Archive of SID

■ **کد مقاله: ۱۴**

■ **عنوان مقاله: تفسیر کامل ادرار**

■ **جامعه هدف: پزشکان متخصص داخلی، زنان و پزشکان عمومی**

■ **نویسندگان: دکتر شهرزاد شهیدی[۱]، دکتر هایده عدیلی پور، دکتر مهرآسا سالک**

■ **اهداف آموزشی:**

فراگیر در پایان مطالعهٔ این خودآموز باید بتواند:

۱ـ اهمیت و کاربرد آزمایش کامل ادرار را بیان کند.

۲- روش صحیح تهیه نمونه و خصوصیات نمونه مناسب برای آزمایش ادرار را بیان کند.

۳ـ موارد غیر طبیعی و طبیعی در آزمایش ادرار را تفسیر کند.

۴ـ موارد پاسخ منفی و مثبت کاذب را در آزمایش ادرار بشناسد.

۵ـ نحوهٔ پیگیری هماچوری در بیمار را بیان کند.

مقدمه

بیمارانی که به سمت ESRD (End Stage Renal Disease) پیش می‌روند، در ابتدا علائم و نشانه‌های کمی دارند، به همین دلیل آزمایشها برای تشخیص و بیماریابی می‌توانند اهمیت زیادی داشته باشند. این آزمایشها بصورت مستقیم و غیرمستقیم ساختمان و عملکرد کلیه را بررسی می‌کنند و ایده‌آل است که یافته‌های غیرطبیعی زمانی کشف شوند که امکان درمان وجود داشته باشد و بتوان از عوارض و مرگ و میر ناشی از بیماری کلیوی جلوگیری کرد (۱).

بیمار مبتلا به بیماری کلیوی ممکن است تظاهرات بالینی متفاوتی داشته باشد، بعضی علائم مستقیماً به کلیه اشاره می‌کند، مانند هماچوری ماکروسکوپی یا درد پهلو، و بعضی علائم خارج کلیوی دارند مانند ادم، افزایش فشار خون و یا علائم اورمی. بسیاری از بیماران بدون علامت هستند و در جریان انجام آزمایشها متوجه افزایش کراتینین یا آزمایش تجزیه ادرار غیرطبیعی شده‌اند (۲).

با وجودی که شرح حال و معاینه بالینی می‌تواند کمک کند، بیشترین اطلاعات در ابتدا با تعیین GFR (glomerular filtration rate) و بررسی سدیمان ادرار بدست می‌آید. تعیین GFR، اختلال عملکرد کلیه و وضعیت بالینی را ارزیابی می‌کند و از نظر تعیین پیش‌آگهی اهمیت دارد. اما بهر حال GFR علت بیماری کلیوی را مشخص نمی‌کند و با تجزیه ادرار و در صورت لزوم مطالعات رادیولوژیک و بیوپسی کلیه می‌توان به این هدف رسید. تجزیه ادرار یک روش غیرتهاجمی در دسترس است که می‌تواند اطلاعات مفیدی را در مورد بیماری به ما بدهد (۲).

آزمایش ادرار مثل هر آزمایش دیگری باید به دقت انجام شود و هر پزشکی باید بتواند این آزمایش را انجام دهد و آن را تفسیر کند. آزمایش ادرار از دو جنبه کمک کننده است.

۱. *تشخیص و درمان بیماری مجاری ادراری و کلیوی.*

۲. *تشخیص بیماری سیستمیک یا متابولیک که ارتباط مستقیمی به کلیه ندارد.*

بررسی میکروسکوپی ته نشست نمونه ادرار می‌تواند نشان‌دهنده بیماری کلیه باشد و ممکن است نوع ضایعه و یا میزان فعالیت بیماری را نشان دهد. آزمایش ادرار در هر بررسی کامل پزشکی توصیه می‌شود، زیرا اطلاعات مهمی در مورد کلیه و مجاری ادراری که از طریق دیگری قابل دستیابی نیست بدست می‌دهد (۳).

روش تهیه نمونه ادرار

نمونه ادرار باید بصورتی گرفته شود که حداقل آلودگی را داشته باشد و نمونه mid stream ترجیح داده می‌شود، اگر این کار عملی نبود در بالغین می‌توان از کاتتریزاسیون مثانه استفاده کرد و در نوزادان می‌توان روش سوپراپوبیک را بکار برد (۴).

ترکیب ادرار در دو نمونه گرفته شده در زمانهای مختلف در طی روز تفاوت قابل توجهی دارد، زیرا کار کلیه بسیار متغیر است و توصیه می‌شود که نمونه برای تجزیه ادرار، اولین ادرار صبح باشد، چون اولین ادرار صبحگاهی غلیظترین نمونه می‌باشد و این نمونه برای نیتریت، پروتئین و امتحان میکروسکوپی بهترین نمونه است (۳).

یک نمونه اتفاقی (راندوم) برای بیمار راحت‌تر است و بیشتر برای اهداف بیماریابی مناسب است. نمونه باید در ظرف تمیز و خشک جمع‌آوری شده و در عرض دو ساعت از ادرار کردن مورد بررسی قرار گیرد و اگر امکان بررسی ادرار در این زمان نیست نمونه باید در یخچال گذاشته شود (در دمای

۱- گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان، اصفهان.

www.SID.ir

۲-۸ درجه سانتیگراد). گلبول قرمز و سفید و سیلندرها در ادراری که چند ساعت در دمای اتاق بماند تجزیه می‌شوند و در ادرار قلیائی و هیپوتونیک سریعاً از بین می‌روند (۳). در صورتی که ادرار در معرض نور باشد بیلی روبین و اوروبیلینوژن کاهش می‌یابد. گلوکز بوسیله سلولها و باکتریها مصرف شده و کتون مصرف یا تبخیر می‌شود. آلودگی با باکتریها رخ می‌دهد و بدلیل تبدیل اوره به آمونیاک توسط گونه‌های پروتئوس ادرار قلیائی می‌شود و با از دست دادن CO_2، pH افزایش می‌یابد.

تکثیر باکتریها و رسوبات سبب کدر، تیره و بد بو شدن ادرار می‌شود. در صورت وجود گلوکز زیاد، بدلیل تبدیل آن به اسید و الکل توسط باکتری و قارچها، pH افت می‌کند (۳).

حجم ادرار مورد نیاز بسته به تعداد آزمایشهای درخواست شده متفاوت است، بهر حال برای انجام تجزیه ادرار بصورت معمول در حدود ۱۰ تا ۱۵ میلی‌لیتر ادرار لازم است (۳). این مقدار از ادرار باید بمدت ۵ دقیقه با دور ۱۵۰۰ rpm سانتریفوژ شود. قسمت روئی (supernatant) آن به آهستگی خالی شود تا ۰/۵ میلی لیتر در ته لوله باقی بماند. با پیپت یک قطره به حجم ۰/۱ میلی‌لیتر از قسمت باقیمانده روی یک اسلاید قرار دهیم و یک لامل استاندارد به ابعاد ۲۲×۲۲ mm روی آن گذاشته شود. نمونه آماده شده با درجه بزرگنمایی بالا و پایین با میکروسکوپ بررسی می‌شود، تعداد سیلندرها در میکروسکوپ با قدرت بزرگنمایی پایین (عدسی شیئی ۱۰) lpf (low power field) شمارش می‌شود و در میکروسکوپ با قدرت بزرگنمایی بالا (عدسی شیئی ۴۰) hpf (high power field) نوع سیلندر و تعداد و شکل گلبول قرمز، گلبول سفید، سلولهای اپیتلیال و بقیه عناصر مثل باکتری و قارچ و کریستال بررسی می‌شوند (۳-۵).

تجزیه ادرار

تجزیه ادرار بطور معمول از چهار قسمت تشکیل شده است: ارزیابی نمونه، تست‌های فیزیکی، تست‌های شیمیائی، بررسی ته نشست ادرار (۳).

ارزیابی نمونه ادرار. قبل از انجام هر آزمایشی بر روی ادرار، باید از نظر موارد زیر بررسی شود: نمونه دارای برچسب مناسب باشد که شامل نام کامل بیمار، تاریخ و زمان نمونه‌گیری و اطلاعات اضافه‌تر (در صورت نیاز) می‌باشد، برگ درخواست آزمایش داشته باشد، از نظر علائم قابل مشاهده آلودگی و هر گونه تأخیر در انتقال نمونه به آزمایشگاه بررسی شود. اگر فقط یک نمونه برای انجام چندین آزمایش ارسال می‌شود، ابتدا باید آزمایشهای باکتریولوژی انجام شود. در بچه‌ها و در افراد با نارسایی حاد کلیه در صورتی که حجم ادرار کمتر از حجم استاندارد باشد، باید تذکر داده شود تا برای تمامی بررسی‌های کّمی فاکتور رقت مناسب به‌کار رود (۳).

۱- آزمایشهای فیزیکی. آزمایشهای فیزیکی شامل بررسی ظاهر ادرار (از نظر رنگ، شفافیت، بو) اسمولالیته و وزن مخصوص می‌باشد.

رنگ ادرار. رنگ زرد ادرار بیشتر بدلیل پیگمان اوروکروم و به نسبت کمتر به دلیل اوروبیلینوژن و اوروارتیدین است. ترشح اوروکروم متناسب با سرعت متابولیسم است و در تب و تیروتوکسیکوز و گرسنگی افزایش می‌یابد. پیگمانهای صورتی اوروارتیدین ممکن است در کریستالهای اورات یا اسید اوریک رسوب کند و نباید با خون اشتباه شود. ادرار روشن‌تر در افراد طبیعی به دنبال مصرف زیاد مایعات و ادرار تیره در صورت عدم مصرف مایعات دیده می‌شود. بنابراین رنگ ادرار تا حدی می‌تواند نشان‌دهنده میزان هیدراتاسیون و غلظت ادرار باشد. البته ادرار روشن با وزن مخصوص بالا ممکن است در افراد با دیابت قندی و بعد از مصرف ماده حاجب دیده شود (۳). ادراری که به طور طبیعی تغلیظ شده باشد با سرد شدن ممکن است رسوب پیدا کند. رسوبات ممکن است ناشی از فسفات یا اورات باشد. موکوس با منشأ مجاری ادراری تناسلی به صورت لکه‌های کدر کوچک در ادرار طبیعی دیده می‌شود (۳). وجود عوامل مختلف در ادرار می‌توانند سبب تغییر رنگ ادرار شوند که به شرح زیر می‌باشند (۳، ۶، ۷).

