

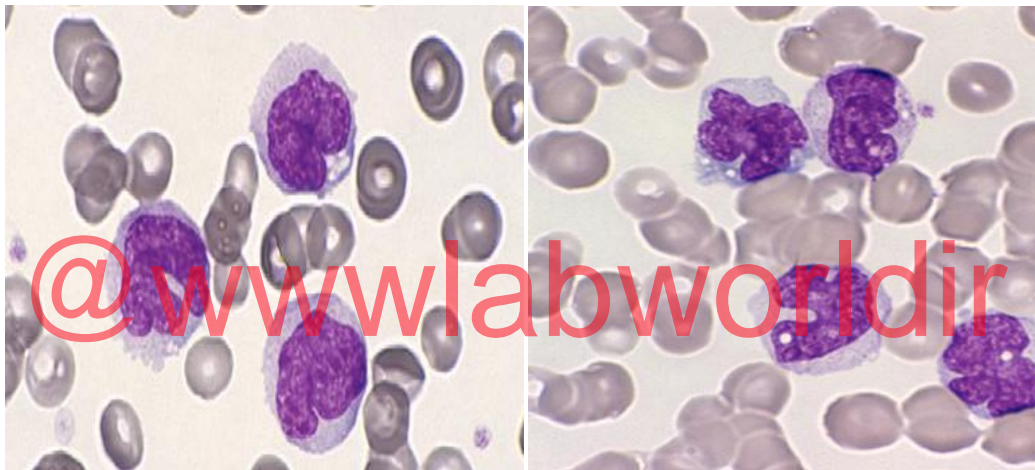
دکتر حبیب‌اله گل‌افشان عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

تشخیص احتمالی شما چیست؟

۱- یافته‌های CBC کودک یک ساله بشرح زیر است.

WBC= 3000/mm³ , Nutrophil = 5% , Lymphocyte= 88% , Monocyte = 5%,
Eosinophil 2% , Plat = 210.000 , Hb= 11.5 , Normal indices

آزمایش CBC کودک در چند بار نوتروپنی را نشان داده است، اقدامات تشخیصی برای این کودک چیست؟



گستره محیطی بیمار شماره یک، افزایش سلول‌های منوسیت در زمینه‌ی نوتروپنی را نشان می‌دهد. گلبول‌های سفید در تصاویر فوق همگی منوسیت می‌باشند.

۲- بچه‌ای ۷ ساله با Hb=7gr% با کاهش اندکس‌های خون دارای HbF=88% و یک باند سریع (fast band) ۱۲ درصدی در جایگاه هموگلوبین بارت است. آزمایش اچ بادی یا توپ گلف که بیانگر هموگلوبین اچ است منفی است. الکتروفورز به روش دیگر حضور هموگلوبین بارت را تایید کرده است. تشخیص احتمالی شما چیست؟



الکتروفورز بیمار روی استات سلولز دارای باندهای هموگلوبین در منطقه‌ی هموگلوبین F و منطقه‌ی هموگلوبین‌های با حرکت سریع می باشد. تصویر سمت چپ، الکتروفورز نمونه‌ی کنترل را نشان می‌دهد.

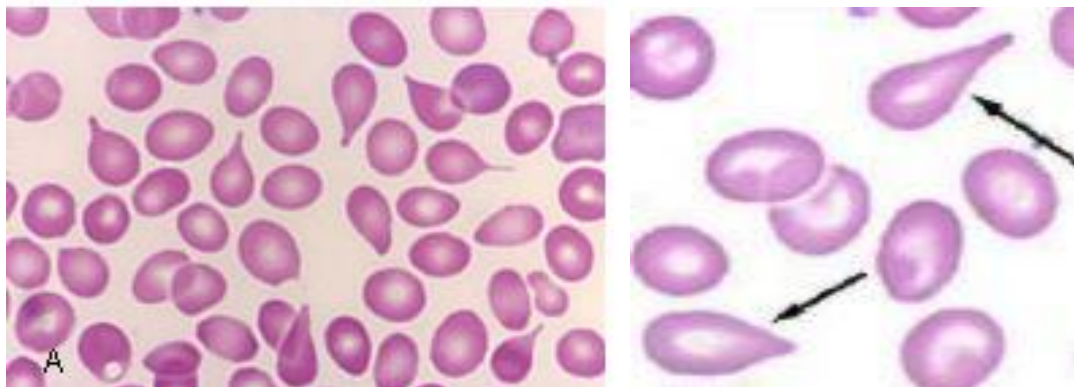
۳- آیا مشاوره قبل از ازدواج در مورد این زوج لازم است.

