

اولین پیشنهاد جدید برای پیش بینی وقوع انفارکتوس

دکتر م. منتخب‌الایاله

چون جدار داخلی رگها آزاری ببینند پلاکت‌ها روی مناطق آزرده می‌چسبند و سپس متلاشی شده و محتویات خود یعنی ترومبوپلاستین را آزاد مینمایند. ترومبوپلاستین در مجاورت فاکتورهای دیگر که در پلازما وجود دارد فعال شده و عمل انعقاد خون را تسریع و ترمبوز یا لخته خون را بوجود می‌آورد. اگر چه هنوز نمیدانیم که از روی چه مکانیسمی خون لخته میشود ولی تا کنون بیش از ۳۰ ماده مختلف در خون و بافتهای مزانشیمی یافته‌اند که در انعقاد خون نقش اساسی بازی مینماید. موادی که موجب انعقاد خون میشوند پروکواگولنت و آنانکه مانع انعقاد خون میگرددند آنتی‌کواگولنت نامیده میشوند. در حالت طبیعی همیشه میزان مواد آنتی‌کواگولنت بیش از پروکواگولنت‌هاست و در نتیجه از انعقاد خون جلوگیری میشود. حال اگر در اثر امراض مختلفی پارگی یا خراشی در داخل رگها ایجاد گردد فعالیت پروکواگولنت‌ها در موضع مجروح بالا میرود و سبب انعقاد خون در آن محل میگردد.

ساده‌ترین مکانیسم انعقاد خون عبارت است از:

- ۱- ترشح ماده‌ای بنام ترومبوپلاستین از بافتهای ناحیه آسیب دیده.
- ۲- ترومبوپلاستین حاصله سبب پیدایش يك سری فعل و انفعالات شیمیائی در

پلاسمای خون می‌گردد و در نتیجه پروترومبین که در اثر فعالیت کبدی ساخته می‌شود به ترومبین تبدیل می‌گردد.

۳- ترومبین حاصله بمنزله آنزیمی است که فیبرینوژن را برشته‌های فیبرین تبدیل می‌نماید و این رشته‌های فیبرین است که گلبولهای خون، پلاکت‌ها و مقداری از پلاسمای خون را در خود می‌گیرد و سبب پیدایش لخته خون می‌گردد.

ترموپلاستین یکی از انواع لیوپروتئین‌هاست که باسانی از کلیه بافت‌های بدن بدست می‌آید. ولی ترموپلاستین پلاکت‌ها با ترموپلاستین بافت‌ها اختلاف دارد زیرا ترموپلاستین حاصل از درهم شکستن پلاکت‌ها در مجاورت فاکتورهای موجود در پلاسمای فعال می‌گردد در حالیکه ترموپلاستین حاصل از بافتها خودبخود فعال است و لسی در هر صورت هر دو ترموپلاستین نقش بسیار قابل ملاحظه‌ای در زمان انعقاد دارند.

آزمایشات عدیده ثابت کرده است که قدرت ترموپلاستین بافتها بمراتب بیش از قدرت انعقاد ترموپلاستین موجود در پلاکت‌هاست لذا عامل اصلی انعقاد خون را پارگی خودبخود رگها میدانند. مدت‌هاست که بروز ترمبوزهای داخلی رگی را مربوط به پدیده هموستاز (Process of Hemostasis) می‌پندارند ولی باید دانست که هموستاز موقعی امکان پذیر است که رگها انقباض (Vasoconstriction) یابند و پلاکت‌ها روی هم انباشته گردند و لخته خون تشکیل شود.

این سه پدیده که در حقیقت از ارگان عمل انعقاد می‌باشند یکی پس از دیگری انجام می‌پذیرد.

گرچه اساس اجتماع پلاکت‌ها مورد مطالعه دقیق دانشمندان جهان است اما هنوز بسیاری از فاکتورهای اساسی که در پدیده مجتمع شدن پلاکت‌ها نقش مهمی دارند مبهم مانده است ولی اولین دسته از دانشمندان خون‌شناس با وجود عدم وسائل لازم باین نکته توجه داشتند که فعالیت پلاکت‌ها همراه با اجتماع آنان علامت شروع انعقاد خون است.

رایت در ۱۹۴۱، چسبندگی (Stickness or Adhesiveness) پلاکت‌ها را مربوط بتغییراتی که در سطح آنها بوجود می‌پونند و یا ظهور بعضی از ملکولهای مخصوص در پلاسمای خون دانست

در ۱۹۵۵ سیگر نشان داد که پلاکت‌ها حاوی تمام مواد شیمیائی لازم برای فعالیت پروترومبین هستند و چون عمری کوتاه دارند و قدرت متابولیکی آنان شدید است وقتی رویهم جمع شوند ضایع میگردند. بعقیده برینک‌هاس (۱۹۵۸) عللی دیگر که موجب مجتمع شدن پلاکت‌ها میگردد تغییرات محیط داخلی آنان و یا تغییراتی در وضع کوآنزیمهای Metabolic Sequences آنست.

برامبل در (۱۹۶۱) اثر عمل یونهای فلزی دو ظرفیتی و اثر استرانسیوم (Strentium) را که یکی از فعال‌ترین مواد قلبیائی خاکی است برمجتمع شدن پلاکت‌های خون مطالعه نمود و برای آنکه از اثر این ماده در خون مطمئن شود غلظت‌های مختلف آنرا بکار برد و لزوم بکار بردن دو نوع مختلف و منحصر آنتی کوآگولنت، هیارین و EDTA (Etylene - diamino - tetra - acetic-acid) را نشان داد.

