عنوان دوره آموزشی

روش های کاربردی در ارزیابی پایه ای ادرار

بهار ۱۴۰۰

بسم الله الرحمن الرحيم

گروه‌های هدف

تکنسین، کاردان و کارشناس آزمایشگاه تشخیص طبی

اهداف آموزشی

تشکیل ادرار
اجزای آنالیز ادرار پایه ای
بررسی رسوب ادرار
روش های آنالیز ادرار

مدت دوره آموزشی: ۱۰ ساعت

ارزشیابی
در پایان دوره بمنظور ارزیابی میزان حصول موفقیت و دستیابی به اهداف آموزشی و بررسی آگاهی، نگرش و عملکرد آموزش گیرندگان و بهبود مستمر فرایند، یک ارزشیابی از شرکت‌کنندگان به صورت تست‌های چهار گزینه‌ای بعمل خواهد آمد.

فهرست

تشکیل ادرار ۵

اجزای آنالیزپایه ای ادراری (روتین) ۵

۱- ارزیابی نمونه ۵

۲- بررسی ماکروسکوپی / فیزیکی ۶

حجم ادرار ۱۱

وزن مخصوص و اسمولالیته ۱۳

غربالگری شیمیایی ۱۷

PH ادرار ۱۹

پروتئین در ادرار: ۲۰

روش های سنجش پروتئین: ۲۱

گلوکز و قندهای دیگر در ادرار ۲۳

کتون ها در ادرار: ۲۴

خون ،هموگلوبین ، میوگلوبین در ادرار ۲۵

آزمایش رسوب ادراری ۳۳

مواد میکروسکوپی تشکیل دهنده رسوب ادرار ۳۵

کست ها : ۴۱

کریستال های پیدا شده در ادرار اسیدی طبیعی ۴۸

کریستال های پیدا شده در ادرار قلیایی طبیعی ۵۰

کریستال های یافت شده در ادرار غیر طبیعی : ۵۱

سلول های غیر طبیعی و دیگر عناصر تشکیل شده : ۵۳

تشکیل ادرار

دریک فرد بالغ طبیعی در هردقیقه ۱۲۰۰ میلی لیتر خون به کلیه ها وارد می شود که این مقدار در حدود ۲۵ % از برون ده قلبی را تشکیل می دهد .گلومرول ها (به طور طبیعی به تعداد حداقل یک میلیون در هر کلیه) خون را از طریق شریانچه های آوران دریافت کرده و پلاسمای فیلتر شده از طریق گلومرول ها به فضای بومن وارد می شود . سپس به ترتیب از توبول ها و مجاری جمع کننده که مکان های بازجذب یا ترشح مواد مختلف وتغلیظ ادرار هستند عبور می کند .در نهایت فیلترای گلومرولی که در ابتدا حجم ۱۸۰ لیتر در۲۴ ساعت داشته (بسته به وضعیت هیدراسیون) به یک الی دو لیتر کاهش می یابد. در نهایت این ادرار در کلیه تشکیل شده و از مجرای جمع کننده عبور کرده و وارد لگنچه حالب مثانه و پیشابراه شده و دفع می شود .

کلیه ها در اعمال تنظیمی متعددی شرکت می کنند . فراورده های زاید متعددی از جمله محصولات نیتروژن دار حاصل از کاتابولیسم پرونئین ها اسیدها و بازهای آلی و معدنی از طریق فیلتراسیون گلومرولی و ترشح توبولی از بدن دفع می شوند. مایعات، الکترولیت ها (شامل سدیم – پتاسیم – کلسیم – منیزیم) و وضعیت اسید – باز طی هومئوستاز تنظیم می شوند. به علاوه، کلیه ها از طریق تولید اریتروپویتین و رنین و فعال سازی ویتامین د نقش هورمونی مهمی را ایفا می کنند .هر اختلالی در این اعمال به وسیله ی کلیه یا بیماری های سیستمیک می تواند به صورت تغییرات شیمیایی و سیتولوژیکی در ادرار، خود را نشان دهد.

اجزای آنالیزپایه ای ادراری (روتین)

اجزای آنالیز پایه ای ادراری شامل چهار است:

ارزیابی نمونه – بررسی فیزیکی ادرار در سطح ماکروسکوپی – غربالگری شیمیایی – آزمایش رسوب ادراری

۱- ارزیابی نمونه

قبل از انجام هر آزمایش، نمونه ی ادراری را باید از لحاظ مورد قبول بودن بررسی نمود .ملاحظات شامل برچسب صحیح، نمونه مناسب جهت آزمایش خواسته شده، ماده ی نگهدارنده ی مناسب ، علایم قابل رویت آلودگی و هرگونه تاخیر در انتقال نمونه که ممکن است به طور چشمگیر به بدتر شدن بیانجامد .هر آزمایشگاهی باید دستورالعملی جهت پذیرش یا برگشت نمونه ی مناسب باید شامل نام کامل بیمار ، تاریخ و زمان جمع آوری آن نمونه باشد .اطلاعات

اضافی نیز ممکن است توسط یک آزمایشگاه درخواست شود .ولی این سه مورد حداقل موارد ضروری برای هر برچسبی می باشند.

بهترین نمونه برای آزمایش ادراری رایج، ادرار اول صبح می باشد که غلیظ ترین ادرار است .گاهی نمونه ی ادرار حاصل از کاتتریزاسیون (نمونه ای که از سوند گرفته شده) یا نمونه سوپراپوبیک (نمونه ای که از ناحیه ی بالای شرمگاهی گرفته شده) است. اگر یک نمونه ی واحد برای اندازه گیری متعدد ارائه شود در صورتی که به طور صحیح جمع آوری شده باشد ابتدا باید مور بررسی باکتریولوژیکی قرار گیرد .نمونه ی مربوط به اطفال و بیماران مبتلا به نارسایی حاد کلیه ممکن است دارای حجم اندکی از ادرار باشد، لذا باید با دقت آزمایش های مورد نیاز جهت تشخیص بیماری را انجام داد .نمونه ادراری ۱۲ یا ۲۴ ساعته برای اندازه گیری های کمی، به نمونه های تصادفی ترجیح داده می شوند.

۲- بررسی ماکروسکوپی / فیزیکی

خصوصیات ظاهری

برخی از تغییرات ماکروسکوپی مهم ادرار در این بخش شرح داده می شوند.

رنگ

رنگ زرد ادرار تا حدود زیادی به میزان رنگدانه ی اوروکروم بستگی دارد که دفع آن متناسب با سرعت متابولیک است .دفع آن به هنگام تب، تیروتوکسیکوز و گرسنگی افزایش می یابد .مقادیر اندکی از اوروبیلین ها و اوروایتروین (رنگدانه ی صورتی) نیز در تشکیل رنگ ادرار مشارکت می کنند .در افراد نرمال، ادرار به رنگ زرد روشن تا تیره می تواند تولید شود و این تفاوت ها نشانگرهای خوبی از هیدراتاسیون وغلظت ادرار می باشند.ادرار کمرنگ که معمولا دارای وزن مخصوص پایین می باشد، پس از نوشیدن حجم زیادی از مایع ایجاد می شود .ادرار تیره تر به دنبال کم نوشیدن مایعات دیده می شود .توجه کنید که در دیابت قندی، ادرار رنگ پریده (کمرنگ) با وزن مخصوص بالا دیده می شود .رنگ غیر طبیعی ادرار معمولا به علت صرف غذا یا مصرف دارو می باشد اما همچنین ممکن است نشانه ی یک حالت خاص بیماری نیز باشد.

ادرار قرمز

شایع ترین رنگ غیر طبیعی ادرار، قرمز یا قرمز -قهوه ای است .در زنان احتمال الودگی با خون قاعدگی باید در نظر گرفته شود. هماچوری(وجود سلولهای قرمز خونی RBCs) هموگلوبینوری و میوگلوبینوری ممکن است رنگ های صورتی، قرمز یا قرمز- قهوه ای ایجاد نمایند. هر سه این وضعیت ها توسط تست نواری معرف به راحتی قابل تشخیص هستند با این حال ارزیابی بیشتر برای تمایز کامل آنها ضروری است.

در پورفیری، رنگ ادرار متغییر است .رنگ ادرا در پورفیری اریتروپویتیک مادرزادی و پورفیری کوتانه تاردا معمولا قرمز است، در حالی که در پورفیری ناشی از سرب، رنگ ادرار معمولا طبیعی است . رنگ ادرار در پورفیری متناوب حاد کبدی ابتدا طبیعی است ولی با گذشت زمان تیره می گردد. ادرار قرمز در تست های تشخیصی همچنین می تواند با مصرف داروها و رنگ ها در ارتباط باشد. به عنوان مثال فنل سولفون فتالئین که برای بررسی عملکرد کلیه استفاده می شود در ادرار قلیایی، رنگ قرمز ایجاد می کند. بیماران دارای هموگلوبین ناپایدار ممکن است ادرار به رنگ قرمز -قهوه ای تولید کنند که نشانگر حضور هموگلوبین یا بیلی روبین در ادرار نمی باشد . رنگدانه ی فوق احتمالا یک دیپیرول یا بیلی فوشین است. چغندر در افرادی که از نظر ژنتیکی مستعد باشند ادرا قرمز رنگ بی خطری تولید می کند.

ادرار زرد – قهوه ای یا سبز -قهوه ای

ادرار زرد – قهوه ای یا سبز – قهوه ای معمولا درارتباط با رنگدانه های صفراوی به خصوص بیلی روبین دیده می شود. با تکان دادن نمونه ادراری، کف زرد رنگی ممکن است دیده شود که همین امر باعث تمایز بیلی روبین از ادرار طبیعی غلیظ یا تیره با کف سفید رنگ می شود .ادرار در یرقان انسدادی حاد ممکن است سبز تیره باشد.

ادرار نارنجی – قرمز یا نارنجی – قهوه ای

اوروبیلینوژن دفع شده بی رنگ است اما در حضور نور و PH پایین به اوروبیلین تبدیل می شود، که دارای رنگ زرد تیره یا نارنجی است. اوروبیلین پس از تکان دادن نمونه، کف رنگی ایجاد نمی کند و با این روش ممکن است با ادرار نرمال غلیظ اشتباه گرفته شود، تست نواری معرف در این مورد تایید کننده خواهد بود.

ادرار قهوه ای تیره یا سیاه

ادرار اسیدی حاوی هموگلوبین با گذشت زمان با تشکیل متهموگلوبین تیره رنگ خواهد شد .در رابدومیولیز و برخی از بیمارانی که L-Dopa دریافت می کنند، ادرار به رنگ کولا در می آید. علل نادرتر ادرار به رنگ قهوه ای تیره، شامل اسید هموزنتیسیک (آلکاپتونوری) و ملانین است. ادرار حاوی هموژنتیسیک اسید موقعی که قلیایی باشد، سریع تر تیره می شود.

ادرار آبی سبز یا سبز -آبی

تغییر رنگ ادرار به آبی سبز یا سبز – آبی به علت رنگ های غذایی، افزودنی های غذایی، برخی از غذاها و برخی از داروها مانند پروپروفول، پرومتازین، تریامترن، ریفامپین (ریفامپسبن) بسیار رایج می باشد. عوامل نادر ایجاد کننده ی ادرار آبی یا سبز شامل عفونت پسودوموناییی و برخی از بیماری های ارثی مانند بیماری هارت ناپ، ایندیکانمی، ایندیکانوری و هیپر کلسیمی خانوادگی می باشد .دربیماران سرطانی که تحت شیمی درمانی قرار گرفته اند، متیلن بلوای که در چندین داروی مرتبط با سوزش ادرار مانند urised و trac tab و Prosed Ds و ur oblue وجود دارد ممکن است باعث تغییر رنگ ادرار به سبز یا سبز مایل به آبی گردد.

شفافیت

ادرار به طور معمول شفاف است ووجود ذرات در نمونه ا ی که تکان داده نشده است نیازمند بررسی بیشتر است .برای ادرار کدر(ابری) راه های تشخیصی افتراقی متعددی وجود دارد که شامل چندین روش غیر پاتولوژیک نیز می باشد .کدورت ادرار ممکن است در نتیجه ی رسوب کریستال ها یا املاح غیر پاتولوژیکی تحت نام کلی مواد امورف (بدون شکل) باشد . فسفات، اورات آمونیوم و کربنات می توانند در ادرار قلیایی رسوب کنند، این ترکیبات با افزودن اسید استیک دوباره حل می شوند . اسید اوریک و اورات یک کدورت سفید، صورتی یا نارنجی رنگی درادرار اسیدی ایجاد می کنند و با حرارت ۶۰ درجه دوباره حل می شوند .ادرار کدر ممکن است مربوط به حضور عناصر سلولی مختلفی باشد . لکوسیت ها ممکن است کدورت سفید رنگی مشابه فسفات ها ایجاد کنند که این کدورت بعد از اضافه کردن اسید همچنان باقی می ماند .به طور مشابه رشد باکتری ها کدورت یکنواختی ایجاد می کند که با اسیدی کردن یا

فیلتراسیون برطرف نشده ودر این موارد پیشنهاد می شود که ارزیابی کدورت سنجی (توربیدیمتریک) با استفاده از توربیدومتر دارای پرتوهای دوگانه که در غربالگری به علت RBC ها، سلول های اپی تلیال، اسپرماتوزوا یا مایع پروستاتی باشد .مایع پروستاتی به طور طبیعی حاوی تعداد کمی لکوسیت و عناصر دیگر است.

موکوس ناشی از قسمت تحتانی دستگاه ادراری یا تناسلی، لخته های خون، ترشحات قاعدگی و مواد دیگر از جمله قطعات بافتی، سنگ های کوچک، تجمعات چرکی و مواد مدفوعی، از علل متفرقه ادرار کدر هستند .ماده ی مدفوع در ادرار می تواند به علت وجود یک فیستول بین کولون یا رکتوم و مثانه باشد . آلودگی با پودرها یا آنتی سپتیک هایی که با آب کدر می شوند (فنل) از علل دیگر ادرار کدر رنگ می باشند.

کیلوری

وضعیت نادری است که در آن ادرار حاوی لنف می باشد .کیلوری در انسداد جریان لنف و پارگی عروق لنفی درون لگنچه کلیه، حالب، مثانه و پیشابراه دیده می شود .با این حال عفونت انگلی با ووشریا بانکرافتی (فیلاریازیس) متداول ترین علت است . بزرگی غدد لنفاوی شکمی و تومورها نیز با کیلوری مرتبط می باشند .با این حال حتی با وجود فیلاریازیس این وضعیت نادر است .

ظاهر ادرار بسته به مقدار لنف موجود، از شفاف تا نیمه کدر تا شیری متغییر است . ممکن است لخته هایی تشکیل شود و اگر لنف به مقدار کافی وجود داشته باشد، لایه ای از شیلومیکرون ها در سطح ادرار وفیبرین و سلول ها در زیر آن قرار می گیرند .شیلومیکرون ها ممکن است در زیر میکروسکوپ قابل تشخیص نباشند مگر اینکه به صورت میکروگلبول هایی به هم بپیوندند .این ماده چرب را می توان با استفاده از یک حجم مساوی از اتر یا کلروفرم از ادرار خارج کرد. برای تشخیص، فسفات ها با این روش پاک نخواهد شد .کیلوری کاذب در پی درمان عفونت های کاندیدایی با کرمهای واژینال دارای پارافین، اتفاق می افتد .

لیپیدوری

گلبول های چربی اغلب همراه با سندروم نفروتیک در ادرار ظاهر می شوند .این گلبول ها از چربی های خنثی (تری گلیسیرید ها) وکلسترول تشکیل شده اند .لیپیدوری همچنین در بیمارانی که به دنبال ضربه، دچار شکستگی استخوان های بلند اصلی یا لگن شده اند رویت می شود .در این موارد احتمالا منشا چربی، مغز استخوان است .باید به خاطر سپرد که علاوه بر چربی های اندروژن، آلوده کننده های روغنی همچون پارافین نیز ممکن است در سطح ادرار شناور باشند . احتمال دارد آزمایش میکروسکوپی جهت طبقه بندی مواد چربی تحت عناوینی چون قطرات Oil Red O مثبت یا استرهای کلسترول داراری پلاریزاسیون، نیاز باشد.

بو

ادرار به طور معمول، یک بوی ضعیف آروماتیک با منشا ناشناخته دارد.نمونه های با رشد باکتریایی بیش از حد، به علت بوی تعفن آمونیاکی قابل تشخیص هستند .به علاوه مصرف مارچوبه یا تیمول بو های مشخصی در ادرار ایجاد می کنند.

بوهای مشخصه ادرار که با اختلالات اسیدهای آمینه مرتبط هستند شامل موارد زیر است:

سیسیتینوری	تخم مرغ فاسد
هاوکینسینوری	استخر
کتو اسیدوزیس	شیرینی - میوه
ایزووالریک اسیدمی وگلوتاریک اسیدمی	عرق پا
بیماری ادراری شربت افرا	(MSUD) شربت افرا
سوء جذب متیونین	کلم، رازک
فنیل کتونوری	موش، کپک
تری متیل آمینوری	ماهی گندیده

فقدان بو د ر ادرار بیماران مبتلا به نارسایی حاد کلیوی، بیشتر نکروز حاد توبولی رایشنهاد می کند تا نارسایی های پیش کلیوی

حجم ادرار

در شرایط معمولی، مهمترین عامل تعیین کننده ی حجم ادرار میزان آب مصرفی است . یک شخص بالغ در هر روز به طور میانگین ۶۰۰ تا ۲۰۰۰ میلی لیتر ادرار تولید می کند و ادرار شبانه بیش از ۴۰۰ میلی لیتر نیست . در بارداری، این تغییرات روزانه معمولی مکن است معکوس شود .کودکان جوان در مقایسه با بالغین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، سه تا چهار برابر ادرار بیشتری دفع می کنند .اندازه گیری خروجی ادرار در فواصل زمانی مختلف در تشخیص بالینی بیماری ها ارزشمند است.

افزایش حجم ادرار

تولید بیشتر از ۲۰۰۰ میلی لیتر در ادرار ۲۴ ساعت **پلی اوری** نامیده می شود .**ناکچوری**، دفع ادراری بیشتر از ۵۰۰ میلی لیتردر شب با وزن مخصوص کمتر از ۱/۰۱۸ است .عموما هر چه حجم ادرار بیشتر شود، وزن مخصوص کاهش می یابد.

نوشیدن زیاد آب (پرنوشی) و مصرف داروهای با اثر دیورتیک، مانند کافئین، الکل، تیازید ها و دیگر دیورتیک ها باعث پلی اوری می شوند .محلول های داخل وریدی، خروجی ادرار را افزایش می دهند .مصرف نمک زیاد ورژیم های غذایی با پروتئین زیاد به آب بیشتری برای دفع نیاز دارند .وضعیت های پاتولوژیکی که منجر به دفع ادرار بیش از حد و کاهش مایع کلیوی می گردند، به سه دسته تقسیم می گردند:

- نقص درتنظیم هورمونی هموستاز حجمی : دیابن بی مزه یا به علت کمبود هورمون آنتی دیورتیک (نوع مرکزی / هیپوفیزی) و یا درنتیجه ی عدم پاسخ دهی کلیوی (نفروتیک) به این هورمون می تواند ایجاد شود .در این شرایط تشنگی و مصرف آب بیش از حد رخ می دهد که با پلی اوری و ناکچوری مشخص می شود .در این بیماری ممکن است تا ۱۵ لیتر ادرار در روز تولید گردد.