	Hb	MCV	MCH	HbA2	Solubility	Electrophoresis
مرد	12.7	70	22	4.1	Negative	96% S band
زن	11	68	20	3.8	Negative	HbA=96%

۴- آیا مشاوره قبل از ازدواج برای این زوج لازم است.

	Hb	MCV	MCH	RBC	HbA2	HbF
مرد	12.0	60	20	6.0×10^6	1.8%	<2%
زن	11.8	59	19	6.1×10^6	3.9%	<2%

۵- گستره محیطی بیماری ۷۰ ساله تعداد چشم‌گیری گلبول‌های قطره اشکی را نشان می‌دهد. چه ایده‌های تشخیصی مطرح می‌شود؟



گستره‌ی محیطی بیمار شماره ۵ گلبول‌های قطره اشکی یا داکروسیت را نشان می‌دهد.

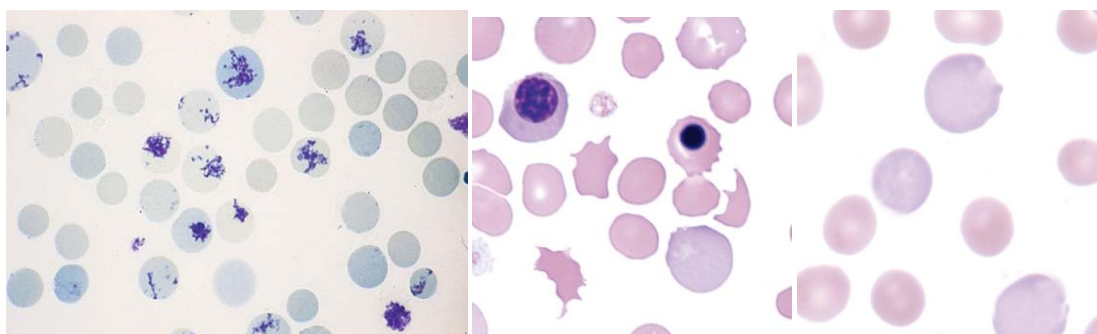
۶- بیماری ۳۰ ساله به علت خونریزی شدید از دستگاه گوارش در اتفاقات بستری شده است. اطلاعات CBC بیمار در شروع بستری به شرح زیر است.

Hb= 9.0 , MCV= 85 , MCH=27 , WBC= 15.000/mm³ , Retic = 2%

پس از دو روز از بیمار آزمایش مجدد CBC بشرح زیر انجام می‌شود.

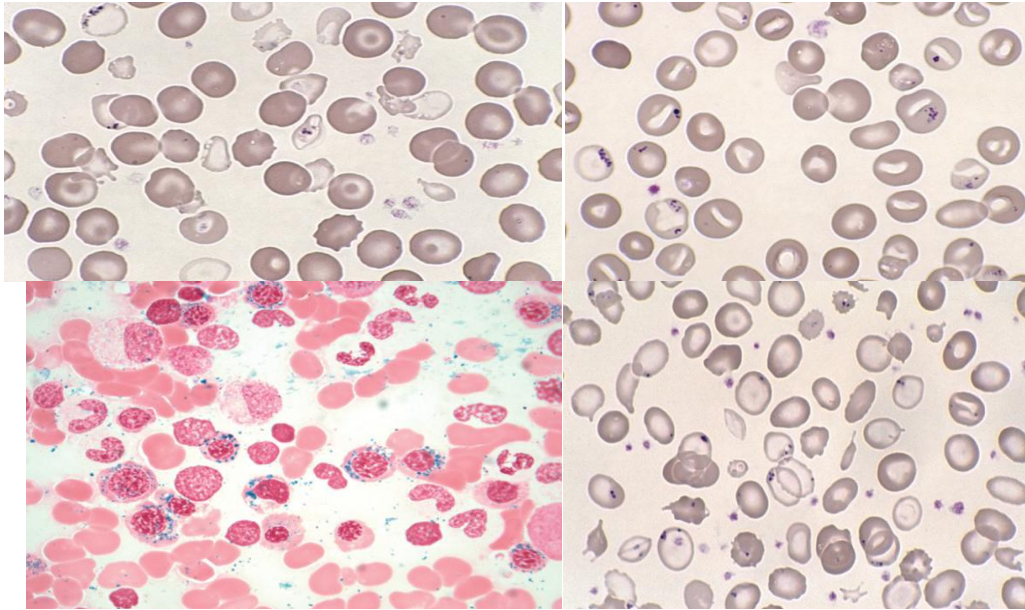
Hb= 6.0 , MCV= 90 , MCH=28 , WBC= 20.000/mm³ , Retic = 10%

