

## الکتروفورز (۱)

تکارش

دکتر آ. وارطانی

استاد کرسی شیمی بیولوژی دانشکده پزشکی

« مقدمه »

بهمان اندازه که در زمان مایشرفت دانش پزشکی تحقیقات بالینی را وابسته به مطالعات آزمایشگاهی نموده، این مطالعات بدون استفاده از دستگاه الکتروفورز ناقص و نمیتواند راهنمایی شایسته‌ای برای پزشکان باشد.

مدت زمان کوتاهی بیش نیست که نتایج حاصله از الکتروفورز در دسترس استفاده پزشکان قرار گرفته، معذالك اطلاعات حاصله آن اندازه وسیع و عمیق است که سرعت توجه محافل پزشکی پیشرو را بخود جلب نموده است. چون مطالب زیر جهت استفاده پزشکان تهیه گردیده فقط خلاصه‌ای از اصول دستگاه الکتروفورز شرح داده شده و بیشتر درباره اهمیت بالینی آن بحث گردیده است.

**اصول دستگاه الکتروفورز -** محلولهای یونیزه یا کولوئیدال در صورتیکه تحت تأثیر میدان الکتریکی قرار گیرند بر حسب بار الکتریکی و اختلاف نقطه ایزوالکتریکشان نسبت به PH محلولی که در آن شناورند با سرعت بیشتری بطرف قطب مثبت یا منفی تغییر مکان میدهند در نتیجه مواد مختلف از یکدیگر مجزا گردیده و میتوان مقادیر نسبی آنها را معلوم نمود.

طبیعی است که در هر حالت بیماری مقادیر انواع مختلف پروتئینهای پلاسماي خون تغییر نموده و چون این تغییرات بر حسب بیماریها بصور مختلف آشکار میشود. شناسائی صور مختلف این تغییرات با استفاده از دستگاه الکتروفورز راهنمایی مؤثری پزشک در تأیید تشخیص بیماری و تمایز آن در حالات مشکوک مینماید.

## تاریخچه :

بسال ۱۹۰۷ فیلد (۱) و تاگ (۲) موفق به مجزا کردن توکسین و آنتی‌توکسین دیفتری در روی محیط ژلوز با استفاده از شدت حرکت این مواد در تحت تأثیر میدان الکتریکی گردیدند.

همچنین در سال ۱۹۲۶ کندن (۳) و جتی (۴) و وست (۵) از همین اصول برای مجزا کردن فلزات کمیاب استفاده نمودند ولی فقط در سال ۱۹۳۷ بود که تیسلیوس (۶) اهمیت این روش را درک نموده و به میزان وسیعی از الکتروفورز برای مجزا نمودن قسمت های مختلفه مواد پروتئینی محلولها استفاده نمود. تا آن زمان فقط با استفاده از خاصیت رسوب مواد پروتئینی در مجاورت املاح معدنی برای مجزا نمودن آنها استفاده می نمودند ولی این طریقه هیچگاه روش دلخواهی نبوده عمل آن طولانی و بعلاوه فقط با آن روش میدانستند سرم آلبومین را از گلوبولین و فیبرین مجزا نمایند.

اما استفاده از الکتروفورز که بعد از تجربیات برجسته تیسلیوس عمومیت یافت با امتیازات گرانبهای خود اطلاعات وسیع و گرانبهای در زمینه بیماریهای قلبی کبدی کلیوی و همچنین بیماریهای عفونی در دسترس پزشکان قرار داد انواع دستگاههای الکتروفورز همانطور که تیسلیوس پیشنهاد نمود عبارتند از الکتروفورز مرزی (۷) و الکتروفورز کاغذی یا میکرو الکتروفورز.

الکتروفورز مرزی لوله ایست بشکل A که دوسر آن به الکترودهای مثبت و منفی وصل گردیده است در این لوله محلول تامپون ریخته شده و روی آن محلول پروتئینی قرار دارد. در اثر جریان الکتریک قسمتهای مختلف این پروتئین بر حسب بارهای الکتریکی و نقطه ایزوالکتریکشان کم و بیش وارد محلول تامپون میشوند الکتروفورز مرزی که ابتدا مورد استفاده تیسلیوس بود علیرغم کلیه کوششهاییکه برای ساده نمودن آن گردید بعلمت گرانی قیمت اشکال کار کردن با آن و مدت طولانی

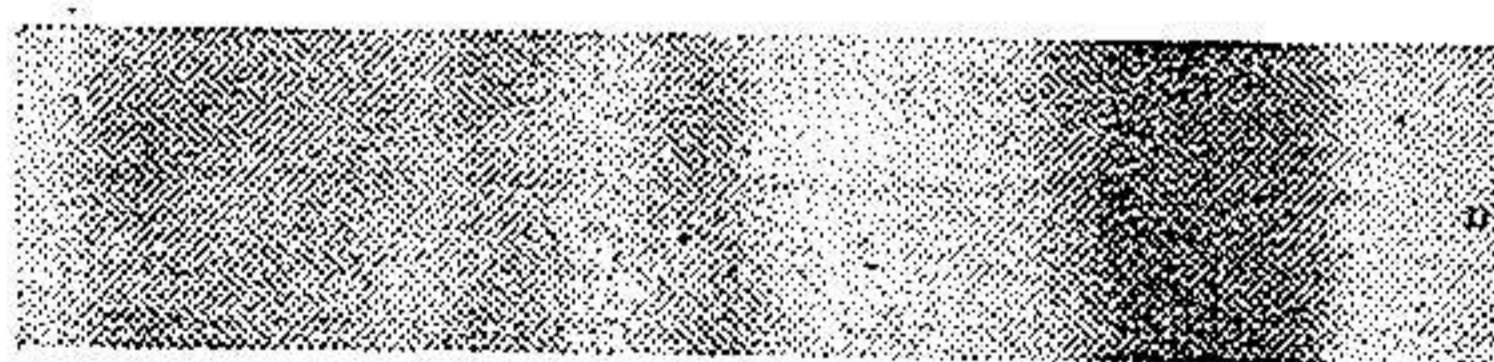
- |                     |           |              |
|---------------------|-----------|--------------|
| ۱ - Field           | ۲ - Teage | ۳ - Kenden   |
| ۴ - Jette           | ۵ - West  | ۶ - Tiselius |
| ۷ - e. en frontiere |           |              |

که برای انجام آزمایشات لازم بود نتوانست عمومیت یابد به علاوه دستگاه مزبور فقط اجسامی را که دارای وزن ملکولی زیاد بودند میجزا مینمود.

الکتروفورز کاغذی برخلاف دستگاه قبلی ساده بوده و تا امروز بهترین نمونه ایست که در دسترس آزمایشگاهها قرار گرفته است. در این دستگاه فقط مقدار جزئی ماده مورد امتحان لازم بوده و به علاوه با آن میتوان سرم بیماران مختلف و قسمت‌های متشکله آن؛ پروتئینها، آنزیمها، لیپیدها و اسیدهای آمینه را مجزا نمود. امتیاز دیگر این دستگاه در آن است که میتواند در تحت شرایط واحدی سرم لاواژ مایع نخاع و مایعات ترشچی را آزمایش نماید. تنها شرط لازم برای آزمایش آنست که میزان پروتئین ماده مورد امتحان از ۲-۳٪ کمتر نباشد.

این شرط همیشه در خون موجود بوده و بنابراین میتوان در تمام حالات مرضی که مطالعه تغییرات پروتئینی سرم خون اهمیت دارد از میکروالکتروفورز استفاده نمود.

در دستگاه میکروالکتروفورز از یک کاغذ صافی که آغشته بمحلول تامپون است استفاده مینمایند. کاغذ مزبور را بالکترون وصل نموده و سرم مورد امتحان را بشکل یک خط باریک در یکی از انتهای کاغذ قرار میدهند بعد از ۱۰-۱۲ ساعت که جریان الکتریکی برقرار است قسمت‌های مختلفه سرم بر حسب بار الکتریکی و نقطه ایزوالکتریکشان در روی کاغذ تغییر مکان داده و در نقطه‌های مختلف متمرکز شده و بعداً این نقاط را با روش مخصوص رنگ آمیزی مینمایند. شکل این نقاط در شخص



شکل (۱)

طبیعی بدین شکل است (شکل (۱)) و نیز ممکن است شکل این تغییر مکان را با سبب مخصوصی که در آن از خاصیت انعکاس نور استفاده شده به منحنی تبدیل کرد. در سرم طبیعی متعلق بیک شخص سالم شکل منحنی چنین است (رجوع شود باشکل منحنی در آخر مقاله) چون الکتروفورز تغییرات پروتئینهای پلاسمای خون را معین میسازد لازم است که

ابتدا ترکیب پلاسمای خون و مخصوصاً پروتئینهای آنرا بطور خلاصه یادآور شویم  
ترکیب خون: یک لیتر خون بطور تقریب از ۰.۵۵ پلازما و ۰.۴۵ گلبولها  
تشکیل گردیده است.