- نقص درجذب کلیوی نمک / آب : مصرف عوامل دیورتیک یا اختلالات توبول های کلیوی منجر به از دست رفتن سدیم یا اختلال در مکانیسم جریان متقابل می شود .در نارسایی کلیوی مزمن پیشرونده، عملکرد بافت کلیوی کاهش یافته و به تدریج توانایی تغلیظ ادرار از دست می رود و این امر موجب افزایش در حجم ادرار به ازای هر نفرون باقیمانده جهت دفع روزانه ی آب کلیه و مواد زائد شده و سرانجام ادرار با اولترافیلتره ی پلاسما، ایزو اسموتیک می شود.

- دیورز اسموتیک : در دیابت ملیتوس با هیپر گلیسمی، مقدار زیادی گلوکز دفع می گردد که منجر به یک دیورز اسموتیک می شود.

کاهش حجم ادرار

اولیگوری، دفع مقادیر کمتر از ۵۰۰ میلی لیتر ادرار در ۲۴ ساعت است و **آنوری** قطع نسبتا کامل تشکیل ادرار است . محرومیت از آب موجب کاهش حجم ادرار قبل از ظاهر شدن دیگر علایم دهیدراتاسیون می شود .اولیگوری می تواند ناگهانی باشد مانند نارسایی حاد کلیه و یا در ادامه ی یک بیماری کلیوی مزمن و پیشرونده رویت گردد. در هر دو حالت، احتباس محصولات نیتروژن دار زاید (ازوتمی) ممکن است اتفاق بیفتد.

علل نارسایی حاد کلیوی به طور کلاسی به صورت زیر طبقه بندی می شود:

- پیش کلیوی : از دست رفتن حجم داخل عروقی ممکن است ناشی از خونریزی و یا ناشی از دهیدراتاسیون مرتبط با اسهال طولانی، استفراغ، تعریق زیاد یا سوختگی شدید باشد .جابجایی مایع داخل عروقی به فضای خارج سلولی (فضای سوم) نیز باعث کاهش حجم داخل عروقی می شود .به علاوه حالاتی مثل نارسایی احتقانی قلب، سپسیس،آنافیلاکسی یا انسداد آمبولیک شریان کلیوی نیز ممکن است باعث کاهش جریان خون کلیوی شوند.

- پس کلیوی : هیدرونفروز دو طرفه که در نتیجه ی انسداد شدید یا طولانی مدت دستگاه ادراری رخ می دهد، ممکن است سبب افت شدید جریان ادرار و حتی آنوری شود .این حالت می تواند همراه با هیپرپلازی و کارسینوم پروستات ایجاد گردد .انسداد دو طرفه حالب به علت سنگ، لخته و بافت های ریزش یافته و

همچنین انسداد پیشابراه به سبب تنگی دریچه ها علل دیگر آن هستند . آنوری مرتبط با درمان با سولفونامید و دهیدراتاسیون، به دلیل انسداد ناشی از رسوب کریستال ها در توبول های کلیوی می باشد وقتی که ادرار اسیدی باشد.

- بیماری پارانشیم کلیوی : این مورد باید بعد از رد کردن علل پیش کلیوی و پس کلیوی اولیگوری مورد توجه قراربگیرد .فهرست این حالات گسترده است وشامل اختلالات عروقی متعدد، گلومرونفریت، نفریت بینابینی و نکروز حاد توبولی (ATN) می باشد . یک علت معمول نکروز حاد توبولی، ایسکمی ناشی از نارسایی قلبی یا هیپوتانسیون است . عوامل نفروتوکسیک متعددی مانند برخی از آنتی بیوتیک ها ، جیوه ، کادمیوم، تتراکلرید کربن و گلیسرول ممکن است باعث ایجاد ATN شوند .هموگلوبینوری ناشی از همولیز و میوگلوبینوری ایجاد شده در آسیب عضلانی و همچنین مقادیر بالایروتئین ها و یا کریستال های داخل توبولی، علل دیگر ایجاد کننده ATN هستند.

نارسایی مزمن کلیه و از دست رفتن غیرقابل برگشت و پیشرونده ی عملکرد کلیوی، در نتیجه ی بیماریهای متعددی مثل نفرواسکلروز مرتبط با دیابت و افزایش فشار خون، گلومرولونفریت مزمن، بیماری پلی کیستیک کلیه و اختلالات اورولوژیک دیگر ایجاد می شود .وزن مخصوص ادرار پایین است و پروتئینوری ، کست و سلول های کلیوی ممکن است دیده شوند .پیلونفریت یا نفریت بینابینی اغلب موجب اختلال عملکرد توبولار همراه با تکرر و دفع زودرس ادرار می شود ولی با گذشت زمان اولیگوری ناشی از نارسایی مزمن کلیه ایجاد می شود.

وزن مخصوص و اسمولالیته

حجم ادرار دفع شده و غلظت مواد محلول آن ، توسط کلیه برای حفظ هموستاز مایعات و الکترولیت های بدن تغییر می یابد .اندازه گیری وزن مخصوص و اسمولالیته ، منعکس کننده ی غلظت یا رقت نسبی نمونه ادراری است و نهایتا توانایی کلیه ها را در غلیظ و رقیق کردن ادرار ارزیابی می نماید . هر یک از این دو مورد همراه با رنگ ادرار ، شاخص های قابل اطمینانی برای وضعیت هیدراتاسیون هستند.

وزن مخصوص یک نمونه ، نشان دهنده نسبت اجزای جامد حل شده به حجم کل نمونه است .از سوی دیگر ، اسمولالیته ، تعداد ذرات ماده حل شده به ازای هر واحد محلول است .ذرات بزرگ تر مانند پروتئین ها و قندها ، وزن

مخصوص رابیشتر از سایر الکترولیت های کوچک تر بالا می برند .در موارد بحرانی، اندازه گیری اسمولالیته ادرار (و پلاسما) نسبت به اندازه گیری وزن مخصوص ارجحیت دارد.

وزن مخصوص

اوره (۲۰ %) کلرید سدیم (۲۵ %) ، سولفات و فسفات تشکیل دهنده قسمت اعظم وزن مخصوص ادرار طبیعی هستند .بالغین طبیعی با مصرف کافی مایعات ،ادراری با وزن مخصوص ۱/۰۱۶ تا ۱/۰۲۲ در طی ۲۴ ساعت تولید می نمایند .با این وجود ، کلیه ها توانایی تولید ادراری با وزن مخصوص ۱/۰۰۳ تا ۱/۰۳۵ را هم دارند .اگر یک نمونه تصادفی ادرار ، وزن مخصوص ۱/۰۲۳ یا بالاتر داشته باشد، توانایی تغلیظ ادرار را طبیعی در نظر می گیرند .حداقل وزن مخصوص پس از دریافت یک حجم استاندارد آب باید پایین تر از ۱/۰۰۷ باشد.

ادرار با وزن مخصوص پایین (کمتر از ۱/۰۰۷) ، **هیپوستنوریک** نامیده می شود .در دیابت بی مزه فقدان توانایی تغلیظ منجر به تولید حجم بالای ادرار با وزن مخصوص کم تاحد ۱/۰۰۱ می گردد (وزن مخصوص آب یک است) . دفع طولانی مدت ادرار با وزن مخصوص پایین همچنین می تواند در اختلالات کلیوی مختلفی شامل پیلونفریت و گلومرولونفریت دیده شود .وزن مخصوص بالاتر از حد طبیعی می تواند متعاقب از دست رفتن مقادیر زیاد آب / هیدراتاسیون ، عدم کفایت آدرنال ، بیماری کبدی یا نارسایی احتقانی قلب مشاهده شود .زمانیکه وزن مخصوص بین چندین نمونه از یک بیمار بدون تغییر یا با تغییر ناچیزی ثبت شود و وزن مخصوص در حدود ۱/۰۱۰ ثابت باشد این حالت را **ایزوستنوری** می گویند .این یافته ، نشان دهنده ی آسیب کلیوی شدید همراه با اختلال هم در توانایی تغلیظ و هم در رقیق سازی می باشد.

روش ها چندین روش برای اندازه گیری وزن مخصوص در دسترس هستند : نوار معرف ، رفراکتومتر، یورینومتر ، روش قطره ی افتان.

- **نوارمعرف** : این روش یک شیوه ی غیر مستقیم برای اندازه گیری وزن مخصوص است .ناحیه معرف دارای سه جزء اصلی است .پلی الکترولیت ، ماده معرف و بافر .اساس این روش برمبنای تغییر pKa(ثابت تفکیک اسید) پلی الکترولیت بعد ازتماس با غلظت یونی ادرار است .وقتی که غلظت یونی بالا باشد ، pKa کاهش

می یابند ، همانطور که PH کاهش می یابد .پس از آن ، ماده معرف به صورت وابسته به غلظت یونی تغییر رنگ داده واین تغییر رنگ به صورت مقادیر وزن مخصوص ترجمه می شود .نتایجی که توسط این روش به دست می آید باید با احتیاط مورد استفاده قرار گیرند زیرا تحت تاثیرمقادی بالای گلوکز ، پروتئین یا ماده حاجب رادیوگرافی (عامل کنتراست) قرار نمی گیرند .همه ی این موارد تمایل به افزایش وزن مخصوص خوانده شده توسط رفراکتومتر و یورینومتر که در بخش های بعدی توضیح داده شده اند ، دارند.سنجش PH ادرار با نوارمعرف ، برای جلوگیری از لبریز شدن ادرار روی نواحی معرف مجاور که باعث خواندن غلط نتایج می شوند باید با دقت صورت گیرد .

- **رفراکتومتر** : این روش هم یک شیوه ی غیر مستقیم است .اندکس انکساری محلول در ارتباط با میزان ماده جامد محلول است .این اندکس عبارت است از نسبت سرعت نور درهوا به سرعت نور در یک محلول و به طور مستقیم متناسب با مقدار ذرات موجود در محلول وبنابراین متناسب با وزن مخصوص تغییر می کنند .

رفراکتومتر دستی آنالوگ نوری بالینی وسیله ای است که تنها به چند قطره ادرار نیاز دارد(برای استفاده در یورینومتر ۱۵ میلی لیتر ادرار مورد نیاز است) . گرچه رفراکتومتر اندکس انکساری یک محلول را مشخص می کند ولی درجه بندی استفاده شده فقط برای ادرار اعتبار دارد و برای اندازه گیری وزن مخصوص محلول های نمکی یا قندی نمی توان آن را به کار برد .برای کالیبره کردن اگر از محلول های نمکی استفاده می کنید ، باید این موضوع را در نظر بگیرید . نمودارها یا جداول مخصوصی برای تبدیل اعداد مقیاس شاخص های انکساری به غلظت در محلول های آبی مورد نیاز است .میزان وزن مخصوص خوانده شده در رفراکتومتر معمولا اندکی (حدود ۰/۰۰۲) کمتر از یورینومتر برای همان نمونه ادرار است .امروزه رفراکتومترهای دیجیتال برای استفاده در کلینیک ها در دسترس می باشد .

روش کار : مدل دستی انطباق یافته با دماهای ۶۰ تا ۱۰۰ درجه فارنهایت (۱۵ تا ۳۸ درجه سانتی گراد) به طور گسترده مورد استفاده قرار می گیرد .این مدل با دمای بالای ۱۵۰ درجه فارنهایت (۶۶ درجه) و با غوطه ور کردن قطعه چشمی حلقه فوکوسینگ در آب آسیب می بیند و هنگامی که در آب مقطر برده می شود باید عدد صفر خوانده شود .در صورت لزوم می توان خوانش صفر را مجددا تنظیم کرد که این کار را با برداشتن پوشش روی پیچ تنظیم و چرخاندن آن با پیچ گوشتی کوچک و گذاشتن مجدد درپوش آن انجام می دهند .دستگاه باید هر روز کالیبره شود .

می توان از محلول سولفات مس به عنوان تنظیم کننده جهت کنترل مضاعف در سطوح بالای وزن مخصوص استفاده کرد .برای مشخص کردن یک وزن مخصوص ادرار ، سطح صفحه پوشاننده و منشور را با یک قطره آب مقطر ویک پارچه مرطوب تمیزنموده و بگذارید خشک شود .صفحه پوشاننده را ببندید .درحالتی که دست خود را به حالت افقی نگه داشته اید ، یک قطره از ادرار را درحفره فرو رفته زیر صفحه پوشاننده قرار دهید.حرکت موئینگی موجب خرکت قطره ادرار روی سطح منشور می شود .دستگاه را با زاویه مناسبی در جلوی منبع نوری قرار دهید که بهترین کنتراست را ایجاد نماید .قطعه چشمی را بر روی درجه بندی مناسب بچرخانید و درجه ی وزن مخصوص که بین کنتراست تاریکی و روشنایی است را به طور مستقیم بخوانید .تمامی مراحل بالا باید با ریختن دومین قطره از همان نمونه ادراری تکرا شود.

- **یورینومتر** : یورینومتر یک هیدرومتر است که برای اندازه گیری مستقیم وزن مخصوص ادرار در دمای اتاق سازگاری یافته است . این وسیله باید هرروز با اندازه گیری وزن مخصوص آب مقطر کنترل شود. در صورتی که یورینومتر نتواند ۱/۰۰۰ را بخواند باید یک تصحیح مناسبی برای تمامی اعدادی که توسط آن یورینومتر خوانده شده است ، در نظر گرفته شود .برای کنترل بیشتر صحت اندازه گیری یک یورینومتر می توان مقادیر به دست آمده از آن را با مقادیر مربوط به محلول هایی با وزن مخصوص مشخص ، چک نمود. قبل از خواندن درجه ، باید دمای نمونه ادرار با اتاق هم دما شود چون دما بر وزن مخصوص تاثیر دارد و یا اینکه به ازای هر ۳ درجه سانتی گراد بالا یا پایین تر از دمای کالیبره کردن دستگاه ، عدد خوانده شده به میزان ۰/۰۰۱ تصحیح شود .اصلاحات ، همچنین باید در مواردی که پروتئین یا گلوکز حضور دارند انجام گیرد به ازای هر ۱ گرم در دسی لیتر پروتئین ، مقدار ۰/۰۰۳ و به ازای هر ۱ گرم در دسی لیتر گلوکز ، به مقدار ۰/۰۰۴ باید از عدد خوانده شده کسر شود.

روش کار : ظرف یورینومتر تا سه چهارم حجمش با ادرار پر می شود (حداقل حجم مورد نیاز ۱۵ میلی لیتر است). بعد با حرکت چرخشی ، یورینومتر را درون ظرف قرار داده و از آزادانه معلق بودن آن اطمینان حاصل کنید (هنگام خواندن یورینومتر از عدم برخورد آن به اطراف یا ته ستون مطمئن شوید . از حباب های سطحی اجتناب کنید چون باعث پنهان نمودن سطح هلالی می شوند) قسمت پایین سطح هلالی را خوانش کنید.

- **روش قطره افتان** : این روش یک شیوه ی مستقیم اندازه گیری وزن مخصوص است . این روش صحت بیشتری از رفراکتومتر داشته و دقیق تر از یورینومتر است . در این روش از یک ستون مخصوص پر از روغن غیرقابل مخلوط شدن با اب استفاده می شود. یک قطره اندازه گیری شده ادرار را به درون ستون می اندازیم .هنگامی که این قطره می افتد با ۲ پرتو نور مواجه می شود ،هنگام شکست اولین پرتو نور ، تایمر روشن می شود و شکست دومین پرتو ، آن را خاموش می کند . زمان افتادن به صورت الکترونیکی اندازه گیری می شود و به صورت وزن مخصوص بیان می شود . این روش با وجود دقت و مصرف حجم کمی از نمونه ، به صورت گسترده مورد استفاده قرار نمی گیرد.

غربالگری شیمیایی

نوارمعرف نخستین روش به کاررفته برای آزمایش شیمیایی ادرار هستند .اگرچه این نوار ها به سادگی مورد استفاده قرار می گیرند ولی ، واکنش های شیمیایی پیچیده متعددی را به شکلی هنرمندانه نمایش می دهند . جدول زیر پیشنهاداتی را هم برای نگهداری نوارها وهم چگونگی استفاده از آنها ،فهرست کرده است . اگرچه خواندن نوارها به صورت سنتی هنوز به روش دستی انجام می شود ولی تجهیزات اتوماتیکی از جمله اطلس بایر ، اکنون در دسترس هستند که مقدار مشخصی از ادرار را بیرون می کشد وآن را روی نوار معرف می ریزد و واکنش شیمیایی برروی نوار معرف را با انعکاس می خوانند . این سیستم ها امکان تهیه مجدد نتایج را به صورتی قابل تحسین فراهم می کنند و مستعد تناقض هایی که دستان انسان هنگام انجام مجدد آزمایش دچار آن می شود و یا زمانی که چشمان انسان تلاش می کند اختلاف جزئی رنگ واکنش ها را تشخیص بدهد ، نیستند .

این مسئله باید ذکر شود که روش نوار معرف به صورت دوره ای تغییر کرده وحساسیت ها و واکنش های رنگی ، تغییر یافته و اندازه گیری های جدیدی اضافه شده است . سازندگان ، جدولی از مواد معمول مداخله کننده را ارائه می دهند که باید مورد توجه قرار بگیرند .تداخل با اسید آسکوربیک و داروها ، ادرار رنگی ایجاد می کند ، از جمله این ها می توان فنازوپیریدین (پیریدیوم) و دیگر ترکیبات آزو ، همچنین درمتیل تیونینیوم کلراید (متیلن بلو) هم ممکن است دیده شوند.

سنجش های شیمیایی که عموما بر روی نوار معرف یافت می شوند ، در ابتدا مورد بحث دراز قرار خواهند گرفت و متعاقبا موارد کمتر معمول بررسی می شوند. قبل از بررسی نوار معرف و سایر روش ها ، یک بحث بر رروی کاربرد بالینی هریک از آنالیت های مورد بررسی گرفته خواهد شد . روش های تاییدی نیز در صورت نیاز و دسترسی به آنها ذکر خواهد شد.

پیشنهاداتی برای استفاده از نوارهای معرف

- **ذخیره سازی:**

نوارها را دور از رطوبت وحرارت زیاد نگهداری کنید.

درمحیط سرد و خشک و نه در یخچال ذخیره کنید.

به هنگام مصرف از عدم تغییر رنگ اطمینان حاصل کنید ، تغییر رنگ ممکن است بیانگر از دست رفتن واکنش پذیری باشد.

ازمصرف نوارها وقرص های تغییر رنگ یافته اجتناب کنید.

درب ظرف را به طور محکم با چوب پنبه ببندید.

برای استفاده در هر موردی ، توصیه های سازنده را از نظر تغییر در روش کار، بررسی کنید.