تفسیر شما چیست؟



گستره‌ی محیطی بیمار شماره ۶ گلبول‌های پلی‌کرومازی همراه با دو گلبول قرمز هسته‌دار در مرحله‌ی ارتوکروم و تعدادی آکانتوسیت را نشان می‌دهد. گلبول‌های پلی‌کرومازی، رتیکولوسیت‌هایی هستند که تحت استرس از مغز استخوان در پاسخ به افزایش اریتروپوئتین خارج شده‌اند. رنگ آمیزی حیاتی انبوه رشته‌های RNA را در گلبول‌های پلی‌کرومازی نشان می‌دهد.

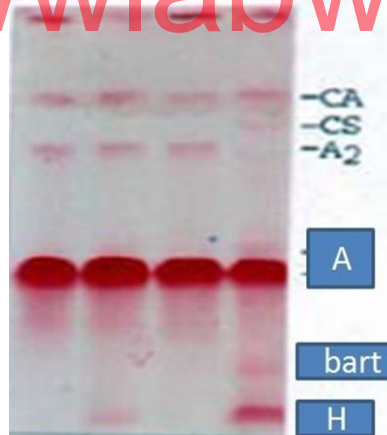
۷- گستره محیطی زیر مربوط به بیماری ۵۰ ساله است که بمدت طولانی برای وی داروی ایزونیازید برای درمان سل ریه تجویز شده است. آیا کم‌خونی بیمار ربطی به دارو دارد؟



گستره محیطی بیمار شماره ۷ جمعیت دای مورف گلبول‌های قرمز و رنگ آمیزی گستره مغز استخوان با آبی پروس، سیدروبلاست‌های حلقوی را نشان می‌دهد.

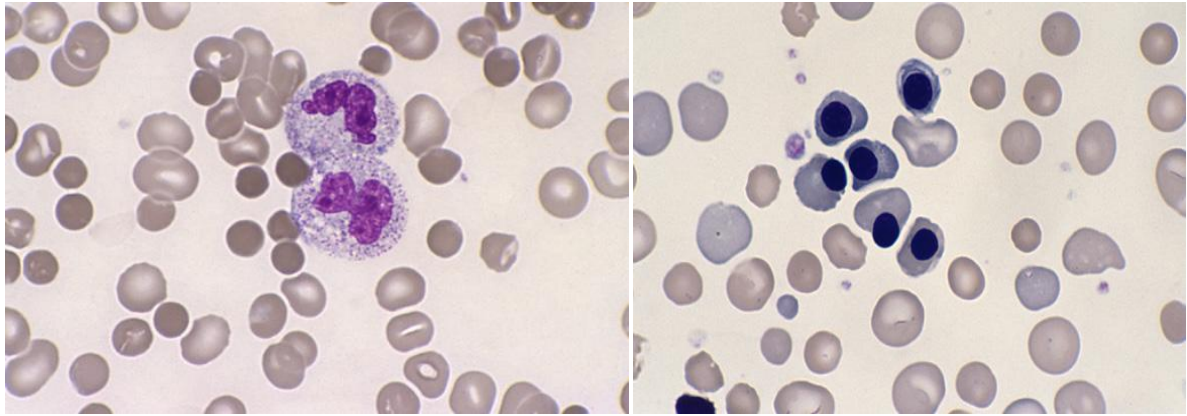
۸- شخصی در الکتروفورز روی استات سلولز در PH قلیایی دارای باند سریع (fast) می‌باشد. پیگیری آزمایشگاهی چگونه است؟

@www.labworld.ir



الکتروفورز روی استات سلولز باندهای سریع هموگلوبین را نشان می‌دهد.