- ***رنگ قهوه‌ای یا سبز:*** *پیگمانهای صفراوی (بیلیروبین) که با تکان دادن کف زرد رنگ دیده می‌شود، متیلن بلو، آمی تریپتیلین، نیتروفورانتوئن، متوکاربامول.*
- ***رنگ نارنجی:*** *اوروبیلین، فنازوپریدین (باعث تغییر رنگ کف ادرار نیز می‌شود)، سولفاسالازین.*
- ***رنگ قهوه‌ای یا سیاه:*** *متهموگلوبین، هوموژنتیزیک اسید (آلکاپتونوری)، ملانین، لودوپا، بدخیمی، فورازولیدون، سوربیتول، آهن (ژکتوفر)، مترونیدازول، مسمومیت با فنل.*
- ***رنگ شیری:*** *کریستال فسفات، لوکوسیت اوری، چربی.*

شفافیت ادرار. ادرار طبیعی اساساً شفاف است و در صورت مشاهده ذرات در ادرار نیاز است که در بررسی میکروسکوپی توضیح داده شود. البته ادرار کدر لزوماً پاتولوژیک نیست. املاح، شایعترین علت کدورات ادرار می‌باشند (۳).

علل کدورات ادرار و طریقه تشخیص آنها به شرح زیر می‌باشد (۳).

- *فسفات، کربنات: در اسید استیک رقیق حل می‌شود.*
- *اورات، اسید اوریک: در ۶۰ °C و در قلیا حل می‌شود.*
- *لوکوسیت: در اسید استیک رقیق حل نمی‌شود.*
- *گلبول قرمز: در اسید استیک رقیق لیز می‌شود.*
- *باکتری و قارچ: در اسید استیک حل نمی‌شود.*
- *اسپرماتوزوا: در اسید استیک رقیق حل نمی‌شود.*
- *مایع پروستات*
- *کلامپ، چرک، بافت*
- *سنگ*
- *موکوس*
- *آلودگی با مدفوع: فیستول رکتووزیکال*
- *مواد حاجب: در ادرار اسیدی*

کف ادرار. آزمایش کف (foam) آزمونی ساده و کیفی است. وقتی که ادرار طبیعی در داخل یک لوله آزمایش ریخته و بشدت تکان داده شود، بر روی آن کف سفید رنگی ظاهر می‌شود. در صورتی که ادرار حاوی بیلیروبین باشد، این کف زرد رنگ خواهد بود. البته این اختلاف ممکن است بسیار جزئی باشد و تنها در صورت مقایسه ادرار حاوی بیلیروبین با ادرار طبیعی که به همان میزان تکان داده شده مشخص گردد. مقادیر غیرطبیعی کف سفید به طور شایع در اثر پروتئینوری شدید ایجاد می‌شود. پروتئین‌ها با تغییر کشش سطحی سبب ایجاد کف می‌شوند (۸، ۹).

بوی ادرار. بوی طبیعی ادرار بوی آروماتیک است که منشأ آن مشخص نیست. نمونه‌هائی که به‌علت آلودگی باکتریایی یا ماندن، بوی نامناسب آمونیاک پیدا می‌کنند برای بررسی آزمایشگاهی مناسب نیستند. عدم وجود بوی ادرار در بیماران با نارسائی حاد کلیه دیده می‌شود و این حالت در نکروز

Archive of SID
www.SID.ir

حاد توبولی بیشتر از ازوتمی پره رنال وجود دارد (۳).

اختلالات آمینواسیدها سبب ایجاد بوی خاصی در ادرار می‌شوند که به شرح زیر می‌باشد:

- *ایزووالریک اسیدمی و گلوتاریک اسیدمی (بوی عرق پا)*
- *سوء جذب متیونین (بوی کلم)*
- *فنیل کتون اوری (بوی موش)*
- *تری متیل آمینوری (بوی ماهی گندیده)*
- *تیروزینمی (بوی ترشیدگی)*

اسمولالیته و وزن مخصوص ادرار. افراد سالم با یک رژیم غذایی و دریافت مایعات طبیعی، اسمولالیته در حدود ۸۰۰ـ۵۰۰ $mosm/kgH_2O$ دارند. یک کلیه طبیعی قادر است اسمولالیته ادرار را در طی دهیدراتاسیون در محدوده ۱۴۰۰ـ۸۰۰ $mosm/kgH_2O$ و در حین دیورز آب در محدوده ۸۰ـ۴۰ $mosm/kgH_2O$ نگه دارد (۳). بعد از یک دوره دهیدراتاسیون اسمولالیته ادرار باید سه تا چهار برابر اسمولالیته پلاسما باشد. کلیه برای حفظ هموستاز و آب و الکترولیت‌های بدن در حجم و غلظت ادرار را تغییر می‌دهد و وزن مخصوص ادرار از ۱/۰۰۵ تا ۱/۰۳۵ متغیر است. ادرار با وزن مخصوص کمتر از ۱/۰۰۷ hyposthenuric و با وزن مخصوص حدود ۱/۰۱۰ isosthenuric نامیده می‌شود (۳). در ادرار طبیعی وزن مخصوص بدلیل وجود اوره (۲۰٪)، کلرید سدیم (۲۵٪)، سولفات، فسفات می‌باشد. افراد طبیعی با دریافت طبیعی غذا و مایعات در طی ۲۴ ساعت وزن مخصوص ادرار حدود ۱/۰۱۶ تا ۱/۰۲۲ دارند. وزن مخصوص بعد از ۱۲ ساعت نخوردن مایعات در طی شب در حدود ۱/۰۲۲ و بعد از ۲۴ ساعت نخوردن مایعات ۱/۰۲۶ یا بیشتر است (۳). از آنجائی که غلظت ادرار با وضعیت حجم مایعات بدن فرد تغییر می‌کند، اسمولالیته ادرار فقط وقتی که با وضعیت بالینی، یا هر دو در نظر گرفته شوند، مفید است و اندازه‌گیری آن اغلب در بیمار هیپوناترمی، هیپرناترمی یا پلی‌اوری کمک کننده است (۱۰).

اسمولالیته نشان دهندهٔ تعداد ذرات غیرقابل حل در یک محلول می‌باشد. اندازه یا بار الکتریکی یون یا مولکول در اندازه‌گیری اسمولالتیه تأثیری ندارد، در حالیکه وزن مخصوص ارتباط به تعداد و نوع ذرات دارد. اسمولالیته می‌تواند با اندازه‌گیری نقطه انجماد یک محلول توسط یک اسمومتر اندازه‌گیری شود (۳). وقتی که اسمومتر در دسترس نباشد، براساس وزن مخصوص ادرار می‌توان اسمولالیته را تخمین زد. روشهای مختلفی برای اندازه‌گیری وزن مخصوص بکار می‌رود، شامل استفاده از رفترکتومتر، نوار ادراری و یورینومتر. برای اندازه‌گیری وزن مخصوص ادرار، وزن محلول با حجم معادل از آب مقطر مقایسه می‌شود (۱۰).

محاسبه اسمولالیته ادرار براساس وزن مخصوص (SG) از طریق فرمول زیر انجام می‌شود (۵).

$$mosm = (S.G - ۱) \times ۴۰۰۰۰$$

بهر حال وجود یک ملکول بزرگ در ادرار مثل کاربنی سیلین، گلوکز، رادیوکنتراست، مانیتول و پروتئین می‌تواند سبب تغییرات زیادی در وزن مخصوص شود، در حالی که اسمولالیته تغییر زیادی نمی‌کند و در صورت وجود هر کدام از مواد فوق در ادرار نمی‌توان اسمولالیته ادرار را بر اساس وزن مخصوص محاسبه کرد (۱۰). در صورت وجود پروتئینوری یا گلوکزوری باید به ازای هر ۱mg/dl پروتئین ۰/۰۰۳ و به ازای هر ۱mg/dl گلوکز ۰/۰۰۴ از S.G کم کرد (۱۱).

آزمایشهای شیمیایی. هدف اصلی استفاده از نوارهای معرف ادراری، بررسی شیمیایی ادرار است. آزمایشهایی که بطور معمول با این روش انجام می‌شود شامل pH، پروتئین، گلوکز، کتون، هموگلوبین و میوگلوبین، بیلیروبین، اوروبیلینوژن، نیتریت، لوکوسیت استراز و اسید اسکوربیک می‌باشد (۳). موارد مداخله کننده در تفسیر نوار ادراری در جدول ۱ توضیح داده شده‌اند (۱۲).

pH. pH ادرار نشان‌دهنده توانایی کلیه برای حفظ غلظت طبیعی یون هیدروژن در پلاسما و مایع خارج سلولی است. فعالیت متابولیک بدن اسیدهای غیر فرار تولید می‌کند که نمی‌تواند توسط ریه دفع شود و بیشتر شامل اسید سولفوریک، فسفریک، و هیدروکلریک و به میزان کمتر اسیدسیتریک، لاکتیک، پیرووییک و کتون می‌باشد. این اسیدها همراه با یک کاتیون (سدیم) توسط گلومرول دفع می‌شوند و بی‌کربنات باز جذب می‌شود. سلولهای توبولار یون هیدروژن را با سدیم فیلتره شده از گلومرول تعویض می‌کند و ادرار اسیدی می‌شود (۳، ۵).