پلاسمای یک لیتر خون یعنی ۵۵۰ گرم پلازما از ۵۰۰ گرم آب و ۵۰ گرم مواد  
خشک ترکیب شده است.

در یک لیتر پلازما مواد زیر وجود دارد:

آب ۹۰۰-۹۲۰ گرم

نمکهای معدنی ۸/۵ گرم (مخصوصاً نمک طعام)  
مواد آلی ۵ گرم (کلسترل، گلوکز، اوره و غیره)  
مواد پروتئیک ۶۰-۸۰ گرم

مواد پروتئیک پلازما تشکیل شده است از:

آلبومین ۴۰-۵۷ گرم

گلوبولین ۱۵-۲۵ «

فیبرینوژن ۲-۴ «

گلوبولینها بدستجات زیر تقسیم شده اند: آلفا ۱، آلفا ۲، بتا ۱ و بتا ۲ و گاما

مقادیر این مواد بر حسب آنکه روش اندازه گیری شیمیائی یا بالکتروفورز

باشد بطور محسوس تفاوت دارد. در جدول زیر تفاوت دو روش مختلف را بر حسب

تجربیات متکوف (۱) و استار (۲) نشان میدهد.

مقادیر پروتئینهای سرم خون بر حسب اندازه گیری شیمیائی			مقادیر پروتئینهای سرم خون بر حسب الکتروگرام		
مقدار بر حسب گرم در صد سانتیمتر مکعب سرم	نسبت درصد	مواد	مقدار بر حسب گرم در صد سانتیمتر مکعب سرم	نسبت درصد	مواد
۸/۰-۶/۰	۱۰۰	پروتئین تام	۶/۷۲-۶/۰۳	۱۰۰	پروتئین تام
۵/۰-۴/۳۰	۶۷	سرم آلبومین	۴/۰۴-۳/۳۲	۵۵	سرم آلبومین
					گلوبولین
۰/۸-۰/۲	۷	پسود گلوبولین ۲	۰/۳۲-۰/۳۱	۵	آلفا ۱
۱/۹۰-۰/۸	۱۹	« « ۱	۰/۵۲-۰/۴۸	۹	آلفا ۲
۰/۴۰-۰/۱	۴	او گلوبولین	۰/۸۱-۰/۷۸	۱۳	بتا
۰/۲۵-۰/۱۷	۳	فیبرینوژن	۰/۷۴-۰/۶۶	۱۱	گاما
۳/۳۵-۱/۹۷	۲۳	گلوبولین تام	۰/۴۳-۰/۳۴	۷	فیبرینوژن
			۲/۸۲-۲/۵۷	۴۵	گلوبولین تام

فیبرینوژن - که در تحت تأثیر بعضی از عوامل پلاسمادر مجاورت املاح کلسیم به ماده غیر محلول فیبرین تبدیل میگردد. بدین طریق این ماده در انعقاد خون و رساندن اسیدهای آمینه بنسوج وظیفه اساسی را بر عهده دارد.

آلبومینها - احتمالاً مواد پروتئین خام هستند که در کبد تشکیل شده و از راه خون بدن انتقال یافته اند. عمل اساسی آنها حفظ تعادل دستگاه کلوئیدو-اسموتیک (۱) بوده همچنین انتقال بیلیروبین مواد رنگی داروها (دیژیتوکسین - سولفامید و غیره) و کلسیم را بر عهده دارند. در ضایعات سلولهای کبدی و همچنین در بیماریهای کلیه-وی (مخصوصاً نفروز لیپوئیدیک) تعادل این مواد مختل گردیده و نیز بطور کلی هر زمان که مقدار گلبولینها افزایش یابد مقدار آلبومین نقصان خواهد یافت.

### گلوبولینها :

آلفا گلوبولین - این دسته بخصوص از لیپوپروتئیدها تشکیل شده محل ایجاد آنها در بدن نامعلوم و وظیفه اساسی آنها انتقال ویتامینهای محلول در چربی و هورمونها است.

آلفا<sup>۲</sup> گلوبولین - ترکیب کلی آنها گلیکومو کوپروتئید است. هر چند محل قطعی ایجاد آنها تعیین نگردیده ولی بعلمت تغییرات عمده آنها در بیماریهای کبدی چنین تصور میکنند که محل ایجاد آنها کبد باشد. وظیفه اساسی آنها انتقال فلزات سنگین است (آهن - مس - روی)

بتا گلوبولینها - منحصرأ از لیپوپروتئیدها تشکیل شده و وظیفه اساسی آنها انتقال فسفاتها کلسترل و همچنین هورمونها و ویتامینهای محلول در چربی است و تصور میشود که هنگام جذب مواد چربی و کلسترل در روده ها بتا گلوبولینها به موازات کلسترل مراحل کبدی - روده ای را طی نموده و در کبد تغییر شکل مییابند و بهمین جهت است که تغییرات بتا گلوبولینها که نسبت به آلفا و گاما گلوبولین در سایر بیماریها جزئی است در بیماریهای کبدی قابل ملاحظه میگردد.

گاما گلوبولین - عمل فیزیولوژیک این دسته بهتر شناخته شده است. از مطالعاتی

که در سرم بیماران مبتلا به بیماریهای عفونی و همچنین در حیوانات انجام گردیده معلوم شده که تشکیل مواد ایمنی دهنده به موازات افزایش گاما گلوبولینها صورت گرفته و خاصیت آنتی کوری وابسته بآن است یعنی گاما گلوبولین ثبوت مکمل را انجام میدهد. محل ایجاد این دسته هنوز بطور قطعی معلوم نگردیده و احتمالاً قسمتی از آن بوسیله دستگاه رتیکولو اندوتلیال و قسمت دیگر در سلولهای پلاسمازان مغز استخوان و طحال ساخته میشود افزایش این دسته از پروتئینها در بیماریهای عفونی بطور قطعی نشانه افزایش آنتی کور هادر پلاسمای خون است ولی در بیماریهای دیگر و بخصوص بیماریهای کبدی افزایش آنها را بطور قطعی نمیتوان تفسیر نمود.

## تغییرات پروتئین های سرم خون بر حسب

### طبقه بندی وندرلی و ورمان (۱)

در اغلب موارد که در اثر بیماری تغییراتی در پروتئینهای خون بوجود میآید مقادیر گلوبولینها افزایش یافته در صورتیکه بهمان نسبت مقدار آلبومین کاهش یافته و در نتیجه مقدار کلی پروتئینهای خون تقریباً بمیزان اولیه ثابت میماند.

بعقیده وندرلی و ورمان این تغییرات پروتئینی که همیشه در جهت واحدی انجام میگردد و حفظ تناسب بین کاهش آلبومین سرم و افزایش گلوبولینها شاید در اثر دخالت فشار اسمزی پروتئینهای پلاسمای خون باشد (۲)

بسال ۱۹۴۵ قبل از آنکه الکتروفورز عمومیت یافته باشد مؤلفین نامبرده بیماریهای مختلفی را که سبب تغییرات پروتئینهای سرم خون میگردد بر حسب تستهای فلو کولاسیون به ۹ دسته تقسیم نموده (۳) و آنها را واکنش کنستلاسیون (۳) نامیده بودند در دومین چاپ کتاب خود در سال ۱۹۵۲ مؤلفین نامبرده الکتروگرام را نیز به ۹ دسته بیماریهایی که قبلاً تقسیم بندی نموده بودند شرح داده بطوریکه از تقسیم بندی مزبور میتوان

۱ - Wunderly et Wuhrmann      ۲ - pres. oncotique

(۳) تستهای فلو کولاسیون در نشریه شماره ۴ آزمایشگاه طوسی که تحت عنوان

تستهای کبدی منتشر شده شرح داده شده است

۳ - Réactions des constellations

انواع الکتروگرام رادر کلینیک تشخیص داد .

نتایج حاصله از تستهای فلو کولاسیون و الکتروگرام بطور تقریبی قابل مقایسه است بطوریکه در تمام مواردی که یکی از تستهای فلو کولاسیون مثبت باشد الکترو-گرام نیز افزایش یکی از دستجات گلوبولین ها را نشان میدهد. اما در حالیکه در تستهای فلو کولاسیون تعیین افزایش بیش از یک یارودسته از گلوبولینها و همچنین نقصان آلبومینها معین نمیگردد. الکتروگرام کلیه تغییرات کمی تمام دستجات گلوبولینها و کاهش کمی آلبومین سرم را بوضوح نمایان میسازد .

در حقیقت برخلاف تستهای فلو کولاسیون نتیجه الکتروگرام فقط وابسته به تغییرات پروتئینهای سرم خون بوده و عوامل دیگر در آن دخالت ندارد زیرا در تستهای فلو کولاسیون گاهی اوقات تغییرات پروتئینها و حالت کلوئیدی پروتئینهای پلاسما بر روی یکدیگر تأثیر نموده و نتایج آزمایش را مبهم مینماید این حوادث تأثیری در الکتروگرام نداشته و بدین طریق استفاده از الکتروفورز نه تنها جایگزین تست های فلو کولاسیون گردیده بلکه بمراتب بر آن مزیت دارد .

