



نکاتی پیرامون تستهای آزمایشگاهی

۱- بیوشیمی

(ماده^۶ پرانرژی موجود در عضلات اسکلتی) می‌باشد. مقادیر خونی آن وابسته به توده^۶ عضلانی بوده که در مردها و جوانان بیشتر از زنان و افراد مسن است. به علت اینکه دفع کراتینین وابسته به عمل توبولهای کلیوی نیست، از آن برای تعیین عمل کلیه استفاده شده و غلظت سرمی آن معرف میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) می‌باشد. با این حال لازمه^۶ افزایش سطح سرمی کراتینین از میزان طبیعی، کاهش GFR به حداقل ۶۰٪ حالت عادی خود است.

برای تعیین دقیقتر عمل کلیوی باید از کلیرانس کراتینین که ضریبی از GFR است استفاده کرد. بدین ترتیب از طریق محاسبه غلظت کراتینین در سرم و ادرار ۲۴ ساعته، یا از راه یک فرمول خاص که تنها متغیر آن غلظت سرمی کراتینین باشد، عمل کلیوی بدست می‌آید.

در این سلسله نوشتارها برخی تستهای عمده^۶ آزمایشگاهی با ذکر محدوده^۶ طبیعی آنها مورد بررسی قرار می‌گیرد. در این قسمت دو تست وجود دارد که نتایج حاصله برای دارو-سازان مهم است. این دو آزمایش، تست عمل کبد و کلیه بوده که نتایج آنها می‌تواند ناشی از مصرف دارو یا مؤثر روی میزان مصرف دارو باشد.

تستهای عمل کلیوی:

آزمایشهای مهم تعیین عمل کلیه شامل کراتینین سرم، کلیرانس کراتینین و اوره است که معمولاً "کلیرانس اوره به همراه الکترولیت‌هایی مثل سدیم، پتاسیم و بی‌کربنات سنجیده می‌شود. کراتینین یکی از متابولیت‌های کراتین فسفات

* واحد ژنریک شرکت پخش رازی - دانشجوی
دانشکده داروسازی - تهران

آب آزاد و بدنبال آن هیپوناترمی، می‌تواند ناشی از سندرم افزایش حالت آنتی دیورز



Inappropriate Anti -Diuresis = SIAD)
Syndrome of (که در بعضی موارد ناشی

تست دیگر سنجش عمل کلیوی، اوره سرم است. چون اوره دارای باز جذب توبولی است، غلظت سرمی آن بستگی به جریان خون کلیه‌ها و یا بعبارتی میزان آب بدن دارد. همچنین سطح اوره، تابعی از میزان پروتئین مصرفی

● به علت اینکه دفع کراتینین وابسته به عمل توبولهای کلیوی نیست، از آن برای تعیین عمل کلیه استفاده شده و غلظت سرمی آن معرف میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) میباشد.

هم می‌باشد. تعدادی از داروها باعث کاهش GFR می‌شوند که عمده‌ترین آنها عبارت از آمینوگلیکوزیدها و ضد التهابهای غیر استروئیدی می‌باشند. همچنین داروها می‌توانند باعث افزایش غیر عادی نفوذپذیری گلومرولی و نشت پروتئینها به درون ادرار شوند، و در حالات شدیدتر سندروم نفروتیک که همراه ادم و هیپوپروتئینمی است را در پی داشته باشند. املاح طلا و پنسیلامین از داروهای موجود آورنده چنین حالتی هستند.

سدیم :
سدیم کاتیون اصلی خارج سلولی بوده و غلظت آن تعیین‌کننده توزیع آب بین قسمت‌های داخل و خارج سلولی است. سطح سرمی سدیم قبل از آنکه از میزان سدیم بدن تبعیت نماید از میزان آب بدن ناشی می‌شود. کاهش کلیرانس

یکی از مهمترین عوامل تعیین کننده سطح پتاسیم سرم، عملکرد کلیوی است که با کاهش GFR هیپرکالمی، و در اختلال عمل توبولی باعث از دست رفتن پتاسیم و هیپوکالمی

● **شایعترین علت هیپرکالمی**
بیماران بستری، بیماریهای
بدخیم و هیپرپاراتیروئیدسم
بوده، و مدرهای تیازیدی نیز
باعث افزایش خفیف سطح
کلسیم خون میشوند.

می شود. آموتریپسین و جنتامایسین به علت ایجاد اشکال در عمل توبولها باعث هیپوکالمی می شوند. کاربنوکسولون دارای فعالیت شبه آلدوسترونی بوده و به این ترتیب باعث افزایش باز جذب توبولی سدیم و دفع پتاسیم بدون ادرار میگردد.

معمولا" دادن پتاسیم خوراکی به هنگام سلامت کلیه، یا در غیاب داروی نگه دارنده پتاسیم، باعث هیپرکالمی نمی شود. همچنین به علت احتمال بروز سمیت دیگوکسین در بیماران مصرف کننده آن، سطح پتاسیم بایستی مرتبا" کنترل شود.