در حالت طبیعی یک فرد بالغ با رژیم غذایی معمولی در حدود ۱۰۰ـ۵۰ mEq یون هیدروژن در ۲۴ ساعت تولید می‌کند که سبب pH ادرار حدود ۶ می‌شود. در افراد سالم pH ادرار از ۴/۶ تا ۸ متغیر است. عواملی که سبب تغییر pH ادرار می‌شوند به شرح زیر می‌باشند (۳، ۵).

ادرار اسیدی

- *دریافت پروتئین زیاد (تولید بیشتر فسفات و سولفات)*
- *در طی شب (اسیدوز تنفسی خفیف در خواب)*
- *آمونیوم کلرید، متیونین، اسید فسفات*
- تب
- نفرس
- کمبود شدید پتاسیم
- هیپرآلدوسترونیسم
- *ایلئوستومی*
- *اسیدوز متابولیک* بجز RTA (renal tubular acidosis)
- *اسهال*
- *اسید آسکوربیک*

ادرار قلیایی

- *سبزیجات و میوه*
- *خوردن غذا* (post prandial alkaline tide)
- *بیکربنات سدیم، سیترات پتاسیم، استازولامید*
- *آلکالوز متابولیک*
- *اسیدوز توبولار فرم دیستال*
- *عفونت مجاری ادراری با ارگانیسم‌های ایجاد کننده اوره‌آز*
- *هیدروکورتیزولیسم*
- *مصرف طولانی مدت دیورتیک*

پروتئین. میزان ترشح پروتئین در افراد طبیعی کمتر از ۱۵۰ mg/day است. پروتئین‌های ادرار شامل آلبومین (۴۰٪)، ایمنوپروتئین (۱۵٪)، سایر پروتئین‌های پلاسما (۵٪)، پروتئین تام‌هورسفال (۴۰٪) و مقدار کمی اوروکیناز و lg A می‌باشد(۵). ترشح پروتئین در طی فعالیت و دهیدراتاسیون در افراد طبیعی افزایش می‌یابد و همین‌طور به‌دنبال کمبود نمک یا در

Archive of SID
www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۱. موارد مداخله کننده در تفسیر نوار ادراری

فاکتور	نتیجه منفی کاذب	نتیجه مثبت کاذب	توضیح
گلوکز	افزایش غلظت اسید آسکوربیک	عوامل اکسید کننده در ظرف ادرار	کتون بادی حساسیت تست را کاهش می‌دهد واکنش تست با افزایش وزن مخصوص ادرار کاهش می‌یابد. ترکیبات جدیدتر اثر اسکوربیک اسید را در ایجاد نتیجه منفی کاذب کاهش می دهد
بیلیروبین	افزایش غلظت اسید آسکوربیک	*Phenazopyridine* *Etodalac*	افزایش نیتریت ادرار حساسیت تست را افزایش می‌دهد. حساسیت توسط اسید اسکوربیک کاهش می یابد ایندوکسیل سولفات در هر دو نتیجه مثبت و منفی تداخل می‌کند.
کتون		مقدار زیاد متابولیت لوودوپا در ادرار ادرار پیگمانته (بسیار کم) ۲ مرکاپتواتان سولفونیک اسید *(MESNA)*	با بتاهیدروکسی بوتیرات یا استون واکنش نمی‌دهد با فنیل کتون یا ترکیبات فنالئین رنگ قرمز تا نارنجی ایجاد می‌کند که قابل افتراق از رنگ کتون نیست
وزن مخصوص		گلوکزاوری قابل توجه ماده حاجب	بعضی انواع جدید از ذرات غیریونی یا ماده حاجب متأثر نمی شوند در ادرار قلیایی ممکن است کمتر خوانده شود با پروتئین اوری واضح *(>۱۰۰ mg/dl)* ممکنست افزایش یابد.
خون	نگه داشتن ادرار در فرمالین	عوامل اکسید کننده در ظرف ادرار میکروبیال پراکسیداز با *UTI*	
pH			اگر از ناحیه مربوط به پروتئین نوار ادراری به سمت پایین سرازیر شود سبب کاهش کاذب *pH* می‌شود
پروتئین	پروتئین بنس جونز و گلوبولین	ادرار شدیداً قلیائی را نشان نمی‌دهد آلودگی ادرار با ترکیبات ۴ ظرفیتی آمونیوم (تمیز کننده‌های پوست، کلرهگزیدین) فنازوپریدین انفوزیون پلی ونیل پیرولیدون (جایگزین خون) هماچوری ماکروسکوپی	
اوروبیلینوژن	فرمالین	*p*-آمینو سالیسیلیک اسید، سولفونامید، *PABA* فنازوپریدین (با معرف‌های غیر ارلیش)	
نیتریت	عفونت با ارگانیسم‌هایی که اشکال در احیاء تبدیل نیترات به نیتریت دارند کوتاه شدن زمان تخلیه ادرار باعث محدود شدن احیاء تبدیل نیترات به نیتریت می‌شود غلظت اسکوربات =< ۲۵*mg/dl*	داروهایی که باعث تغییر رنگ قرمز ادرار می‌شوند یا باواسطه مواد اسیدی قرمز می‌شوند	
لوکوسیت	سطوح بالای تتراسایکلین ادرار		کاهش فعالیت یا غلظت بالای گلوکز *>۳g/dl*، وزن مخصوص بالا، غلظت بالای اسید اگزالیک تداخل با نیتروفورانتوئین، جنتامایسین، سفالکسین و غلظت بالای آلبومنین *>۵۰۰ mg/dl*

بیماری تب‌دار هم پروتئینوری دیده می‌شود. نارسائی احتقانی قلب، تماس با سرما، ورزش، وجود سیلندر در ادرار و تشنج از دیگر علل فانکشنال پروتئینوری می‌باشند. در نمونه رقیق ادرار پروتئین به‌طور کاذب کمتر تخمین زده می‌شود و چون نتیجه مثبت پروتئین ادراری دارای اهمیت است، برای تأیید آزمایش باید دوباره تکرار شود (۱۲،۳)

نوار ادراری می‌تواند وجود آلبومین و زنجیره‌های سبک IgA را نشان دهد اما سایر پروتئین‌ها را نمی‌تواند تعیین کند. این تست اختصاصی است اما برای تعیین پروتئینوری حساسیت بالائی ندارد و وقتی که ترشح پروتئین بیشتر از ۳۰۰ـ۵۰۰ mg در روز شود، مثبت می‌شود و برای تعیین میکروآلبومینوری که اولین تظاهر بالینی نفروپاتی دیابتی است، حساس نیست. در صورت مصرف مواد حاجب یددار، منفی کاذب دیده می‌شود بنابراین تا ۲۴ ساعت بعد از مطالعه با ماده حاجب نباید ادرار با نوار ادراری برای پروتئین بررسی شود (۱۳).

ادرار شدیداً قلیائی و آلودگی ادرار با ترکیبات ۴ ظرفیتی آمونیوم (تمیزکننده‌های پوست، کلرهگزیدین) نیز باعث مثبت کاذب می‌شود (۱۲).

آزمایش با اسید سولفوسالیسیلیک بر خلاف نوار ادراری تمامی پروتئین‌ها را تعیین می‌کند (۱۴). مثبت شدن این آزمایش در حضور نوار ادراری منفی دلیل بر وجود پروتئین‌های غیر از آلبومین است و پروتئین بنس جونز و پروتیئن‌های با زنجیره سبک را هم نشان می‌دهد. ماده حاجب، تولبوتامید، سولفی‌سوکسازول، تولمتین، دوز بالای پنی‌سیلین یا

www.SID.ir

Archive of SID

سفالوسپورین باعث ایجاد مثبت کاذب در این آزمایش می‌شوند (۵). البته در صورت وجود پروتئینوری دائمی (Persistant) باید اندازه‌گیری کمّی ترشح پروتئین از طریق جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته انجام شود که ممکن است مشکل باشد. به همین دلیل یک روش جایگزین برای آن توضیح داده شده است که در آن نسبت پروتئین توتال را به کراتینین در یک نمونه ادرار بررسی می‌کنند. این نسبت با ترشح پروتئین براساس سطح بدن ارتباط دارد (g/۱/۷m۲) و مقدار طبیعی آن ۰/۰۲ می‌باشد. البته با این روش در فرد با توده عضلانی زیاد میزان ترشح پروتئین کمتر از میزان واقعی و در فرد کاشکتیک بیشتر از میزان واقعی تخمین زده می‌شود (۱۵-۱۷).

گلوکز. وجود گلوکز در ادرار به طور معمول برای بیماریابی دیابت قندی و گلوکزاوری کلیوی مورد بررسی قرار می‌گیرد. در فرد با عملکرد طبیعی کلیه آستانه کلیه برای گلوکز، غلظت سرمی ۱۶۰mg/dl-۱۸۰ است (۳). روش گلوکز اکسیداز درنوار ادراری برای گلوکز اختصاصی است و سایر مواد احیا کننده مثل فروکتوز، لاکتوز، اسید هموژنتیزیک یا داروها را نمی‌تواند تعیین کند. نوار مثبت ادراری برای قند، توأم با قند خون طبیعی همزمان نشان‌دهنده کاهش توانایی باز جذب توبولهای کلیوی برای گلوکز است که گلوکز اوری کلیوی نامیده می‌شود. این پدیده در طی حاملگی شایع است (۵) البته در صورتی که گلوکز اوری دائمی یا مقدار آن بیش از trace باشد نیاز به بررسی دارد (۳). گلوکز اوری بدون هیپرگلیسمی در اختلال عملکرد توبولها کلیوی مثل سندرم فانکونی، گالاکتوزمی، سیستینوزیز و مسمومیت با سرب و میلوما نیز دیده می‌شود (۳). گلوکزاوری همراه با هیپرگلیسمی در اختلالات CNS، تومور یا خونریزی مغزی، بیماری هیپوتالاموس، آسفیکسی، اختلالات متابولیسم همراه با سوختگی، عفونت، شکستگی، انفارکتوس میوکارد، اورمی، اختلالات هیپوفیز و آدرنال مثل آکرومگالی و کوشینگ، تومورهای سلولهای آلفا و بتا پانکراس، هیپرتیروئیدیسم، بیماریهای ذخیره گلیکوژن، چاقی، غذاخوردن بعد از یک دوره گرسنگی و بعضی داروها (تیازید، کورتیکو استروئید، هورمونهای آدرنوکورتیکوتروپیک و قرص جلوگیری از حاملگی) دیده می‌شود (۳). غلظت بالای اسید آسکوربیک در ادرار باعث منفی کاذب و وجود عوامل اکسید کننده باعث مثبت کاذب در ارزیابی وجود گلوکز توسط نوار ادراری می‌شود. عواملی مثل کتون بادی و افزایش وزن مخصوص ادرار سبب کاهش حساسیت تست می‌شود (۱۲).