هیارین بمقدار بسیار کم ماده شیمیائی میسازد که ترومبین و ACG (Ac-globolin) یا (F. V.) را غیر فعال میکند و از تشکیل لخته خون جلوگیری مینماید گرچه پلاکت‌های موجود در خون در مجاورت یونهای فلزی مانند کلسیم و منیزیم بصورت آزاد هستند اما در خارج از بدن تغییرات مورفولوژیکی آنان بستگی بفعالیت فیزیولوژیکی و خواص شیمیائی آنتی کوآگولنت‌ها دارد (طبق قوانین ریاضی Stoichiometrically در شیمی EDTA را قوی‌ترین آنها دانسته‌اند) لذا یونهای فلزی دو ظرفیتی مانند کلسیم و منیزیم با بار الکتریکی مثبت خود بسطوح پلاکت‌ها که دارای بار الکتریکی منفی هستند متصل میشوند.

این اجتماع پلاکت‌ها و یونهای فلزی که ممکن است در نتیجه جذب دوجانبه بار الکتریکی منفی در سطح پلاکت‌ها و بار مثبت فلزات و در نتیجه برقراری تعادل الکتریکی بین پلاکت‌های مجاور باشد با بکار بردن EDTA بنحوی شکسته و در نتیجه پلاکت‌ها از یکدیگر مجزا و از عمل انعقاد خون جلوگیری میگردد.

یونهای کلسیم و منیزیم به پلاکت‌ها متصل هستند و اینک که با استعمال EDTA این اتصال درهم شکسته است استرانسیوم بجای این دو فلز می‌نشیند و از بروز تغییرات فیزیکی شیمیائی خون جلوگیری مینماید.

بنابر این با بکار بردن آنتی کوآگولنت‌های مانند هیارین و EDTA که

ماده اخیر برای اطمینان کامل از خروج یونهای کلسیم و منیزیم از میدان عمل بکار می‌رود میتوان اثر کلروراسترانسیوم را مطالعه نمود. در این آزمایش کلروراسترانسیومی که با غلظت هائی معین بکار می‌بریم جانشین یونهای کلسیم و منیزیم میشود و از ظهور مواد شیمیائی لازم برای تشکیل فیبرین و با نتیجه ایجاد لخته خون جلوگیری مینماید. گرچه ممکن است مقدار ناچیزی فیبرین که منحصراً با میکروسکپ الکترونی قابل رویت است وجود داشته باشد ولی مقدار آن بقدری ناچیز است که بهیچوجه در تشکیل لخته موثر نیست از طرف دیگر بنا بر عقیده بول و زوکر (۱۹۵۸) بکار بردن EDTA پلاکت‌ها را کروی و حجیم مینماید ولی هیچیک از این عوامل اثری در اساس و مبنای تشخیص این آزمایش ندارد.

مواد بکار برده شده و طریقه آزمایش

باحل کردن ۶۶۰۶ گرم کلروراسترانسیوم ($\text{Sr} + \text{Cl}^2 \cdot 6 \text{H}_2\text{O}$) در ۲۵۰ سانتیمتر مکعب آب مقطری که سه نوبت تقطیر یافته محلول یک مولار کلروراسترانسیوم تهیه شد. برای اطمینان از اینکه منحصراً کلروراسترانسیوم در این آزمایش بکار می‌رود دستگاه تقطیر مجهز بدستگاه تصفیه (Deeminizer) بود و در اینصورت آب مقطری که بکار برده شد عاری از هر نوع فلز دیگری بود از محلول یک مولار کلروراسترانسیوم یک سری محلولهای نمکی با غلظت‌های متفاوت مطابق جدول شماره ۱ تهیه گردید.

جدول شماره ۱

غلظت کلروراسترانسیوم در محلول نمکی (بر حسب مولار)	محلول ۸۵ در ۸۵ در ۸۵ لیتر کلرورسدیم (بر حسب سانتیمتر مکعب)	محلول یک مولار کلروراسترانسیوم (بر حسب سانتیمتر مکعب)	شماره
۰.۵۰۰ M	۲۵	۲۵	۱
۰.۲۰۰ M	۴۰	۱۰	۲
۰.۱۰۰ M	۴۵	۵	۳
۰.۰۸۰ M	۴۶	۴	۴
۰.۰۵۰ M	۴۷/۵	۲/۵	۵
۰.۰۲۰ M	۴۹	۱	۶

برای تهیه محلول‌هایی با غلظت کمتر از آنچه در بالا مذکور است با تهیه محلول یکدهم مولار کلروراسترانسیوم محلول‌های نمکی زیر مطابق جدول شماره ۲ تهیه گردید:

جدول شماره ۲

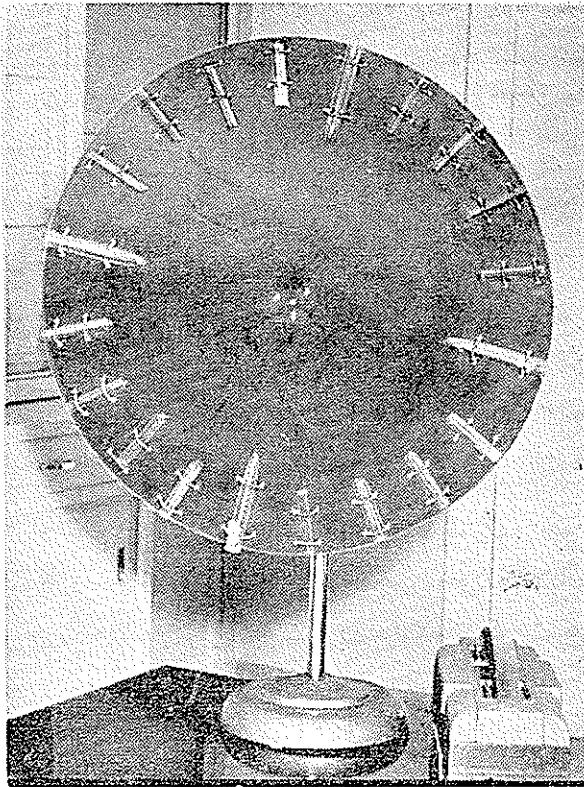
غلظت کلروراسترانسیوم در محلول نمکی (بر حسب مولار)	محلول ۸۵ گرم در لیتر کلرور سدیم بر حسب سانتیمتر مکعب	محلول $\frac{1}{10}$ مولار کلروراسترانسیوم (بر حسب سانتیمتر مکعب)	ردیف
۰.۰۱۷۳M	۴۱/۳۳	۸/۶۷	۱
۰.۰۱۴۹M	۴۲/۵۵	۷/۴۵	۲
۰.۰۱۲۵M	۴۳/۷۵	۶/۲۵	۳
۰.۰۱۰۰M	۴۵/۰۰	۵/۰۰	۴
۰.۰۰۸۰M	۴۶/۰۰	۴/۰۰	۵
۰.۰۰۵۰M	۴۷/۵۰	۲/۰۰	۶

خون افراد سالم در سنین ۵۵-۲۱ سال بعنوان کنترل و خون اشخاص مبتلا بانفارکتوس میوکارد حاد در سنین متفاوت و همچنین خون مبتلایان بامراض مختلف در این آزمایش مورد مطالعه قرار گرفت و درصد هماتوکریت هر یک از افراد نیز محاسبه شد.

از ورید دست ۲۰ سانتیمتر مکعب خون در لوله‌های پاپین دار گرفته شد و سپس خون مذکور در دو لوله سانتریفوژ که هر یک محتوی ۱ سانتیمتر مکعب محلول نمکی یک در صد EDTA بود ریخته شد بطوریکه حجم خون و EDTA در هر لوله ۱۱ سانتیمتر مکعب گردید. دهانه لوله‌ها بوسیله پارافیلیم بسته شد و در روی چرخ دوار که شعاع آن عمود بر محور دوران است و ۹ بار در دقیقه دور میزند قرار گرفت. چرخ مذکور برای مدت ۵ دقیقه بچرخش در آمد تا خون هپارینه و EDTA بخوبی با یکدیگر مخلوط گردد.

خون مخلوط با هپارین و EDTA برای مدت ۳۵ دقیقه در حرارت معمولی بحالت سکون ماند و مجدداً برای مدت ۵ دقیقه دیگر روی چرخ دوار قرار گرفت و چرخید تا کاملاً و برای بار دوم خون، هپارین و EDTA با یکدیگر مخلوط شوند.

علت اینکه لوله های آزمایش را ۳۵ دقیقه بحالت سکون نگاه میداریم آنست که اتصال کلسیم و منیزیم از سطح پلاکت در هم شکسته و از محیط عمل خسارج گردد .



چرخ دوار A که بطور دقیق ۹ بار در دقیقه میچرخد

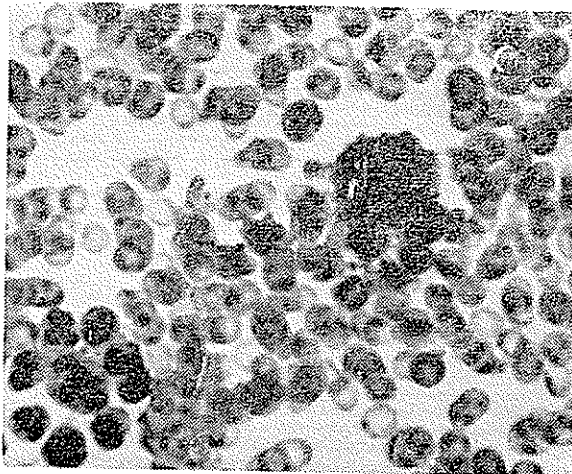
خون مخلوط با هیپارین و EDTA اکنون آماده برای مرحله دوم آزمایش است. اینک محتوی دو لوله سانتریفوژ را در یک ارلن مایر قرار داده و مخلوط میکنیم سپس در هر یک از ۱۳ لوله آزمایش یک سانتیمتر مکعب خون میریزیم و بهر یک از لوله ها یکدهم سانتیمتر مکعب محلول نمکی کلرور استرانسیوم با غلظت های متفاوت که طبق جدول شماره ۱ و ۲ تهیه شده (باستثنای لوله سیزدهم که منحصر آیکدهم سانتیمتر مکعب محلول نمکی بدون کلرور استرانسیوم است) اضافه میکنیم و لوله ها را بروی چرخ دوار قرار میدهیم تا برای مدت ۵ دقیقه با سرعت ۹ بار در دقیقه بچرخد و سپس ۵۵ دقیقه آنها را بدون حرکت نگاه می داریم تا پلاکت ها و

لوکوسیت‌ها بتوانند مجتمع شوند و مجدداً برای ۵ دقیقه دیگر می‌چرخانیم تا بار دیگر محتویات لوله‌ها کاملاً مخلوط گردد.