تستهای عمل کید:

تستهای استاندارد عمل کیدی معمولا" شامل ترکیبی از آلومین، بیلیروبین، آلکالین فسفاتاز و یک یا هر دو ترانس آمینازها (آسپارات آمینوترانسفراز یا آلانین آمینو ترانسفراز) می باشد.
آلکالین فسفاتاز یکی از آنزیمهای سلولی موجود

از یکسری داروها شامل کار با مازپین، کلپرو-پامید، وینگریستین و ضد افسردگی های سه حلقه ای است، باشد. اوکسی توسین دارای شباهتهای ساختمانی با آنتی دیورتیک هورمون (ADH) بوده و در مقادیر فارماکولوژیک، دارای اثر ضد ادراری قابل توجهی است. دیورتیکها با کاستن از سدیم بدن می توانند باعث هیپوناترمی بخصوص در افراد مسن شوند. نکته قابل توجه اینکه هیپوناترمی اگر ناشی از تجویز محلولهای هیپرتونیک سدیم نباشد، بعلت از دست رفتن مقادیر زیاد آب بدن خواهد بود. لیتیوم بعلت ایجاد اشکال در عملکرد ADH می تواند سبب دفع زیاد آب و کاهش غلظت ادرار شود. موارد توأم با هیپرکالمی یا هیپوکالمی نیز گاهی منجر به فقدان آب بدن می گردند.

پتاسیم:

پتاسیم کاتیون اصلی داخل سلولی بوده و کمتر از ۳% کل پتاسیم بدن در مایع خارج

● **اوکسی توسین دارای**
شباهتهای ساختمانی با آنتی
دیورتیک هورمون (ADH) بوده
و در مقادیر فارماکولوژیک،
دارای اثر ضد ادراری قابل
توجهی است.

سلولی است. سطح سرمی آن با انتقال پتاسیم بدون سلولها کاهش می یابد، که معمولا" پس از تزریق آهسته انسولین یا با تجویز محرکهای بتا-۲، مثل سالیبوتامول رخ می دهد.

و پس از اتصال با آلبومین (شکل غیر مزدوج) به کبد انتقال یافته و در آنجا بصورت مزدوج با گلوکوزونید درمی آید. این ترکیب محلول در آب بوده و در صفرا ترشح می گردد. که بدنبال آن توسط باکتریهای روده^۶ بزرگ به

در بافتهای مختلف بدن و از جمله سلولهای آسترکننده^۷ مجاری صفراوی بوده و کلستاز (انسداد متوقف کننده^۸ جریان صفرا) باعث افزایش ترشح این آنزیم می گردد. ترانس آمینازها در تعدادی از بافتها از جمله سلولهای



اوروبیلینوزن بدل شده و اکثرا^۹ از راه مدفوع دفع می گردد. مقدار کمی هم از آن باز جذب شده که توسط کلیه و کبد دوباره دفع می شود. افزایش بیلیروبین می تواند ناشی از همولیز، تخریب سلولهای کبدی یا کلستاز باشد. در موارد ناشی از همولیز، تولید بیش از حد

کبدی وجود دارند. آسیب به این سلولها باعث نشت ترانس آمینازها و افزایش سطح خونی آن می گردد. بیماریهای زیادی باعث تغییر تستهای عمل کبدی به فرمهای خاص خود میشوند. بیلیروبین حاصل از شکستن هموگلوبین بوده

بیلیروبین از ظرفیت مزدوج سازی کبد پیشی می‌گیرد و میزان بیلیروبین غیر مزدوج خون بالا رفته و به آلبومین اتصال می‌یابد. در این حالت بیلیروبینوری وجود نداشته و

● درمان بالیتیموم باعث کاهش آزاد سازی هورمون‌های تیروئید شده و معمولاً منجر به هیپوتیروئیدی میشود.

"یرقان آکلریک" نامیده می‌شود. همچنین بعلت مقادیر زیاد بیلیروبین ورودی به روده و تبدیل آن به اوروبیلینوژن، میزان ادراری آن افزایش می‌یابد.

کلستاز می‌تواند ناشی از سنگ کیسه صفرا یا دارو درمانی بوده که طی آن بیلیروبین مزدوج و آنزیم آلکالین فسفاتاز خون بالا می‌رود. بیلیروبین مزدوج بعلت محلول بودن در آب براحتی از کلیه‌ها دفع می‌شود. تخریبهای سلولهای کبدی با نشانه‌های افزایش سطح ترانس-آمیناز خون، تنها (نکروز سلولهای کبدی، هپاتیت) یا به همراه کلستاز (هپاتیت کلستازی) است.

کلسیم:

سطح سرمی کلسیم با سه هورمون کنترل می‌شود:
۱- هورمون پاراتیروئید که باعث افزایش باز جذب کلیوی و آزاد سازی کلسیم از استخوانها می‌شود.

۲- ویتامین D که افزایش دهنده جذب کلسیم از روده‌ها است.

۳- کلستونین که سطح پلاسمائی کلسیم را کاهش می‌دهد.

کلستونین دارای مصرف درمانی در هیپیرکلسمی است.