۹- نوزادی ۵ روزه با بیلی روبین ۲۵ و وزن ۲/۵ kg جهت تعویض خون به بیمارستان منتقل شده است. آزمایش کومیز مستقیم نوزاد مثبت ضعیف است. به نظر شما با توجه به گستره محیطی علت زردی نوزاد چیست؟



گستره‌ی محیطی بیمار شماره ۹ مجموعه‌ای از گلبول‌های قرمز هسته‌دار در مرحله ارتوکروم، گلبول‌های پلی‌کرومازی و اسفروسیت را نشان می‌دهد.

۱۰-بیماری ۳۰ ساله با خون‌ریزی شدید از لثه و دهان دارای داده‌های CBC به شرح زیر است:
Hb=7.0, WBC=2700, PLT=25000, MCV=98, MCH=29, Nutrophil=21%,
Lymphocyte=74%, Monocyte=5%
تشخیص احتمالی چیست؟

@www.labworldir

گستره محیطی بیمار شماره ۱۰ گلبول‌های ماکروسیت خفیف را در یک زمینه‌ی پان‌سیتوپنی نشان می‌دهد.

تفسیر گستره شماره یک

کودک مبتلا به نوتروپنی است. نوتروپنی ممکن است به علت کاهش تولید، افزایش تخریب و یا پخش نامتناسب آن در مخزن‌های گردشی و حاشیه‌ای باشد.
کاهش شمارش مطلق نوتروفیل به کمتر از ۱۵۰۰ یا ۲۰۰۰ در هر میلی‌متر مکعب در سفید پوستان و کمتر از ۱۲۰۰ در سیاه پوستان را نوتروپنی گویند. چنانچه شمارش مطلق نوتروفیل (ANC) کمتر از ۵۰۰ باشد، اصطلاح اگرانولوسیتوز بکار می‌رود. استعداد به عفونت‌های میکروبی و قارچی وابسته به تعداد ANC و مدت زمان نوتروپنی است. از مهمترین علت‌های ایجاد نوتروپنی می‌توان به داروها، اشعه یونیزان، سموم، ایمونولوژیک، هماتولوژیک، عفونت‌ها و اختلالات ارثی در تولید نوتروفیل اشاره کرد.

نوتروپنی دوره‌ای (cyclic) و سندرم کاستمن (kastmann) از مهمترین اختلالات ارثی در تولید نوتروفیل هستند. در نوتروپنی دوره‌ای هر ۲۱ روز، شمارش مطلق نوتروفیل برای ۳ تا ۶ روز به کمتر از ۲۰۰ در میلی‌متر مکعب افت کرده و بیمار مبتلا به فائزیت، زخم‌های دهانی و زخم در گوشه لب می‌گردد. تزریق G-CSF در دوره نوتروپنی شدت نوتروپنی را کاهش می‌دهد. جهش در ژن الاستاز ۲ در تعدادی از بیماران مشاهده شده است.

در سندرم کاستمن از بدو کودکی نوتروپنی شدید با شمارش کمتر از ۲۰۰ با عفونت‌های مکرر مشاهده می‌شود و جهش در ژن الاستاز ۲ و ژن HAX1 (که نقش آنتی آپوپتوز دارد)، در تعدادی از بیماران مشاهده شده است.

نوتروپنی خوش‌خیم خانوادگی از انواع دیگر نوتروپنی و یافته اتفاقی است که بیمار از نظر بالینی پایدار بوده و کاهش شمارش نوتروفیل همراه با افزایش منوسیت ظاهر شده و بهبودی خود بخود شکل می‌گیرد. بایستی توجه داشت که دو علت شایع نوتروپنی در نوزاد نوتروپنی ناشی از افزایش فشار خون مادر در دوران حاملگی و نوتروپنی ناشی از عفونت‌های گسترده است.

عفونت‌هایی مانند حصبه و تب مالت ممکن است با نوتروپنی و لکوپنی شدید همراه گردند.

سندرم‌های کاهش ایمنی نیز ممکن است با نوتروپنی همراه شود و از این‌رو اندازه‌گیری ایمونوگلوبولینها برای علت‌یابی نوتروپنی سفارش می‌شود.

از علل دیگر نوتروپنی بیماریهای روماتیسمی هستند. به مجموع یافته‌های روماتیسم مفصلی و طحال بزرگ و نوتروپنی، سندرم فلتی گفته می‌شود. در روماتیسم مفصلی گاهی تکثیر لنفوسیت‌های بزرگ دانه‌دار (LGL) منجر به نوتروپنی می‌گردد.

داروها از علل مهم نوتروپنی هستند که در این میان می‌توان به داروهای ضد تیروئیدی مانند متی‌مازول و داروهای ضد تشنج و اشاره کرد.