از هر یک از ۱۲ لوله آزمایش که اینک حاوی خون، هپارین EDTA و محلول نمکی کلروراسترانسیوم با غلظت‌های متفاوت و همچنین لوله سیزدهم که منحصراً محلول نمکی بان اضافه شده است و بعنوان شاهد بکار میرود بکمک لوله هماتوکریت مخصوص ۳-۴ میلی‌لیتر مکعب خون روی لام قرار داده و فروتنی خون تهیه گردید و با رنگ آمیزی رایت (Wright) رنگ شد و آزمایشات میکروسکوپی بعمل آمد (از هر یک از لوله‌ها ۳ لام و مجموعاً ۳۹ لام برای هر نفر در هر نوبت آزمایش تهیه گردید) از اکثر افراد تحت آزمایش ۳-۴ نوبت با فواصل یک‌هفته خون گرفته شد. مشخصات و طرز اجتماع سلولی

در مطالعات میکروسکوپی انواع مختلف اجتماع سلولی را به شش دسته برحسب مشخصات سلولی تقسیم میکنیم:

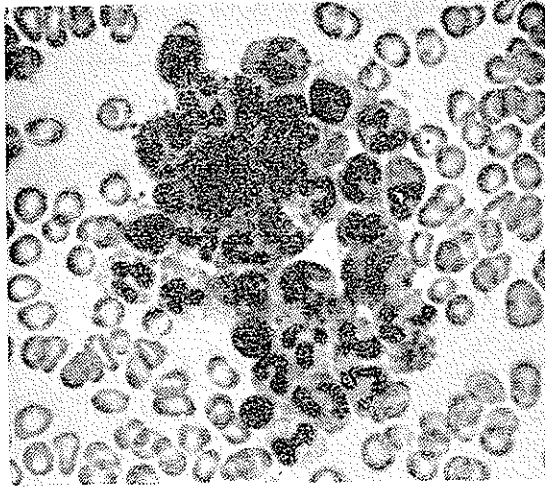
۱- لوکوسیت‌ها با اندازه‌های مختلف نزدیک هم جمع شده و بین آنها پلاکت‌های مجتمع دیده میشوند (شکل ۱)



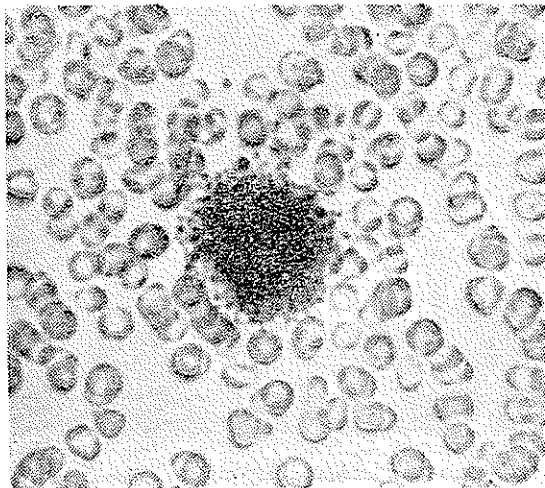
شکل ۱

- ۲- توده‌های لوکوسیتی با اندازه‌های مختلف که بین آنها پلاکت‌های منفرد و مجتمع و نامنظم قرار گرفته‌اند (شکل ۲)
- ۳- توده‌های گردی از پلاکت‌ها که عاری از حلقه لوکوسیت‌ها هستند کاملاً فشرده و یا تاحدی آزادترند مشاهده میگردند (شکل ۳)

- ۴- توده بهم چسبیده پلاکتها که اطرافشان را سلولهای لوکوسیت بطور حلقه ناقصی احاطه مینمایند (شکل ۴)
- ۵- توده کاملاً فشرده پلاکتها بطور کامل با یک حلقه از لوکوسیتها احاطه شده و غالباً بیش از دو ردیف لوکوسیت در اطراف آن مشاهده میگردد. این طرز



(شکل ۲)

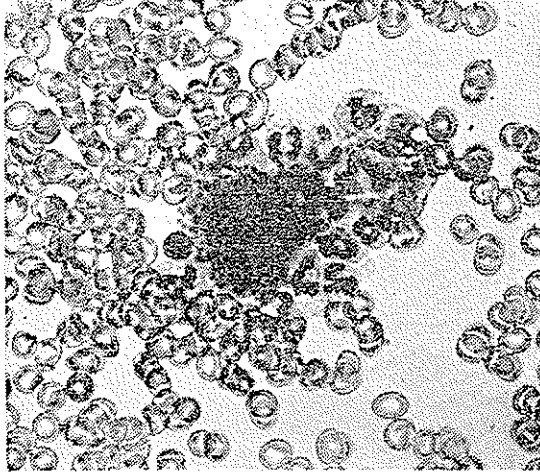


(شکل ۳)

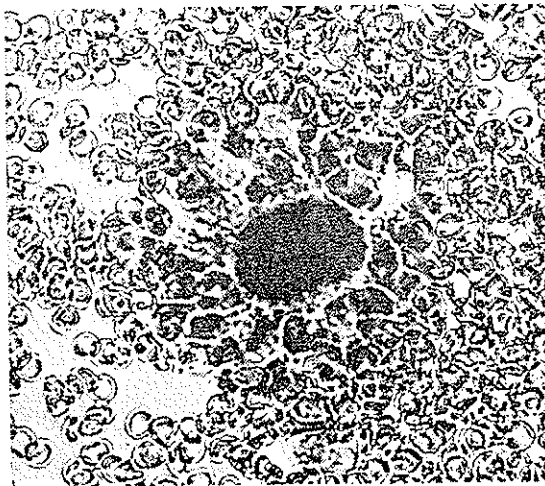
اجتماع را که بیک گل شباهت دارد روزت میخوانیم و بر حسب اینکه حلقه لوکوسیتها بازویا کاملاً بسته باشند آنها را روزت های ناقص و کامل مینامیم (شکل ۵).

در این حالت توده پلاکت‌ها که در وسط لوکوسیت‌ها قرار دارند در خون مبتلایان به انفارکتوس میوکارد کاملاً ضایع شده بنظر میرسد درحالی‌که درخون اشخاص سالم پلاکت‌ها اشکال خاص خود را حفظ کرده‌اند.