از نظر بالینی این نکته که بعضی اشکال الکتروگرام فقط در بیماری های مخصوصی ایجاد میشود فوق العاده قابل اهمیت است .

### طبقه بندی (وندولی) و (ورمان)

عکس العمل شماره I مربوط بحالات التهابی حاد (پنومونی، بیماریهای عفونی حاد، سل ریوی اگزوداتیو، پلی آرتریت حاد، فلگمون و سپتیمیها و انفارکتوس قلبی تازه)

الکتروگرام افزایش قابل ملاحظه آلفا گلوبولینها را نشان میدهد .

شماره II - مربوط بعفونتهای تحت حاد و مزمن (پنومونی و بیماریهای عفونی که

رو به بهبودی میروند، سل ریوی خاموش، سیستیتها و پیلیتها (۱) و آندوکاردیتها)

الکتروگرام افزایش آلفا و گاما گلوبولینها را نشان میدهد .

III - مربوط بعکس‌العملهای مشاهده شده در هپاتیتها و حالات مشابه (هپاتیت ها، مسمومیت سلولهای کبدی، استاز کبدی (۱) پدیده های همولیتیک و بعضی پلی آتریتها)

الکتروگرام افزایش بتا و گاما گلوبولین را نشان میدهد.

IV - عکس‌العملهای مربوط بحالات سیروز کبدی و حالات مشابه (سیروز لاینک، سیروزهای حاصله از توقف جریان خون در کبد و سیروزهای کولانژیتیک (۲) سل ریوی فیبروز، آندوکاردیت اوسلر، کالا آزار و بعضی پلی آتریتها)

الکتروگرام افزایش قابل ملاحظه گاما گلوبولین را نشان داده و نیز کمبود قابل ملاحظه آلبومینهای سرم را بعلافت ضایعات سلولهای کبدی نمایان میسازد.

V - عکس‌العملهای مربوط بحالات یرقان انسدادی (توموری و سنگ مجاری صفراوی)

الکتروگرام افزایش جزئی تمام دستجات گلوبولینها را نشان میدهد.

VI - عکس‌العملهای مربوط بسندرمهای کلیوی (نفروز لیپوئیدیک، نفروز آمیلوئید، نفریتها، سندرمهای کبدی، کلیوی، سل ریوی در مراحل آخر، مسمومیت های حاملگی و بالاخره، هیپوپروتئینهای اسانسیل (۳))

الکتروگرام افزایش قابل ملاحظه آلفا و بتا گلوبولین و کمبود قابل ملاحظه آلبومینهای سرم را نشان میدهد.

VII - عکس‌العملهای مربوط به تومورهای بدخیم (کارسینوماها بخصوص همراه بامتاستاز - سارکوماها)

الکتروگرام افزایش تمام دستجات گلوبولینها را نشان داده و شباهت به الکتروگرام عکس‌العمل پنجم دارد.

VIII - عکس‌العملهای مربوط بحالات پلاسموسیتوم یا تغییرات قابل ملاحظه گاما گلوبولین (میلوم (۴) و بعضی رتیکوئوزها)

۱ - stase chronique du foie      ۲ - cholangitique

۳ - hypoproteinemie essentielle

۴ - macroglobulinemie de Waldenström



افزایش قابل ملاحظه گاما گلوبولین مشاهده می‌گردد .

IX - عکس‌العملهای مربوط پلاسماوسیتومهای بتا گلوبولینی (پلاسماوسیتوم لوسمیهای پلاسماسلولر (۱) و بیماری والدستروم).

الکتروگرام افزایش قابل ملاحظه بتا گلوبولین را نمایان می‌سازد .

تجربیات بیشمار که از معاینه الکتروگرام‌ها و اتوپسی بعد از مرگ صورت گرفته نشان داده است که در اکثر بیماریها تغییرات دستجات پروتئینی نشانه‌اضمه‌حلال مواد پروتئینی است .

افزایش آلفا گلوبولین مختص بیماریهای عفونی حاد نبوده بلکه در تمام مواردیکه انهدام سریع نسوج بدن در کار باشد مشاهده می‌گردد. در انفارکتوسهای قلبی ریوی مغزی و کلیوی و همچنین بعد از خونریزیهای شدید انهدام نسوج در اثر روماتیسم یا عملیات بزرگ جراحی و بالاخره انبساط تومورهای بدخیم که انهدام سریع نسوج بدن در آنها مشترک است. بنوبه خود افزایش آلفا گلوبولین مشاهده می‌گردد .

میتلمیر (۲) عقیده دارد که افزایش آلفا گلوبولینها در نتیجه تبدیل پروتئینهای منهدم شده نسوج باین دسته نبوده بلکه افزایش آلفا گلوبولینها یک عمل دفاعی بدن است که بوسیله هورمونها ایجاد شده و عمل آنها بطور غیر اختصاصی تثبیت و انتقال موادی است که از انهدام سلولها و نسوج حاصل گردیده اند .

کبدر ساختن این دسته از گلوبولینها دخالت داشته و بهمین دلیل است که در ضایعات وسیع پارانشیم کبدی (آتروفی حاد زرد کبدی و سیروزهای آتروفیک) میزان آلفا گلوبولین بیش از هر بیماری دیگر کاهش مییابد .

افزایش حجم طحال سبب افزایش آلفا گلوبولین میشود . بطور کلی افزایش آلفا گلوبولینها توأماً نسبت بمقدار اولیه صورت میگیرد و بالاخره در اغلب موارد افزایش آلفا گلوبولین با افزایش جزئی بتا گلوبولین همراه است و تصور میکنند که این

افزایش مربوط به فسفو پروتیدهای بتا گلوبولین است .

گاما گلوبولین - افزایش گاما گلوبولین معدولا در بیماریهای عفونی مزمن که مبداء آنها میکربی یا غیر میکربی است مشاهده میگردد. یکپهفته بعد از شروع بیماری افزایش آن قابل ملاحظه بوده و مربوط با افزایش آنتی کورها در سرم خون میباشد. این افزایش گاما گلوبولین نشانه فعالیت سیستم رتیکولو هیستوسیت (۱) و افزایش سلولهای گرانولوسیت خون است و معمولاً با عظمطحال همراه میباشد . در سیروز کبدی بخصوص گاما گلوبولینها فوقالعاده افزایش مییابند، زیرا در این بیماری است که دستگاه R.E باعث التهاب و رسوخ سلولهای التهابی فوقالعاده افزایش یافته اند.

در بیماریهای ایمنی دهنده در منحنی الکتروگرام، قسمت گاما گلوبولین دارای رأس پهنی است که نشانه ایمنی خارجی است، در صورتیکه در بیماریهای عفونی بازگشت کننده مانند آندوکاردیت (۲) هر چند مقدار گاما گلوبولین افزایش یافته ولی رأس منحنی ارتفاع زیادتری داشته و نوک آن باریک است .

علت این اختلاف در آن است که زینپاری مربوط بیک پروتئین بخصوصی است که هر آنتی ژنی نوعی از آنرا ایجاد میکند. در تمام این حالات افزایش گاما-گلوبولین تازمانی که نقصان کلی در پروتئینها ایجاد نشود باقی خواهدماند، حتی اگر بیماری مدت مدیدی ادامه داشته باشد (باستثنای موارد پاراپروتئینمی (۳))

برخلاف طرز عمل آلفا گلوبولین، عمل گاما گلوبولین در انجام آ گلو تیناسیون، ثبوت مکمل و غیره مدتها است که در سرم شناسی مورد استفاده است .

در بیماریهای مختلف مقدار بتا گلوبولین بر خلاف آلفا و گاما گلوبولین تغییرات کلی نموده و علت تغییرات جزئی آن نیز تا کنون معین نگردیده است. فقط در ضایعات پارانشیم کبدی است که تغییرات آن قابل ملاحظه است. و علت آن احتمالاً در این است که کبد عضو تبدیل کننده آن بوده و در بیماریهای کبدی بدین علت که تبدیل

۱ - reticulo histocytaire

۲ - endocardite lente

۳ - paraprotéinemies

آن بتأخیر افتاده است مقدار آن در خون افزایش یافته است .

بغیر از تغییرات پروتئینها که در فوق شرح داده شده و علت آن عکس العمل های بدنی بود گاهی اوقات یکسلسله تغییرات پروتئینی در اثر اختلالات عمل اعضاء سازنده پروتئینها ایجاد میشود از آن جمله است نقصان آلفا<sup>۲</sup> گلوبولین و آلبومین سرم خون که در بیماریهای و خیم کبدی که بطور کلی مقدار پروتئین تام خون کاهش یافته مشاهده میگردد .