- **آزمایش:**

ادرار را در اسرع وقت بعد از دریافت ، آزمایش کنید.

نعداد نوارهای لازم برای استفاده فوری را بردارید ، درب ظرف را محکم ببندید.

توجه داشته باشید که نمونه خوب مخلوط شده باشد.

نمونه های ادرار باید قبل از آزمایش در دمای اتاق قرار گیرند.

منطقه مورد ازمایش را با انگشتان لمس نکنید.

در حضور بخارات اسیدها وقلیاهای فرار از نوارهای معرف استفاده نکنید .

نوارمعرف را به صورت مختصر در ادرار قرار دهید طوری که بیش از یک ثانیه طول نکشد.

ادرار اضافی را با حرکت دادن لبه نوار بر روی لوله آزمایش و یا به وسیله کاغذ حاب بردارید.

اجازه ندهید معرف ها با همدیگر تداخل داشته باشند.

نوار معرف را به طور مستقیم بر روی میز کار قرار ندهید.

زمان پیشنهاد شده برای هرتست شیمیایی را به طور صحیح لحاظ کنید.

نوار معر ف را نزدیک نمودار رنگ قرار دهید ودر روشنایی مناسب بخوانید.

از منابع خطا ، حساسیت و ویژگی هر تست از نوار معرف اطلاع داشته باشید.

فکر کنید ، بین تاریخچه بیمار و هر تست ارتباط برقرار کنید وبرمبنای آن کار انجام دهید.

PH ادرار

ادرار طبیعی : در افراد سالم PH ادرار بین ۴,۶ تا ۸ متغییر است .

ادرار اسیدی : ادرار اسیدی دررژیم غذایی با مقادیر بالای پروتئین گوشت و مقداری میوه مانند کرن بری ،یا در اسیدوز تنفسی ، اسیدوز متابولیکی ، مصرف داروهایی مانند کلرید آمونیوم – متیونین ، مصرف طولانی مدت دییورتیک ها ، مصرف متنامین مندلات که در درمان برخی سنگ ها (مانند سنگ های فسفات و کربنات کلسیم که در ادرار قلیایی تمایل به تشکیل دارند) دیده می شود.

ادرار قلیایی : ادرار قلیایی در رژیم غذایی غنی از میوه ها وسبزیجات بخصوص مرکبات ، آلکالوز متابولیک ، آلکالوز تنفسی ،مصرف دارویی مانند درمان با سولفانامیدها ، درمان مسمومیت با سالیسیلات و..دیده می شود.

روش ها:

- نوار معرف : معرف های متیل رد و بروموتیمول بلو با افزایش PH ، طیفی از رنگ های نارنجی ، سبز وآبی را ایجاد می کنند. تخمین PH توسط نوار ادراری کافی است.

اندازه گیری PH باید بر روی نمونه تازه انجام گیرد ، نوار ادراری بیش از حد نباید خیس باشد زیرا بافر اسیدی ناحیه ی پروتئین روی ناحیه مربوط به PH جاری شده و باعث نارنجی شدن آن می گردد ، نوار ادراری باید سریعا خوانده شود.

- الکترود : PH برای اندازه گیری دقیق ترPH
- اسیدیته قابل تیتر کردن ادرار

پروتئین در ادرار:

به طور طبیعی روزانه تا ۱۵۰ میلی گرم پروتئین در ادرار دفع می شود . حدود یک سوم آنها آلبومین است ودر بقیه مواردپروتئین های پلاسما ، شامل گلوبولین های کوچک مانند آلفا ، بتا و گاما گلوبولین هستند. همچنین گلیکوپروتئین تام – هورسفال یک سوم یا حتی بیشتر کل پروتئین از دست رفته را تشکیل می دهد.

مقادیر غیر طبیعی پروتئین در ادرار شاخص مهمی برای بیماری کلیوی محسوب می شود .

روش نوار معرف به آلبومین حساس است در حالیکه روش های رسوب اسیدی ، همه ی پروتئین هارا جستجو می کنند بنابراین حضور گلوبین ها را همانند آلبومین نشان می دهد. این نکته باید ذکر شود که یک نمونه تصادفی ادراری بسیار رقیق ممکن است حجم پروتئین را به طور کاذب پایین نشان دهد.

پروتئینوری در هنگام ورزش شدید و سنگین ، نارسایی احتقانی قلب ، مواجهه با سرما ، تب ، حاملگی ، سندروم نفروتیک مادرزادی ،گلومرولواسکلروز ، در سالمندان بالای ۶۰ سال (احتمال بروز گلومرولونفریت در سالمندان ۳ تا

۴ برابر سایرین می باشد) ، بدخیمی های پنهان ، ...و همچنین پروتینوری وضعیتی(اورتواستاتیک) که در ۳ تا ۵ درصد جوانان در هنگام شب زمانی که فرد دراز کشیده پروتئینوری نداشته ولی در طول روز بعد از بیدار شدن وایستادن وراه رفتن پروتئین دفع می کنند .

پروتئینوری متناوب گذرا می تواند گاها در بیماران با یک تاریخچه طبیعی ، یافته های آزمایشگاهی فیزیکی نرمال و عملکرد طبیعی کلیه، دیده شود. پروتئینوری پایدار با دفع ۱ الی ۲ گرم در روز در یک فرد بدون علامت ، یا زمانی که همراه با هماچوری است، دارای پیش آگهی بدتری نسبت به پروتئینوری متناوب یا پروتئینوری وضعیتی است.

روش های سنجش پروتئین:

- **روش های کیفی:**

نوار معرف : در غیاب پروتئین ، نوار ادراری زرد رنگ است و ۳۰ تا ۶۰ ثانیه پس از تماس با ادرار به نسبت نوع و غلظت پروتئین موجود ، سایه های سبز رنگی ظاهر خواهد شد .نتایج برمبنای سیستم Plus به عناوین منفی ، Traceو ۱+ تا ۴+ بیان می شوند .نوارهای معرف حساسیت بیشتری به آلبومین نسبت به گلوبولین ها ، پروتئین بنس جونز یا موکو پروتئین ها دارند.نتایج Trace ممکن است با دفع طبیعی فیزیولوزیک پروتئین در نمونه های ادرار تغلیظ شده افراد سالم دیده شوند.

نتایج مثبت کاذب : در ادرار قلیایی (مصرف یک داروی قلیایی یا پس از آلودگی باکتریایی) – گروه های آمونیوم چهار ظرفیتی، آمید و آمین های موجود در نرم کننده های پارچه – شسته شدن بیش از حد بافر اسیدی موجود در نوار ادراری بدنبال خیس شدن زیادی آن دیده می شود.- کدورت.

روش اسید سولفوسالیسیلیک کیفی : این روش بر پایه تشکیل رسوب برای تشخیص حضورپروتئین استوار است .

نمونه باید سانتریفیوژ شده و از مایع رویی شفاف استفاده شود. تقریبا به ۳ میلی لیتر ازمایع رویی ادرار ، در یک لوله آزمایش تمیز ، حجمی برابر آن از اسید سولفوسالیسیلیک ۳ درصد را اضافه کنید .لوله را سر وته کرده تا مخلوط شود .

دقیقا ۱۰ دقیقه صبر کرده ، دوباره لوله را سر و ته کرده و با استفاده از نور معمولی اتاق (نه در مقابل لامپ) میزان کدورت و یا رسوب را مشاهده کرده و درجه آن را بر اساس زیر بیان نمایید:

Negative: عدم کدورت (حدود ۵ میلی گرم در دسی لیتر یا کمتر)

Trace : کدورت قابل تشخیص (حدود ۲۰ میلی گرم در دسی لیتر)

+۱: کدورت مشخص ولی بدون گرانولاسیون مجزا (حدود ۵۰ میلی گرم در دسی لیتر)

+۲: کدورت همراه با گرانولاسیون ولی بدون لخته (حدود ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر)

+۳: کدورت همراه با گرانولاسیون و لخته (حدود ۵۰۰ میلی گرم در دسی لیتر)

+۴: توده پروتئین رسوب کرده یا رسوب جامد (حدود یک گرم در دسی لیتریا بیشتر)

آلبومین ، گلوبولین ها ، گلیکوپروتئین ها و پروتئین های بنس جونز با این روش قابل تشخیص هستند.

نتایج مثبت کاذب : متابولیت های دارویی – ماده حاجب رادیوگرافی – کدورت

نتایج منفی کاذب : در ادرار قلیایی – مقادیر بالا از شوینده ها

روش تعیین کمی پروتئین:

برای اندازه گیری کمی پروتئین ادرار از یکی از روش های رسوبی متعادل شده و یا رنگ سنجی استفاده می شود. اسید سولفوسالیسیلیک و تری کلرواستیک اسید به طور معمول به عنوان رسوب دهنده به کار می روند و نتایج کدورت می توانند توسط فتومتر یا یک نفلومتر اندازه گیری شوند.

روش تعیین پروتئینوری بنس جونز:

گلبولین بنس جونز ، نماینده زنجیره سبک ایمنوگلبولین ، کاپا یا لامبدا است.

روش های جستجوی پروتئین بنس جونز در ادرار شامل الکتروفورز پروتئین ها ، الکتروفورز ایمنوفیکساسیون ، الکتروفورز منطقه موئینه و ایمنواسی برای زنجیره سبک است.

پروتئین بنس جونز دردمای بین ۴۰ تا ۶۰ درجه سانتی گراد ، رسوب می کندو دوباره در دمای نزدیک به ۱۰۰ درجه محلول می شود .روش های دیگر بر پایه رسوب در سرما با نمک ، آمونیوم سولفات و اسید هستند. درحضور پروتئینوری بنس جونز قابل توجه ، اکثر روش ها نتایج مثبت را نشان می دهند.در زمانی که فقط مقدارکمی از پروتئین بنس جونز وجود داشته باشد و یا زمانی که دیگر گلبولین ها حضور داشته باشند ، نتایج ممکن است مشکوک باشند.

نتایج مثبت کاذب : گلبولین ها ی دیگر توسط اسید استیک در روش رسو ب گرمایی رسوب کنند

نتایج منفی کاذب : زمانی که پروتئین بنس جونز بسیار غلیظ باشند ویا رسوبات در دمای جوش دوباره حل نشوند

گلوکز و قندهای دیگر در ادرار

قندهای متنوعی ممکن است در شرایط مشخص ، چه پاتولوژیک و چه فیزیولوژیک ، در ادرار یافت شوند .این قندها شامل گلوکز ، فروکتوز، گالاکتوز ، لاکتوز ، مالتوز ، پنتوز و سوکروز هستند که گلوکز بیشتر معول بوده است.

گلوکز: حضور مقادیر قابل شناسایی گلوکز در ادرار **گلوکزوری** نامیده می شود و این حالت وقتی اتفاق می افتد که سطح گلوکز در خون از حد ظرفیت توبول کلیوی برای باز جذب آن بالاتر رود.در مقادیر مختلفی از گلوکز خون ، گلوکز ممکن است در ادرار ، ظاهر شده و در همه موارد همراه با گلوکوزوری ، هیپرگلیسمی وجود ندارد. زمانی که هیپرگلیسمی وجود داشته باشد، گلوکزوزی هم وقتی که سطح خونی آن بالاتر از ۱۸۰ تا ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر شد ، رخ می دهد .

گلوکزوری همراه با هیپرگلیسمی در دیابت ملیتوس ، دیابت بارداری ، اختلالات مربوط به هیپوفیز و آدرنال از جمله آکرومگالی ، سندروم کوشینگ همچنین تومورهای سلولهای عملکردی بتا و آلفا پانکراس ، هیپرتیروئیدیسم و اختلالات سیستم عصبی مرکزی مانند تومور مغزی یا خونریزی مغزی و بیماری هیپوتالاموس ویا در اختلالات متابولیسم مرتبط با سوختگی ، عفونت ، شکستگی ، انفارکتوس میوکارد ، ... ممکن است دیده شود.

گلوکوزوری بدون هیپرگلیسمی اغلب همراه با عملکرد ناقص توبول کلیوی است.

قندهای دیگر در ادرار:

به طور طبیعی مقادیر کمی از دی ساکارید ها در ادرار دیده می شوند . حضور فروکتوز ، گالاکتوز ، لاکتوز ، مالتوز و ال – گزیلولوز در ادرار در بیماری های ارثی متابولیکی قابل جستجو هستند . اگر مشکوک به یک اختلال ارثی هستید ، ممکن است بتوانید نوع قند را با استفاده از روش کروماتوگرافی لایه نازک تشخیص دهید.

روش های تشخیص قند درادرار :

- **نوار معرف :** این روش بر پایه یک روش اختصاصی گلوکز اکسیداز و پراکسیداز بنا شده که یک واکنش آنزیمی متوالی است و نوارهای معرف فقط در کروموژن بکار رفته در آنها تفاوت دارند . این روش برای گلوکز اختصاصی است و هیچ واکنشی با لاکتوز ، گالاکتوز، فروکتوز یا متابولیت های احیایی داروها دیده نشده است .

مثبت کاذب : عوامل پاک کننده اکسیدان قوی در ظرف محتوی ادرار – وزن مخصوص پایین

منفی کاذب : وزن مخصوص بالا – اسید آسکوربیک – مقادیر زیاد کتون.

- **تست احیای مس:** مقدارکافی از هرماده ی احیایی در ادرار ، شامل قندهای احیا کننده لاکتوز ، فروکتوز ، گالاکتوز ، مالتوز و پنتوز را شناسایی می کند .

در مواردی که در آن روش احیای مس مثبت و روش گلوکز اکسیداز منفی باشد، گلوکز اوری نفی می شود ولی قبل از جستجوی قند های دیگر باید یافته های بالینی و تاریخچه دارویی را ارزیابی کرد.

کتون ها در ادرار:

- در صورت نقص در متابولیسم یا جذب کربوهیدرات و یا وجود کربوهیدرات ناکافی در رژیم غذایی ، بدن با متابولیسم مقادیر بیشتری از اسیدهای چرب ، آن را جبران می کند .در صورت بالا بودن متابولیسم اسیدهای چرب ، کتون بادی ها (محصولات ناشی از متابولیسم ناقص چربی) در خون ظاهر شده و به دنبال آن در ادرار دفع می شوند.

کتونوری دیابتی

کتونوری به حضور کتواسیدوز دلالت دارد که منجر به کومای قریب الوقوع می شود . بیماران دیابتی نوع یک بیشتر مستعد حملات کتواسیدوز هستند که اغلب با عفونت، استرس همراه است.

کتونوی غیر دیابتی: در شیرخواران و کودکان در شرایط چون بیماری های حاد تب داروحالات توکسیک همراه با اسهال و استفراغ کتونوری ایجاد می شود .کتونوری ممکن است در استفراغ شدید حاملگی ، کاشکسی و پس از بیهوشی ایجاد شود. در حاملگی ممکن است یک فرد بیمار طبیعی در حالت ناشتا ، سطح پایینی از گلوکز خون و کتونوری خفیف داشته باشد و یا گاهی متعاقب سرما یا فعالیت شدید یا به دنبال رژیم کم کربوهیدرات جهت کاهش وزن ،کتونوری مشاهده می شود.

روش های تشخیص کتونوری:

- **نوار معرف :** این روش بر پایه ی واکنش نیتروپروساید برای کتون ها می باشد.

مثبت کاذب: - استفاده از فتالئین ها – داروی ضد فشار خون متیل دوپا – داروی شیمی درمانی ادجوان

منفی کاذب: از بین رفتن واکنش دهندگی معرف

- **تست قرص نیتروپروساید**
- **تست کلریدفریک**

خون ،هموگلوبین ، میوگلوبین در ادرار

به حضور تعداد غیر طبیعی سلول های خونی در ادرار **هماچوری** گفته می شود و به حضور هموگلوبین آزاد در ادرار **هموگلوبینوری** اطلاق می شود. هماچوری نسبتا شایع است ولی هموگلوبینوی ناشایع بوده و میوگلوبینوری به ندرت دیده می شود.

هماچوری

هماچوری آشکار : حضور تعداد افزایش یافته ی گلبول قرمز خون در یک نمونه ی اداری که به درستی جمع آوری شده و با چشمان غیر مسلح نیز قابل روئت می باشد.

هماچوری میکروسکوپی : حضور ۳ یا تعداد بیشتری گلبول قرمز در هر میدان با بزرگنمایی بالا

در افرادی که با هماچوری میکروسکوپی تحت بیوپسی کلیه قرار گرفته اند، یافته های هیستوپاتولوژیک متعددی شامل نفروپاتی غشایی ، نفروپاتی IgA ، گلومرولونفریت – مزانژیوپرولیفراتیو غیر IgA، گلومرولواسکلروزکانونی واختلالات گلومرولی خفیف را نشان داده است. در صورت مثبت بودن تست برای هموگلوبین همراه با رسوب ادراری نرمال، لازم است که یک نمونه تازه ادرار را جهت اریتروسیت ها آزمایش کنیم زیرا PH قلیایی یا وزن مخصوص کمتر از ۱/۰۱۰ ممکن است موجب لیز RBC گردد.

هماچوری در بیماری ها (نئوپلاستیک و غیر نئوپلاستیک) ، تروما (شامل سنگ ها) در قسمت های مختلف دستگاه ادراری و دراختلالات خونریزی دهنده و مصرف ضد انعقادها ، استفاده از سیکلوفسفامید ، در افراد سالم به دنبال فعالیت شدید ، خونریزی با منشاء مخاط مثانه دیده می شود.

هموگلوبینوری

وجود هموگلوبینوری مربوط به همولیز داخل عروقی است و به همولیز خارج عروقی مربوط نمی شود.

بعضی علل همولیز وهموگلوبینوری:

آسیب اریتروسیت : دریچه های مصنوعی قلب ، سوختگی های وسیع ، ورزش شدید ، رژه نظامی ، ترومای شدید به عضله و دیگر بافت های عروقی

ارگانیسم ها : مالاریا ، بارتونلا ، توکسین کلستریدیوم ولشی ، نیش عنکبوت قهوه ای منزوی

کمبودهای آنزیمی اریتروسیت ها : گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز در مواجهه با داروهای اکسیدان ، داروهای ضدمالاریا ، باقلا در گروههای مستعد ، اسیدوز دیابتیک با عفونت ها

بیماری های هموگلوبین ناپایدار با واسطه ایمنی : سندروم همولیتیک اورمیک ، انتقال خون ناسازگار ، آنتی بادی های گرم ، آنتی بادی های سرد ، حساسیت غشایی با واسطه کمپلمان ،...

افراد طبیعی : به علت داروها ، مواجهه با نفتالین ، برخی سولفونامیدها ، نیتروفورانتوئین

میوگلوبینوری

زمانی که فیبرهای عضلانی تخریب می شوند (رابدومیولیز) مثلا در تروما ، میوگلوبین آزاد می شود و به سرعت از خون پاک شده و به صورت رنگدانه قرمز – قهوه ای در ادرار دفع می شود .ورزش شدید مانند دو ماراتن و کاراته ، درماتومیوزیت ،نقص های فسفوفروکتوکیناز و آدنوزین منو فسفات دآمیناز عضلانی ، کمبود پروتئین های سه کاره میتوکندریایی و بیماریهای متابولیک عضله میتوانند باعث میوگلوبینوری شوند .