ع- اجتماع لوکوسیت‌ها و پلاکت‌ها که بیش از دو روزت بایکدیگر مجتمعند



(شکل ۴)



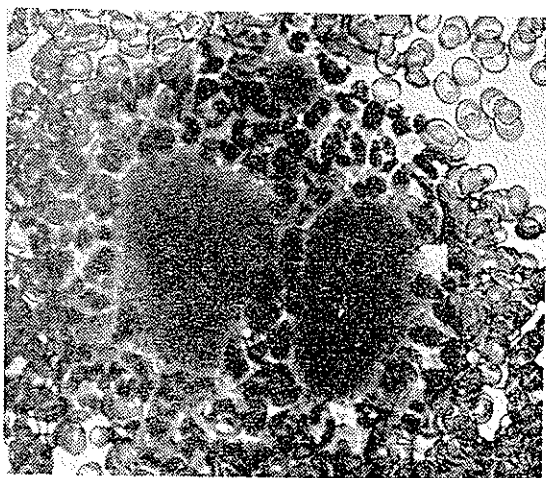
(شکل ۵)

و شبیه بگلهای نامنظم با چندین مرکز که در اینجا ممکن است بیش از دو ردیف لوکوسیت در اطراف هسته مرکزی که همان پلاکت‌های فشرده است مجتمع گردند

(شکل ۶) این نوع روزت‌ها را روزت مجتمع میخوانیم.

علاوه بر مشخصات سلولسی مذکور در بالا تقسیمات کوچکتری برحسب وضع پلاکت‌ها امکان پذیر است زیرا ممکن است پلاکت‌ها با ساختمان مشخص و منفرد خود با بهم نزدیک گردند و یا بطریقی بهم فشرده شوند که ساختمان آنها غیر قابل تشخیص باشد.

گرچه این تغییرات سلولی در روی لامهای رنگ شده مشاهده گردیده ولی



(شکل ۶)

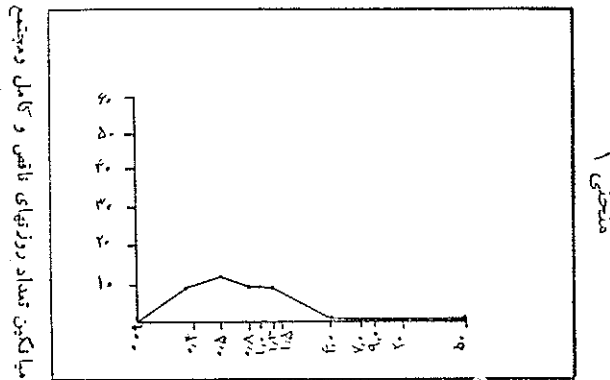
ممکن است در روی لامهای مرطوب قبل از رنگ آمیزی بکمک میکروسکپ فاز مشاهده شود. رنگ آمیزی و خشک نمودن لامها نه تنها تغییری در اجتماع لوکوسیت‌ها و پلاکتها بوجود نمیآورد، بلکه بدینوسیله میتوان لامها را برای همیشه محفوظ نگاه داشت.

نتیجه آزمایشها

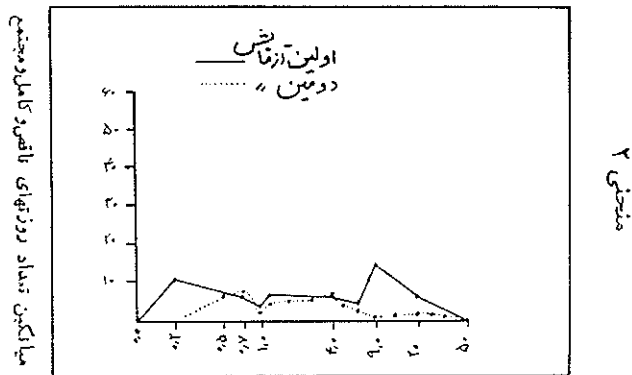
نتیجه این آزمایش که مجموعاً برخون ۱۰۵ نفر که ۸۵ نفر آنان مرضائی در سنین مختلف و ۳۰ نفر از افراد سالم در سنین ۵۵ - ۲۱ سالگی بودند و بعنوان شاهد تحت آزمایش قرار گرفتند منحنی‌هایی است که میانگین مجموعه روزتهای ناقص کامل و مجتمع بروی محور عمودی و مقدار اضافی محلول نمکی کلرور استرانسیوم روی محور افقی رسم شده است. مابرای اطمینان بیشتری مقدار اضافی استرانسیوم در

محیط رامحاسبه کردیم تا به بینیم آیا استرانسیوم اضافی در محیط سبب پیدایش اجتماع لکوسیت‌ها و پلاکت‌ها می‌گردد و یا این تغییرات سلولی با شدت مرض بستگی دارد .
 بامقایسه خون اشخاص سالم مبتلایان بامراض مختلف و خون اشخاص مبتلا بانفارکتوس می‌وکاردهاد باین نتیجه رسیدیم که درجه اجتماع لوکوسیت‌ها و پلاکت‌ها و همچنین تعداد روزت‌های کامل و مجتمع رابطه مستقیم با شدت مرض دارد .
 .شاهدات میکروسکپی

در اشخاص سالم جوان تمایل اجتماع لوکوسیت‌ها و پلاکت‌ها فوق‌العاده خفیف و بخصوص درجه اجتماع ناچیز بود (منحنی شماره ۱)
 مرد ۲۳ ساله (کنترل طبیعی)