اما هنگامیکه آلبومین سرم خون کم گردیده ولی مقدار پروتئین تام سرم خون تغییر ننموده است میتوان نظریه و ندرلی و ورممان را قبول کرد، که تصور میکنند کم شدن آلبومین سرم خون برای جبران افزایش گلوبولین ها و حفظ تعادل اسمزی سرم خون است .

گذشته از موارد فوق یکسلسله اختلالات پروتئینی بصورت اصلی مشاهده گردیده است (۱)

این موارد بطور استثنائی بصورت آنالبو مینمی اسانسیل (۲) و بتعداد بیشتری بصورت آگاما گلوبولینمی اسانسیل (۳) مشاهده گردیده است. در این حالات الکترو گرام نقش اساسی را در تشخیص بیماری بر عهده دارد. بیماران مبتلا با گاما گلوبولین امی همیشه در معرض ابتلای عفونت های گوناگون میباشد زیرا سرم آنها خاصیت ساختن آنتی کورهای زینهاری دهنده را ندارد. این بیماری در دستگاه مایعات بدن همان نقش را که بیماری آگرانولوسیتوز در دستگاه سلولی دارد بر عهده داشته و عوارض گوناگونی ایجاد میکند در يك كودك بیمار مبتلا به هیپو گاما گلوبولینمی (۴) چندین ماه بیماری دیفتری ادامه داشته در صورتیکه در حالات معمولی بعد از چند روز گاما گلوبولین سرم افزایش یافته و نشانه زینهاری بیمار است در كودك نامبرده تا چند ماه پس از ابتلای بیماری باز هم مقدار گاما گلوبولین

۱ - dysproteinemie constitutionell ou essentielle

۲ - analbuminemie essent.

۳ - agama globulinemie essentielle

۴ - hypogama globulinemie

کمتر از طبیعی بود.

تغییرات پروتئین های خون در اثر کمبود مواد ساختمانی کاهش کلی پروتئین ها در انرسوء تغذیه در کودکان در کشورهای عقب افتاده و در طبقات فقیر مشاهده میگردد.

در بالغین این ضایعات اغلب با اختلالات ثانوی از قبیل تومر های انسدادی معده و روده ها همراه بوده و زمانی بیماری اندام های سازنده پروتئین نیز در ایجاد آن دخالت دارند.

تغییرات پروتئینی در اثر دفع مداوم پروتئینها سندرم های کلیوی این اختلالات را ایجاد میکنند افزایش آلفا<sup>۲</sup> گلوبولین برای جبران دفع آلبومین ها است. پاراپروتئینمی (۱) در بیماری میلوم و بیماری ما کرو گلوبولینمی و ال دستروم (۲) مشاهده میگردد.

در الکتروگرام رأس باریک و برجسته آلفا و بتا و یا گاما گلوبولین مشاهده میشود. تجزیه گلو بولینها نشان داده است که در این بیماریها یک نوع پروتئین بخصوصی که در موارد عادی و در سایر بیماریها در سرم نیست افزایش یافته و به همین علت نیز پاراپروتئین (۳) نامیده میشوند این پاراپروتئینها از فعالیت سلولهای پلاسماوسیت ایجاد گردیده است در ۸۰٪ موارد میلوم میتوان منحنی الکتروگرام را بوضوح مشاهده نمود علت بیماری ما کرو گلو بولینمی تا کنون معلوم نگردیده و تشخیص این دو بیماری از یکدیگر با اولتراسانتز و فوژامکان دارد.

#### نتیجه:

بطور خلاصه اختلالات پروتئین سرم خون از این قرار است.

I - اختلالات پروتئین برای حفظ تعادل پروتئینها

الف - تغییرات غیر اختصاصی پروتئینها (افزایش آلفا گلو بولین)

ب - « اختصاصی » « گاما »

پ - انواع مخلوط (افزایش آلفا و گاما گلو بولین)

II - اختلالات پروتئین مربوط باعضاء سازنده و مبدل کننده پروتئین

۱ - paraproteinemies

۲ - Macroglobulinémie de Waldenström

۳ - paraprotéine

افزایش بتا گلوبولین کم شدن آلفا<sup>۲</sup> گلوبولین کم شدن آلبومین در موارد کمبود پروتئین تام سرم خون .

III - اختلالات پروتئین اصلی (۱) فقدان یا کمبود آلبومین سرم خون و گاما گلوبولین

IV - اختلالات پروتئین مربوط بکمبود مواد غذایی بصورت کمبود مواد غذایی در کودکان و همراه با عوارض ثانوی اختلالات اعضا سازنده پروتئین در بالغین .

V - اختلالات پروتئینی در اثر دفع مداوم مواد پروتئینی در بیماریهای کلیوی

VI - اختلالات پروتئین بصورت پاراپروتئینمی ( بیماری میلوم و ماکرو

گلوبولینمی)

در پایان فصل این نکته را نیز یاد آور میشویم که یکی اینکه با الکترو فورز نه تنها

اختلالات پروتئینی سرم خون بلکه اختلالات پروتئینی رادر کلیه مایعات بدن میتوان مطالعه نمود .

نکته دیگر که لازم بتذکر است تغییرات پروتئین پلاسمای خون در حالات

فیزیولوژیک است این تغییرات هر چند اهمیت زیادی ندارند ولی در خواندن الکترو گرام همیشه بایستی بدانها توجه نمود .

تغییرات پروتئینی خون در حالات فیزیولوژیک عبارتند از:

I - تغییرات پروتئینهای سرم خون در سنین مختلف

II - « « خون بر حسب جنس

III - « « سرم خون در بعضی حالات فیزیولوژیک مانند آبستنی

اول - تغییرات پروتئینهای خون بر حسب سنین مختلف - در جنین مقادیر

آلبومین و گاما گلوبولین تا هنگام تولد دائماً رو با افزایش است ( عقیده مور (۲) و

همکاران ) در نوزادانی که نارس (۳) باشند میزان کلی آلبومین و گاما گلوبولین

کمتر از نوزاد طبیعی است ( عقیده نورتن (۴) و همکاران)

۱ - essentielle

۲ - Moore

۳ - prématuré

۴ - Norten

بعد از تولد پروتئینهای خون و بخصوص دستجات گاما گلوبولین نقصان کلی حاصل کرده و بعد بتدریج رو با افزایش رفته بطوریکه فقط در حدود پنج سالگی است که به میزان طبیعی میرسند .

مقدار پروتئینهای سرم خون که بطور متوسط ۷۳ گرم در لیتر است تا سنین هفتاد سالگی بیش از ۷۰ گرم بوده و بعد از این سنین بطور وضوح کاهش یافته به ۶۵ گرم میرسد این تغییرات در هر یک از دستجات پروتئین تام سرم خون بدین طریق صورت می گیرد .

آلبومین سرم تا سنین هفتاد سالگی کاهش محسوسی نداشته و فقط بعد از این سن بطور وضوح کاهش مییابد .

تغییرات آلفا<sup>۱</sup> و آلفا<sup>۲</sup> گلوبولین جزئی است بتا گلوبولین از ۰.۴-۰.۷ سالگی رو با افزایش است .