تشخیص خون، هموگلوبین و میوگلوبین در ادرار:

نوار معرف : اساس این روش آزاد سازی اکسیژن از پراکسید درنوار معرف توسط فعالیت شبه پراکسیدازی هم در هموگلوبین آزاد ، اریتروسیت های لیز شده یا میوگلوبین است که نوار ادرار ۶۰ ثانیه بعد از به کاربردن درنمونه خوانده می شود.

مثبت کاذب : آلوده کننده های اکسیدان مانند هیپوکلریت ، پراکسیدازمیکروبی مرتبط با عفونت مجرای ادراری

منفی کاذب : وزن مخصوص بالا ، سطوح بالای پروتئین ، اسید آسکوربیک با غلظت بالا ، داروهای ضد فشار خون

تست کیفی برای میوگلوبین:

۲/۸ گرم سولفات آمونیوم را به ۵ میلی لیتر ادرار در یک لوله آزمایش اضافه نمائید سپس مخلوط کرده تا حل شود. اکنون ادرار توسط سولفات آمونیوم به میزان ۸۰ درصد اشباع شده است که این مرحله برای رسوب هموگلوبین مطلوب است. سپس آن را صاف نموده یا سانتریفیوژ کنید . در صورتی که مایع رویی رنگ طبیعی را نشان داد ، رنگدانه رسوب کرده هموگلوبین است . در صورت رنگی بودن مایع رویی ، احتمال حضور میوگلوبین وجو دارد.

الکتروفورز موئینگی بر پایه اختلاف تحرک الکتروفورتیک ، هموگلوبین ادرای را از میوگلوبین جدا می کند.

بیلی روبین در ادرار:

محصول تجزیه هموگلوبین بیلی روبین است که در سلول های رتیکلواندوتلیال طحال ، کبد و مغز استخوان تشکیل می شود.

بیلی روبین کونژوکه درادرار نشانگر افزایش بیلی روبین کونژوکه در جریان خون است که در اثر یکی از دو حالت زیر رخ می دهد: انسداد جریان صفرا از کبد ، بیماری سلول کبدی

بیلی روبینوری همراه با ادرار زرد – قهوه ای تا قهوه ای مایل به سبز دیده می شود و ممکن است کف زرد رنگی نیز بر روی آن رویت گردد .تست مثبت برای بیلی روبین ادرار همراه با یک تست منفی برای اروبیلینوژن ادرار ، بیانگر انسداد صفراوی داخل یا خارج کبدی است. این تست در تشخیص افتراقی زردی مفید است زیرا بیلی روبینوری در یرقان همولیتیک دیده نمی شود.

روش ها

نوار معرف : اساس این تست واکنش ترکیبی بیلی روبین با یک نمک دیازونیوم درمحیط اسیدی است.

ادرار باید تازه باشد زیرا بیلی روبین گلوکورونوئید موجود در ادرار سریعا به بیلی روبین آزاد که واکنش دهی کمتری دارد هیدرولیز می شود .

مثبت کاذب : ریفامپین ، ید ، متابولیت های کلرپرومازین ، ایندیکان

منفی کاذب : نمونه در معرض نور باشد ، اسید آسکوربیک زیاد ، نیتریت ، متابولیت های دارویی مانند فنازوپریدین

تست تاییدی بیلی روبین تست دیازو می باشد.

اوروبیلینوژن در ادرا ر:

بیلی روبین کونژکه توسط روده باریک بازجذب نمی شود بلکه در عوض با ورود به کولون ، باکتری های موجود ، عامل کونژوگه را هیدرولیز می کنند . سپس بیلی روبین آزاد به اوروبیلینوژن ، مزوبیلی روبینوژن و استرکوبیلینوژن احیا می گردد. ۵۰ درصد از اوروبیلینوژن به داخل خون پورتال باز جذب شده و مجددا به صورت غیرکونژوگه به داخل صفرا دفع می شود. قسمت عمده ای از اوروبیلینوزن باقیمانده با برداشت بیشترهیدروژن به صورت اوروبیلین های رنگی با استرکوبیلین در مدفوع از بدن دفع می شوند. مقدار کمی نیز از طریق ادرار دفع می گردد.

در صورتی که کبد توانایی برداشت کافی اوروبیلینوژن باز جذب شده از جریان خون پورتال را نداشته باشد ، اوروبیلینوژن بیش از مقدار طبیعی از کلیه عبور کرده و در ادرار دفع می شود.

اوروبیلینوژنوری در آسیب سلول کبدی به علت هپاتیت ویروسی ، داروها یا مواد سمی ، سیروز کبدی ، نارسایی احتقانی قلب ، احتقان کبد ، همولیز، خونریزی بافتی ، ..دیده می شود.

فقدان اوروبیلینوژن در ادرار در انسداد کامل جریان صفرا به داخل روده و در استفاده وسیع الطیف آنتی بیوتیک ها که فلور طبیعی روده را بر هم می زند دیده می شوند.

روش ها

نوار معرف : این تست بر پایه واکنش آلدهید ارلیخ یا تشکیل یک رنگ آزوی قرمز از یک ترکیب دیازونیوم می باشد.

بهترین نمونه برای آزمایش ، نمونه تازه ادرار است زیرا اوروبیلینوژن کاملا ناپایدار بوده و در ادرار اسیدی به اوروبیلین غیر واکنش دهنده تبدیل می شود.

در صورتی که هدف مقایسه کمی در بیماران مشابه باشد ، یک تست دو ساعته استفاده می شود که طی آن ادرار بعد از ناهار از ساعت ۲ تا ۴ بعد از ظهر جمع آوری می گردد . این بازه زمانی بعد از غذا همزمان با افزایش دفع اوروبیلینوژن است زیرا PH ادرار تقریبا خنثی است.

تست های غیر مستقیم برای عفونت مجرای ادرار

- **نیتریت**

- **استراز لکوسیتی**

عدم وجود علایم تیپیک در عفونت های مهم مجرای ادرارغیرمعمول نیست . با توجه به اینکه این عفونت ها در صورتی که درمان نشوند می توانند منجر به آسیب شدید کلیوی شوند ، تعدادزیادی از پزشکان در افراد پر خطر تست های باکتریوری را درخواست می کنند. این گروه شامل اشخاص مسن ، باردار یا دیابتی وافرادی می باشد که دارای سابقه قبلی عفونت های مجاری ادراری هستند. دو تست رایج مورد استفاده برای بررسی غیر مستقیم باکتریوری و لکوسیتوری به ترتیب شامل نوار معرف نیتریت و استراز لکوسیتی هستند.

آنالیز میکروسکوپی ادرار یک تست تائیدی سریع برای وجود لکوسیت وباکتری در ادرار است و کشت باکتریولوژیک استاندارد طلائی برای شناسایی باکتریوری است.

- **نیتریت :**

بسیاری از باکتری های پاتوژن مجاری ادراری ، توانایی احیای نیترات به نیتریت را دارند و در صورتی که به تعداد قابل توجهی وجود داشته باشند تست نیتریت ادراری مثبت می شود.ارگانیسم های شایع عبارتند از : اشرشیاکولی ، کلبسیلا ، انتروباکتر ، پروتئوس ، استافیلوکوکوس و گونه های سودوموناس .

انترو کوکوس ، مخمرها و برخی از باکتری های گرم مثبت نمی توانند نیترات را به نیتریت احیا کنند .اگر تست نیتریت مثبت باشد کشت باید مورد بررسی قرار گیرد.لازمه این امر آن است که نمونه به طور صحیح جمع آوری و نگهداری شود . نمونه تمیز ادرار اول صبح که از وسط جریان ادرار تهیه شده است ، بهترین نمونه است. در کودکان

دارای عفونت های دستگاه ادراری ، منفی بودن نیتریت برای پیش بینی مقاومت بالقوه ی به درمان با سفالوسپورین گزارش شده است.

روش ها :

تست بر مبنای تبدیل نیترات به نیتریت توسط باکتری های موجود در ادرار است. اولین نمونه صبحگاهی بهترین نمونه برای کاربرد است. چون انکوباسیون ادرار مثانه (حداقل ۴ ساعت) در طی شب برای جمعیت باکتریایی عفونت را به منظور تبدیل نیترات ادراری به نیتریت مورد نیاز است.

نوار معرف : منطقه تست نیتریت Multistix با پارا آرسانیلیک اسید آغشته شده که وقتی ، با نیتریت موجود در ادرار واکنش می دهد یک نمک دیازونیوم تشکیل می دهد . این ماده قادر است با بنزوکوئینولین جفت شده تا یک رنگ آزوی صورتی تشکیل دهد.

مثبت کاذب : جمع آوری و یا نگهداری ضعیف نمونه ها ، داروهایی که ادرار را قرمز رنگ می کنند ، داروهایی که در محیط اسیدی به رنگ قرمز تبدیل شوند (مانند فنازوپیریدین)

منفی کاذب : اسید آسکوربیک ، اوروبیلینوژن ، PH کمتر از ۶ ، بعضی از میکروارگانیسم های احیا کننده نیترات

- **استراز لکوسیتی**

عصاره گرانول های آزوروفیلیک نوتروفیل انسانی حاوی بیش از ۱۰ پروتئین است که فعالیت استرولیتیکی را نشان می دهند و این فعالیت استرازی به طور معمول به عنوان یک مارکر برای این سلول ها محسوب می شود.به علت اینکه نوتروفیل ها و سلول های دیگر در ادرار ناپایدارند، بنابراین فعالیت استراز لکوسیتی می تواندنشان دهنده بقایای سلول هایی در ادرار باشد که به صورت میکروسکوپی دیده نمی شوند. حضور تعداد قابل توجهی از نوتروفیل ها در ادرار می تواند بیان کننده وجود عفونت در دستگاه ادراری باشد ، با این حال مشکلاتی در تعیین حدود مناسب برای تعداد طبیعی و غیر طبیعی این سلول ها به وجود آمده است.

روش ها

نوار معرف: این تست در اصول خود شبیه واکنش نفتول کلرواستات است که برای جستجوی استراز گرانولوسیتی در هماتولوژی به کار می رود.

منفی کاذب : وزن مخصوص بالا ، پروتئین بالا ، گلوکز بالا ، بوریک اسید ، آنتی بیوتیک های خاص مانندتتراسایکلین و سفالوتین ، اسید آسکوربیک بالا

مثبت کاذب : آلودگی ادرار با مایع واژینال ، تریکوموناس ، ائوزینوفیل ، فرمالین

اسید آسکوربیک

مقادیر زیاد اسید آسکوربیک ممکن است به صورت معمول در ادرار افرادی که دوزهای درمانی ویتامین C و دیگر فراورده های غنی از آسکوربیک اسید را مصرف می کنند، دیده می شود. اسید آسکوربیک به علت خصوصیات احیا کنندگی ممکن است چندین واکنش نوار معرف را مهار نماید (مثلا گلوکز ، خون ، بیلی روبین ، نیتریت و استراز لکوسیتی).

روش ها

نوار معرف : ناحیه تست اسید آسکوربیک در نوارهای معرف C-Stix با فسفومولیبدات بافری شده در محیط اسیدی ، آغشته شده است . معرف در Stix سبز متیلن است که تحت تاثیر اسید آسکوربیک به فرم احیای بدون رنگ خود تبدیل می شود.

منفی کاذب: مقادیر زیاد بیلی روبین – PH بالاتر از ۷/۵

مثبت کاذب: اورات ها ، سالسیلات ها ، کراتینین

آزمایش رسوب ادراری

ارزیابی میکروسکوپی ادرار همراه با آنالیز شیمیایی به وسیله نوار ادراری ، به شناسایی فرایندهای بیماری دستگاه ادراری وکلیوی کمک می کند.با میکروسکوپ می توان عناصر سلولی و غیوسلولی ادرار را که واکنش های شیمیایی معینی نمی دهند تشخیص داد.میکروسکوپ همچنین می تواند به عنوان تست تائیدی در برخی موارد به کارگرفته شود ودر ۶۶ % موارد اطلاعات جدیدی را فراهم کند.در آزمایشگاه های روتین ، آزمایش رسوب ادراری برای نمونه های با نتایج نوار معرف غیر طبیعی بهترین و مفیدترین روش است .برای ارزیابی میکروسکوپی ادرار ، باید شناخت کاملی در مورد مورفولوژی یافته ها داشت (مانند ارگانیزم ها ، سلول های هماتوپوئتیک و اپی تلیال ، کریستال ها و کست ها). افرادی که با میکروسکوپ کار می کنند باید از ارتباط بالینی یافته های میکروسکوپی آگاه باشند .کیفیت آنالیز میکروسکوپی ادرار به مهارت و تجربه آزمایشگر بستگی دارد.رسوب ادراری سانتریفوزشده باید حاوی تمام مواد غیرمحلول(عناصر تشکیل دهنده) باشد که به دنبال فیلتراسیون گلومرولی و عبور مایع از میان توبول های کلیه و دستگاه ادراری تحتانی در ادرارجمع می شوند .عناصر سلولی از دو منبع نشات می گیرند:

۱- پوسته ریزی خود به خودی سلول های پوششی اپی تلیوم کلیه و دستگاه ادراری تحتانی ۲- سلول های با منشا خونی

کست های سلولی وغیر سلولی که در توبول ها و مجاری جمع کننده کلیه تشکیل می شوند ممکن است دیده شوند.کریستال هایی با اهمیت کلینیکوپاتولوژیک متنوع ممکن است حضور داشته باشند.ارگانیزم ها (باکتری ها ، قارچ ها ، سلول های حاوی انکلوزیون های ویروسی و انگل ها) وسلول های نئوپلاستیک عناصری هستند که مشخصا برای ادرار بیگانه بوده و در صورت شناسایی نیاز به بررسی بیشتری می باشد.

مقادیر طبیعی یا مرجع برای عناصر تشکیل دهنده در میان آزمایشگاه ها متفاوت می باشد .این تفاوت ها به علت ۱ -تفاوت در غلظت نمونه اتفاقی ادرار ۲ - روش های مختلف به کار رفته برای تغلیظ رسوب توسط سانتریفوژ می باشد .هیچ روش استاندارد شده خاصی به کارنمی رود .هر آزمایشگاهی غالبا با همراهی نفرولوژیست ها و نفروپاتولوژیست ها مقادیرمرجع مخصوص به خود راتعیین کرده اند.

روش های آزمایش رسوب ادراری

در کل ، نمونه های جمع آوری شده به طور اتفاقی ، برای ارزیابی میکروسکوپی مناسب هستند ، با این وجود توصیه می شود که آزمایش بر روی نمونه تازه صورت گیرد ، به خصوص اگر ماده نگهدارنده ، اضافه نشده باشد .دو ساعت بعد از جمع آوری نمونه ، کست ها و سلول ها شروع به لیز شدن می کنند . قرار دادن در یخچال ۲ تا ۸ درجه سانتیگراد از لیز عوامل پاتولوژیک جلوگیری می کند .با این وجود ممکن است رسوب مواد بی شکل مختلف وکریستالی را افزایش دهد .جمع آوری نمونه از وسط جریان ادرار برای خانم ها توصیه می شود تا آلودگی عناصر واژینال کاهش یابد.

میکروسکوپ زمینه روشن

اگر چه میکروسکوپی زمینه روشن را می توان به طور محدود روی نمونه های ادراری رنگ نشده انجام داد ، ولی شناسایی لکوسیت ها، هیستوسیت ها ، سلول های اپی تلیالی و کست های سلولی ممکن است مشکل باشد .نور کاهش یافته در مشخص کردن عناصرساختمانی شفاف ادرار همچون کست های هیالن ، کریستال ها و رشته های موکوس موثرتر است . رنگ آمیزی سافرانین کریستال ویوله به طور شایع برای کمک به شناسایی عناصر تشکیل دهنده ادرار استفاده می شود.

میکروسکوپ فاز – کنتراست

این میکروسکوپ برای تشخیص عناصر تشکیل دهنده ی شفاف تر رسوب ادراری مناسب است ، به خصوص کست ها که ممکن است با میکروسکوپ زمینه روشن تشخیص داده نشوند .میکروسکوپ فاز – کنتراست توانایی واضح سازی حدود شفاف ترین عناصر تشکیل دهنده را دارد و تشخیص را آسان می کند . با استفاده از این میکروسکوپ زمان بررسی کاهش می یابد و به نتیجه بهتری می رسیم .چند میکروسکوپ طراحی شده اند که به کاربر اجازه بررسی های زمینه روشن یا فاز کنتراست را می دهد که به نوع عدسی های شئی یا کندانسورهای به کارگرفته بستگی دارد.

میکروسکوپ پولاریزه

این میکروسکوپ برای تمییز کریستال ها وفیبرها از کست های سلولی یا پروتئینی استفاده می شود.قطرات لیپیدی یا کریستال های کروی حاوی استرهای کسترول در نور پلاریزه ، آنیزوتروپیک هستند ، در یک زمینه تاریک به صورت درخشان پایدار می شوند و باقطب های متقاطع ، صلیب های مالت را تشکیل می دهند . مشاهده آنیزوتروپی به جهت گیری کریستال ها در میدان بستگی دارد ، اما تمام آنها دیده نخواهند شد . اگر صفحه قرمز ساز قرار داده شود ، قطره کلسترول در زمینه قرمز به صورت چها رگوش های آبی و زرد دیده می شوند . گرانول های نشاسته ظاهر مشابهی را در برابر نور پلاریزه خواهند داشت ،اما خیلی بزرگ هستند .کریستال ها ، مو وفیبرهای لباس نیز درخشان می شوند اما اشکال صلیبی مالتی را از خود نشان نمی دهند . اسیدهای چرب و تری گلیسیرید کریستال های کروی مایع را شکل نداده و آنیزوتروپی نشان نمی دهند اما گلیکواسفنگولیپیدهای موجود در بیماری فابری انکسار مضاعف داشته و ممکن است در رسوبات ادراری دیده شوند.

مواد میکروسکوپی تشکیل دهنده رسوب ادرار

سلول ها

اریتروسیت ها:

با بزرگنمائی بالا ، اریتروسیت های رنگ نشده ، به صورت دیسک های رنگ پریده مقعرالطرفین ظاهر می شوند که گرچه تفاوت هایی در اندازه دارند ولی معمولا قطری برابر ۷ میکرومتردارند .اگر نمونه ها در زمان آزمایش تازه نباشند ، اریتروسیت ها به صورت دوایر بی رنگ و نامشخصی به اسم سلول های سایه ای " Shadow cells " دیده می شوند که این احتمالا به خاطر تراوش هموگلوبین به بیرون از سلول است . اینها ممکن است در ادرار هیپرتونیک دندانه دندانه شده و به صورت سلول های کوچک و خشن و با لبه های چین خورده ظاهر شوند .در ادرار رقیق سلول ها متورم شده و به سرعت لیز می شوند و هموگلوبین را رها کرده و تنها غشای سلولی خالی را برجای می گذارندکه اینها به اسم سلول های شبح " Ghost cells" نامیده می شوند .اریتروسیت ها ممکن است با قطرات چربی یا سلول های مخمر اشتباه شوند .با این حال ، قطرات روغن تنوع بسیاری را در اندازه نشان می دهند و به شدت منعکس کننده نور هستند و سلول های مخمر نیز اغلب جوانه های در حال تشکیلی از خود نشان می دهند . اگر تشخیص

مشکل بود باید دو نمونه تهیه کرد و چند قطره از اسید استیک به یکی از آنها اضافه کرد. اریتروسیت ها در محیط اسیدی به وجود آمده ، لیز می شوند.