کتون. اجسام کتونی محصولات متابولیسم ناکامل چربی‌ها هستند و وجود آنها می‌تواند بدلیل اسیدوز باشد. در کتون‌اوری سه نوع کتون در ادرار دیده می‌شود که شامل اسید استواستیک (۲۰٪)، استون (۲٪)، ۳- هیدروکسی بوتیرات (۷۸٪) است. کتون اوری و کتونمی به‌طور شایع در دیابت قندی کنترل نشده دیده می‌شود. در نوزادان و بچه‌ها کتون‌اوری در حالات مختلفی از جمله بیماری‌های تب‌دار حاد، حالات توکسیک همراه با اسهال و استفراغ دیده می‌شود. کتون‌اوری بدنبال استفراغ ناشی از حاملگی، در کاشکسی و بعد از بیهوشی هم دیده می‌شود که در این موارد بدلیل افزایش کاتابولیسم بافتی (بخصوص بافت چربی) می‌باشد. کتون‌اوری بعد از فعالیت شدید و در تماس با سرما هم دیده می‌شود (۳، ۹). اسید لاکتیک که در شوک، دیابت قندی، نارسائی کلیه، بیماری کبدی، عفونت و بدنبال مصرف داروهای خاص (فن فورمین، مسمومیت با سالیسیلات) ایجاد می‌شود، سبب افزایش سطح استواستات و هیدروکسی بوتیرات می‌شود (۳، ۹).

آزمایش نوار ادراری برای کتون براساس واکنش نیتروپروساید است، که با استواستیک اسید و استون واکنش می‌دهد. موارد مثبت کاذب بعد از مصرف فنائین، وجود مقادیر زیاد فنیل کتون، متابولیت‌های ال-دوپا و داروهای ضد فشار خون (متیل دوپاو کاپتوپریل) دیده می‌شود (۳، ۹)، بتاهیدروکسی بوتیرات با نیتروپروساید واکنش نمی‌دهد و این تست را مثبت نمی‌کند (۱۲).

هموگلوبین و میوگلوبین. نوار ادراری (اورتولیدین یا پراکسیداز) فعالیت هم پراکسیداز را در گلبول قرمز، هموگلوبین یا میوگلوبین مشخص می‌سازند و گزارش شده است که حساسیت آن ۱۰۰-۹۱٪ است و اختصاصی بودن آن ۹۹-۶۵٪ و ارزش پیشگوئی کننده مثبت آن PPV(Positive predictive value) برای بیماری‌های مهم ۲-۰٪ و برای بیماری‌های احتمالاً مهم ۵۸-۶٪ است. در این روش ممکن است ۱۰٪ بیماران مبتلا به هماچوری میکروسکوپی از نظر دور بمانند (۵، ۱۱).

نوارهای ادراری به وجود RBC/hpf ۳ حساسند. این آزمایش در ادرار هیپوتونیک که باعث لیز RBC می‌شود قابل اطمینان‌تر از ادرار هیپرتونیک است. آلوده کننده‌های اکسیدکننده از قبیل پراکسیدازهای باکتریائی بتادین و هیپوکلریت می‌توانند باعث ایجاد مثبت کاذب شوند و عوامل احیاکننده مثل اسید آسکوربیک و یا PH کمتر از ۵ می‌توانند سبب منفی کاذب شوند (۵،۱۱) و کاپتوپریل می‌تواند حساسیت تست را کاهش دهد (۹). اگر نوار ادراری به‌صورت نقطه نقطه رنگ بگیرد دلیل بر وجود گلبول قرمز دست نخورده است و اگر یکدست رنگ بگیرد دلیل بروجود هموگلوبین آزاد است (۱۸). برای تفسیر بهتر این آزمایش، بهتر است با بررسی میکروسکوپی ادرار توأم شود (۹).

بیلیروبین. بیلیروبین از تجزیه هموگلوبین در سلولهای رتیکولواندوتلیال طحال، کبد، مغز استخوان حاصل می‌شود و توسط پروتئین در خون حمل می‌شود. بیلیروبین غیرمستقیم قادر به عبور از غشاء گلومرولهای کلیه نیست. وقتی که شکل غیر کونژوگه بیلیروبین توسط اسیدگلوکورونید در کبد به شکل کونژوگه تبدیل می‌شود، در آب قابل حل بوده و قادر به‌عبور از گلومرولهای کلیه و ترشح به داخل ادرار می‌شود (۳). ادرار افراد سالم در حدود ۰/۰۲ mg/dl بیلیروبین دارد که این میزان با آزمایش‌های معمول قابل اندازه‌گیری نیست. بیلیروبین در ادرار نشان‌دهنده انسداد در جریان صفرا است. در این حالت رنگ ادرار تیره می‌شود و حاوی کف زرد رنگ می‌باشد. ترشح بیلیروبین در آلکالوز افزایش می‌یابد. (۳) آزمایش بیلیروبین براساس واکنش diazo است. نمونه ادرار باید تازه باشد، چون گلوکورونید بیلیروبین به آرامی به بیلیروبینی که کمتر واکنش می‌دهد هیدرولیز می‌شود. بنابراین اکسیداسیون بیلیروبین در نمونه ادراری که به مدت طولانی نگه داشته شود، خصوصاً اگر در معرض نور باشد باعث نتیجه مثبت کاذب می‌شود (۳).

نیتریت. آزمایش نیتریت مثبت نشان‌دهنده وجود باکتری‌های گرم منفی (گونه انتروباکتریاسه) است که باعث احیا نیترات ادراری به نیتریت می‌شود. اگر تعداد ارگانیسم‌های گرم منفی بیشتر از ۱۰۶ در میلی‌لیتر باشد می‌تواند موجب مثبت شدن تست شود که در این صورت کشت ادرار توصیه می‌شود. آلوده شده نمونه و ماندن ادرار به مدت طولانی که باعث تکثیر باکتری می‌شود سبب نتیجه مثبت کاذب در آزمایش می‌گردد (۳).

اسید آسکوربیک. اسید آسکوربیک بدلیل خاصیت احیاکنندگی باعث مهار بعضی از واکنش‌های نوار ادراری (از جمله گلوکز، خون، بیلیروبین و نیتریت)

www.SID.ir

Archive of SID

می‌شود. وجود اسید آسکوربیک علی‌رغم مشاهده بیش از RBC/hpf ۲ سبب منفی شدن آزمایش خون در نوار ادراری می‌شود. این آزمایش ادراری برای ارزیابی درمان با آسکوربیک نیز بکار می‌رود (۳).

لوکوسیت استراز. نوار ادراری می‌تواند وجود لوکوسیت استراز را تعیین کند که مطابق با پیوری است. این آزمایش فعالیت استراز را در گرانول نوتروفیل‌ها نشان می‌دهد. با وجودی که این تست برای بیماریابی عفونت ادراری ساده و ارزان است، اما پیوری که همراه با عفونت نباشد را هم نشان می‌دهد. البته این روش نمی‌تواند جانشین بررسی میکروسکوپی ته‌نشست ادرار باشد (۱۰). آلودگی با ترشحات واژن می‌تواند موجب نتیجه مثبت کاذب شود (۳).

ته نشست ادرار

آزمایش میکروسکوپی ادرار، شایعترین روش آزمایشگاهی است که برای تعیین بیماری‌های کلیه و مجاری ادرار به‌کار می‌رود. تفسیر این آزمایش به زمان، مهارت، تجربه و توانائی یافتن ارتباط پاتوفیزیولوژی بین یافته‌های میکروسکوپی، ماکروسکوپی و وضعیت بالینی بیمار دارد. ته‌نشست ادرار سانتریفوژ شده شامل همه اجزاء غیرمحلول می‌باشد که در طی فرایند فیلتراسیون گلومرولی و در طی عبور ادرار از توبولهای کلیه و مجاری ادراری تحتانی، در ادرار جمع شده‌اند (۳). سلولهایی که در ادرار یافت می‌شوند از دو منشأ هستند:

۱ـ پوسته ریزی (desquamation) سلولهای اپیتلیال پوشاننده مجاری ادراری فوقانی و تحتانی و ساختمانهای مجاور آن.

۲ـ سلولهای با منشاء گردش خون (لوکوسیت و اریتروسیت).

اجزای دیگری هم در ادرار دیده می‌شوند که شامل سیلندر، ارگانیسم، کریستال می‌باشند (۳).

گلبول قرمز. گلبول قرمز رنگ‌آمیزی نشده در hpf بصورت یک دایره مقعرالطرفین دیده می‌شود. قطر آن به‌طور متوسط ۷ میکرومتر می‌باشد. این سلولها در ادرار هیپرتونیک کوچک و crenated (سلولهای ناهموار با لبه چین خورده) و در ادرار هیپرتونیک به شکل کره متورم می‌باشند (۳، ۹).

هماچوری به وجود بیشتر از RBC/hpf ۳ـ۲ در ادرار اطلاق می‌شود که ممکن است ماکروسکوپی (بصورت ادرار صورتی، قرمز یا شبیه به کوکاکولا) و یا میکروسکوپی (فقط با میکروسکوپ قابل دیدن است) باشد (۴). تغییر رنگ نشان دهنده میزان خون از دست رفته نیست زیرا تقریباً یک میلی متر خون در یک لیتر ادرار می‌تواند سبب تغییر رنگ قابل مشاهده شود (۹). افراد طبیعی ممکن است به تعداد ۱۰۴ تا ۱۰۵ گلبول قرمز را در ادرار در طی یک دوره ۱۲ ساعته دفع کنند که مطابق با RBC/hpf ۳ـ۲ در ته نشست ادرار سانتریفوژ شده است (۴).