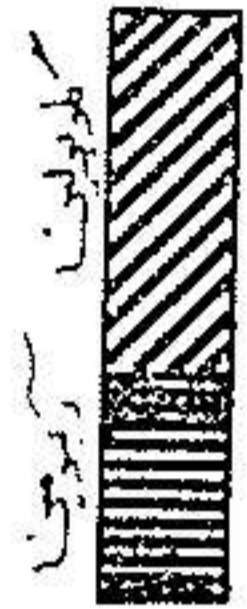
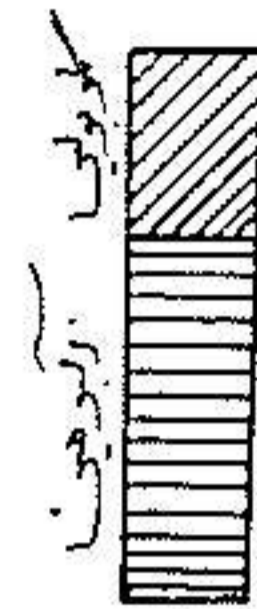
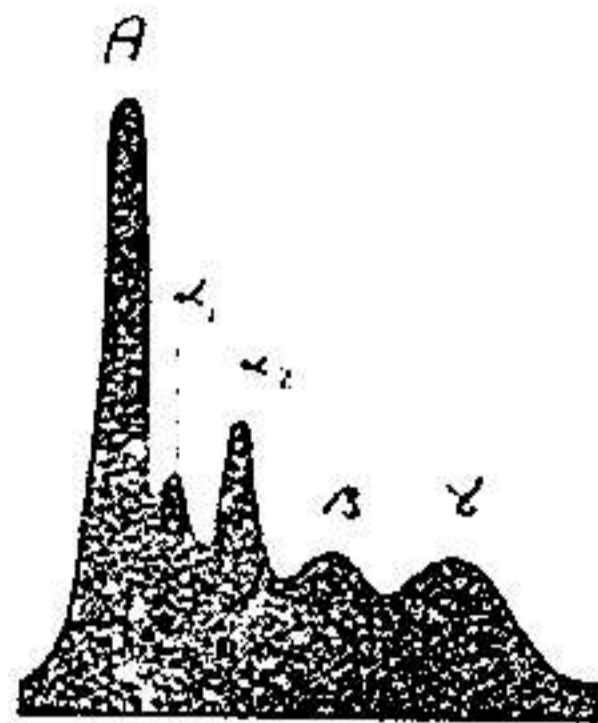
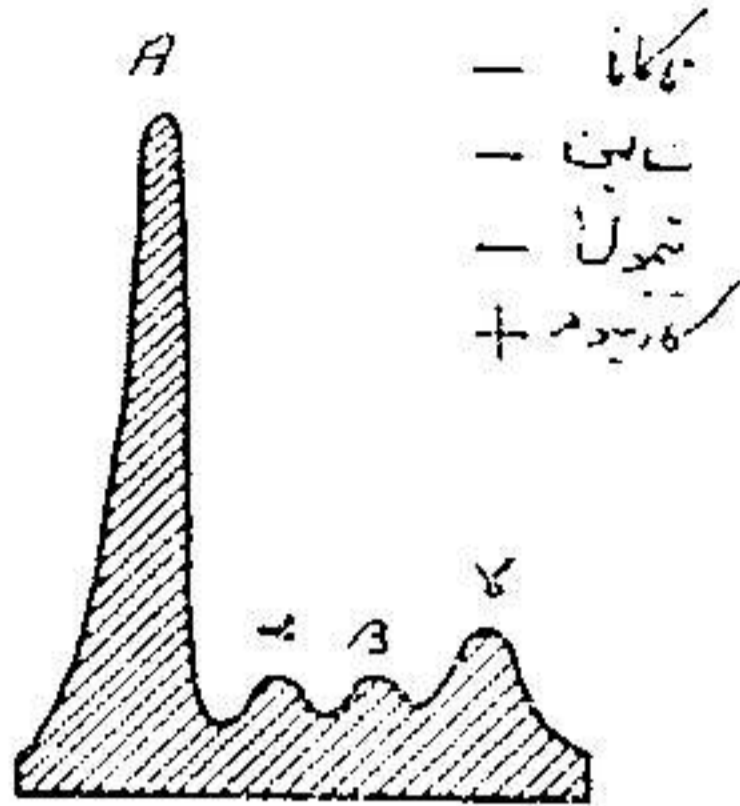
مقدار گاما گلوبولین تا ۷۰ سالگی تقریباً ثابت مانده و بعداً تغییر میکند .  
دوم- تغییرات پروتئینهای خون بر حسب جنس - بطور کلی در زنان مقدار پروتئین تام سرم خون ۱/۵ گرم در لیتر از مردان کمتر است. در زنان کاهش آلبومین سرم خون از ۳۰ سالگی شروع کرده و در سنین ۷۰ سالگی این نقصان کاملاً واضح میگردد آلبومین سرم همیشه در زنان کمتر از مردان است .

سوم- تغییرات پروتئینهای خون در حاملگی - در حاملگی آلبومین سرم کاهش یافته و برعکس آلفا و بتا گلوبولین زیاده میگردد .  
کاهش آلبومین سرم در مراحل آخری حاملگی به ۰.۱۲ - میرسد . مقدار گاما گلوبولین نیز در حاملگی رو به نقصان گذارده و بعد از زایمان مقدار آن بعد اقل میرسد .

بطور کلی کمبود پروتئینهای تام سرم خون در حالات فیزیولوژیک چه در مردان و چه در زنان بیشتر مربوط به آلبومین سرم است .

# تغییرات الکتروگرام در دست‌های مختلف - در زمان

## دستر اول



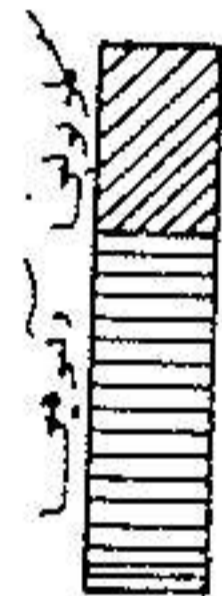
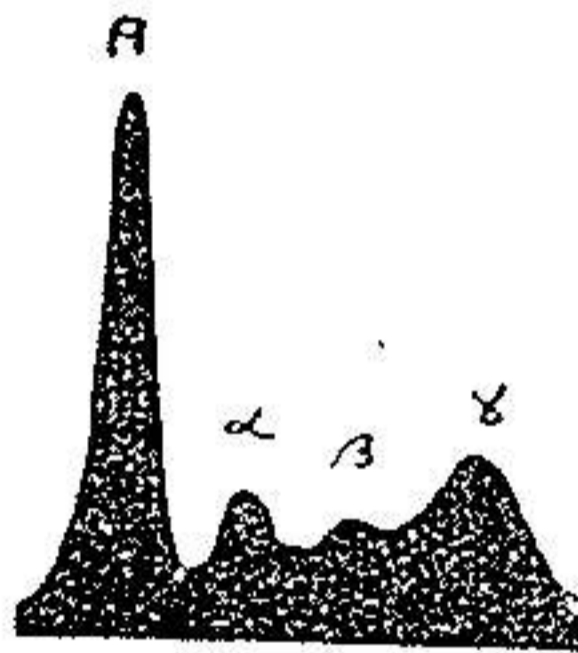
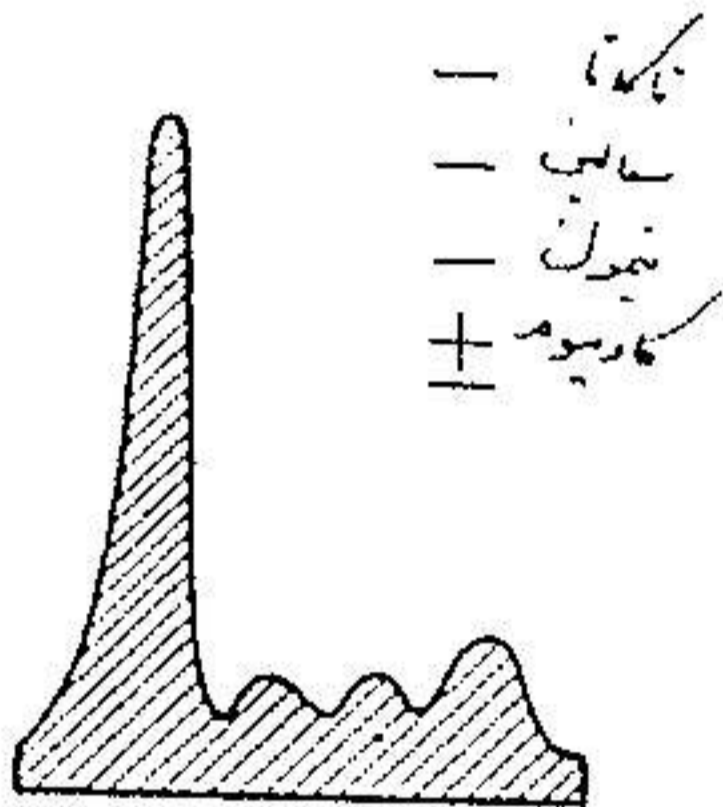
دست‌سالم

تپ‌تاه در بیمار

الکتروگرام از سالمه «طبیعی»