اریتروسیت ها به تعدادکمی (۰ تا ۲ سلول به ازای هر hpf) در ادرار طبیعی یافت می شوند ، بیشتر از ۳ سلول به ازای هر hpf ، غیر طبیعی قلمداد می شود .حضور تعداد افزایش یافته اریتروسیت ها در ادرار ممکن است نشان دهنده طیفی از وضعیت های دستگاه ادراری و شرایط سیستمیک باشد .این وضعیت ها شامل:

- بیماری کلیوی: گلومرولونفریت ، نفریت لوپوسی ، نفریت بینابینی در رابطه با واکنش های دارویی ، سنگ ، تومور ، عفونت حاد ، سل ، انفارکتوس ، ترومبوز ورید کلیه ،ضربه از جمله بیوپسی کلیه ، هیدرونفروز ، کلیه پلی کیستیک و گاهی نکروز توبولی حاد و نفرواسکلروز بدخیم
- بیماری های قسمت تحتانی دستگاه ادراری – عفونت حاد ومزمن ، سنگ ، تومور،...
- بیماری های خارج کلیوی : آپاندیسیت حاد ، سالپنژیت ، دیورتیکولیت ، پلی آرتریت ندوزا ،...
- واکنش های سمی به دلیل داروهایی ازجمله سولفونامیدها ، درمان های ضد انعقادی
- علل فیزیولوژیک از جمله ورزش و تمرین

وقتی که افزایش تعداد اریتروسیت ها در ادرار با کست های اریتروسیتی همراه شود ، خونریزی با منشاء کلیوی باید در نظر گرفته شود.

اریتروسیت های بد شکل" Dysmorphic erythrocytes "

مطالعات بسیاری بر مرفولوژی متغییر اریتروسیت های ادراری متمرکز بوده را دارند و دارای یک یا چند حباب غشایی هستند ، برای تشخیص هماچوری گلومرولی اختصاصی تر از سلول های قرمز بدشکل می باشند.در مطالعه دیگری رنگ آمیزی ایمنوسیتوشیمی اریتروسیت های ادرار با پروتئین تام همرسفال را در هماچوری کلیوی بررسی کرده است و مشخص شده است این تست جهت جدا کردن منشا اریتروسیت های کلیوی از غیر کلیوی ، نسبت به مرفولوژی

سلولی قابل اعتماد تر است . اشخاص طبیعی نیز ممکن است در ادرار خود داراری مخلوطی از اریتروسیت های بد شکل و غیر بدشکل (ایزومورف) باشند.

لکوسیت ها

نوتروفیل ها:

لکوسیت های با هسته های جند شکلی (نوتروفیل) تیپ غالب گلبول سفید (WBC) دیده شده در ادرار هستند .با بزرگنمایی بالا ، به نظر می رسد این سلول ها به صورت کره های گرانولار با قطر تقریبی ۱۲ میکرومتر و با هسته های چند لوبه وجود دارند .قطعات هسته ای ممکن است گاهی اوقات به صورت هسته های کوچک ، گرد و مجزا ظاهر شوند. زمانی که دژنراسیون سلولی شروع شود ، جزئیات هسته ممکن است از بین رفته و تشخیص نوتروفیل ها از سلول های اپی تلیال توبولی کلیه مشکل گردد .اسید استیک رقیق ممکن است جزئیات هسته را واضح تر کند ، به صورتی که تشخیص هنوز امکان پذیر باشد.در نهایت ، با ادامه دژنراسیون ،قطعات هسته نوتروفیل در هم ادغام شده وتمایز آنها را از سلول های تک هسته ای دیگر سخت یا غیر ممکن می نماید .در ادرار رقیق یا هیپوتونیک ، نوتروفیل ها متورم شده و گرانول های سیتوپلاسمی آنها حرکات براونی از خود نشان می دهند .نوتروفیل ها در این حالت به علت انعکاس گرانول های در حال حرکت ، به عنوان سلول های درخشان (Glitter cells) شناخته می شوند .این سلول ها به سختی با رنگ های فوق حیاتی ، رنگ گرفته و فاقد قطعات هسته ای به نظر می رسند .نوار معرف استراز لکوسیتی در تائید پیوری در نمونه های ادراری هیپوتونیک ارزشمند است. به علاوه لکوسیت ها به سرعت در ادرار قلیایی یا هیپوتونیک لیز می شوند.در حدود ۵۰ % آنها پس از ۲ یا ۳ ساعت ماندن در دمای اتاق از بین می روند . این مورد نیاز به آزمایش سریع ادراری را پس از جمع آوری توجیه می کند.

ائوزیوفیل ها:

این سلول ها به طورروتین در ادرار دیده نمی شوند و پیدا کردن بیشتر از ۱ % ائوزینوفیل در بین جمعیت لکوسیتی ، مهم تلقی می شود .ائوزینوفیل های ۲ لوبه و به طور مناسب رنگ شده ممکن است در بیماران مبتلا به بیماری های بیماری های توبول بینابینی همراه با افزایش حساسیت به داروهایی از جمله پنی سیلین و آنالوگ هایش ، مورد توجه

قرار بگیرند.ائوزینوفیلوری همچنین در اختلالات حاد دیگری از دستگاه ادراری – تناسلی و با تعدادکمتری در عفونت های دستگاه ادراری و در رد پیوند کلیه قابل تشخیص است.

لنفوسیت ها ولکوسیت های تک هسته ای:

لنفوسیت های کوچک به طور طبیعی در ادرار دیده می شوند وهمراه با هیستوسیت ها در اسمیرهای رنگ آمیزی شده به راحتی قابل تفریق هستند .وقتی سلول های تک هسته ای % ۳۰ و یا بیشتر از یک شمارش افتراقی را تشکیل می دهند ، التهابات مزمن در نظر گرفته می شوند . تعداد زیادی از لنفوسیت های کوچک ممکن است در طی رد پیوند کلیه در ادرار یافت شوند.سلول های پلاسمایی و لنفوسیت های غیر معمولی در صورت وجود باید مهم تلقی شوند وبررسی های بیشتری مورد نیاز است .

پیوری:

کمتر از ۵ لکوسیت به ازای هر hpf در ادرار طبیعی دیده می شود ، اگر چه در زنان دیدن تعداد بیشتری لکوسیت چندان معمول نیست. افزایش تعدادلکوسیت ها بخصوص نوتروفیل ها در ادرار پیوری نامیده می شوند و نشان دهنده حضور عفونت یا التهاب در سیستم ادراری است . زمانی که این افزایش همراه با کست لکوسیتی یا کست های مخلوط از لکوسیت و سلول اپی تلیال باشد، افزایش لکوسیت های ادرار از منشاء کلیوی در نظر گرفته می شود.

عفونت ، چه باکتریایی و چه غیر باکتریایی ممکن است در پارانشیم کلیه متمرکز باشد (پیاونفریت) یا ممکن است موضعی باشد مثل التهاب مثانه ، التهاب پروستات ، التهاب پیشابراه. در زنان ، سندرم پیشابراهی حاد به صورت معمول همراه با تعداد بالاتر از ۸ نوتروفیل در هر میکرولیتر نمونه ادراری است که با شرایط مناسب گرفته شده باشد ، با این وجود ، شمارش کلونی های باکتریایی ، کمتر از حد انتظار است .کلامیدیا تراکوماتیس ، استافیلوکوکوس ها و کولی فرم ها علت آن هستند .اگرتعداد نوتروفیل در ادرار بیشتر از ۳۰ سلول به ازای هر hpf باشد وجود التهاب حاد مطرح می شود و کشت های استریل متناوب در این حالت ممکن است نشان دهنده سل یا نفریت باشد . در پیوری شدید، به پارگی یک کلیه ، یا آبسه دستگاه ادراری باید شک کرد .این نکته باید یادآوری شود که یافته معمول وجود لکوسیت ها در ادراربه اندازه تشخیص باکتریوری با رنگ آموزی گرم یا کشت نمونه تازه از قسمت (وسط ادرار)

، در شناسایی عفونت دستگاه ادراری قابل اعتماد نیست .افزایش لکوسیت ها در مجموعه متنوعی از بیماری های دستگاه ادراری ، ممکن است دیده شود که از جمله این ها می توان گلومرولونفریت ، لوپوس اریتماتوز سیستمیک و نفریت بینابینی را نام برد .وجود سنگ در هر سطحی از دستگاه ادراری ممکن است سبب افزایش تعداد لکوسیت های ادرار شود که علت آن می تواند عفونت بالا رونده ناشی از استاز یا پاسخ التهابی کانونی مخاط باشد .در تومورهای مثانه متنوعی از فرایندهای التهابی کانونی حاد یا مزمن هم ممکن است تعداد لکوسیت ها در ادرار افزایش یابد .افزایش لکوسیت های ادرار ممکن است به صورت گذرا در طی تب ها و به دنبال ورزش شدید هم دیده شود.

سلول های اپی تلیال

سلول های اپی تلیالی سنگفرشی : این سلول ها فراوان ترین سلو لهای اپی تلیالی هستند که در ادرار طبیعی دیده می شوند و کمترین اهمیت را دارند.یک سوم انتهایی پیشابراه توسط سلول های اپی تلیال سنگفرشی پوشیده شده است و در ادرار این سلول ها پهن و بزرگ بوده ودارای سیتوپلاسم فراوان و هسته های گرد کوچک و مرکزی هستند . حاشیه آنها اغلب چین خورده است . وقتی با سافرانین کریستال ویوله رنگ می شوند، هسته ها ارغوانی و سیتوپلاسم از صورتی تا بنفش رنگ می شوند.بسیاری از سلول های سنگفرشی در ادرار زنان ممکن است از واژن یا فرج Vulva منشا گرفته باشند.

سلول های اپی تلیال ترانزیشنال (اوروتلیال):

سلول های ترانزیشنال ، مجرای ادراری را از لگنچه کلیه تا یک سوم انتهاییشابراه را می پوشانند .این سلولها از سلولهای سنگفرشی کوچک تر بوده و اندازه آنها در دامنه ۴۰ تا ۲۰۰ میکرومتر قرار دارد .این سلول ها گرد یا گلابی شکل بوده و یک هسته گرد در منطقه مرکزی دارند.گاهی ممکن است اشکال دو هسته ای دیده شود .به دنبال رنگ آمیزی ، سلول های ترانزیشنال هسته های آبی تیره و مقادیر متفاوتی از سیتوپلاسم آبی روشن دارند.

راه دیگر که برای تشخیص این سلول ها مفید است وجود حاشیه مشخص سیتو پلاسمی end – ecto است. در ادرار طبیعی تعداد کمی سلول های اوروتلیال وجود دارند که منعکس کننده ریزش طبیعی این سلول ها بوده و همانند سلول های سنگفرشی به ندرت اهمیت پاتولوژیک دارند .تنها استثناء حضور دسته ها یا صفحات بزرگ سلول

های ترانزیشنال در غیاب استفاده از وسایل تشخیصی است (مانند استفاده از کاتتر) در اینجا آزمون سیتولوژیکی ، با رنگ آمیزی پاپانیکولا ، برای ارزیابی احتمال وجود کارسینوم سلول ترانزیشنال ضروری است .

سلول های اپی تلیال توبولی کلیه :

این ها مهم ترین نوع از سلو لهای اپی تلیایی هستند که در ادرار یافت می شوند و یافتن تعداد زیاد شده آنها نشان دهنده آسیب توبولی است .تعداد کمی از سلول های توبولار ممکن است در ادرار طبیعی دیده شود که منعکس کننده ریزش سلول های پیر است .همچنین ممکن است تعداد زیاد این سلول ها در نوزادان تازه متولد شده مشاهده گردد .رنگ آمیزی پاپانیکولار به خصوص در تمایز سلول های توبولی کلیه از دیگر سلولهای تک هسته ای در ادرار مفید است .

سلول های اپی تلیالی کلیوی

سلول های اپی تلیالی کلیوی از منشاء توبول های پیچیده دور و نزدیک به صورت تکی و با اندازه بزرگ به شکل سلول های مستطیلی با سیتوپلاسم ائوزینوفیلیک گرانولار خشن که مشخصه آنهاست ، تظاهرپیدا می کنند .هسته ها ممکن است چند تا باشند ولی با این وجود کوچک و حاوی کروماتین متراکم بوده و هستک هم به ندرت دیده می شود .افزایش تعداد سلول های اپی تلیالی کلیوی نشات گرفته از توبول پیچیده دور و نزدیک در مواردی از نکروز توبولی حاد و در مسمومیت با داروهای خاص ویا فلزات سنگین دیده می شود.

سلول های اپی تلیالی نشات گرفته از مجاری جمع کننده ۱۲ تا ۲۰ میکرومتر اندازه داشته و با خاصیت مکعبی تا استوانه ای شکل وهسته بزرگ و کناره ای خود ، مشخص می شوند .خصوصیات سیتوپلاسمی آنها شامل یک حاشیه سیتوپلاسمی بازوفیلی است که به طورمعمول در سلول های اپی تلیالی ترانزیشنال یافت می شود.افزایش سلول های اپی تلیالی مجاری جمع کننده در رد پیوند کلیه ، نکروز حاد توبولی (فاز دیورتیک) و سایر ضایعات ایسکمیک کلیه قابل مشاهده است .تعداد زیاد آنها را در نفرواسکلروز بدخیم و نیز در گلومرولونفریت حاد همراه با ضایعه توبولی می توان دید .مصرف داروها و مواد شیمیایی مختلف ممکن است باعث ریزش جدی توبولی شود .سلول های توبولی مجاری جمع کننده به آسانی در ادرار متعاقب مسمومیت با سالیسیلات ها دیده می شوند.قطعات اپی تلیالی منشا

گرفته از مجاری جمع کننده توصیف شدند .هریک از این قطعه ها از سه یا بیشتر سلول اپی تلیالی مجاری جمع کننده تشکیل یافته اند و دلالت بر ضایعه شدیدتر توبول های کلیه همراه با پارگی غشا پایه می نمایند .قطعات اپی تلیالی کلیه ، مشخصه نکروزهای ایسکمیک هستند و معمولا با درجات مختلفی از صدمات توبول کلیوی و کست های پاتولوژیک همراه می باشند .سلول های توبول پیچیده دور و نزدیک به شکل قطعه ای پیدا نمی شوند .تعیین دقیق قطعات اپی تلیالی کلیوی ضروری است و این نه تنها در تشخیص فرم شدیدترصدمات توبول کلیه کمک می کند بلکه همچنین از یک تشخیص مثبت کاذب کارسینوم سلول ترانزیشنال با درجه پایین هم جلوگیری می کند.

کست ها :

کست ها تنها عناصر تشکیل دهنده ادرار هستند که تنها از کلیه منشاء می گیرند .پروتئین های تام هورسفال گلیکوپروتئین ترشح شده توسط قسمت ضخیم قوس هنله هستند (واحتمالا توبول انتهایی) ودر حدود یک سوم کل پروتئین ادراری را در افراد تشکیل می دهند .این مسئله عموما مورد پذیرش است که پروتئین های تام –هورسفال تشکیل دهنده ماتریکس در همه انواع کست ها هستند .این پروتئین شبکه ای از فیبریل را تشکیل داده که قابلیت این را دارد که تمام عناصر موجود در فیلترای توبولی شامل سلول ها ، قطعات سلولی یا مواد گرانولار را به دام بیندازد . کست ها در ظاهر ، اندازه ، شکل و پایداری خود متغییرهستند .شاید این تنوع یک عامل کم کننده دقت در شناسایی کست ها در برخی آزمایشگاه ها است .عرض یک کست به اندازه توبولی که در آن شکل گرفته ، بستگی دارد.کست های پهن در توبول های متسع شده دیده شده ویا همراه با استاز در مجاری جمع کننده مشاهده می شوند .کست های باریک در توبول هایی که توسط یک بافت بینابینی متورم شده تحت فشار قرار گرفته اند ویا در نتیجه تجزیه آنها تشکیل می شوند .کست ها ممکن است کوتاه و کلفت یا طویل و پیچ خورده باشند .این نوع آخر در زمان دیورز متعاقب استاز ادراری ظاهر می شود.کست ها دارای لبه های موازی و انتهاهای پهن هستند ولی با گذشت زمان شروع به تجزیه کرده و باریک و نامنظم می شوند.

فیبریل ها ممکن است جداشده و سبب ایجاد یک ظاهر تخریب شده گردند .دم وانتهای باریک آنها قابل مشاهده شده واین اشکال درحال انهدام به عنوان سیلندروئید نامیده می شوند .

درفرد طبیعی تعداد بسیارکمی کست در رسوب ادراری دیده می شود .در بیماری های کلیوی آنها ممکن است در تعداد زیاد و به اشکال زیادی دیده شوند .تعداد افزایش یافته کست ها اغلب نشان دهنده این است که بیماری کلیوی گسترده شده و تعداد زیاد نفرون ها را درگیر کرده است .تعداد زیاد کست ها همچنین ممکن است در فرد سالم پس از ورزش شدید همراه با پروتئینوری دیده شود.

تشکیل کست ها با کاهش PH یا افزایش غلظت یونی ، با استاز و انسداد نفرون توسط سلول ها یا باقیمانده های سلولی ، افزایش می یابد.در زمانی که مقادیر بالاتر از حد طبیعی پروتئین های پلاسما به درون توبول ها وارد می شوند افزایش حضور کست ها نیز روئت می گردد .معمولا پروتئین افزایش یافته ، آلبومین است ولی گلوبین هایی از جمله ایمنوگلوبین بنس جونز همانند هموگلوبین ومیوگلوبین باعث تشکیل کست ها می شوند .پروتئین های پلاسمایی احتمالا با پروتئین تام -هورسفال واکنش داده و یا ترکیب می شوند ، که کست هایی با شفافیت کمتر و گرانولار ایجاد می نمایند.کست ها ممکن است با توجه به ماتریکسشان ، انکلوزیون ها ، رنگدانه ها و حضور سلول طبقه بندی شوند.

ماتریکس کست

کست هیالینی **:**

این نوع کست ، فراوان ترین کست مشاهده شده است وتقریبا به طور کامل از پروتئین های تام -هورسفال تشکیل شده ، از صفر تا ۲ کست هیالینی به ازای هر میدان با برگنمایی پایین ، نرمال در نظر گرفته می شود .کست های هیالینی با استفاده از میکروسکوپ زمینه روشن ، به صورت نیمه شفاف و مات با استفاده از رنگ آمیزی حیاتی ، صورتی رنگ دیده شده و با میکروسکوپ فاز -کنتراست آسان تر مشاهده می شوند.افزایش تعداد آنها در بیماریهای کلیوی و به صورت گذرا در ورزش ، مواجهه با گرما ، دهیدراتاسیوت تب ، نارسایی احتقانی قلب ودرمان با دیورتیک مشاهده می شود.