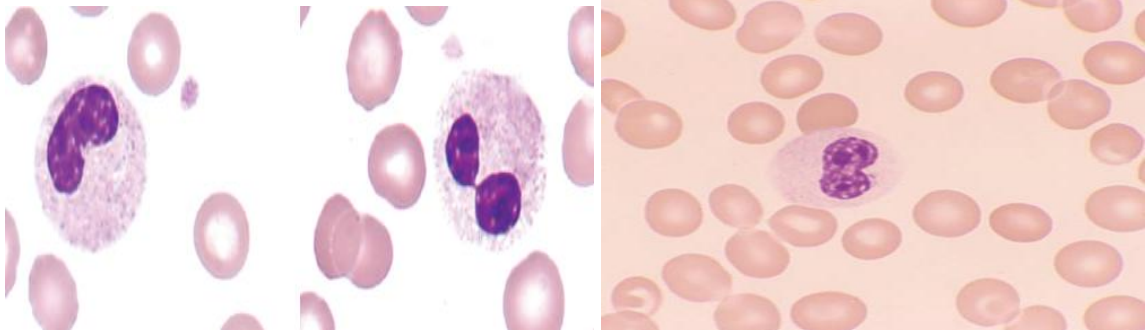
اشعه یونیزان موجب لکوپنی می‌شود و در این راستا لنفوسیت‌ها از همه حساس‌تر هستند. کاهش شمارش لنفوسیت‌ها رابطه مستقیم با میزان تابش اشعه یونیزان به بدن دارد.

پرکاری طحال (Hypersplenism) از دیگر علل نوتروپنی است که در اینحالت مغز استخوان علیرغم نوتروپنی در خون محیطی، هیپرپلازی نوتروفیلی را نشان می‌دهد.

بیماری‌های ویروسی ممکن است با نوتروپنی همراهی داشته باشند و گاهی نوتروپنی یک ماه به طول می‌انجامد.

آزمایش مغز استخوان در نوتروپنی‌های ارثی ایست چرخه بلوغ رده نوتروفیلی (Maturation arrest) را در مرحله اولیه بلوغ از قبیل سطح پرومایلویت/مایلویت نشان می‌دهد، بدین مفهوم که بلوغ نوتروفیل فقط تا مرحله پرومایلویت/مایلویت دیده می‌شود. در نوتروپنی به علت داروها یا بیماریهای اتوایمون ممکن است ایست چرخه بلوغ در مراحل آخر بلوغ از قبیل متامیلوست و باند رخ دهد.

نوتروپنی در زمینه تغییرات دیسپلاستیک از قبیل مرفولوژی پلگروئید و کاهش گرانولاسیون ممکن است نشانه‌ای از سندرم‌های دیسپلاستیک باشد.



مشاهده‌ی نوتروپنی در زمینه‌ی تغییرات دیسپلاستیک ممکن است نشانه‌ای از سندرم‌های میلودیسپلاستیک باشد.

تفسیر گستره شماره ۲

فقدان هموگلوبین‌های A و A₂ بیانگر فقدان یا جهش ناکارآمد در ژنهای دلتا و بتا به صورت δ^0 و β^0 است. هموگلوبین بارت از نشانه‌های ابتلا به سندرم‌های تالاسمی آلفاست که در دوران نوزادی قابل تشخیص بوده و در سن ۶ ماهگی ناپدید می‌گردد. فرمول هموگلوبین F به صورت $\alpha_2 \gamma_2$ و هموگلوبین بارت γ_4 است و نشان می‌دهد که زنجیره گاما فعال است و چون نمی‌تواند با زنجیره های آلفا به تعادل برسد ایجاد تترامرگاما یا هموگلوبین بارت کرده است.

با توجه به توضیحات فوق احتمال ژنوتایپ - α / - همراه با هموزیگوت HPFH (سنتز مداوم هموگلوبین F) از نوع حذفی مطرح می‌گردد. در اینجالت امکان شکل‌گیری هموگلوبین‌های F و بارت وجود دارد.