الکتروگرام بیمار

## دستر دوم



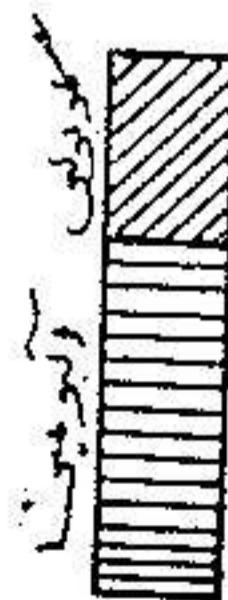
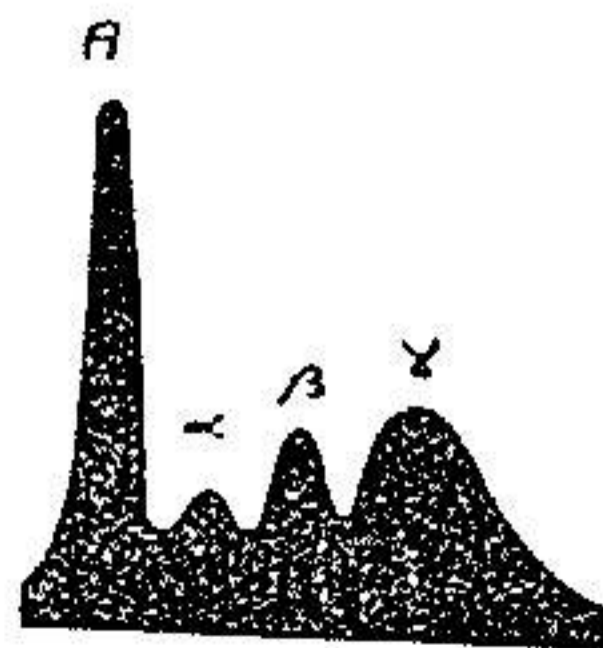
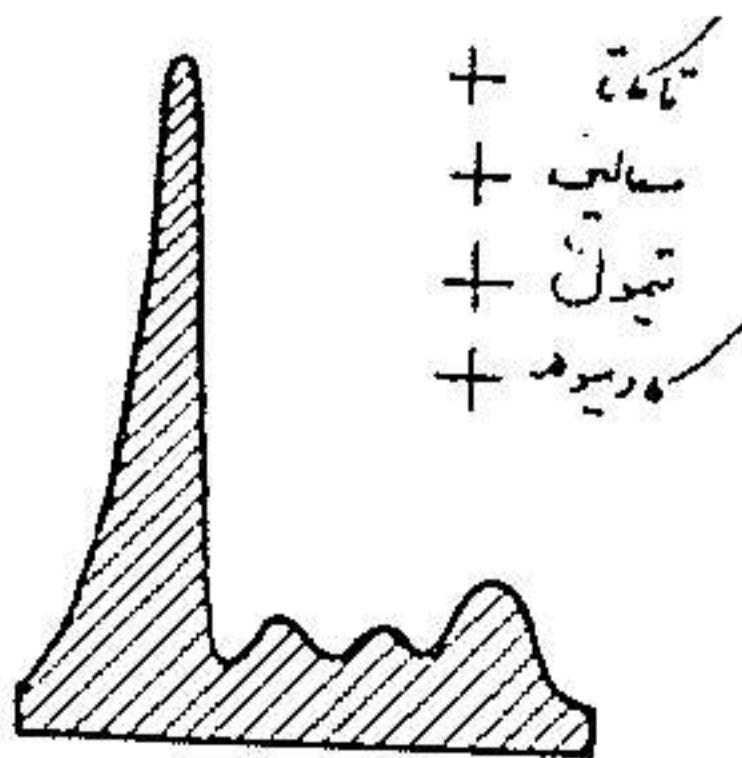
سالم

بیمار

سالم

بیمار

## دستر سوم



سالم

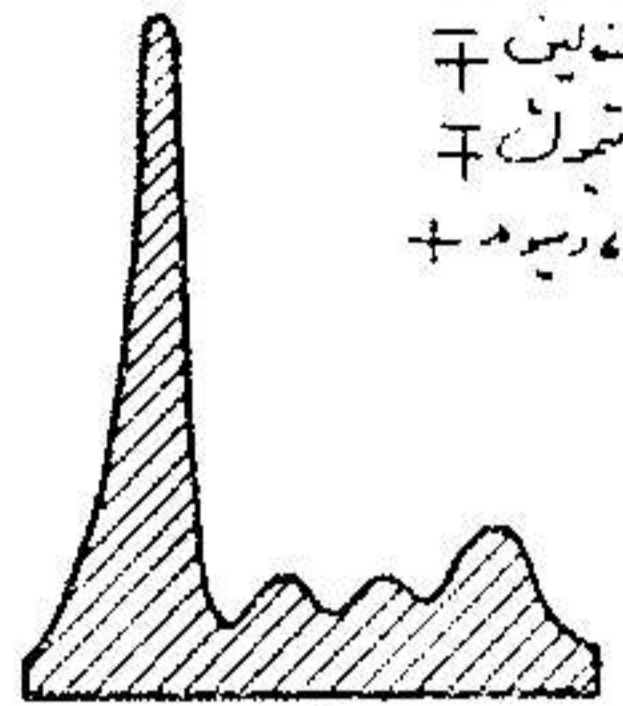
بیمار

سالم

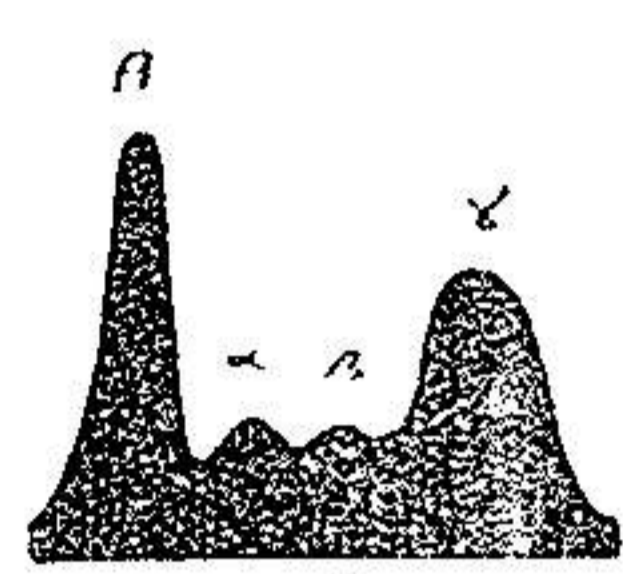
بیمار

دستر چهارم

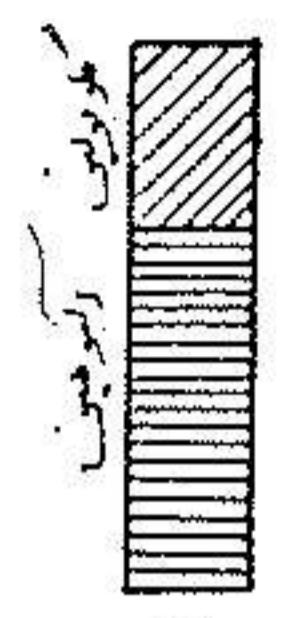
کوتاه ±  
 متوسط ±  
 طولانی ±  
 کربوهیدرات +



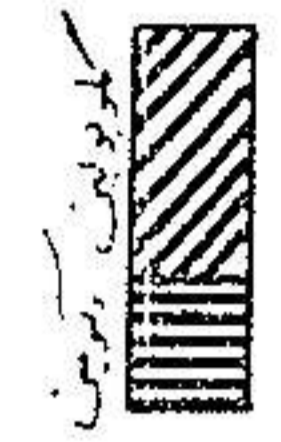
سالم



بیمار



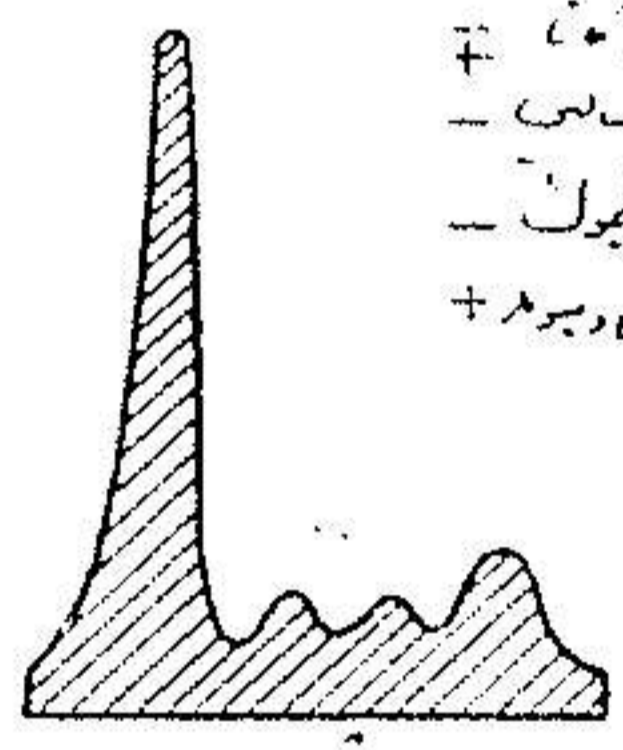
سالم



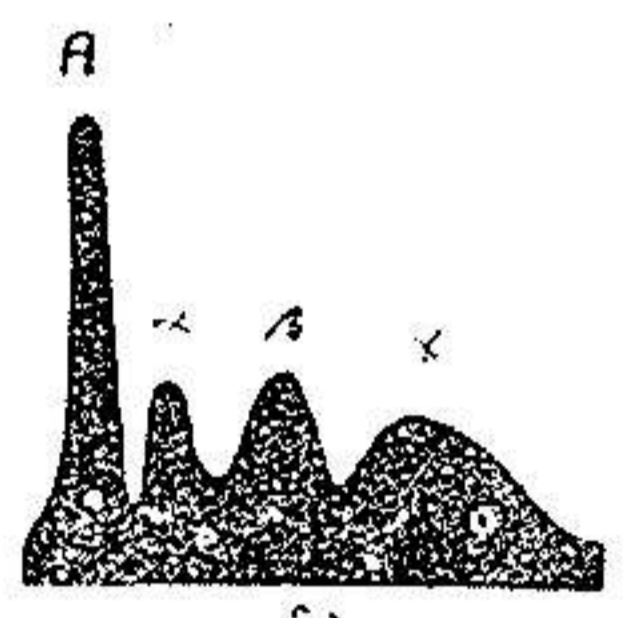
بیمار

دستر پنجم

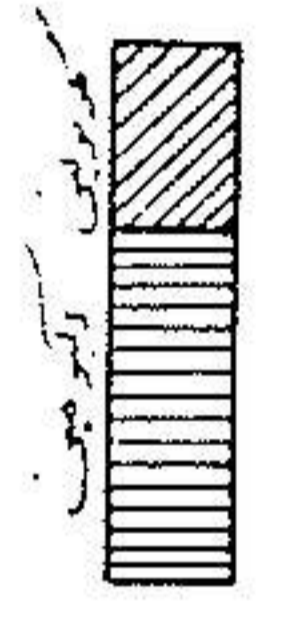
کوتاه ±  
 متوسط -  
 طولانی -  
 کربوهیدرات +