کست های مومی :

با بیماریهای مزمن کلیوی ، برخی از کست ها در ظاهر متراکم تر شده و به عنوان مومی شناخته می شوند .تفاوت آنها با کست های هیالینی در این است که کست های مومی به علت ضریب انکسار بالایی که دارند ، به راحتی دیده می شوند.کست های مومی ، در بیماریهای گلومرولی رایج نیستند ولی استثنائا در گلومرولونفریت های بعد از عفونت و آمیلوئیدوز کلیوی گزارش شده اند .کست های مومی با میکروسکوپ زمینه روشن در ظاهر سطح یکنواخت با حاشیه تیز،انتهاهای پهن و وجود شکاف و پیچ خوردگی در طول کناره ها دیده می شوندکه حاکی از میزان شکنندگی این نوع کست ها است .کست های مومی معمولا همراه با التهاب و دژنراسیون توبولی هستند .اینها با فراوانی بیشتری در بیماران با نارسایی مزمن کلیوی مشاهده شده و در طی رد حاد و مزمن پیوند کلیه یافت می شوند .

کست های مومی اولیه ، به اعتقاد برخی پژوهشگران ، منعکس کننده مرحله نهایی انحلال گرانول های ظریف موجود در کست های گرانولا هستند .به خاطر اینکه برای لیز شدن گرانول ها نیاز به گذشت زمان است ، پس کست های مومی نشان دهنده انسداد موضعی نفرون و اولیگوری هستند .کست های مومی به صورت غیر معمول پهن شده و **کست های نارسایی کلیوی** نامیده می شوند .این کست ها حاکی از آتروفی و یا اتساع پیشرفته توبولی بوده و به ترتیب ناشی از بیماری کلیوی مرحله آخرو استاز شدید جریان ادرار است.

کست های سلولی :

کست های اریتروسیتی :

یافتن این کست ها در ادرار مهم است چون مشخصه خونریزی درون نفرون هستند. آسیب های گلومرولی به اریتروسیت ها اجازه می دهند که به درون توبول آزاد شده ، اگر در آنجا به طور همزمان پروتئینوری و شرایط مطلوب هم وجود داشته باشد، کست های اریتروسیتی در نفرون دیستال به وجود خواهند آمد. این کست ها در بزرگنمایی پایین میکروسکوپ به رنگ زرد ظاهر می شوند. لازمه تشخیص یک کست اریتروسیتی ، شناسایی خط خارجی واضح گلبول قرمز ، حداقل در قسمتی از کست است. مقادیری از ماده زمینه که ممکن است قابل مشاهده باشد از میزان کم تا مقادیر زیاد ماتریکس هیالینی با تنها یک یا دو سلول قرمز است. این کست ها با میکروسکوپ فاز _ کنتراست یا رنگ آمیزی فوق حیاتی بهتردیده می شوندکه در این مورد اریتروسیت ها بی رنگ یا به رنگ بنفش کم رنگ در

زمینه صورتی قابل مشاهده هستند. با افزایش طول مدت زمان استاز، ممکن است کست های اریتروسیتی تحلیل رفته و به شکل کست های هموگلوبین (خونی) با گرانول های قهوه ای مایل به قرمز وخشن دیده شوند.

اختلالات پاتولوژیکی که در آنها کست های اریتروسیتی در رسوب ادرار ظاهر می شود ، شامل موارد زیادی از گلومرولونفریت های حاد ، نفروپاتی IgA ، نفریت لوپوسی ، اندوکاردیت باکتریایی تحت حاد و انفارکتوس کلیوی هستند. به ندرت بیماری های توبول بینابینی ممکن است اجازه ورود اریتروسیت ها از میان توبول ها را بدهند که متعاقبا بتوانند در تشکیل کست ها شرکت کنند. این حالت ممکن است در پیلونفریت شدید اتفاق بیفتد. به علاوه ظهور کست های اریتروسیتی و لکوسیتی درعود کلیوی بیماران SLE دیده شده است.

کست های لکوسیتی :

کست های لکوسیتی منعکس کننده نور بوده وگرانول های آنها دیده می شود ؛ در صورتی که هنوز تحلیل شروع نشده باشد اغلب هسته های چند لوبه آنها هم دیده می شود. میکروسکوپ فاز – کنتراست در تشخیص محدوده قطعات هسته ای سودمند است . رنگ آمیزی فوق حیاتی هم توانایی مشاهده آنها را افزایش می دهد. لکوسیت ها معمولا از بافت بینابینی به مجرای توبول وارد می شوند و دراکثر موارد کست های لکوسیتی نشانگر بیماری توبول بینابینی همراه با ترشحات التهابی نوتروفیلی و التهاب بافت بینابینی است . معمول ترین بیماری در این دسته ، پیلونفریت می باشد. کست های لکوسیتی ممکن است در بیماری های گلومرولی به علت خاصیت کموتاکسی کمپلمان حضور داشته باشند.همچنین آنها در نفریت بینابینی ، نفریت لوپوسی و حتی در سندروم نفروتیک دیده می شوند.

کست های سلول اپی تلیال توبول کلیه :

افتراق کست های سلول های اپی تلیال توبول کلیوی از کست های لکوسیتی ممکن است مشکل باشد ، به خصوص در نمونه های رنگ آمیزی نشده که توسط میکروسکوپ زمینه روشن مورد بررسی قرار می گیرند . رنگ آمیزی فوق حیاتی ، میکروسکوپ فاز _ کنتراست و رنگ آمیزی پاپانیکولار درتمایز بین این دو نوع کست مفید هستند . قابل اعتمادترین ویژگی سلول های توبول کلیوی هسته های گرد تکی آنهاست .

کست های سلول اپی تلیال توبول کلیوی همراه با نکروز حاد توبولار ، بیماری های ویروسی و یا در معرض داروهای مختلف قرارگرفتن ، در ادرار دیده می شوند . مسمومیت با فلزات سنگین واتیلن گلیکول و سالیسیلات ممکن است سبب ظهور کست ها و سلول های توبولی در ادرارشوند. در بخش های پیوند اعضاء این سلول ها وکست ها معیار قابل اعتمادتری جهت تشخیص رد حاد پیوند پس از سومین روز از جراحی است .

کست های سلولی مخلوط : حضور دونوع سلول مجزا در یک واحد کست غیرمعمول نیست . این کست ، کست مخلوط نامیده می شودو موارد آن شامل لکوسیت – سلول کلیوی ، اریتروسیت – لکوسیت و ائوزینوفیل – سلول کلیوی است. وقتی نتوان با قطعیت نوع سلولی راتعیین کرد ، نتیجه به عنوان یک کست سلولی شناخته می شود. از جمعیت غالب سلول های آزاد موجود در رسوب ادراری می توان در تشخیص نوع کست به نتایجی رسید.

کست های انکلوزیونی

کست های گرانولار:

کست های نسبتا معمولی بوده و ممکن است هم در موارد پاتولوژیک و هم غیرپاتولوزیک ظاهر شوند. گرانول ها ممکن است کوچک تا بزرگ بوده و امکان دارد از تجمعات پروتئین های پلاسما که به علت آسیب گلومرولی به توبول ها وارد شده اند منشاء گرفته باشند و یا از بقایای سلول های لکوسیت ها ، اریتروسیت ها یا سلول های توبولی آسیب دیده نشات گرفته باشند.رسوبات ظریف نمکی و لیزوزوم ها هم ممکن است تشکیل دهنده گرانول ها باشند. تجمعات پروتئینی شامل فیبرینوژن ، کمپلکس های ایمنی و گلوبولین ها می باشد. با افزایش طول مدت استاز ، گرانول های بزرگ موجود در کست ها ممکن است کوچکتر شده و به نظر می رسد که تقسیم بندی انواع کست های گرانولی سودی نداشته باشد. کست های گرانولر در بیماری های گلومرولار و توبولی به وجود می آیند ولی در عین حال شکلی از بیماری توبول بینابینی و رد پیوند کلیوی را نیز نشان می دهند. این کست ها همره با بیماری های پیلونفریت ، عفونت ویروسی و مسمومیت مزمن با سرب نیز دیده می شوند. کست های گرانولار خشن همراه با هماچوری در مواردی از نکروز پاپیلاری کلیوی دیده می شوند. احتمالا برخی از دانه های ظریف نشانگر رسوبات کلسیم فسفات درهیپرپاراتیروئیدیسم هستند . کست های گرانولار ممکن است متعاقب دوره هایی از استرس بالایا ورزش شدید دیده شوند.

کست های چربی :

ماده چربی موجود در ماتریکس کست ها از سلول های توبولی پر از چربی کلیه سرچشمه میگیرد. این کست ها به طور معمول با پروتئینوری سنگین همراه بوده و ویزگی سندروم نفروتیک و نیز در بیماری های گلومرولی غیر تکثیری هستند.

کست های کریستالی :

کست های حادی اوراتها ، کلسیم اگزالات و سولفانامیدها گاهی مواقع دیده می شوند. در یک کست کریستالی واقعی یک ماتریکس قابل روئت است و کریستال ها ممکن است نور را پلاریزه می کنند. این کست ها نشان دهنده رسوب کریستال ها در توبول یا مجاری جمع کننده هستند. احتمالا هماچوری به علت آسیب توبولی ، معمولا همراه با کست های کریستالی دیده می شود. این کست ها باید به دقت از تجمع کریستال های شکل گرفته در دمای اطاق یا یخچال تمیز داده شوند.

کست های رنگدانه دار

کست های هموگلوبین :

کست های هموگلوبینی مشخصا زرد تا قرمز هستند و همچنین برخی مواقع کاملا رنگ پریده هستند. اغلب موارد کست های هموگلوبینی همراه با کست های اریتروسیتی و بیماری گلومرولی دیده می شود. با شیوع کمتر ، در خونریزی توبولی و به ندرت با هموگلوبینوری نیز ظاهرمی شوند.

کست های هموسیدرین :

گرانول های هموسیدرین در کست ها از سلول های توبولی پر از رنگدانه سرچشمه می گیرند.

کست های میوگلوبین :

این کست ها قرمز قهوه ای بوده و همراه با میوگلوبینوری و متعاقب آسیب حاد عضلانی ایجاد می شوند. اینها ممکن است همراه با نارسایی حاد کلیوی دیده شوند.

کست های بیلی روبین و سایر داروها :

بیلی روبین در ادرار زمانی که یرقان انسدادی باشد ، ظاهرمی شود و کست ها را به رنگ قهوه ای زرد تیره در می آورد.داروهایی مانند فنازوپیریدین موجب ایجاد رنگ زرد روشن تا نارنجی در ادرار اسیدی شده و سلول ها وکست ها را رنگی می کند.

کست های پهن :

کست هایی که دو تا شش برابر کست طبیعی قطر دارند کست پهن نامیده می شوند. این کست ها نشانه وجود اتساع یااستاز توبولی در مجرای جمع کننده انتهایی هستند. همه انواع کست ها ممکن است به صورت پهن ظاهر شده و مشخصا در نارسایی مزمن کلیوی دیده می شوند. این کست ها حاکی از یک پیش آگهی بد هستند.

کست های متفرقه یا ساختمان های شبه کست :

ممکن است باکتری ها در ماتریکس کست به دام افتاده و در رنگ آمیزی فوق حیاتی به شکل ارغوانی تیره در ماتریکس صورتی روشن جلوه نمایند.رشته های موکوسی به طور معمول با کست ها اشتباه می شوند با این وجود ، این رشته ها بزرگتر، طویل تر و شبیه نوار بوده و لبه های غیر واضح ، انتهای نوک تیز یا شکاف دارهستند ، درست برخلاف کست هایی که لبه های واضح و انتهاهایی پهن دارند.

رسوب تلسکوپی :

این اصطلاح برای توصیف حالتی به کار می رود که به طور همزمان عناصر گلومرولونفریت و سندروم نفروتیک در یک نمونه ادراری ظاهر می شوند. بنابراین یک رسوب تلسکوپی شامل سلول های قرمز ، کست های سلول قرمز ، کست های سلولی ، کست های مومی پهن ، قطرات چربی ، اجسام چربی بیضوی و کست های چربی است . این چنین رسوباتی ممکن است در بیماری عروقی کلاژن و اندوکاردیت باکتریایی تحت حاد دیده شوند.

کریستال ها:

با به وجود آمدن تغییراتی در عوامل موثر بر حلالیت ، نمک های ادراری رسوب کرده و کریستال ها توسط آنها شکل می گیرند. این تغییرات شامل تغییر در **PH** ، دما و غلظت است . این رسوبات می توانند به شکل کریستال های حقیقی یا مواد بی شکل در ادرار ظاهر شوند. اغلب تشکیل کریستال در نمونه های نگهداری شده دریخچال و آنهایی که به مدت چندین ساعت در دمای اتاق رها شده اند ، رخ می دهد. افزایش غلظت مواد محلول ، منجر به تشکیل کریستال می شود.

اگرچه کریستال های ادرار ارزش تشخیصی محدودی دارند ، تشخیص دقیق مورد نیاز است تا به این شکل کریستال های غیر طبیعی که تعداد کمی دارند و با وضعیت پاتولوژیک خاصی در رابطه هستند را از دست ندهیم . دانستن **PH** ادرار یک کمک با ارزش در تشخیص کریستال است چون در واقع این **PH** است که تعیین می کند که چه ماده شیمیایی رسوب خواهد کرد. بسیاری از کریستال های معمول دیده شده در ادرار، ویژگی های مرفولوژیکی دارند ، تغییر پذیری و تنوع موجود می تواند منجر به بروز اشتباه در تشخیص ساختارهای پاتولوژیک از غیر پاتولوژیک شود. به منظور افتراق کریستال های غیر طبیعی از کریستال های شایع تری که ایجاد مزاحمت می کنند ، خلاصه ای از مرفولوژی کریستال ارائه شده است.

کریستال های پیدا شده در ادرار اسیدی طبیعی

اورات های بی شکل (اورات کلسیم ، منیزیم ، سدیم و پتاسیم) :

اورات های بی شکل در پی نگهداشتن ادرار غلیظ با **PH** کمی اسیدی رسوب خواهند کرد. زمانی که مقادیر زیادی از این ها حضور داشته باشد ، نمونه ادرای در آزمایش ماکروسکوپی رنگ صورتی – نارنجی تا قهوه ای متمایل به قرمز را ظاهر می نماید و این حالت به عنوان " گرد آجری " نامیده می شود.در زیر این میکروسکوپ این عناصر بی شکل ، ظاهری به شکل گرانول های کوچک زرد – قهوه ای داشته و می توانند توده هایی را تشکیل داده و یه رشته های فیبری یاموکوسی متصل شوند. اورات های بی شکل با اسیدی کردن ادرار با اسید استیک به کریستال های اسید اوریک تبدیل شده و با حرارت ۶۰ درجه و با اضافه کردن قلیای رقیق ، حل می شوند.

اورات های کریستالی (سدیم ، پتاسیم و آمونیوم):

این بیورات ها و اورات های اسیدی در ادرار کمی اسیدی گوی های کوچک قهوه ای یا سوزن های بی رنگ ایجاد می کنند . گوی ها میتوانند به صورت جفت و سه تایی تجمع پیدا کنند . همانند اورات های بی شکل ، این اشکال کریستالین در حضور اسید استیک به آرامی به صفحات اسید اوریک تبدیل خواهند شد.

اسید اوریک کریستالی :

کریستالین های اسید اوریک در **PH** پایین (۵ تا ۵,۵) به وجود آمده و به اشکال متنوعی از جمله صفحات پهن لوزی یا چهار وجهی ، منشور ، اشکال بیضوی با انتهاهای مشخص (لیمویی شکل) گوه ای ، گل و بوته ای و صفحات نامنظم دیده می شوند. این اشکال اغلب رنگی بوده و زرد یا قهوه ای مایل به قرمز به نظر می رسند. به ندرت بدون رنگ و شش وجهی و شبیه به کریستال سیستین هستند . برخلاف سیستین ، انکسار مضاعف نشان داده و نور را پلاریزه می کنند.

تعداد زیاد کریستال های اسید اوریک و اورات منعکس کننده افزایش گردش نوکلئوپروتئین ها هستند به خصوص در طی شیمی درمانی بیماری لوکمی یا لنفوم می باشد. افزایش مقادیر ممکن است همراه با سندروم لش – نیهان دیده شود و احتمالا شاهدی از حضور سنگ های کوچک در میزنای بوده ، به خصوص زمانی که رادیولوسنت باشند و همراه با سطوح افزایش یافته سرمی اسید اوریک یافت شوند. اینها همچنین ممکن است نشانه نفروپاتی اورارتی در بیماری نقرس باشند.

کلسیم اگزالات :

دی هیدرات ها ممکن است در **PH** ۶ یا در ادرار طبیعی ظاهر شود. شکل کلاسیک آنها به صورت هشت وجهی کوچک بی رنگ شبیه پاکت نامه است. اشکال دمبلی و تخم مرغی نیز ممکن است ایجاد شود. اشکال طویل تر در کلسیم اگزالات منو هیدرات ایجاد می شوند. کریستال های کلسیم اگزالات در اسید استیک نامحلول هستند.

کریستال های اگزالات اگر در تعداد زیاد موجود باشند ، منعکس کننده بیماری مزمن کلیوی شدید یا مسمومیت با متوکسی فلوران یا اتیلن گلیکول می باشند. اگزالوری در صورتی قابل توجه است که انعکاسی از افزایش جذب اگزالات از مواد غذایی متعاقب بیماری روده کوچک ویا برداشت جراحی روده کوچک به علت بیماری کرون باشد. اگزالوری

ممکن است همچنین در افرادی که از نظر زنتیکی مستعد هستند متعاقب مصرف مقادیر زیاد اسید آسکوربیک دیده شود.

کریستال های پیدا شده در ادرار قلیایی طبیعی

فسفات بی شکل (کلسیم ، منیزیم) :

همانند اورات های بی شکل ، فسفات های بی شکل هم از نظر میکروسکوپی ظاهر گرانول مانندی دارند وبر خلاف اورات های بی شکل اغلب بی رنگ بوده و از نظر ماکروسکوپی یک رسوب سفید رنگ ظریف یا توری شکل ایجاد می نمایند. با میکروسکوپ نوری اغلب می توان تجمعات یا توده هایی را مشاهده کرد. مقادیر زیاد از این مواد به دنبال نگهداری طولانی مدت ادرار در دمای اتاق یا در یخچال ، رسوب خواهند کرد.

فسفات منوهیدروزن کلسیم و منیزیم کمترین حلالیت را در ادرار قلیایی دارند ، اگرچه فسفات های دی هیدوژن ممکن است در **PH** مشابه حل شوند. عموما فسفات ها در اسیدهایی مانند اسید هیدروکلریک واسید نیتریک رقیق محلول هستند ولی حلالیت متغیری در اسید استیک دارند. آنها در محلول هیدروکسید سدیم یا الکل رقیق شده حل نمی شوند.