تعیین مقدار هماچوری به دو روش انجام می‌شود. وقتی که هماچوری ماکروسکوپی وجود دارد می‌توان اوروکریت اندازه گرفت، به همان صورت که هماتوکریت اندازه‌گرفته می‌شود. این روش در پیگیری بیمار با خونریزی شدید در مجاری می‌تواند مفید باشد. وقتی که میزان هماچوری کمتر است، نمونه شبانه ادرار برای تعیین هماچوری (Addis count) لازم است که شمارش تعداد گلبولهای قرمز در ادرار تازه سانتریفوژ نشده به‌وسیله هموسایتومتر انجام می‌شود. در روش Addis count افراد طبیعی معمولاً کمتر از ۵۰۰۰۰۰ گلبول قرمز در روز دفع می‌کنند و تا ۸۰۰۰ گلبول قرمز در هر میلی‌لیتر ادرار طبیعی است. بیشتر گلبولهای قرمز در افراد طبیعی دس مورفیک هستند که دلالت بر منشأ گلومرولی دارد (۱۹).

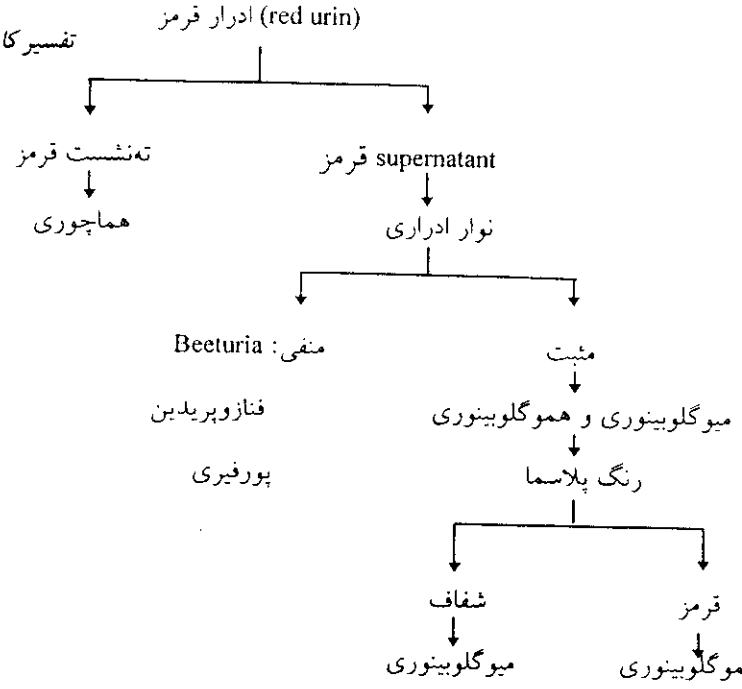
تشخیص افتراقی هماچوری هماچوری ممکن است بصورت ماکروسکوپی (قابل مشاهده) و یا میکروسکوپی باشد. تغییر رنگ ادرار همیشه به دلیل وجود گلبول قرمز نیست، بنابراین قدم اول در بررسی بیمار با ادرار قرمز سانتریفوژ کردن ادرار است. اگر بعد از سانتریفوژ رنگ قرمز فقط در سدیمان ادرار باشد دلیل بر هماچوری است، اما اگر قسمت روئی آن قرمز باشد، نتیجه براساس ارزیابی ادرار با نوار ادراری متفاوت است. اگر بررسی با نوار ادراری منفی باشد تغییر رنگ ادرار می‌تواند به‌دلیل Beeturia، مصرف فنازوپریدین یا پورفیری باشد. Beeturia به‌وجود ادرار قرمز بعد از خوردن چغندر گفته می‌شود و در تقریباً ۱۴٪ مردم رخ می‌دهد و ناشی از ترشح پیگمانهای قرمز betalaine است. بنابراین افزایش جذب روده‌ای، اختلال اولیه در این وضعیت می‌باشد. به‌علاوه Beeturia در افرادی که ایلئوستومی شده‌اند دیده نمی‌شود که نشان می‌دهد محل جذب آن از کولون است. نیتجتاً Beeturia به‌وسیله اگزالات محافظت می‌شود و به‌وسیله یون آهن، اسیدهیدروکلریک و باکتریهای کولون بی‌رنگ می‌شود. نیتجتاً Beeturia در موارد زیر می‌تواند رخ می‌دهد: کمبود آهن که با اصلاح آن Beeturia برطرف می‌شود، آکلریدریا بدلیل آنمی پرنیشوز، خوردن همزمان غذاهای حاوی اگزالات مانند اسفناج و ریواس (۲۰).

اگر بررسی با نوار مثبت باشد می‌تواند مطرح کننده میوگلوبینوری یا هموگلوبینوری باشد. در صورتی که رنگ پلاسما شفاف باشد میوگلوبینوری و در صورتی که رنگ پلاسما قرمز باشد، هموگلوبینوری دلیل تغییر رنگ ادرار است. هموگلوبین به‌دلیل اندازه بزرگ و باند با پروتئین هاپتوگلوبولین خوب فیلتره نمی‌شود و فقط دایمرهای باند نشده فیلتره می‌شوند و هموگلوبینوری رخ نمی‌دهد مگر میزان فیلتره شده بیشتر از توانائی باز جذب پروگزیمال باشد و غلظت کل هموگلوبین باید بیشتر از mg/dl ۱۵۰ـ۱۰۰ باشد تا سبب تغییر رنگ قرمز به قهوه‌ای بلاسما شود. میوگلوبین یک منومر است و با پروتئین باند نیست و سریعاً فیلتره و ترشح می‌شود و سبب می‌شود که رنگ پلاسما طبیعی باقی بماند، مگر اینکه وجود نارسائی کلیه ترشح میوگلوبین را محدود کند و معمولاً همراه با افزایش CPK است (۲۰).

هماچوری میکروسکوپی معمولاً زمانی که آزمایش ادرار برای مقاصد دیگر انجام می‌شود به‌صورت تصادفی کشف می‌شود (۲۰). در بررسی میکروسکوپی گلبول قرمز را باید از موارد زیر افتراق داد: قارچ، کریستالهای کوچک اگزالات کلسیم، گرانولهای نشاسته، حبابهای هوا و قطرات چربی که البته در این موارد تست اورتولیدین با نوار ادرای منفی است (۱۴). برای افتراق قارچ و قطرات چربی می‌توان از اسیداستیک استفاده کرد. با اضافه کردن یک قطره اسیداستیک ۲۵٪ به ته‌نشست ادرار گلبولهای قرمز لیز می‌شوند، اما قارچ و قطرات چربی باقی می‌مانند. قطرات چربی در مقایسه با قارچ نور را بیشتر انعکاس می‌دهند. (۵).

هماچوری گلومرولی و غیرگلومرولی. هماچوری علامت یک بیماری است که از کلیه و مجاری ادراری منشأ می‌گیرد و می‌تواند به‌علت بیماری پارانشیم کلیه، بیماری عروق کلیه، بیماری مجاری ادراری و به‌علت اختلالات انعقادی سیستمیک باشد (۱۸). تعیین گلبول قرمز در ادرار ممکن است ساده باشد اما تعیین منشأ آن مشکل است. گلبول قرمز در طی عبور از منافذ غشاء پایه تغییر شکل می‌دهد که به فشار داخل گلومرول، اندازه منفذ و ضخامت غشاء پایه گلومرول بستگی دارد. گلبول قرمز در طی عبور از

www.SID.ir



شکل ۱. الگوریتم نحوه برخورد با ادرار قرمز رنگ.

نفرون، درمعرض pH و فشارهای اسموتیک مختلف و اثر صدمه زننده آنزیمهای توبولار قرار می‌گیرد (۱۸). بنابراین برای ایجاد گلبول قرمز گلومرولی دو فاکتور لازم است، یکی عبور از یک منفذ باریک ودیگری انکوباسیون گلبول قرمز در ادرار، در بافر فیزیولوژیک. افزایش دیورز موجب رقیق شدن ادرار می‌شود و اشکال گلومرولی درگلومرولونفریت کمتر دیده می‌شود (۱۸). در مواردی که ادرار هیپوتون است (اسمولالیته پائین دارد)، pH بالا و نگه‌داری طولانی مدت ادرار باعث آزاد شدن هموگلوبین از گلبول قرمز شده و فقط شبح گلبول قرمز (ghost cell) باقی می‌ماند که به صورت حلقه‌های بدون رنگ دیده می‌شود (۷). گلبول قرمز در وزن مخصوص ادرار کمتر از ۱/۰۱۲ شروع به لیزشدن می‌کند و در وزن مخصوص کمتر از ۱/۰۰۹ شدیداً لیز می‌شود و وقتی که وزن مخصوص کمتر از ۱/۰۱۵ باشد تشکیل سیلندر مختل می‌شود (۹). همولیز در اسمولالیته بالای ۵۰۰mosm/gk H_2O رخ نمی‌دهد مگراینکه با pH کمتر از ۶ همراه باشد. گلبول قرمز در حین عبور از گلومرول و تغییر در اسمولالیته و pH در معرض این تغییرات قرار می‌گیرد. pH در گلومرول ۷/۲۵ است، در توبول پروگزیمال به ۶/۷ و در لوپ هنله به ۷/۴ می‌رسد و در نفرون دیستال ۶/۵ می‌شود. در نفرون دیستال با توجه به وضعیت اسید و باز ممکن است ادرار بیشتر اسیدی شود. در نفرون پروگزیمال اسمولالیته قویاً تغییر می‌کند و می‌تواند تا ۱۰۰۰ H_2O mosm/gk افزایش یابد، اسمولالیته در قسمت پایین رونده لوپ هنله مجدداً کاهش می‌یابد و در قسمت بالا رونده براساس تعادل آب مجدداً تغییر می‌کند. اسمولالیته بالا موجب جمع شدن سلول و تغییر نسبت سطح به حجم وافزایش در ویسکوزیته می‌شود و در اسمولالیته پایین گلبول متورم می‌شود و به هم خوردن نسبت سطح به حجم منجر به افزایش مقاومت به فیلتراسیون و همولیز می‌شود و هموگلوبین رقیق شده سبب تخریب سلول می‌شود و گلبولهای قرمز به‌صورت نامنظم در می‌آیند (۲۲). گلبول قرمز در ادرار اسیدی و غلیظ بهتر مشاهده می‌شود، به همین دلیل بهترین نمونه ادرار برای بررسی سلولها، نخستین ادرار صبحگاهی است. البته ادراری که در طی شب تولید شده است ممکن است بدلیل ماندن طولانی مدت در مثانه باگلبول قرمز لیز شده همراه باشد (۱۱).