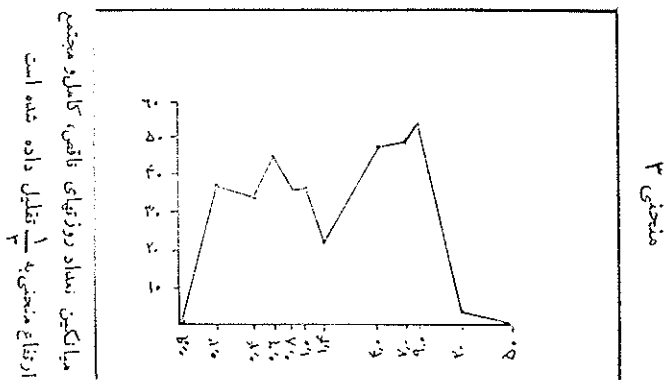


مگر چه تجمع پلاکت‌ها در اشخاص سالم مسن‌تر ۵۵ - ۳۰ سال نیز ناچیز است
 مرد ۵۵ ساله (کنترل طبیعی)

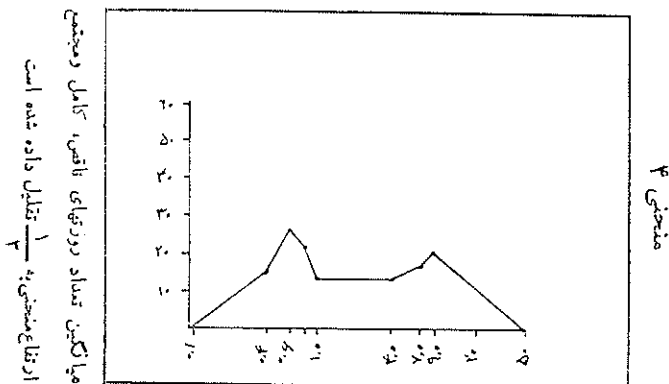


و در هر دو حالت بیش از ۱۵ درصد نیست ولی درجه تمایل اجتماع سلولی بیش از سنین ۲۷ - ۲۱ سال بود (منحنی شماره ۲)

در بیماران ترموتیک لو کوسیت ها تمایل مخصوص برای مجتمع شدن بدون پلاکت نشان دادند بطوریکه بدون استثناء در مبتلایان به انفارکتوس حاد که بین ۷ تا ۲۴ ساعت پس از انجام این آزمایش بدروود حیات گفتند درجه اجتماع لو کوسیت ها و پلاکتها و بخصوص تعداد روزتهای کامل و مجتمع بحدی بود که بناچار میانگین تعداد روزت ها را به $\frac{1}{3}$ تقلیل دادیم تا توانستیم منحنی آن را رسم کنیم (منحنی شماره ۳). بیمار زن ۵۰ ساله - انفارکتوس میوکارد ۷۰ ساعت پس از انجام آزمایش درگذشت



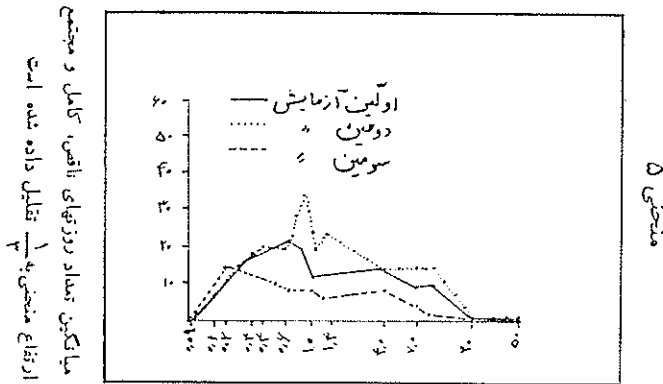
مقدار اضافی کلرور استرانسیوم بر حسب $\mu\text{M/ml}$ در مرضائی که علائم بالینی E. C. G و تشخیص مرض نارسائی کرونر ها بود نیز درجه اجتماع لو کوسیت ها و پلاکت ها بحدی بود که برای ترسیم بیمار مرد ۵۲ ساله - تشخیص بالینی نارسائی کرونر



مقدار اضافی کلرور استرانسیوم بر حسب $\mu\text{M/ml}$

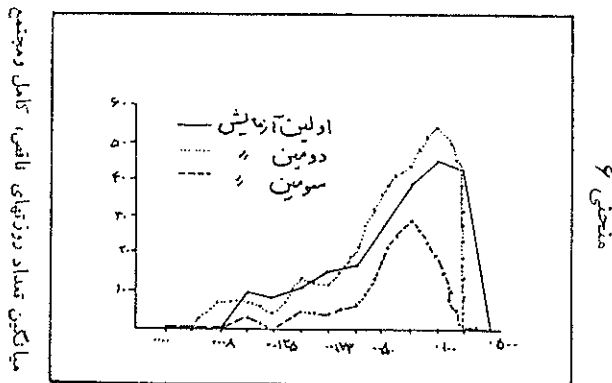
منحنی آن نیز مجبور شدیم ارتفاع منحنی را به $\frac{1}{3}$ تقلیل دهیم گرچه ارتفاع منحنی در این مرضا بمراتب کوتاه تر از آنچه که در مرضای قبلی دیده بودیم بود (منحنی شماره ۴) در افرادی که دو نوبت و بفاصله یک هفته مورد حمله مرض قرار گرفتند درجه تمایل اجتماع لوکوسیتها و پلاکتها پس از حمله دوم مرض بمراتب بیشتر از آن بود که در مرحله اول حمله مرض مشاهده گردید (منحنی های شماره ۵ و ۶)