فسفات های کریستالی :

کریستال فسفات سه گانه (فسفات آمونیوم منیزیم) یکی از کریستال هایی است که به آسانی در ادرار تشخیص داده می شود، اگرچه اندازه های مختلف و متنوعی دارند. این کریستال ها به شکل درب تابوت ظاهر می شوند.آنها ممکن است به صورت صفحات یا قطعات بی رنگ هم تشکیل شوند . منیزیم فسفات لوزی های بی رنگی را تشکیل می دهد که برخی از آنها بریدگی هایی را در انتها یا گوشه ها به نمایش می گذارند. اینها به ندرت تشخیص داده می شوند. کریستال های دی کلسیم هیدوژن فسفات ممکن است در ادرار خنثی یا کمی اسیدی دیده شوند، بلند و منشوری

سه وجهی بوده انتهاهای نوک تیز دارند. آنها ممکن است دستجات یا اوزت هایی تشکیل دهند. در مجموع ، کریستال های فسفات دارای ارزش تشخیصی ناچیزی هستند . این کریستالها اغلب در ادرار عفونی با **PH** قلیایی دیده شوند.

کربنات کلسیم :

این کریستال های غیر معمول ، کوچک و بی رنگ با سطح کروی یا دمبلی شکل بوده و ممکن است به صورت جفت ، چهار تایی یا دسته ای باشند. ان کریستال ها با تولید دی اکسید کربن در حضور اسید استیک ، از سایر کریستال ها و مواد بی شکل تمییز داده می شوند.

آمونیوم بیورات :

کریستال های آمونیوم بیورات ، مشابه کریستال های اورات معمول ، یک رنگ زرد – قهوه ای داشته و به صورت کره هایی با شیارهای شعاعی یا هم مرکز یا برجستگی ها و خارهای نامنظم ظاهر می شوند.این کریستال ها که به نام **سیب های خاردار** نامیده می شوند ممکن است در ادرار خنثی و گاهی کمی اسیدی مشاهده شوند. اینها با حرارت ۶۰ درجه سانتیگراد و با اسید استیک حل شده و مجددا ۲۰ دقیقه بعد دوباره به صورت کریستال های اسید اوریک ظاهر می شوند.

کریستال های یافت شده در ادرار غیر طبیعی :

سیستین: کریستال های سیستینی به صورت بی رنگ منعکس کننده نور و صفحات شش وجهی بوده که در ادرار اسیدی ظاهر می شوند. این کریستال ها در آب دارای **PH** پایین تر از ۲ یا بالاتر از ۸ محلول هستند و ممکن است با اشکال شش وجهی اسید اوریک اشتباه شوند.بر خلاف کریستال های اسید اوریک که نوررا پلاریزه می کنند ، کریستال های نازک سیستین نور را پلاریزه نمی کنند. اگرچه ممکن است اشکال ضخیم لایه لایه نوررا پلاریزه نمایند. بعلاوه ، سیستین و اسید اورریک هر دو در آب آمونیاک حل شدنی هستند ولی سیستین برخلاف اسید اوریک در اسید هیدروکلریک رقیق نیز محلول است. کریستال های سیستین در بین مهم ترین کریستال های موجود در رسوب ادراری قرار دارند. این کریستال ها در بیماران مبتلا به سیستینوری ایجاد شده و ممکن است با سنگ های سیستینی مرتبط باشند. تست های تائیدی بر پایه واکنش سیانید – نیتروپروساید قرار دارند.

تیروزین:

تیروزین سوزن های ابریشمی ظریفی را در ادرار اسیدی تشکیل می دهد که به خصوص پس از قرار گرفتن در یخچال ممکن است به صورت خوشه ها یا توده هایی تظاهر نماید. اینها ممکن است بی رنگ یا زرد بوده و با فوکوس میکروسکوپ سیاه به نظر بیایند. در قلیا واسید هیدروکلریک رقیق محلول هستند ولی در اتر یا الکل حل نمی شوند. این کریستال ها که غیر معمول نیز هستند ، کمتر از لوسین حلالیت دارند و لذا با شیوع بیشتری در ادرار رسوب می کنند.کریستال های تیروزین ولوسین ممکن است برخی مواقع در بیماری کبدی شدید در ادرارقابل مشاهده باشند.

لوسین :

این کریستال ها که به شکل گوی های زرد رنگ با ظاهر روغنی وخطوط شعاعی و هم مرکز تظاهر می نمایند، کریستال های نادری هستند . این کریستال ها در اسید ها و بازها محلول هستند . ممکن است کریستال های لوسین وتیروزین به طور همزمان با هم وجود داشته باشند که در صورت اضافه کردن الکل به ادرار ، لوسین همراه با کریستال ها ی تیروزین رسوب می کنند.

کریستا ل های سولفونامید(سولفادیازین):

این کریستال ها ممکن است در ادرار با **PH** اسیدی دیده شوندو ممکن است بسته به داروی مصرف شده به اشکال مختلفی وجود داشته باشند. اینها ممکن است به شکل خوشه های زرد – قهوه ای گندم با اتصال مرکزی ، خوشه های خط دار با اتصال محیطی ، روزت ، نوک پیکان ، گلبرگ ، سوزنی و اشکال گرد با خطوط شعاعی قابل مشاهده بوده و گاهی نیز بی رنگ دیده شوند. آزمون تائیدی با روش دیازو انجام می شود. با ظهور سولفانامید های محلول ، کریستال های سولفا ، دیگر به طور شایعی در ادرار دیده نمی شوند به خصوص زمانی که ادرار در ۳۷ درجه سانتی گراد مورد آزمایش قرار بگیرد. پیش از این پیشرفت ها ، کریستال های سولفا در ادرار بیمارانی که تحت درمان با سولفانومیدها بودند و از سویی آب کافی هم دریافت نکرده بودند ، قابل روئت بود.این حالت در صورتی که در نفرون کریستال تشکیل شده بوده ، می توانست منجر به آسیب توبولی کلیه شود.

آمپی سیلین :

آمپی سیلین در شرایطی که در دوز بالا مصرف شود ممکن است در ادرار کریستالیزه شود.این کریستال ها در ادرار اسیدی به شکل ساختمان های بی رنگ بلند ظریفی تظاهر کرده و ممکن است پس از این که در یخچال قرار گرفتند خوشه های خشن را تشکیل دهند.

ماده حاجب رادیوگرافی :

کریستال های ادراری پس از آزمایشات حاجب رادیوگرافی با استفاده از رنگ های دیاتری زوات ، شکل می گیرند. آنها ممکن است در ادرار اسیدی تنها کمی پس از مطالعات رادیوگرافیک داخل وریدی به شکل صفحات لوزی مانند مسطح ، بی رنگ ، شفاف و دارای بریدگی ویا به شکل چهار گوش های باریک و بلندتری که به آسانی نور را پلاریزه کرده و رنگ های تداخلی را نشان می دهند ، یافت شوند. پس از انجام سیستوگرام های رتروگراد هم سوزن های بی رنگ بلند دیده شده که با قرار دادن نمونه در یخچال دسته هایی را ایجاد می نمایند. حضور کریستال های رادیوگرافیک حتما با وزن مخصوص بالا در رابطه است.

دیگر داروها :

نکته ای که همیشه باید به یاد داشته باشید این است که ، در زمان ظاهر شدن کریستال های غیر معمول در ادرار حتما داروهای بیمار را بررسی نمایید. گزارش شده است که چندین دارو زمانی که با یک برنامه ی دوز بالا مصرف شوند یا به دنبال مصرف بیش از حد ، می توانند منجر به کریستالوری شوند ، ازجمله ۶- مرکاپتوپورین بادوز بالا ، مصرف بیش از حد پریمیدون و دی هیدروکسی آدنین ناشی ازانتقال خون با حجم بالا.

سلول های غیر طبیعی و دیگر عناصر تشکیل شده :

سلول های توموری : سلول های توموری بدخیم که از لگنچه کلیه ، میزراه ، دیواره مثانه و پیشابراه ریزش پیدا کرده اند ، با استفاده از روش های سیتولوژی به بهترین صورت قابل شناسایی و تشخیص هستند. به علاوه سلول های میلومی موجود در ادرار ، در هر دو مورد ، با یا بدون درگیری واضح کلیوی ، مورد توجه قرار گرفته اند.

سلول های حاوی انکلوزیون های ویروسی: سلول های اپی تلیالی که حاوی اجسام انکلوزیونی هستند ممکن است در رسوب ادرار ودر عفونت های مختلف درگیر کننده دستگاه ادراری وجود داشته باشند. سلول های سن سیشیال غول پیکر دارای انکلوزیون های ائوزینوفیلیک داخل هسته ای ، در طی عفونت های هرپسی در بیماران، دیده می شوند. در کودکان و بیماران با سیستم ایمنی سرکوب شده ، که به عفونت سیتومگالوویروس مبتلا شده اند ، سلول های آلوده ، بزرگ بوده و دارای انکلوزیون های داخل هسته ای با زوفیل و/ یا اجسام سیتوپلاسمی می باشند. سلول های آلوده به پولیوماویروس ها حاوی انکلوزیون های داخل هسته ای متقارن ، بازوفیلیک و متراکمی هستند که اغلب هسته را کاملا اشغال کرده اند. تکنیک های سیتولوژی در شناسایی تمام اثرات سیتوپاتیک ویروسی ذکرشده از حساسیت بالای برخوردارند.

پلاکت ها : وجود پلاکت ها در ادرار ثابت شده است . در سندروم همولیتیک – اورمیک ، تا حدود ۳۰۰۰۰ پلاکت در هر میکرولیتر خون با استفاده از میکروسکوپ فاز کنتراست نشان داده شده و با استفاده از میکروسکوپ الکترونی هم مورد تائید قرار گرفته است .

باکتری ها :

پیدا کردن باکتری ها در ادرار بسته به روشی که نمونه ادرار جمع آوری شده و اینکه پس از چه مدت زمان از اخذ نمونه ، آزمایش ها بر روی نمونه ادرار انجام می گیرند ، می تواند مهم باشد یا نباشد. اگر باکتری ها به وسیله رنگ آمیزی گرم در یک نمونه سانتریفیوژ نشده ادرار با گذاشتن روغن بر روی لام دیده شوند ، این حقیقت را نشان می دهند که بیش از

۱۰۰,۰۰۰ ارگانیسم در هر میلی لیتر موجود است (به معنی باکتریوری قابل توجه) ، باکتری های میله ای شکل به طور شایع دیده می شوند ، چون ارگانیسم های روده ای علت اکثر عفونت های دستگاه ادراری را تشکیل می دهند. معمولا لکوسیت ها نیز به طور همزمان در رسوب دیده می شوند.باسیل های اسید فاست ممکن است در رسوب ادرار

دیده شوند اما از آنجایی که فلور طبیعی پیشابراه ممکن است حاوی ارگانیسم های اسید – فست غیر پاتوژن باشد، حضور توبرکلوزیس در ادرار باید توسط کشت و یا **PCR** اثبات گردد .

قارچ ها :

مخمرها (به خصوص کاندیدیا) ممکن است علل ایجاد کننده عفونت های سیستم ادراری (به طور مثال در دیابت ملیتوس) باشند ، ولی مخمرها ، جزء آلوده کننده های معمولی با منشاء پوست ، دستگاه تناسلی زنان و هوا نیز محسوب می شوند. در آزماش میکروسکوپی ، مخمرها ممکن است با اریتروسیت ها اشتباه شوند ، حضور جوانه ها به تمایز آنها به عنوان سلول های مخمر کمک کننده است . پسودوهایفای کاندیدا هم ممکن است کاهی پیدا شود.

انگل ها :

انگل ها وتخم های انگل ممکن است در رسوب ادراری در نتیجه آلودگی واژینالی یا مدفوعی دیده شوند. در صورت مشاهده ، آزمایش باید دوباره بر روی نمونه ادراری تازه و تمیز انجام گیرد. اگرچه حضور تریکوموناس واژینالیس می تواند درنتیجه آلودگی واژینال باشد، ولی عفونت پیشابراه یا مثانه هم ممکن است وجود داشته باشد ، در چنین شرایطی اگر به این موارد مشکوک شدید ، در نمونه مرطوب از رسوب ادراری باید فورا به جستجوی این تک یاخته بپردازید. حرکت ارگانیسم در شناسایی صحیح آن سودمند است . در بیمارانی که مبتلا به شیستوزومیازیس ناشی از شیستوزوما هماتوبیوم هستند ، تخم های آن همراه با اریتروسیت ها از مثاته مستقیما به ادرار راه می یابند. آمیب ها به ندرت در ادرار دیده شده و ممکن است از لنف یا با احتمال بیش تر از آلودگی مدفوعی میزراه به مثانه برسند. معمولا آنتامبا هیستولیتیکای پاتوژن با اریتروسیت ها و لکوسیت همراه است.

آلوده کننده ها و آرتیفکت ها :

فیبرهای عضلانی یا سلول های گیاهی نسبتا هضم شده ممکن است زمانی که آلودگی مدفوعی رخ داده باشد ، قابل مشاهده باشند.گاها اسپرماتوزوآ ، دیده می شود و گرده های گیاهان هم به صورت فصلی وجود دارند. فیبرها با منشا منابع گوناگون مانند کتان ، مو ، رشته های چوبی اپلیکاتور و فیبرهای مصنوعی ناشی از پوشک های یکبار مصرف در ادرار وجود دارند. برخلاف کست ها ، این رشته ها در مقابل نور پلاریزه ، نور درخشانی از خود نمایان می کنند. گرانول

های نشاسته موجود در دستکش های جراحی معمول ترین آلوده کننده ادرار ودیگر مایعات بدن محسوب می گردند. اینها در زیر میکروسکوپ درخشان و کمی هم مخطط بوده ، حدود نامنظم و یک فرورفتگی مرکزی در آنها دیده می شود. با فیلترهای متقاطع پولاریزه کننده ، گرانول های نشاسته حالت شبیه به طرح صلیب مالتی را نشان داده و به دلیل اندازه بزرگ آنها (چندین برابر بزرگتر از اریتروسیت) با قطرات کلسترول اشتباه نمی شوند. قطرات روغن با منشاء نرم کننده های کاتتر ممکن است اشتباها به جای سلول ها خصوصا به جای گلبول قرمز تشخیص داده شوند. ماده چربی که از کرم های واژینال ناشی شده است نیز ممکن است قطراتی را در ادرار شکل دهد و می تواند تجمعات بدون شکل بزرگی تشکیل دهد.

روش های آنالیز ادرار

پروسه روتین و پایه ای آنالیز ادرار

۱ – ۱۰ تا ۱۵ میلی لیتر از نمونه ادرار به خوبی مخلوط شده را به داخل یک لوله سانتریفیوژ مدرج یکبار مصرف بریزید. ارزیابی های فیزیکی و بررسی شیمیایی نوار معرف را انجام دهید. سپس به مدت ۵ دقیقه با قدرت ۴۵۰ **g** سانتریفیوژ کنید.

۲- به دقت مایع رویی را برداشته و نگهداری کنید . حجم نهایی برای معلق سازی مجدد رسوب به نسبت سیستم استاندارد مورد استفاده متغیر است اما باید برای هرآزمایشگاه ثابت و معین باشد. از یکی پیپت یک بارمصرف ، لوله آزمایش مخصوص یا سیستم پیپت برای تغلیظ کردن رسوب استفاده کنید.

۳- به آرامی رسوب ادراری را در مایع رویی باقیمانده معلق کنید و در صورت تمایل یک قطره رنگ فوق حیاتی به آن اضافه کنید. با استفاده از یک پیپت مناسب ، خانه مربوط به تست را در یک لام استاندارد پر کنید و بگذارید ۳۰ تا ۶۰ ثانیه بماند.

۴- آن را با درشت نمایی کم و زیاد ارزیابی کنید. نور کاهش یافته یا فاز کنتراست برای تشخیص مواردی از رسوب ادراری که ضریب انکساری پایینی ضعیفی دارند مورد نیاز است. در هنگام مشاهده رسوب ، تنظیمات ظریف

میکروسکوپ را به طور مستمر تغییر داده و به صورت سیستماتیک تمام خانه های تست را جستجو کنید. با دقت لبه ها را برای مشاهده کست ها مورد ارزیابی قرار دهید.

۵- تعداد کست ها را حداقل در ۱۰ **LPF** شمارش کرده ، میانگین را به دست آورده و به عنوان تعداد کست در هر میدان گزارش نمایید. از یک دامنه مناسب در گزارش استفاده کنید (مثلا۰ تا ۲ ، ۲ تا ۵ ، ۵ تا ۱۰) . از درشت نمایی زیاد برای تعیین نوع کست ها استفاده کنید. اگر از میکروسکوپ فاز کنتراست استفاده شود ، هیچ کستی را از دست نخواهید داد.

۶- اریتروسیت ها ، لکوسیت ها و سلول های اپی تلیال کلیه را با استفاده از درشت نمایی زیاد شناسایی کرده و شمارش نمایید. حداقل ۱۰ **HPF** را شمرده ، میانگین گرفته و به عنوان تعداد سلول به ازای هر **HPF** گزارش کنید، برای گزارش از یک دامنه معقول استفاده کنید.

آنالیز روتین ادرار یک ابزار تشخیص کمک کننده در بررسی و پیگیری اختلالات متنوع دستگاه ادراری است.

آزمایش خودکار ادرار

تجهیزات متعددی برای آنالیز روتین ادرار ساخته شده اند که یا به طور کامل و یا نسبی اتوماتیک هستند. علاوه بر تسریع جریان کار، اتوماسیون می تواند برخی جنبه های آنالیز ادرار به روش دستی را هم استانداردتر کند .

اغلب این تجهیزات با سیستم های اطلاعاتی آزمایشگاه قابل تطبیق بوده و لذا گزارش دادن و بازیابی نتایج را آسان می کند. تجهیزات متعددی برای خودکار کردن آزمایش ماکروسکوپی / شیمیایی ادرار یا قسمت های میکروسکوپیک آنالیز روتین ادرار در دسترس هستند. برای مثال ، تحلیل کننده های تمام اتوماتیک نوارمعرف شیمی ادرار از سازندگان مختلفی ارائه شده است که می توانندعمل پیپت را انجام داده ویا فرو بردن نوار آزمایش و همچنین اندازه گیری های فتومتری مناطق نوار ادراری را به انجام رسانند.