تفسیر گستره شماره ۳

با توجه به منفی بودن تست حلالیت و افزایش هموگلوبین A₂ و میکروسیت و هایپوکروم بودن گلبول‌های قرمز احتمال هتروزیگوت ترکیبی هموگلوبین D و تالاسمی بتا با ژنوتایپ D/ β^0 در مرد محتمل است. الگوی CBC و HbA₂ در خانم بیانگر تالاسمی ماینور بتا است و از این‌رو تولد فرزندی با تالاسمی ماژور بتا امکان دارد. وراثت واریان هموگلوبین G که در جایگاه S ایجاد باند میکند با افزایش HbA₂ همراه نیست.

تفسیر گستره شماره ۴

با توجه به داده های CBC و میزان HbA₂ ایده‌های زیر برای مرد مطرح است.

۱- تالاسمی ماینور آلفا با ژنوتایپ α / - یا α / -

۲- وراثت تالاسمی ماینور بتا در همراهی با تالاسمی دلتا با حذف ترانس ژن دلتا به صورت δ^0/δ

۳- تالاسمی ماینور بتا در همراهی با آنمی فقر آهن

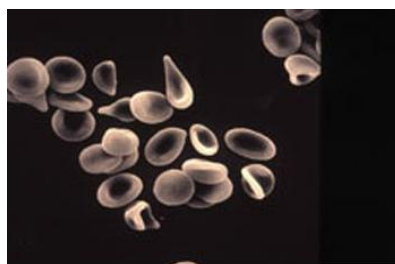
افزایش هموگلوبین A₂ تالاسمی ماینور بتا را در خانم مطرح می‌کند. چنانچه فرض شود مرد دارای تالاسمی ماینور آلفا است باید دید که از ترکیب β^0/β با α/α یا α/α بدترین ژنوتایپ ممکن در فرزندان کدام است؟

ژنوتایپ ترکیبی $\alpha\alpha/$ - یا $\alpha/$ - α/β با برقراری بهتر تعادل زنجیره‌ها با کم‌خونی خفیف با اندکس‌های نزدیک به نرمال تا تالاسمی شبیه به اینترمدیا بروز خواهد کرد. توجه داشته باشید که در همراهی $\alpha/$ - - (بیماری هموگلوبین اچ) با تالاسمی ماینور بتا (β^0/β) امکان تالاسمی شبیه به اینترمدیا وجود دارد و ممکن است که حتی هموگلوبین اچ مشاهده نشود.

تفسیر گستره شماره ۵

گمان می‌رود که گلبول‌های قطره اشکی هنگام عبور از بافت خون‌ساز فیبروزه (Myelofibrosis) و یا گلبول‌های حاوی آنکلوزیون از قبیل اجسام هاینز، رسوب زنجیره‌های گلوبولین و در حین عبور از سینوزوئیدهای طحال کشیده شده و به شکل قطره اشکی در می‌آیند. فیبروز مغز استخوان در مایلو فیبروز و سرطان‌های متاستاتیک به مغز استخوان مشاهده می‌شود و در اینحالت گلبول‌های قطره اشکی با واکنش لکواریترو بلاستیک همراه می‌شود. گلبول‌های قطره اشکی در مایلو فیبروز، کم‌خونی مگالوبلاستیک، کم‌خونی دیس‌اریتروپویتیک و کم‌خونی‌های همولیتیک به ویژه با واسطه آنکلوزیون مشاهده می‌شود.