دو تا سه روز قبل از بررسی ادرار از نظر هماچوری فرد نباید فعالیت شدید داشته باشد، زیرا سبب هماچوری به صورت گذرا می‌شود. برای جلوگیری از آلودگی باید نمونه وسط ادرار گرفته شود. بین گرفتن نمونه ادرار و بررسی آن نباید زمان طولانی وجود داشته باشد (۱۸).

قدم اول در بررسی بیمار با هماچوری سعی در افتراق هماچوری گلومرولی از خارج گلومرولی است. میزان خونریزی کمک کننده نیست اما بررسی دقیق ادرار می‌تواند در تشخیص کمک کند (۲۳).

● حضور لخته خون تقریباً همیشه دلالت بر خونریزی خارج گلومرولی دارد و لخته با ضایعات گلومرولی دیده نمی‌شود که به دلیل وجود اوروکیناز و فعال کننده بافتی پلاسمینوژن در گلومرول و توبول است (۲۳).

● تغییر رنگ در هماچوری ماکروسکوپی هم می‌تواند کمک کننده باشد. در بیماری‌های خارج گلومرولی، ادرار به‌طور تیپیک قرمز مایل به صورتی است. باوجودی که ادرار قرمز در ضایعات گلومرولی هم دیده می‌شود، اما زمان طولانی عبور از نفرون و pH اسیدی منجر به تشکیل متهموگلوبین می‌شود که رنگ قهوه‌ای یا کوکاکولا به ادرار می‌دهد (۱۵).

● ترشح پروتئین بیشتر از ۵۰۰mg در روز هم بطور قوی پیشنهاد کننده ضایعات گلومرولی است. زیرا هماچوری به تنهایی نمی‌تواند منجر به افزایش واضح در پروتئینوری شود. حداقل یک سی‌سی خون در یک لیتر ادرار می‌تواند سبب ایجاد تغییر رنگ قابل مشاهده شود. این مقدار خون شامل ۰/۶ml پلاسما است که شامل ۳۵ mg پروتئین می‌باشد و غلظت پروتئین ۳۵mg/l کمتر از حساسیت نوارهای ادراری برای پروتئین است و بنابراین در بررسی‌های معمول ادرار تعیین نمی‌شود (۲۳).

● بدلیل اینکه گلبول قرمز دیس مورفیک کوچکتر از گلبول قرمز ایزومورفیک است، تعیین حجم گلبول قرمز در ادرار تازه با شمارشگر کولتر بروش فلوسیتومتری، می‌تواند بعنوان یک روش اتوماتیک و سریع برای گلبول قرمز دیس مورفیک بکار رود (۱۴).شمارشگر کولتر دو منحنی واضح حجم براساس منشأ گلبولهای قرمز را می‌تواند نشان دهد. در حقیقت در خونریزی گلومرولی، گلبولهای قرمز ادرار حجم متوسط در حدود ۶۲ fl یا کمتر دارند و در اختلالات اوروژیک حجم در حدود ۹۰-۱۰۰ fl است. این روش سریعتر از بررسی میکروسکوپی است و به تشخیص هم بستگی ندارد، اما حساسیت آن در هماچوری خفیف کم است و وجود ذرات سلولی یا غیرسلولی می‌تواند باعث تغییر منحنی شود (۱۸).

● وقتی که سیلندر هموگلوبین یا سیلندر اریتروسیت مشاهده شود منشأ گلومرولی هماچوری قطعی است. متأسفانه فقط در یک چهارم بیماران با خونریزی گلومرولی سیلندر گلبول قرمز و هموگلوبین وجود دارد (۱۸).

● اریتروفاگوسیت هم دلالت بر هماچوری پارانشیمال دارد. آنها سلولهای توبولاری هستند که در درون سیتوپلاسم شان گلبول‌های قرمز وجود دارد. این گلبول‌های قرمز در طی عبور از نفرون فاگوسیت شده‌اند (۱۸).

● وقتی که حداقل ۷۵-۸۰٪ گلبول‌های قرمز دیس مورفیک باشند هماچوری گلومرولی و وقتی که ۸۰٪ یا بیشتر گلبول‌های قرمز ایزومورفیک باشند هماچوری غیرگلومرولی است. وقتی که هر دو شکل به یک اندازه باشند هماچوری mixed تعریف می‌شود، هماچوری ایزومورفیک ممکن است در بیمار گلومرولونفریت با هماچوری ماکروسکوپی یا نارسائی کلیه یا

Archive of SID
www.SID.ir

Archive of SID

دیورز شدید دیده شود و یک شکل مخلوط گلبول قرمز در نفروپاتی IgA که یک علت شایع هماچوری گلومرولی است، دیده می‌شود (۱۸). گلبول قرمز دیس مورفیک برای منشأ گلومرولی حساسیت ۹۵٪ و اختصاصی بودن ۱۰۰٪ دارد (۱۸).

● وجود آکانتوسیت در ادرار نیز نشان دهنده خونریزی گلومرولی است. این سلولها به شکل حلقه با یک یا بیشتر از یک بیرون زدگی به اشکال مختلف هستند. وقتی که آکانتوسیت‌ها حداقل ۵٪ تعداد کل گلبول‌های قرمز را تشکیل دهند، یک بیماری گلومرولی زمینه‌ای با حساسیت ۵۲-۹۹٪ و با اختصاصی بودن ۹۸-۱۰۰ ٪ وجود دارد (۱۱).

● یافتن سلولهای لایه عمقی اوروایتلیوم دلالت بر خونریزی از سیستم دفعی دارد. این سلول‌ها فقط در ادرار بیماران با بیماری اورولوژیک مثل سنگ کلیه و نئوپلاسم دیده می‌شود (۱۸).

● لخته‌های میکروسکوپی که به‌صورت کلامپ گلبول قرمز است، یکی دیگر از یافته‌های پیشنهادکننده خونریزی اورولوژیک (غیرگلومرولی) می‌باشد (۱۸).

[حساسیت و اختصاصی بودن اریتروفاگوسیت، سلولهای ترانزیشنال عمقی و لخته‌های میکروسکوپی مشخص نیست. (۱۸).]

● همراهی گلبول قرمز با سیلندر گرانولر احتمال وجود خونریزی گلومرولی را بیشتر می‌کند (۱۸).

گلبول سفید. گلبول‌های سفید با سیتوپلاسم گرانولر و کمی بزرگتر از گلبول قرمز هستند (۱۲ میکرومتر) و در ادرار با S.G بالا گرانولها بهتر دیده می‌شوند و در ادرار رقیق یا هیپوتونیک نوتروفیل‌ها متورم شده و حرکت گرانولها دیده می‌شود (glitter cell). گاهی اوقات ممکن است افتراق نوتروفیل از سلولهای توبولار کلیوی مشکل باشد در این صورت با اضافه کردن یک قطره اسیداستیک به ته‌نشست ادرار و یا قراردادن یک قطره از آن در کنار لامل (در زیر لامل انتشار می‌یابد و بانمونه ادرار مخلوط می‌شود)، گرانولها شفاف می‌شود و مشخصات لوبوله بودن هسته بهتر مشخص می‌شود (۳). سلولهای ائوزینوفیل در ادرار بیشتر از ۹۰٪ بیماران با نفریت اینترستیسال آلرژیک دیده می‌شود و با شیوع کمتری در سایر بیماریهای مجاری ادراری دیده می‌شود. ائوزینوفیل‌های ادراری با رنگ‌آمیزی رایت بخوبی رنگ نمی‌گیرند و در صورتی که بررسی ته‌نشست ادرار از نظر ائوزینوفیلوری انجام می‌شود باید رنگ‌آمیزی هانسل صورت گیرد (۵).

سلولهای تک هسته‌ای در حالت عادی در ادرار دیده نمی‌شود ولی در رد پیوند کلیه و اختلالات همراه با انفیلتراسیون کلیه به‌وسیله لنفوسیت مثل بیماری‌های مزمن لوله‌ای بینابینی دیده می‌شوند. برای افتراق این سلولها از نوتروفیل نیاز به رنگ‌آمیزی ادرار می‌باشد (۳ و ۱۰). وجود بیشتر از ۳ WBC/hpf پیوری نامیده می‌شود و می‌تواند مطرح کننده عفونت ادراری باشد خصوصاً اگر همراه با مشاهده باکتری در نمونه ادرار باشد (۵) و اگر توام با سیلندر گلبول سفید یا سلول‌های اپیتلیال باشد، نشان‌دهنده منشأ کلیوی می‌باشد (۳). پیوری در صورت وجود سنگ، نکروز پاپیلری کلیه، بیماری پلی کیستیک، اختلالات آناتومیکی و گلومرولونفریت هم دیده می‌شود. یک علت بسیار شایع پیوری، آلودگی در حین نمونه‌گیری است که وجود تعداد زیاد سلولهای اپیتلیال اسکواموس مشخصه آلوده شدن ادرار است (۹). گلبول سفید در صورتی که در ادرار قلیائی یا هیپوتونیک به مدت ۲

جدول ۲. تقسیم‌بندی سیلندرها در ته‌نشست ادرار

● ماتریکس:	* هیالن
	* waxy
● Inclusion	* گرانول (پروتئین، زوائد سلولی)
	* گلبولهای هموسیدرین
	* کریستال
	* گرانولهای ملانین
● پیگمان	* هموگلوبین، میوگلوبین، بیلی روبین، دارو
● سلول	* گلبول قرمز
	* گلبول سفید
	* سلولهای اپیتلیال توبولی کلیه
	* باکتری

* سیلندر هیالن: این سیلندرها به‌صورت یکدست، شفاف و بدون رنگ و کمی تیره‌تر از زمینه ادرار هستند. وقتی که تعدادی سلول اریتروسیت، لوکوسیت یا سلولهای اپیتلیال توبولار توسط فیبرهایی در سطح سیلندر هیالن بدام بیفتند به این سلولها هیالوسولار گویند، و با وجودی که کمتر در ادرار افراد سالم دیده می‌شود، دیدن آن مانند سیلندرهای سلولی از نظر پاتولوژی اختصاصی نیست (۵).