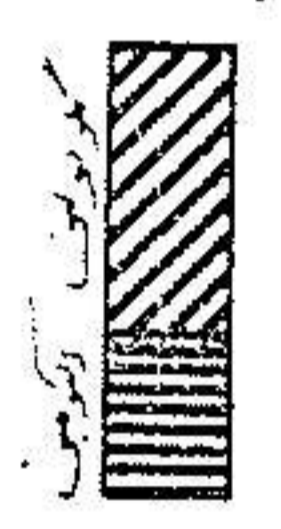
سالم



بیمار



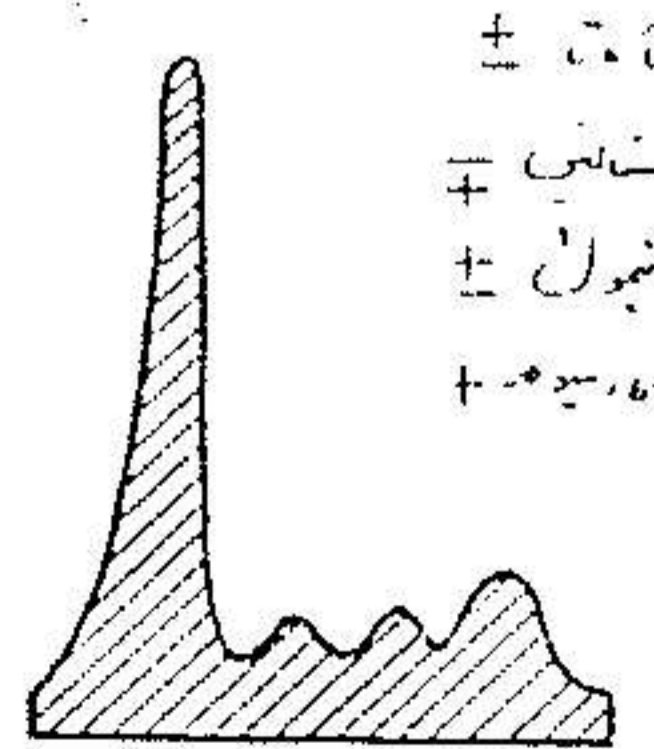
سالم



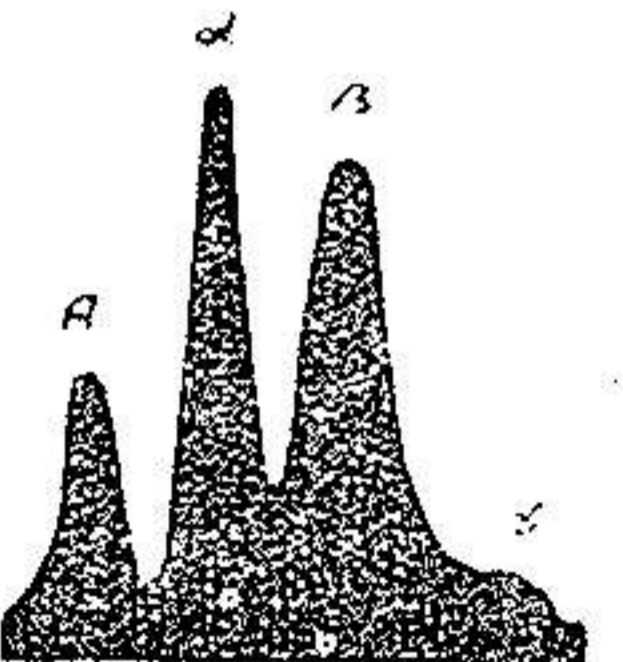
بیمار

دستر ششم

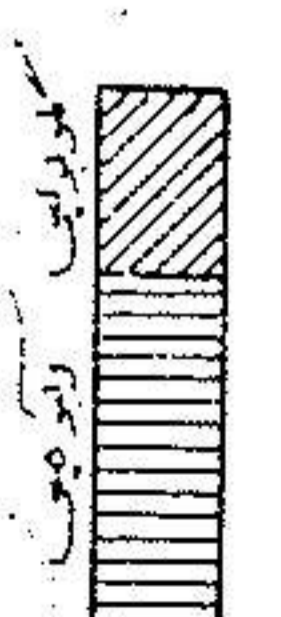
کوتاه ±  
 متوسط +  
 طولانی ±  
 کربوهیدرات +