بیمار مرد ۵۵ ساله، دو نوبت متوالی انفارکتوس میوکارد درمان با دیژیتالیس



مقدار اضافی کلرواسترانسیوم بر حسب $\mu\text{M/ml}$

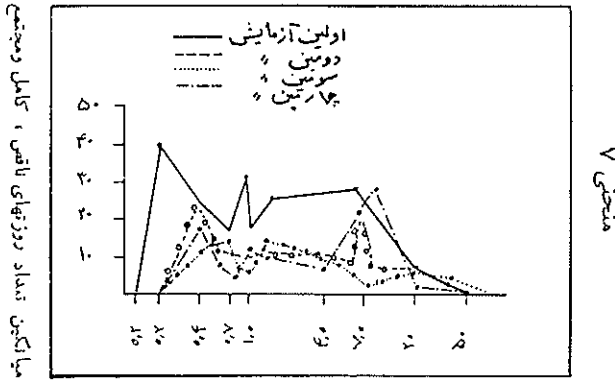
بیمار مرد ۴۶ ساله، دو نوبت متوالی انفارکتوس میوکارد؛ درمان با هیپارین و دیکومارول



مقدار اضافی کلرواسترانسیوم بر حسب $\mu\text{M/ml}$

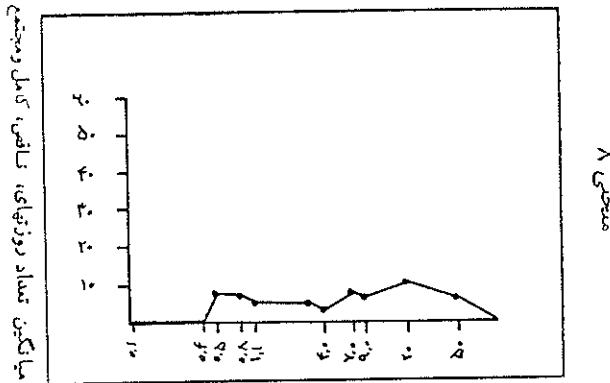
معالجه با دیژیتالیس (منحنی شماره ۵) هیپارین و دیکومارول (منحنی شماره ۶) -
دیکومارول بتنهائی (منحنی شماره ۷) در مدت ۳ - ۲ هفته سبب کاهش قابل ملاحظه

بیمار مرد ۶۴ ساله: انفارکتوس میوکارد: درمان با دیکومارول



مقدار اضافی کلرور استرانسیوم بر حسب $\mu\text{M/ml}$

بیمار مرد ۶۶ ساله: ۵ هفته قبل از انجام این آزمایش دچار انفارکتوس میوکارد شده است



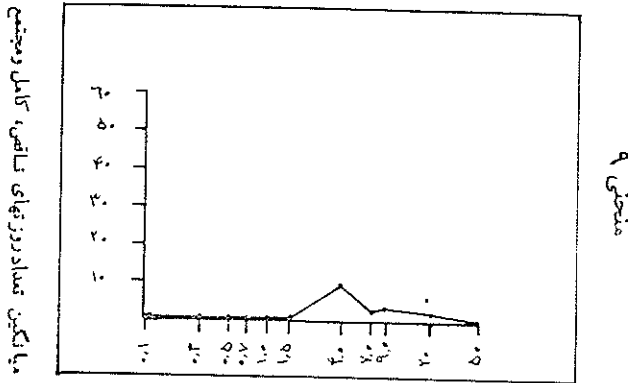
مقدار اضافی کلرور استرانسیوم بر حسب $\mu\text{M/ml}$

تعداد توده‌های پلاکت‌ها ولو کوسیت‌ها توام با ظهور علائم بهبودی کامل در مریض بود.

در مرضائی که بدارو حساسیت داشتند و بناچار داروئی بآنها تجویز نشده ولی در استراحت مطلق بوده‌اند ارتفاع منحنی در هفته پنجم پس از وقوع مرض

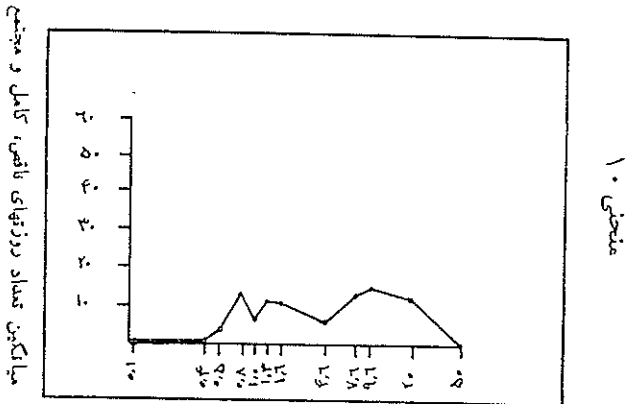
فوق العاده ناچیز و قابل توجه است (منحنی شماره ۸) . مقایسه ارتفاع منحنی در مرضائی که بامراضی مانند خیزریه‌ها و یافیریلاسیون دهلیزی مبتلا بوده‌اند (منحنی های شماره ۹ و ۱۰) با ارتفاع منحنی مرضای مبتلا بانفارکتوس میوکارد حاد (منحنی های شماره ۳، ۶ و ۷) قابل توجه است.