* سیلندر waxy: برخلاف سیلندر هیالن، به‌دلیل اینکه خاصیت انکسار نور دارند به راحتی دیده می‌شوند. در مرحله نهائی لیزشدن گرانولهای سیلندر گرانولر، این سیلندر به‌صورت سیلندر waxy دیده می‌شود. این سیلندرها ظاهر یکدست با حاشیه واضح با انتهای پهن و نامنظم دارند. این سیلندرها با التهاب توبولها همراهند و در بیماران با نارسائی مزمن کلیه دیده می‌شوند (۳).

* سیلندر گرانولر: این سیلندرها ظاهر گرانولر دارند که ناشی از تخریب سلولها در ماتریکس هیالن است. پروتئین‌هائی که در این سیلندرها تجمع می‌یابند شامل فیبرینوژن، کمپلکس‌های ایمنی و گلوبولین است. این سیلندرها در بیماری گلومرولی، توبولوانترستیسال، رد پیوند کلیه، پیلونفریت، عفونت ویروسی، مسمومیت مزمن با سرب، نکروز پاپی دیده می‌شوند. گرانولها ممکن است ناشی از رسوب کلسیم و فسفر در هیپرپاراتیروئیدیسم باشد (۳).

* سیلندر چربی: قطرات چربی قابل مشاهده در سیلندر حاوی‌تری گلسیرید یا کلسترول هستند و در پروتئینوری شدید در سندرم نفریک دیده می‌شوند (۳).

* سیلندر کریستال: گاهی اوقات ممکن است سیلندرهای حاوی اورات، اگزالات کلسیم و سولفونامید دیده شود. این سیلندرها نشان دهنده رسوب کریستال در توبول یا مجاری جمع کننده است (۳).

* سیلندر پیگمان: سیلندر هموگلوبین به رنگ زرد تا قرمز است. معمولاً همراه با سیلندر گلبول قرمز و بیماری‌های گلومرولی و با شیوع کمتر در خونریزی‌های توبولی و به‌طور نادر در هموگلوبینوری دیده می‌شود. سیلندر میوگلوبین به رنگ زرد مایل به قهوه‌ای است و به‌دلیل میوگلوبینوری ناشی از آسیب حاد عضلات دیده می‌شود و ممکن است همراه با نارسائی حاد کلیه باشد. بیلیروبین می‌تواند سیلندر به رنگ زرد مایل به قهوه‌ای ایجاد کند و داروهائی مثل فنازوپریدین، سیلندر به رنگ زرد روشن تا نارنجی می‌دهند (۳).

* سیلندر گلبول قرمز: سیلندر گلبول قرمز برای واسکولیت کلیه و گلومرولونفریت اختصاصی می‌باشد و در صورت مشاهده این سیلندر در بررسی میکروسکوپی ادرار نیاز به بررسی اورولوژی بیمار و تصویربرداری‌های غیرضروری نیست. اگر ادرار به مدت زیادی در نفرون بماند سیلندر گلبول قرمز ممکن است تخریب شده و به صورت سیلندر با گرانولهای درشت قرمز مایل به قهوه‌ای دیده می‌شود و در این صورت سیلندر هموگلوبین نامیده می‌شود. سیلندر گلبول قرمز بطور نادر در بیماری‌های توبولوانترستیسال و پیلونفریت شدید هم ممکن است دیده شود (۳).

* سیلندر گلبول سفید: سیلندر گلبول سفید در نفریت انترستیسال حاد و مزمن، گلومرولونفریت حاد و پیلونفریت دیده می‌شود (۵).

* سیلندر سلولهای اپیتلیال توبولی کلیه: در این سیلندر سلولهای اپیتلیال توبولی در پروتئین ماتریکس بدام افتاده‌اند. در صورتی که هسته این سلولها واضح نباشد ممکن است افتراق این سلولها از گلبول سفید مشکل باشد. این سیلندر در نکروز حاد توبولی، بیماری‌های ویروسی مثل عفونت با ویروس سایتومگال، مسمومیت با فلزات سنگین و اتیلن گلیکول و سالیسیلات، رد پیوند حاد کلیه دیده می‌شود (۳، ۵).

* سیلندر باکتری: مشاهده سیلندر حاوی باکتری پاتوگنومونیک عفونت پارانشیم کلیه، به‌خصوص پیلونفریت حاد می‌باشد (۹).

* ته نشست تلکسوپی: ته نشست تلسکوپی شامل گلبول قرمز، سیلندر گلبول قرمز، سیلندر سلولار (حاوی چند نوع سلول) سیلندر waxy، قطرات چربی، سیلندر چربی، oval fat body می‌باشد. این ته‌نشست در بیماری‌های کلاژن واسکولار مثل نفریت لوپوسی و اندوکاردیت باکتریال تحت حاد دیده می‌شود (۳).

www.SID.ir

Archive of SID

تا ۳ ساعت در دمای اتاق بماند لیز شده و تعداد آنها به میزان ۵۰٪ ، کمتر شمارش می‌شود (۳).

سلول اپیتلیال. سلول‌های اپیتلیال به سه دسته تقسیم می‌شوند؛ سلولهای اپیتلیال توبولهای کلیوی، سلولهای اپیتلیال ترانزیشنال (اوروتلیوم) و سلول‌های اپیتلیال سنگفرشی. سلولهای اپیتلیال توبولها قطر حدود ۱۲ تا ۲۰ میکرومتر دارند که حدود ۱/۳ تا ۳ برابر گلبول‌های سفید می‌باشند. این سلولها دارای هسته بزرگ و گرد و سیتوپلاسم گرانولر می‌باشند. سلولهای مکعبی به صورت گرد و سلولهای استوانه‌ای به‌صورت بیضی دیده می‌شوند (۳، ۵).

مشاهده یک سلول اپیتلیال توبولی در هر hpf می‌تواند بدلیل پیرشدن سلول باشد و طبیعی تلقی می‌شود اما تعداد بیشتر آن غیرعادی است و مطرح کننده بیماری‌های لوله‌ای بینابینی کلیوی است. در حضور پروتئینوری شدید oval fat body دیده می‌شود که سلولهای توبولی هستند که استرهای کلسترول را جذب کرده‌اند و به‌صورت سلولهای اپیتلیال متورم حاوی قطرات چربی دیده می‌شود (۵) و مانند سیلندر RBC اختصاصی می‌باشد (۹).

سلول‌های اپیتلیال ترانزیشنال از لگنچه کلیه تا مجاری ادراری تحتانی مشتأ می‌گیرد. اندازه آنها ۲۰ تا ۴۰ میکرومتر است و گرد یا گلابی شکل هستند. هسته گرد مرکزی دارند و اغلب دو هسته‌ای هستند. تعداد کم آنها در حالت طبیعی دیده می‌شود و نشان‌دهنده پوسته‌ریزی می‌باشد. در حضور تعداد زیاد این سلولها در غیاب کاتترگذاری باید رنگ‌آمیزی پاپانیکولا و بررسی سیتولوژی انجام شود زیرا می‌تواند مطرح کننده کارسینومای سلول ترانزیشنال در هر نقطه از لگنچه تا مثانه باشد (۳).

سلولهای اپیتلیال سنگفرشی، سلول‌های بزرگ و پهن (درشترین سلول ادرار) با سیتوپلاسم فراوان و هسته گرد و کوچک مرکزی هستند. حاشیه آنها اغلب چین‌خورده است و از مثانه یا پیشابراه منشأ می‌گیرد و وجود آنها نشان‌دهنده تحریک ناشی از عفونت یا instrumentation یا آلودگی با سلولهای واژن است. این سلولها از نظر تشخیصی ارزش کمی دارد (۳).

سیلندر. سیلندرها از تجمع گلیکوپروتئین تام هورسفال و سایر پروتئینها در توبولهای کلیه به‌وجود می‌آیند. با کاهش pH و افزایش غلظت ادرار و در صورت استاز یا انسداد نفرون به‌وسیله سلولها یا زائده‌های سلولی، تشکیل سیلندر افزایش می‌یابد. و در ادرار رقیق یا قلیائی سیلندرها تجزیه می‌شوند.

ورود مقدار زیادی از پروتئین‌های پلاسما بداخل توبول هم با افزایش تشکیل سیلندر همراه است. اندازه و شکل سیلندر نشان‌دهنده محل تشکیل آن است. سیلندرهای بزرگ در توبولهایی که به‌وسیله بافت انترستیسیال متورم تحت فشار قرار گرفته‌اند تشکیل می‌گردند. هنگامی که بعد از استاز ادراری دیورز برقرار می‌گردد، سیلندرهای بزرگ پیچ خورده دیده می‌شود (۳). افراد سالم به‌طور متوسط ۲۰۰۰ سیلندر در ۲۴ ساعت دفع می‌کنند و در ادرار صبحگاهی یک فرد سالم تا یک سیلندر هیالن و سه سیلندر گرانولر fine در شش lpf دیده می‌شود. دفع سیلندر با کاهش حجم، فعالیت، تب، عفونت، مصرف دیورتیک‌های قوس هنله و در نارسائی احتقانی قلب افزایش می‌یابد (۵).