اگرچه تجهیزات اتوماتیک آنالیز کننده رسوب ها در استاندارد کردن جریان کار و حذف مراحل مورد نیاز برای آماده کردن به روش دستی ، در آزمایش های ادراری که به صورت روتین در آزمایشگاه های بالینی بر روی رسوب ادرار انجام می گیرد ، بسیار کارآمد است ولی در یک جمعیت با شیوع بالای بیماری های ادراری مناسب نیست . علاوه بر

این ، تعداد کمی دستورالعمل های منتشر شده برای تضمین کیفیت و اعتبار آنالیزورهای خودکار رسوب ادراری وجود دارد.آنالیزورهای اتوماتیک رسوب ادراری توانایی این را دارند که اطلاعات کیفی بیشتری را جهت پایش اختلالاتی از جمله ، عفونت های مجاری ادراری فراهم آورندو این کار را باشمارش دقیق باکتری ها و سلول ها در نمونه های پیاپی موقعی که بیماران تحت درمان هستند ، انجام می دهند. با این حال کاربرد بالینی این اطلاعات دقیق ، باید تعیین شود. کاربرد آن نیاز به درک گسترده و جامعی از این چنین اندازه گیری هایی توسط پزشکانی دارد که امروزه به طور شایعی از روش های نیمه کمی استفاده می کنند.

جداول :

خصوصیات ظاهری و رنگ ادرار

خصوصیات ظاهری	علت	ملاحظات
بی‌رنگ	ادرار خیلی رقیق	پلی‌اوری، دیابت بی‌مزه
ابری (مات)	فسفات‌ها، کربنات‌ها	محلول در اسیداستیک رقیق
	اورات‌ها، اسیداوریک	محلول در ۶۰ درجه و در قلیا
	لکوسیت‌ها	غیرمحلول در اسید استیک رقیق
	گلبول‌های قرمز (دودی)	در اسید استیک رقیق لیز می‌شوند.
	باکتری‌ها، مخمرها	غیرمحلول در اسیداستیک رقیق
	اسپرماتوزوآ	غیرمحلول در اسید استیک رقیق
	مایع پروستاتی	
	موسین، رشته‌های موکوسی	ممکن است کرکی باشد.
	سنگ‌ها، سنگ ریزه	فسفات‌ها، اگزالات‌ها
	تجمعات، چرک، بافت	
	آلودگی با مدفوع	فیستول رکتوم به مثانه
	رنگ رادیوگرافی	در ادرار اسیدی
شیری	نوتروفیل زیاد (ادرار چرکی)	غیرمحلول در اسید استیک رقیق
	چربی	نفروز، له‌شدگی، محلول در اتر
	لیپیدوری، کدر	محلول در اتر
	کیلوری، شیری	انسداد لنفاتیک ـ محلول در اتر
	پارافین امولسیفیه	کرم‌های واژینال
زرد	آکریفلاوین	فلورسانس سبز
زرد ـ نارنجی	ادرار غلیظ	دهیدراتاسیون، تب
	اوروبیلین اضافی	بدون کف زرد
	بیلی‌روبین	کف زرد در صورت وجود بیلی‌روبین کافی
زرد ـ سبز	بیلی‌روبین ـ بیلی‌وردین	کف زرد
زرد ـ قهوه‌ای	بیلی‌روبین ـ بیلی‌وردین	قهوه‌ای آبجویی ـ کف زرد
قرمز	هموگلوبین	مثبت ┐
	اریتروسیت	مثبت ├ نوار معرف برای خون
	میوگلوبین	مثبت ┘
	پورفیرین	ممکن است بی‌رنگ باشد
	فوشین، رنگ آنیلین	غذاها، شیرینی
	چغندر	قلیایی زرد، ژنتیکی
	آلودگی قاعدگی	لخته‌ها، موکوس
قرمز ـ ارغوانی	پورفیرین	ممکن است بی‌رنگ باشد
قرمز ـ قهوه‌ای	اریتروسیت‌ها	
	هموگلوبین با گذشت زمان	pH اسیدی
	متهموگلوبین	آسیب عضلانی
	میوگلوبین	منجر به هموگلوبین ناپایدار می‌شود.
	بیلی‌فوشین (دی‌پیرول)	خون ـ pH اسیدی
قهوه‌ای ـ سیاه	متهموگلوبین	با گذشت زمان، قلیایی؛ آلکاپتونوری
	هموژنتیسیک اسید	با گذشت زمان ، نادر
	ملانین	عفونت‌های روده کوچک
آبی ـ سبز	ایندیکان‌ها	
	عفونت‌های پسودوموناسی	خوشبو کننده‌های دهان
	کلروفیل II	

تغییرات رنگ ادرار پس از مصرف داروهای رایج

دارو	رنگ
الکل، اتیل	کم‌رنگ، دیورز
آنتراکوئینون لاکساتیو (سنا، کاسکارا)	مایل به قرمز، قلیایی، زرد ـ قهوه‌ای، اسید
کلرزوکسازون (پارافلکس) (شل کنندهٔ عضلانی)	قرمز
دفروکسامین مسیلات (دسفرال) (شلاته کنندهٔ آهن)	قرمز
اتوکسازن (سرنیوم) (بی‌حسی ادراری)	نارنجی، قرمز
فلورسین سدیم (IV)	زرد
فورازولیدون (فورکسون) (تریکوفورون) (یک آنتی‌باکتریال، نیتروفوران آنتی‌پروتوزوآ)	قهوه‌ای
رنگ نیلی کارمین (عملکرد کلیوی، سیتوسکوپ)	آبی
سوربیتول آهن (جکتوفر) (سایر ترکیبات آهن که سولفید آهن را در ادرار به وجود می‌آورد)	قهوه‌ای با گذشت زمان
لوودوپا (L ـ دوپا) (برای پارکینسونیسم)	قرمز و سپس قهوه‌ای، قلیایی
مپاکرین (آتابرین) (ضد مالاریا) (کرم‌های روده‌ای، ژیاردیا)	زرد
متاکاربامول (روباکسین) (شل کنندهٔ عضلانی)	سبز ـ قهوه‌ای
متیل دوپا (آلدومت) (ضد فشارخون)	تیره، اگر عامل اکسیدکننده حضور داشته باشد قرمز مایل به قهوه‌ای
متیلن بلو (مورد استفاده در معین کردن فیستول)	آبی، آبی ـ سبز
مترونیدازول (فلاگی) (برای عفونت تریکومونایی، آمیب، ژیاردیا)	تیره، قهوه‌ای مایل به قرمز
نیتروفوران توئین (فورادانتین) (آنتی‌باکتریال)	قهوه‌ای ـ زرد
فنازوپیریدین (پیریدیوم) (مسکن ادراری)، همچنین با سولفانامیدها (آزوگانتریسین و غیره) ترکیب می‌شود	نارنجی ـ قرمز، pH اسیدی
فنیندیون (هدولین) (ضد انعقاد) (با اهمیت در تشخیص هماچوری)	نارنجی، قلیایی؛ با اسیدی کردن بی‌رنگ می‌شود.
مسمومیت با فنول	قهوه‌ای، به کوئینون اکسید می‌شود (سبز)
فنول فتالئین (پاک کننده، ضد یبوست)	قرمز ـ ارغوانی، pH قلیایی
فنول سولفون فتالئین (همچنین سولفوبروموفتالئین)	صورتی ـ قرمز، pH قلیایی
ریفامپین (ریفادین، ریماکتان) (درمان سل)	نارنجی روشن ـ قرمز
ریبوفلاوین (مولتی ویتامین‌ها)	زرد روشن
سولفاسالازین (ازولفیدین) (برای کولیت‌های زخمی)	نارنجی ـ زرد، pH قلیایی

سایر داروهای شایع مورد استفاده که یکبار یا گاهی اوقات منجر به تغییر رنگ ادرار می‌شوند: آمی تریپتیلین (الاویل) = آبی ـ سبز، فنوتیازین‌ها = قرمز تریامترن (دی‌رنیوم) = آبی کمرنگ (آبی فلورسانس در ادرار اسیدی).

تفاوت هماچوری ، هموگلوبینوریو میوگلوبینوری

وضعیت	یافته‌های پلاسمایی	یافته‌های ادراری
هماچوری	رنگ طبیعی	رنگ: طبیعی، دودی، صورتی، قرمز، قهوه‌ای اریتروسیت‌ها: زیاد کلیوی: کست‌های گلبول قرمز پروتئین: افزایش قابل مقایسه دستگاه ادراری تحتانی: بدون کست پروتئین: دارد یا ندارد
هموگلوبینوری	رنگ صورتی (زودرس) هاپتوگلوبین: کم	رنگ:صورتی، قرمز،قهوه‌ای اریتروسیت‌ها: گاهی کست پیگمانته: گاهی پروتئین: دارد یا ندارد هموسیدرین: با تأخیر
میوگلوبینوری	رنگ طبیعی هاپتوگلوبین: طبیعی کراتین کیناز: افزایش شدید آلدولاز: افزایش	رنگ: قرمز، قهوه‌ای اریتروسیت: گاهی کست‌های قهوه‌ای متراکم: گاهی پروتئین: دارد یا ندارد

ویژگی های رسوبات ادراری بی شکل و کریستالین

جدول ۱۲ـ۲۸. ویژگی‌های رسوبات ادراری بی‌شکل و کریستالین

ماده	توصیف	اسیدی	خنثی	قلیایی	نکات و خصوصیات حلالیت
امپی‌سیلین	غیرمعمول، ناشی از دوز بالا، بی‌رنگ؛ منشورهای بلند که دسته‌هایی را تشکیل می‌دهند، حوشه‌ای	+	–	–	–
بیلی‌روبین	قهوه‌ای مایل به قرمز، سوزن‌های بی‌شکل، صفحات لوزی شکل یا مکعب‌ها، ممکن است کریستال‌های اسیداوریک را رنگ کند.	+	–	–	در قلیا، اسید، استون و کلروفرم می‌شود
کلسترول	نادر، بی‌رنگ، صفحه مسطح با فرورفتگی گوشه‌ها همراه با کسرت‌های چربی و اجسام چربی بیضوی	+	+	–	حلالیت بالا در کلروفرم، اتر و الکل داغ
کربنات کلسیم	بی‌رنگ، گرانول‌های کوچک جفت، چهارتایی، کره‌ای، به ندرت سوزنی	–	+	+	در اسیداستیک جوشان حل می‌شود
اگزالات کلسیم	دی‌هیدرات: شایع، بی‌رنگ، کوچک هشت ضلعی انعکاسی مونوهیدرات: غیرمعمول، دمبلی شکل و مستطیلی تخم مرغی شکل	+	+	–	در HCl رقیق حل می‌شود
سیستین	بی‌رنگ، صفحات شش وجهی، اغلب لایه‌لایه، تخریب سریع توسط باکتری‌ها، اشتباه با اسیداوریک اما سیستین در HCL رقیق حل می‌شود	+	–	–	در قلیا (به خصوص امونیاک) HCL رقیق حل می‌شود و در آب جوش و اسیداستیک، الکل و اتر نامحلول است. پاسخ به واکنش سیانید ـ نیتروپروساید
هماتین	کوچک، سنگ‌ساب محدب‌الطرفین همراه با هموگلوبینوری دیده می‌شود	+	–	–	–
هموسیدرین	قهوه‌ای طلایی، گرانول‌ها به صورت تجمعات در سلول‌ها و کست‌ها.	+	+	–	با آبی پروس، آبی رنگ می‌شود
هیپوریک اسید	نادر و بی‌رنگ، سوزن‌ها،صفحات لوزی شکل و منشورهای چهارضلعی متمایز از فسفات‌ها	+	+	+	در آب داغ و قلیا حل می‌شود نامحلول در اسیداستیک
ایندیگوتین	نادر، آبی و بی‌شکل یا به صورت کریستال‌های کوچک،کریستال‌های دیگر را رنگ می‌کند	+	+	+	در کلروفرم بسیار حل‌پذیر است، در اتر حل می‌شود نامحلول در استون
فسفات‌ها					
فسفات بی‌شکل (منیزیم، کلسیم)	بی‌رنگ، ظریف، رسوبات دانه‌دار	–	+	+	با حرارت حل نمی‌شود. در اسید استیک و HCl رقیق حل می‌شود
کلسیم هیدروژن فسفات	غیر معمول، بی‌رنگ، ستاره‌ای شکل یا بلند، سوزنی یا منشورهای نازک، اشکال روزت ایجاد می‌کنند.	sl	+	sl	به مقدار کم در اسیداستیک رقیق حل می‌شود، در HCl رقیق حل می‌شود
تریپل فسفات (آمونیوم و منیزیم)	شکل معمول: بی‌رنگ، منشورهای ۳ تا ۶ وجهی (درب تابوت) شکل کمتر معمول: صاف برگ سرخسی، صفحات ورقه ورقه	–	+	+	در اسیداستیک رقیق حل می‌شود
ماده حاجب رادیوگرافی (گلومین دیاتریزوات)	داخل وریدی: بی‌رنگ، صفحات نازک لوزی شکل، برخی دارای بریدگی، شبیه صفحات کلسترول کریستال‌های طویل درتروگراد: بی‌رنگ، طویل، کریستال‌های نوک‌تیز	+	–	–	در NaOH ۱۰ درصد حل می‌شود در اتر و کلروفرم نامحلول، وزن مخصوص بالا در ادرار. با رنگ‌های مداخله‌گر نور را پلاریزه می‌کند.

ماده	توصیف	اسیدی	خنثی	قلیایی	نکات و خصوصیات حلالیت
سولفونامیدها					
استیل سولفادیازین	خوشه‌های گندم با اتصال محیطی	+	–	–	
استیل سولفامتوکسازول	قهوه‌ای: گوی‌های متراکم یا گوی‌های با تقسیمات نامنظم	+	–	–	
سولفادیازین	قهوه‌ای؛ گلبول‌های متراکم	+	–	–	
تیروزین	نادر؛ بی‌رنگ یا زرد، با فوکوس کردن تیره به نظر می‌رسد سوزن‌های ظریف ابریشمی به صورت خوشه‌ها یا روزت‌ها	+	–	–	محلول در استون در قلیا و اسیدمعدنی رقیق ضعیف حل می‌شود. با حرارت نسبتا حل‌می‌شود. در الکل و اترنامحلول.
اورات‌ها					
بی‌شکل (کلسیم، منیزیم، سدیم، پتاسیم)	شایع؛ بی‌رنگ تا قهوه‌ای - زرد، رسوب گرانول‌دار بی‌شکل	+	+	–	در قلیای رقیق حل می‌شود. در ۶۰ درجه یا کمتر حل می‌شود با HCl غلیظ یا اسیداستیک به کریستال اسیداوریک تبدیل می‌شود.
اورات مونوسدیم	بی‌رنگ؛ سوزن‌ها یا رسوبات بی‌شکل	+	–	–	
اورات‌ها (سدیم، پتاسیم و آمونیوم)	قهوه‌ای؛ کوچک، گوی مانند دسته‌های شبیه به بیورات‌ها	sl	+	–	در ۶۰ درجه حل می‌شود، در اسیداستیک سرد به اسیداوریک تبدیل می‌شود.
آمونیوم بیورات	در ادرار مانده شایع است؛ زرد تیره یا قهوه‌ای، گوی‌ها یا سیب خاردار (گوی دارای خار)	–	+	+	در اسیداستیک و در ۶۰ درجه حل می‌شود. در قلیای قوی حل می‌شود. با HCL غلیظ یا اسیداستیک غلیظ به اسید اوریک تبدیل می‌شود.
اسیداوریک	شایع؛ زرد، قرمز- قهوه‌ای، قهوه‌ای، بزرگ به اشکال گوناگون؛ لوزی، صفحات چهاروجهی روزت، سنگ‌ساب لیموبی شکل، بندرت به صورت شش وجهی‌های بی‌رنگ	+	–	–	در قلیا حل می‌شود، در الکل و اسیدها حل نمی‌شود با رنگ‌های مداخله‌گر نور را پلاریزه می‌کند
گزانتین	نادر؛ بی‌رنگ، کوچک،صفحات لوزی شکل	+	+	–	محلول در قلیا، محلول با حرارت،غیرمحلول در اسیداستیک

بیماری	آزمایش ماکروسکوپی	آزمایش میکروسکوپی
گلومرولونفریت حاد	هماچوری آشکار، کدورت دودی پروتئینوری	اریتروسیت‌ها و کست‌های خونی کست‌های اپی‌تلیالی کست‌های هیالینی و گرانولار کست‌های مومی نوتروفیل‌ها اریتروسیت‌ها
گلومرولونفریت مزمن	هماچوری پروتئینوری	کست‌های دانه‌دار و مومی گاهی کست‌های خونی اریتروسیت‌ها لکوسیت‌ها کست‌های اپی‌تلیالی قطرات چربی
پیلونفریت حاد	کدر گاهی دارای بو گاهی پروتئینوری	نوتروفیل‌های متعدد (به صورت تجمعی) لنفوسیت‌ها و هیستوسیت‌های اندک کست‌های لکوسیتی کست‌های اپی‌تلیالی سلول‌های اپی‌تلیالی کلیه اریتروسیت‌ها کست‌های گرانولار و مومی باکتری‌ها
پیلونفریت مزمن	گاهی پروتئینوری	لکوسیت‌ها کست‌های مومی پهن کست‌های گرانولار و اپی‌تلیالی گاهی کست‌های لکوسیتی باکتری‌ها اریتروسیت‌ها
سندرم نفروتیک	پروتئینوری قطرات چربی	کست‌های چربی و مومی کست‌های سلولی و گرانولار اجسام چربی بیضوی و یا سلول‌های اپی‌تلیالی واکوئل‌دار کلیه به صورت منفرد یا دستجات سلولی
نکروز حاد توبولی	هماچوری گاهی پروتئینوری	سلول‌های اپی‌تلیالی نکروتیک یا دژنره کلیه نوتروفیل‌ها و اریتروسیت‌ها کست‌های گرانولار و اپی‌تلیالی کست‌های مومی کست‌های پهن قطعات بافتی اپی‌تلیالی
عفونت مثانه	هماچوری	لکوسیت‌های متعدد اریتروسیت‌ها سلول‌های اپی‌تلیالی ترانزیشنال به صورت منفرد یا قطعات هیستوسیت‌ها و سلول‌های غول‌آسا باکتری‌ها عدم وجود کست‌ها
سندرم دیزوری – پیوری	کدورت کم	لکوسیت‌های متعدد، باکتری‌ها اریتروسیت‌ها عدم وجود کست‌ها
رد حاد پیوند کلیه (نفروز تحتانی)	هماچوری، گاهی پروتئینوری	سلول‌های اپی‌تلیال کلیه لنفوسیت‌ها و پلاسماسل‌ها نوتروفیل‌ها کست‌های اپی‌تلیالی کلیه قطعات اپی‌تلیالی کلیه کست‌های دانه‌دار، خونی، مومی
نئوپلاسم دستگاه ادراری	هماچوری	سلول‌های آتیپیک تک‌هسته‌ای با هسته‌های بزرگ نامنظم و هیپوکروم، گاهی دارای هستک‌های واضح به صورت منفرد یا قطعات بافتی نوتروفیل‌ها اریتروسیت‌ها سلول‌های اپی‌تلیال ترانزیشنال
عفونت ویروسی	هماچوری گاهاً پروتئینوری	سلول‌های تک‌هسته‌ای بزرگ و یا سلول‌های چند هسته با انکلوزیون‌های واضح درون هسته‌ای و یا سیتوپلاسمی نوتروفیل‌ها لنفوسیت‌ها و پلاسماسل‌ها اریتروسیت‌ها