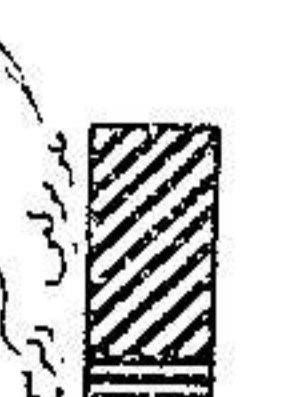
سالم



بیمار



سالم

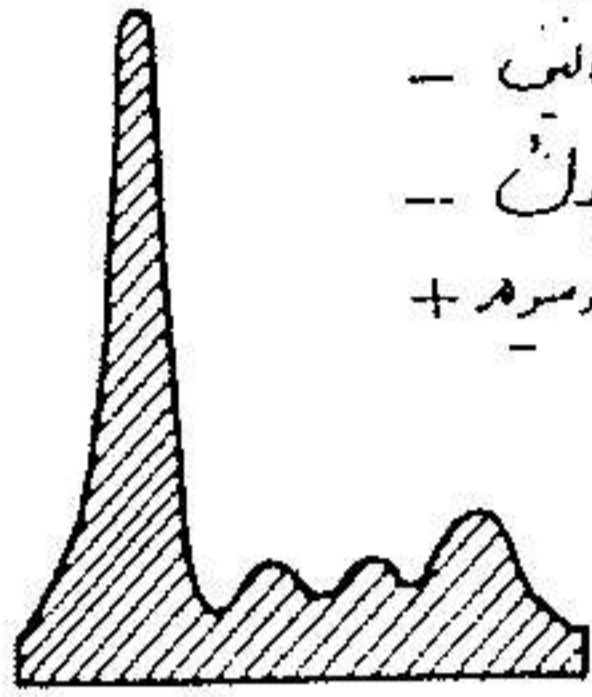


بیمار

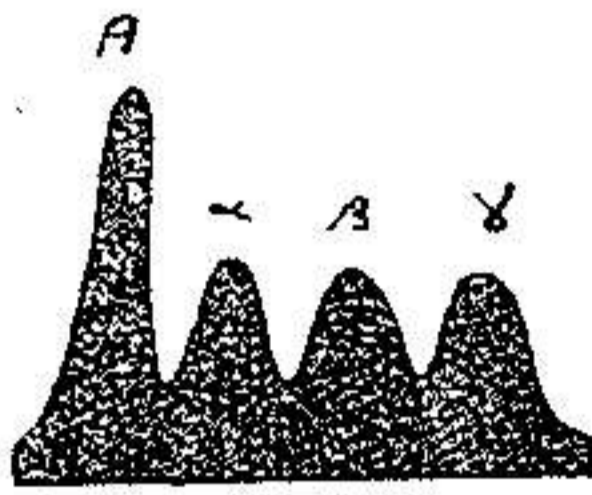


دستة بیشتر

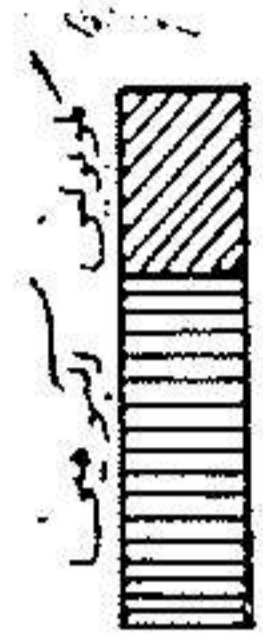
- کما
- سالی
- تیمول
- + کادیمبر



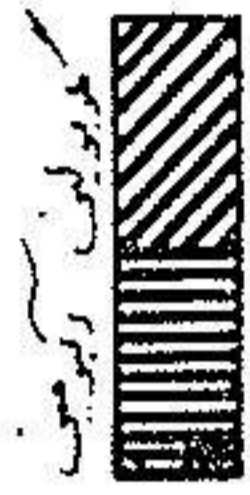
سالم



بیمار



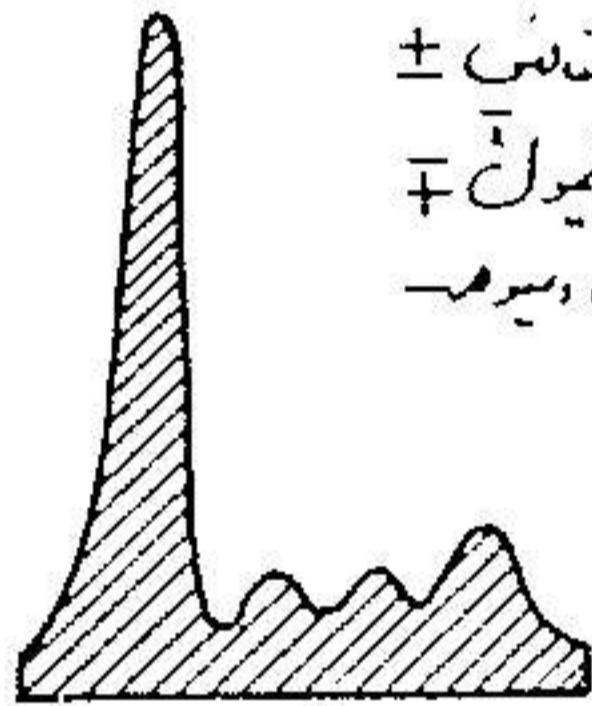
سالم



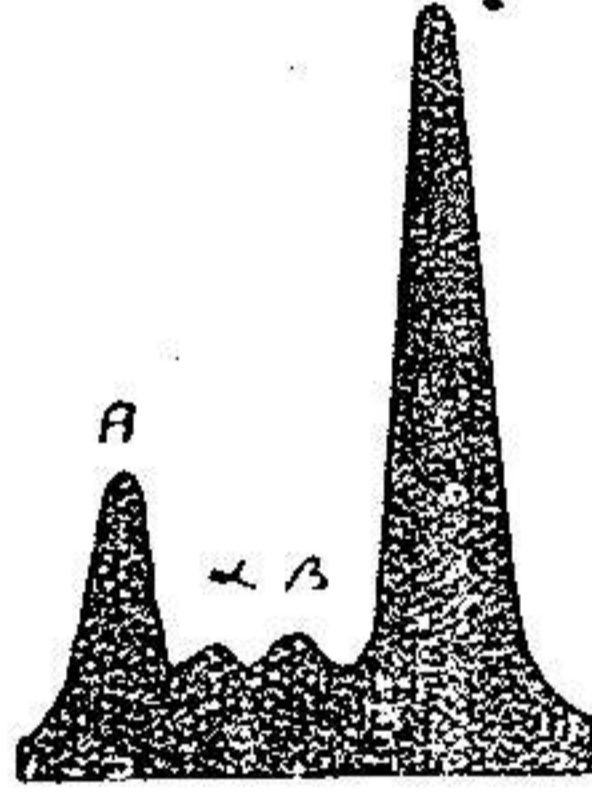
بیمار

دستة بیشتر

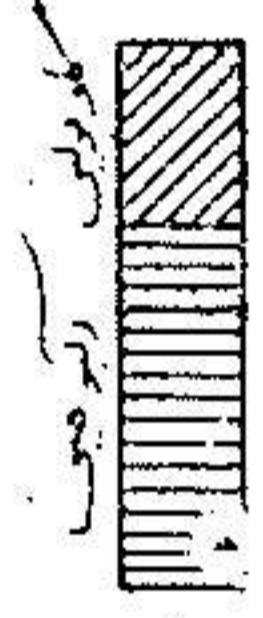
- کما
- + سالی
- + تیمول
- کادیمبر



سالم



بیمار



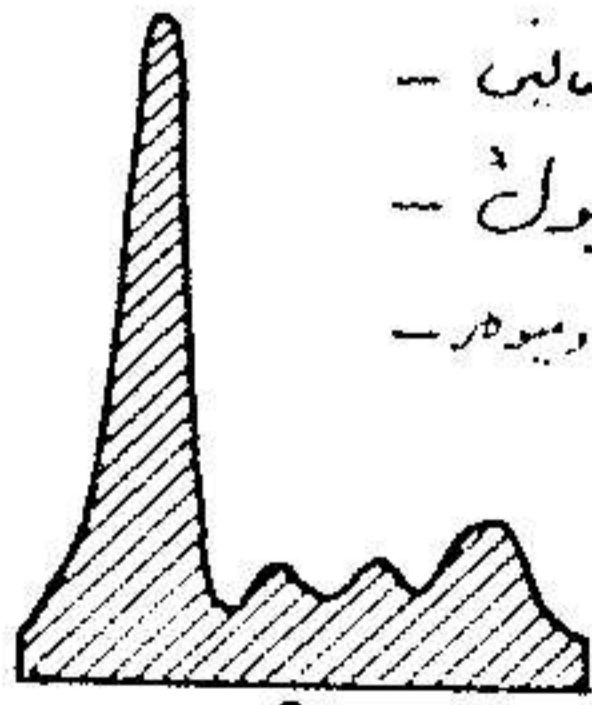
سالم



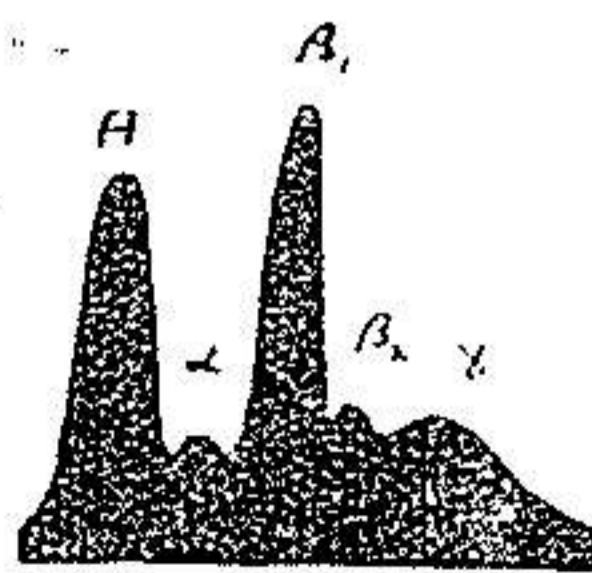
بیمار

دستة کمتر

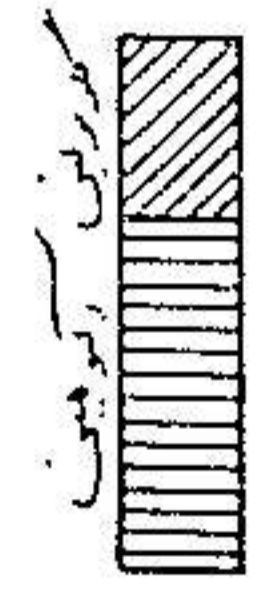
- + کما
- سالی
- تیمول
- کادیمبر



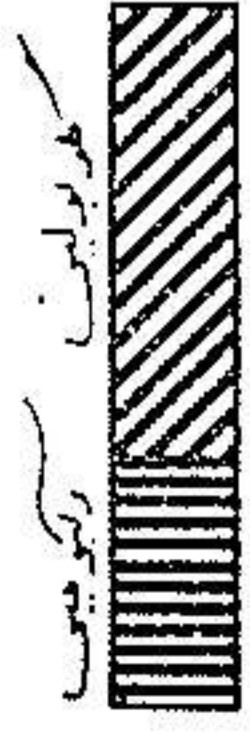
سالم



بیمار



سالم



بیمار

## Bibliographie

- I— Dr. H. Mittelmeier 1956
- II— Macheboeuf polonovsky: Electrophorése sur papier
- III— Ch. Wunderly. Electrophorése sur papier 1956
- IV— Field S. Teage: J. Exp. Med 1907
- V— G. kenden, E. Jette, W. west: J. Amer. soc 1926
- VI— Tiselius·A: Nova acta Reg. soc. Sin. 1930
- VII— Roger Munier: l' electrophorése en zone sur papier inerte.  
(Inst. pasteur de paris)
- VIII— differents volumes de : Biologie Medicale
- IX— » » » : annales de Biologie clinique
- X— Grassmann K. Hannig: Ztschri.f. Physiolog. chem 1952—1953
- XI— W. Baecker. M. knedel: Münchener-Med Wschrift 1952.