بیمار مرد ۷۷ ساله: تشخیص خیزریه



مقدار اضافی کلرور استرانسیوم بر حسب $\mu\text{M/ml}$

بیمار زن ۵۵ ساله: تشخیص فیبریلاسیون دهلیزی: درمان با دیگزیتابیس



مقدار اضافی کلرور استرانسیوم بر حسب $\mu\text{M/ml}$

نتیجه آزمایشات

با مقایسه علائم مرض تشخیص‌های بالینی بوسیله E. C. G. آزمایش ترانس آمیناز خون و محاسبه تعداد لوکوسیت‌ها و پلاکت‌ها (روزتهای ناقص -

کامل - مجتمع) در خون مبتلایان به انفارکتوس میوکارد حاد و خون اشخاص سالم در سنین مختلف و همچنین خون مبتلایان بامراض دیگر و ملاحظه منحنی‌های ترسیم شده از خون هریک از افراد مورد آزمایش میتوان گفت که درجه و نوع تجمع لوکوسیت‌ها و پلاکتها نماینده حالت ترمبوتیک‌های ملایم و حاد است.

مطالعه و مقایسه خون مبتلایان بانفارکتوس که تحت درمان دیکومارل، هپارین و دیژیتالین بوده‌اند و خون مرضائی که منحصراً برای حداقل ۵ - ۳ هفته استراحت نموده‌اند فرضیه تقلیل هپارین (Endogenous - Heparin) طبیعی بدن بعلت عدم فعالیت کبدی و یا کاهش فعالیت ماستوسیت (Mastocyte) موجود در اطراف رگها امکان آزرده‌گی عروق و بالاخره بهم خوردن تعادل فیزیولوژیکی خون و در نتیجه ایجاد ترمبوز را پیش می‌آورد این تغییرات که بابکار بردن آنتی‌کوآگولنت‌ها و یا در صورت عدم تجویز دارو ولی استراحت مطلق سبب بازگشت فعالیت کبدی و ایجاد هپارین طبیعی و برقراری تعادل فیزیولوژیکی خون میگردد و مورفولوژی خون بحالت طبیعی بازگشت مینماید گواه این فرضیه است.

آیا این تغییرات خونی قبل از بسته شدن رگهای کرونر ایجاد میگردد و سبب ایجاد ترمبوز میشود که در نتیجه وجود این ترمبوزها عروق کرونری بسته میگردد؟ آیا اجتماع لوکوسیت‌ها بدور پلاکت‌ها يك حالت دفاعی بدن است؟ آیا چنین تغییراتی که در In Vitro انجام میشود در In Vivo نیز صادق است؟ آیا با این آزمایش میتوان وقوع انفارکتوس را پیش‌بینی کرد؟ این مطالب و همچنین مطالعه خون افرادی که معتاد بسافیون بوده و اینک ترك گفته‌اند و یا هنوز اعتیاد دارند موضوع مطالعات بعدی ما خواهد بود.

خلاصه

با اضافه کردن هپارین، EDTA و کلرور استرانسیوم بخون مشاهده شد که در خون مبتلایان بانفارکتوس میوکارد حاد پلاکت‌ها کاملاً تغییر شکل داده و بهم می‌چسبند و لوکوسیت‌ها در اطراف آنها بصورت روزت گرد می‌آیند. در حالیکه چنین تغییراتی در خون اشخاص سالم و مبتلایان بامراض دیگر مشاهده نمیشود. روزت‌های حاصل را برحسب اینکه حلقه لوکوسیت‌ها باز یا کاملاً بسته باشند

روزتهای ناقص و یا کامل مینامیم .
 علت بروز این تغییرات وجود آشفته‌گی در کیفیت خون بیماران مبتلا به
 انفارکتوس است نه بکار بردن مواد مذکور در بالا چه در اشخاص سالم و مبتلایان
 بامراض دیگر با مصرف همین مواد چنین تغییراتی مشهود نیست .
 بنابراین با مقایسه خون مبتلایان بانفارکتوس میوکاردهاد ، مبتلایان بامراض
 دیگر و خون اشخاص سالم باین نتیجه رسیده‌ایم که درجه اجتماع لوکوسیت‌ها و
 پلاکت‌ها اشکال (۶ - ۱) و همچنین تعداد روزت‌های کامل و مجتمع بستگی باشدت
 مرض دارد (منحنی‌های ۱۰ - ۱) .

Summary

Samples of blood from patients with acute myocardial infarction, those with other diseases, and healthy man were treated with heparin, EDTA, folloed by administration of strontium chloride in Concentrations ranging from 0.005-0.50m

Microscopic study of blood smears. stained with Wright's stain, revealed platelet-leucocytes aggregation forming multiple. complete. and incomplete rosettes.

Blood smears from normal controls and patients sufferig from other diseases showed fewer aggregates differing also in cytocomposition. Therefore the degree and the pattern of aggregation depend upon thrombotic episodes.

The diagnostic value of this test therefore. suggest that this technique may be useful in predicting thrombotic events.

But the necessity of treating the blood sample immediately should be kept in mind.

Resumé

L'adition de l'heparine, de l'EDTA et du chloroure de strontium au sang des malades atteints de l'infarctus du

myocarde produit un changement morphologique des plaquettes qui en même temps, adherent les unes aux autres. entouré de leucocytes, l'ensemble revêt un aspect en rosette.

Celles. ci sont dites completes si les plaquettes sont entourées entiereement de leucocytes et incompletes dans le cas contraire.

Ces modifications s'observent uniquement chez les malades atteints d'infarctus du myocarde et produites par des alteration sanguines et non pas d'artefactes, resultant des manipulation preparaterices du sang.

References :

- 1 - Brambell C. E. , Boston, Little Brown. 123 , 1961.
- 2 - Brinkhous. K. M. , et al. Proc. soc. Exp. Biol. Med. ,9
98: 379, 1958.
- 3 - Bull, B. s., amd Zucker. M. B. Proc . Soc . Exp . Biol .
Med. , 120 : 296. 1958.
- 4 - Seegers. W. H. , Adva Emzymol. , 16: 23, 1955.
- 5 - Wright. H. P. . J. Path. Bact. , 53: 255, 1941.