@www.labworldir



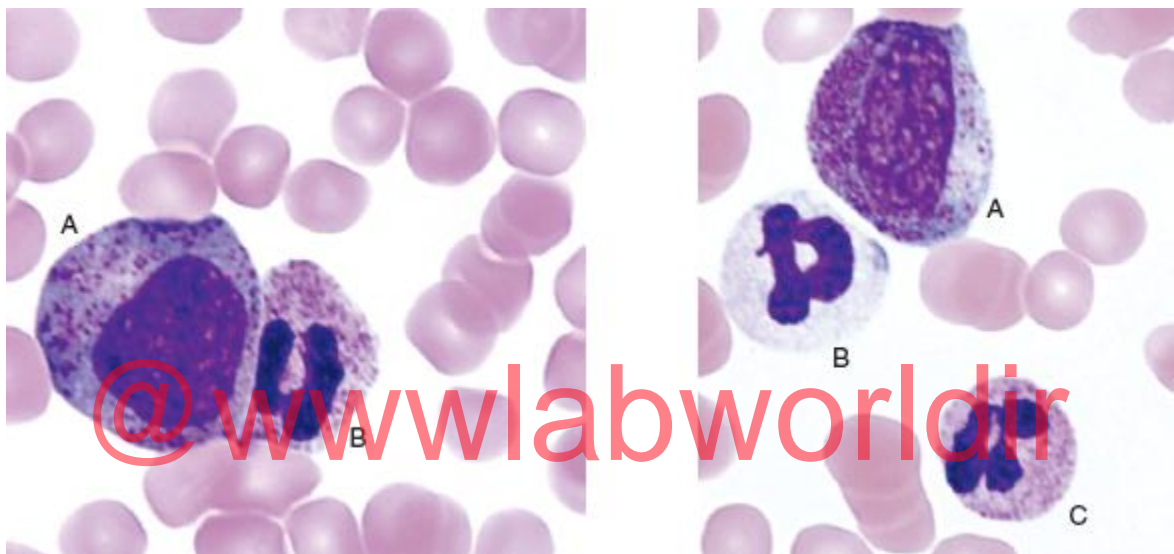
گلبول‌های قطره اشکی

تفسیر گستره شماره ۶

تغییرات هماتولوژی با شروع خون‌ریزی حاد بشرح زیر ایجاد می‌شود:

- ✓ افت موقتی پلاکت و سپس افزایش آن در یک ساعت بعد
- ✓ لکوسیتوز نوتروفیلی با گرایش به چپ با شمارش گلبول‌های سفید بین ۱۰/۰۰۰ تا ۳۵۰۰۰ در میلی‌متر مکعب که در ۲ تا ۵ ساعت از خون‌ریزی شروع و در ۲ تا ۴ روز بعد از خون‌ریزی به حالت نرمال برمی‌گردد. درجه لکوسیتوز با خون‌ریزی داخلی در حفره‌های بدن بیشتر است.

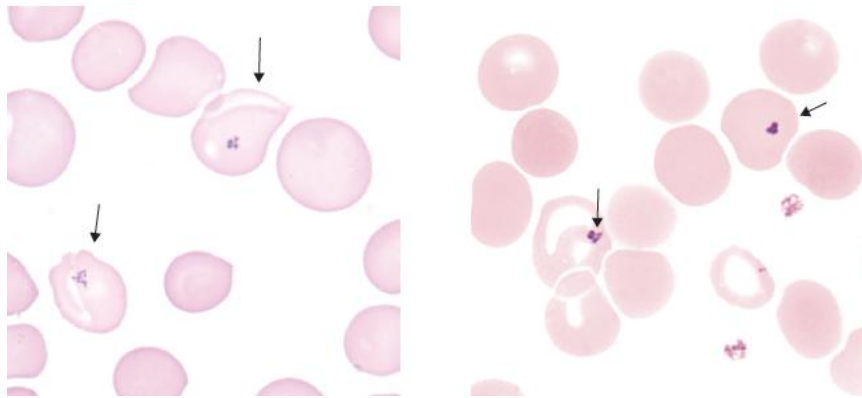
- ✓ مرفولوژی نرئوسیت - نرئوکروم در ابتدای خون‌ریزی و سپس ماکروسیت به علت ورود رتیکولوسیت‌های ذخیره از مغز استخوان به خون محیطی که اوج افزایش آن در ۱۰ روز اول است. در اینحالت ورود گلبول‌های قرمز هسته‌دار و گلبول‌های پلی‌کروماژی چهره کم‌خونی حاد همولیتیک به خون محیطی می‌دهد.
- ✓ کاهش هموگلوبین پس از ۲ تا ۳ روز به علت ورود آب میان‌بافتی به گردش خون
- ✓ گفتنی است که در خونریزی مزمن ممکن است تا زمانیکه کم‌خونی فقر آهن رخ دهد علامتی مشاهده نشود.



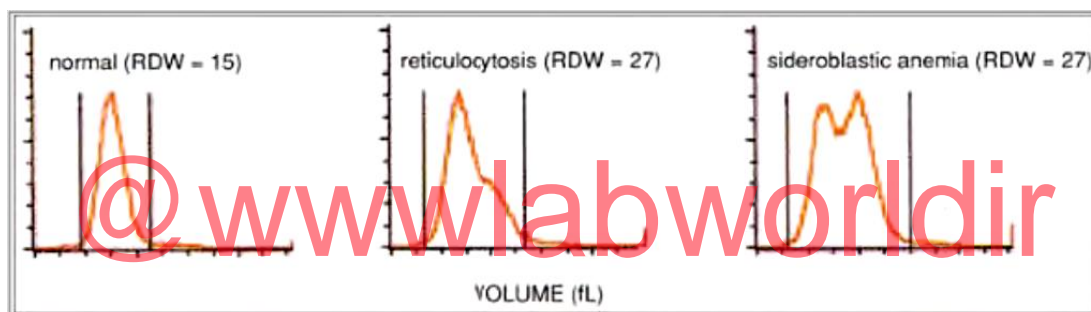
در گستره فوق‌میل به چپ با سلول‌های پرومیلوسیت (A) و باند (B) و نوتروفیل (C) مشاهده می‌شود.

