱۳۷۵۰	اراک (آقای حسینی)
۰۹۹۱۳۷۱۳۷۴۲	فسا (خانم شعبانی)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۸	اردبیل (خانم عاصمی‌زاده)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۹	قزوین (خانم چگینی)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۱	ارومیه (آقای آرمیون)
۰۹۱۹۷۷۸۱۹۴۷	کرج (آقای دکتر علیرضاپور)	۰۹۱۹۶۳۲۱۸۵۲	اسفراین (خانم اسماعیل‌زاده)
۰۹۹۱۳۷۱۳۷۴۶	کاشان (خانم صادق‌پور)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۰	اصفهان (آقای نصری)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۸	کردستان (آقای ابراهیمی)	۰۹۱۹۰۹۸۰۳۱۸	ایلام (آقای دکتر بوچانی)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۸	کرمانشاه (آقای ابراهیمی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۴	اهواز (آقای امین‌فر)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۲	کهکیلویه (آقای فروردین/ خانم هوشمندی)	۰۹۱۹۵۹۰۷۲۰۳	بیرجند (آقای دکتر بهروان)
۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۷	گرگان (آقای شاه‌علی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۷	تبریز (خانم عاصمی‌زاده)
۰۹۱۹۵۷۳۳۱۷۹	مراغه (آقای صمدی)	۰۹۰۱۳۷۳۷۸۹۶	جهرم (آقای یاعلی جهرمی)
۰۹۹۱۳۷۱۳۷۴۴	مشهد (خانم دکتر شجاعی)	۰۹۱۹۲۷۰۵۸۷۸	خرم‌آباد (خانم میر)
۰۹۱۹۵۷۳۳۱۷۹	میاندوآب (آقای صمدی)	۰۹۱۹۲۷۰۵۸۷۱	زنجان (خانم دکتر هوشیار)
۰۹۱۹۵۷۳۳۲۸۴	هرمزگان (آقای زارعی)	۰۹۱۹۷۷۸۱۹۴۴	ساری (آقای دکتر اکبری)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۵	همدان (آقای سوری)	۰۹۹۱۳۷۱۳۷۴۱	سمنان (آقای دکتر سلمانی)
۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۳	یزد (خانم مهندس آزاد)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۹	شهرکرد (خانم تقی‌پور)

بانک کتاب ناهید



«هر کتابی، از هر انتشاراتی را از ما بخواهید»

- ✓ جامع‌ترین بانک کتاب
- ✓ تحویل روزانه
- ✓ ارسال به تمامی نقاط کشور
- ✓ ارسال رایگان برای خرید بیش از ۷۰۰۰۰۰ ریال
- ✓ سفارش کتاب به‌صورت تلفنی و آنلاین

www.NIBS.ir



کتاب دانشگاهی، فنی و مهندسی، علوم پزشکی، علوم انسانی، عمومی،
ادبی، مذهبی، کمک آموزشی، کودک و نوجوان و کتب نفیس

فروشگاه: تهران - خیابان انقلاب - روبه‌روی درب اصلی دانشگاه تهران

پاساژ فروزنده - طبقه همکف - پلاک ۳۳۱

تلفن: ۶۶۴۸۹۳۷۵ - ۰۲۱ - ۶۶۴۸۹۳۴۹ - ۰۲۱