هیپوکلسمی می‌تواند ناشی از هیپوپارایا- تیروئیدیسم، مثلاً "پس از برداشتن پاراتیروئید یا تیروئید که منجر به از دست رفتن یافت پاراتیروئید شود، باشد. همچنین فقدان ویتامین D ناشی از عدم جذب، افزایش متابولیسم توسط فنی توئین و نقص در فعال سازی آن (هیدروکسیلاسیون کلیوی) که در نارسائی کلیه پیش می‌آید، می‌باشد. شایعترین علت هیپیرکلسمی بیماران بستری، بیماریهای بدخیم و هیپرپاراتیروئیدیسم است. مدرهای تیازیدی نیز باعث افزایش خفیف سطح کلسیم خون می‌شوند.

گلوکز:

سطح خونی گلوکز جهت تشخیص و پیگیری بیماری دیابت بکار می‌رود. علاوه بر تعیین مقدار آزمایشگاهی، کیت‌های مخصوصی در بخشهای بیمارستان یا توسط خود بیمار مورد استفاده قرار می‌گیرد. در هر صورت این سنجشها بیانگر سطح گلوکز در همان زمان

● بالا رفتن T₄ کل در زمان حاملگی یا بهنگام مصرف ضد بارداریهای خوراکی، بعلت افزایش پروتئین‌های اتصال یابنده است.

اندازه‌گیری بوده و برای پی بردن به میزان بیماری در طولانی مدت، از این خاصیت استفاده می‌شود که گلوکز در خون به نحو غیر قابل برگشت به پروتئین‌ها اتصال یافته و آنها

را گلیکوزیله می‌کند. با سنجش هموگلوبین گلیکوزیله، پی به کنترل بیماری در دو ماه گذشته می‌بریم و میزان فروکتوزامین (آلبومین گلیکوزیله) بیانگر وضع بیماری طی دو هفته اخیر است. زمانهای ذکر شده بستگی به نیمه عمر گلیکوپروتئین مربوطه دارند. بیماریهای مختلف، هیجان، درمان با استروئیدها و مدرهای تیازیدی، افزایش دهنده قند خون می‌باشند.

آنزیمهای قلبی:

پس از انفارکتوس میوکارد (معمولا "طی سه روز)، رهایی آنزیمهای داخل سلولی الگوی خاصی را از خود نشان می‌دهند. در این حالت اکثرا " مخلوط سه آنزیم آسپارات - آمینوترانسفراز (AST)، لاکتات دهیدروژناز (LDH) و کراتینین کیناز در این شکل رهایی نقش دارند. لازم به تذکر است که این آنزیمها تنها اختصاص به بافت قلبی نداشته و تغییرات آنها باید با در نظر گرفتن وضع بالینی و ECG همراه باشد.

چربی‌ها:

سنجش کلسترول، تری‌گلیسرید و احتمالا " کلسترول موجود در لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL)، تستهای رایج هستند. افزایش کلسترول خطری برای ابتلا به بیماری عروق کرونر قلب است. بالا رفتن تری‌گلیسرید توام با کلسترول و بندرت به تنهایی است. معمولا " هیپرلیپیدمی به دنبال چاقی، مصرف الکل، بیماریهای کلیه یا کبد، سندرم نفروتیک و هیپوتیروئید بیسم می‌باشد. داروهایی که موجب افزایش چربی میشوند عبارت از تیازیدها، استروئیدها (قرصهای ضد بارداری خوراکی) و

مشتقات رتینوئیک اسید می‌باشند.

تستهای کارکرد تیروئید:

این تستها از اولین اقدامات تعیین وضعیت غدد اندوکرین می‌باشند. هم اکنون از این تستها برای ارزیابی وضعیت سلامتی نوزادان در برخی کشورها استفاده می‌شود. اشکال مختلفی از این تستها انجام می‌شود ولی معمولا " شامل ترکیبی از تیروکسین (T₄) آزاد یا کل، تری‌یدوتیرونین (T₃) و هورمون محرکه تیروئید (TSH) است. در برخی مؤسسات تنها از (TSH) بعنوان یک راهنمای اولیه استفاده می‌کنند.

تستهای عملکرد تیروئید در طول درمان بیماری تیروئید مورد ارزیابی واقع می‌شوند. باید به این نکته نیز واقف بود که مهار کننده‌های بتا، تنها برای درمان علامتی هیپرتیروئید بیسم است و روی نتیجه این تستها اثری ندارد. درمان با لیتیم باعث کاهش آزادسازی هورمونهای تیروئید شده و معمولا " منجر به هیپوتیروئیدی می‌شود.

آمیودارون تغییراتی در تستهای تیروئید بوجود می‌آورد. به این نحو که غالبا " باعث افزایش بدون علامت (T₄) کل یعنی هیپرتیرو - کسینمای علامتی شده، یا بندرت موجب هیپوتیروئید بیسم می‌شود.

بالا رفتن (T₄) کل سرم در زمان حاملگی یا بهنگام مصرف ضد بارداریهای خوراکی، بعلت افزایش پروتئینهای اتصال یابنده است.

مأخذ:

Begley, J. P. Beswick, D. T; Underst-
anding laboratory tests; The Pharm.
J. 242: 254 - 55, 1989.