باکتری. مشاهده باکتری در بررسی میکروسکوپی ادرار براساس روش جمع‌آوری ادرار، مدت زمان بررسی ادرار بعد از نمونه‌گیری می‌تواند ارزشمند باشد. باکتریها اغلب باسیلی شکل هستند زیرا ارگانیسم‌های روده‌ای بیشترین علت عفونت مجاری ادراری هستند. معمولاً باکتریوری در عفونت ادراری توام با مشاهده گلبول سفید در ادرار است (۳).

کریستال. تشکیل کریستال در ادرار با فاکتورهای مختلفی ارتباط دارد، شامل درجه فوق اشباع مولکولهای تشکیل‌دهنده، pH ادرار و حضور مهارکننده‌های تشکیل کریستال (۱۰).

کریستالها به اشکال مختلف در ادرار طبیعی دیده می‌شوند که شامل کریستالهای فسفات، اورات و اگزالات می‌باشد. کریستالهائی که در ادرار اسیدی دیده می‌شوند شامل اورات آمورف، اسید اوریک، اگزالات کلسیم و کریستالهائی که در ادرار قلیائی دیده می‌شوند شامل فسفات آمورف، کربنات کلسیم، تریپل فسفات و آمونیوم می‌باشد (۳). کریستالهائی که در ادرار غیرطبیعی دیده می‌شوند شامل سیستین که در pH اسیدی دیده می‌شود، و در ادرار قلیائی و توسط باکتریها تخریب می‌شود. به شکل شش ضلعی می‌باشد و ممکن است با کریستال اسیداوریک اشتباه شود. سایر کریستالهائی که به‌طور غیرطبیعی و نادر در ادرار دیده می‌شوند شامل تیروزین، لوسین، سولفونامید، آمپی سیلین و کریستال مواد حاجب می‌باشند (۳). دیدن کریستالها در صورتی که ادرار در دمای اتاق بماند ارزش کمی دارد (۳). مشاهده کریستالهای اگزالات کلسیم در نارسائی کلیه بدلیل مسمومیت با اتیلن گلیکول یا بیهوشی با متوکسی فلوران ارزشمند است (۳).

مراجع

1. Kasise BL, keane WF. Laboratory assesment of renal disease. In: Brenner BM. The kidney : From Saunders. Philadelphia: 2000; 1129-30.

2. Chagnac A, Kiberd BA, Farinas MC. Outcome of the acute glomerular injury in proliferative lupus nephritis. J Clin Invest, 1989; 84: 922-30.

3. Henry JB. Lauzon RB, Shuman GB. Basic examination of urin.In: Henry JB. clinical diagnosis and managment by laboratory : From. Saunders. Philadelphia: 1996; 411-56.

4. Greenberg A. Urinalysis. In: Greenberg A. Primer on kidney diseases: From Academic Press. San Diego. California: 1994;27-35.

5. Yagar H, Harrington J. Urinalysis and urinary electrolytes. In : Jacobson H, Striker E, Klahr S. The Principles and practice of nephrology : From B.C Decker. Philadelphia Hamilton: 1991;167-77.

6. Rose BD. Urinalysis. In : Rose BD. Pathophysiology of renal disease, 2d. ed : From Mc Graw - Hill. New york: 1987;10-16.

www.SID.ir

Archive of SID

7. Baran RB, Rowles E. Factors affecting coloration of urine and feces. J Am Pharm Assoc, 1973; 13(3): 139-42.

8. Kaplan LM, Isseibacher K. Jaundice. In : Fauci A, Braunwald E, Isseibacher K, Wilson J, Martin, J, Kasper D, et al. Harrisons principles of internal medicine : From Mc Grow - Hill. USA : 1998; 249-54.

9. Becker G, Fairleg K. Urinalysis. In : Massry S, Glassok R. Textbook of Nephrology : From Willams & Wilkins: Baltimorc, Maryland. USA: 1995; 557-66.

10. Post TW, Rose BD. Urinalysis of renal disease. Uptodate 1999; 8.1.

11. Wallash J. Urin. In : Wallach J. Interpretation of dignosis test: From Little, Brown and company. Boston, Massachusetts: USA, 1992; 82-107.

12. Kokko JP. Approch to the patient with renal disease. In : Goldman L, Bennett JC. Cecil Textbook of medicine : From Saunders. Philadelphia: 2000; 527-32.

13. Morcos SK, FL-Nahas AM. Effect of iodinated water soluble contrast media on urinary protein assays. BMJ, 1992; 305 (6844): 29.

14. Doolan PD, Alpen EL, Teil GB. A clinical apprasial of the plasma concentration and endogenous clearance of creatinine. AM J Med, 1962: 32-65.

15. Abitbol C, Zilleruelo G, Freundlich M, Strauss J. Quantitation of proteinuria with urine protein/cratinine ratios and random testing with dipsticke in children. J Pediatr, 1990: 116(2): 243-7.

16. Schwab SJ, Christensen RL, Dougherty K, Klahar S. Quantitation of proteinuria by the use of protein - to creatinine ratios in single urine samples. Arch Intern Med, 1987; 147: 943-40.

17. Knochel JP, Brejer JA, Cronm RF, falh RJ, Gabow PA. evaluation and diagnosis of renal disease. MKSAP, 1994; 1:3-14.

18. Fogazzi G, Ponticell C. Microscopic hematuria diagnosis and managment. Nephron, 1996; 72:125-134. from.

19. Glassok R. hematuria and pigmenturia. In Massry S, Glassok R. Textbook of Nephrology: Willams & Wilkins. Baltimorc, Maryland: USA, 1995; 557-566.

20. Rose BD, Flecther RH. Evaluation of hematuria. Uptodate 1998:8.1.

21. Lieberthal W. Hematuria and the acute nephritic syndrom. In: Jacobson H,Striker E, Klahar S. The principles and practic of Nephrology: From B.C. Decker. Phliadelphia. Hamillton: 1991; 244-249.

22. Briner VA, Reinhart WH. In vitro production of Glomerular Red Cells: Role of PH and osmolality. Nephron, 1990; 56:13-18.

23. Rose BD. Hematuria: glomerular versus extraglomerular bleeding. Uptodate 1994:8.1.

www.SID.ir

Archive of SID

سؤالات مربوط به مبحث تفسیر کامل ادرار

۱. **در صورت وجود مواد زیر در ادرار نمی‌توان اسمولالیته را براساس وزن مخصوص ادرار محاسبه کرد، بجز:**

الف) گلوکز ب) مانیتول

ج) کانامایسین د) ماده حاجب

۲. **کدامیک از موارد زیر باعث پروتئینوری فیزیولوژیک یا فونکسیونل نمی‌شود؟**

الف) ورزش ب) بیماری تب دار

ج) نارسائی قلب د) ماده حاجب

۳. **مثبت شدن نیتریت در نوار ادراری نشانه چیست؟**

الف) وجود باکتریهای گرم مثبت به‌خصوص استافیلوکوک طلائی

ب) وجود باکتریهای گرم منفی گونه انتروباکتریاسه

ج) وجود آلودگی با ترشحات واژینال

د) وجود مواد غذائی خاص در ادرار

۴. **وجود اسید اسکوربیک در ادرار باعث منفی کاذب در تست‌های زیر می‌شود بجز:**

الف) گلوکز ب) پروتئین

ج) بیلیروبین د) خون

۵) **پیوری چیست؟**

الف) وجود بیشتر از ۳ گلبول سفید در هر hpf

ب) وجود مقادیر زیاد باکتری در ادرار

ج) وجود گلبول سفید و باکتری در ادرار

د) دیدن توده‌های گلبول سفید در ادرار

۶. **چند نوع سلول اپیتلیال در ادرار وجود دارد و کدامیک کمترین ارزش تشخیصی را دارد؟**

الف) سه نوع ـ سلول اپیتلیال سنگفرشی

ب) دو نوع ـ سلول اپیتلیال ترانزیشنال

ج) سه نوع ـ سلول اپیتلیال توبولار

د) دو نوع ـ سلول اپیتلیال توبولار

۷. **کدامیک از انواع سیلندر می‌تواند به‌طور طبیعی در ادرار مشاهده شود؟**

الف) هیالن ب) چربی

ج) گلبول سفید د) بیلیروبین

۸. **کدامیک از جملات زیر در مورد کریستال ادرار صحیح است؟**

الف) دیدن کریستال در صورتیکه ادرار در دمای اتاق بماند ارزش زیادی دارد.

ب) تشکیل کریستال در ادرار در اثر هیچ عاملی بجز در زمینه سنگ‌سازی نیست.

ج) اشکال کریستال‌ها معمولاً مشابه یکدیگر است و به همین دلیل تشخیص آنها بسیار مشکل می‌باشد.

د) کریستالها به اشکال مختلف در ادرار طبیعی دیده می‌شوند و فقط دیدن بعضی از آنها غیرطبیعی است.

۹. **کدامیک از موارد زیر در مورد هماچوری صحیح است؟**

الف) در مواردی که میکروسکوپی باشد نیاز به بررسی ندارد

ب) هماچوری ماکروسکوپی تقریباً همیشه به‌نفع بیماری اورولوژیک است

ج) ورزش باعث هماچوری گذرا می‌شود

د) شکل گلبول قرمز تأثیری در تشخیص اتیولوژی بیماری ندارد

۱۰. **کدامیک از موارد زیر همراه با هماچوری، مطرح کننده هماچوری گلومرولی نیست؟**

الف) وجود سیلندر گلبول قرمز

ب) وجود لخته خون

ج) آکانتوسیتوری بیش از ۵٪

د) پروتئین اوری بیش از ۵۰۰ mg/day

www.SID.ir