تفسیر گستره شماره ۷

گستره محیطی جمعیت دایمرف از گلبول‌های قرمز و اجسام پاپنهايمر را نشان می‌دهد. گفتنی است که مصرف طولانی مدت داروهای ضد سل مانند ایزونیازید، سیکلوسرین و پیرازینامید ممکن است با کم‌خونی سیدروبلاستیک همراه شود.



گستره‌ی محیطی اجسام پاپنهايمر را به صورت خوشه‌های ريز بنفش در گوشه‌ای از گلبولهای قرمز نشان می‌دهد.



نمای دایمورف در هیستوگرام حجم گلبولهای قرمز به صورت منحنی دنداندار که نشانگر دو جمعیت متفاوت گلبولهای قرمز است، مشاهده می‌شود.

مسمومیت با سرب، الکلیسم و نیز مصرف کلرامفنیکل ممکن است با کم‌خونی سیدروبلاستیک همراه شوند. سرب بازدارنده آنزیمهای ALA- و ALAS(Aminolevulinic acid synthase) dehydratase و هیم‌سنتاز (Heme synthase) در مسیر سنتز هیم (Heme) است. کلرامفنیکل بازدارنده سنتز پروتئین‌های میتوکندری است و ممکن است با کم‌خونی سیدروبلاستیک و یا اپلاستیک همراه شود. کاهش مس و افزایش روی ممکن است ایجاد کم‌خونی سیدروبلاستیک، و واکوئل شدن سلولهای مغز استخوان کنند. الکلیسم ایجاد کم‌خونی سیدروبلاستیک و مگالوبلاستیک می‌کند. کاهش اسید فولیک با منگنز و پتاسیم در الکلیسم مشاهده می‌شود. در الکلیسم کاهش سطح پیرووکسال فسفات مشاهده می‌شود.

نکته مهم: چنانچه در بیمار الکلی آنزیمهای کبدی (AH, AST) نرمال باشد. ممکن است به علت کمبود پیردوکسال باشد که نقش کوآنزیمی برای آنزیمهای فوق دارد. در این حالت تجویز پیردوکسال (vitB6) موجب افزایش ناگهانی AST و ALT می شود. در الکلیسم AST بیشتر از ALT افزایش داشته و افزایش آنزیم GGT در الکلیسم مشاهده می شود.

تفسیر گستره شماره ۸

باند سریع به باندی گفته می شود که حرکتی سریع تر از جایگاه هموگلوبین A در الکتروفورز روی استات سلولز را نشان دهد. سریع ترین باند مربوط به هموگلوبین اچ (β_4) است که در فاصله ای معادل فاصله HbA₂ تا A در جهت خلاف روی استات سلولز قرار می گیرد. فاصله جایگاه A₂ تا A حدود ۲۰mm است.

Cathode (-)	
Origin	-----
-----	Carbonic anhydrase
-----	A ₂ '
C	----- A ₂ , E, C-Harlem, O-Arab
S	----- D, G, Q-India, Hasharon
-----	Lepore
-----	F
A	-----
-----	K-Woolwich
J	-----
-----	Bart's
N	-----
-----	I
-----	H
Anode (+)	

ترتیب حرکت هموگلوبین های مختلف روی استات سلولز در PH قلیایی

ترتیب سرعت هموگلوبین های با حرکت سریع بشرح زیر است.

$$H > I > N > bart > J > K > A_1C$$

با مشاهده باند سریع، رنگ آمیزی حیاتی با برلیانت کرزیل بلو انجام داده و با مشاهده مرفولوژی توپ گلف بیماری، هموگلوبین اچ تشخیص داده می شود. چنانچه الکتروفورز نوزادی دارای باند سریع است بیشتر به هموگلوبین بارت فکر کنید به ویژه وقتی که MCV نوزاد کمتر از ۹۴ فمتولیترا باشد.

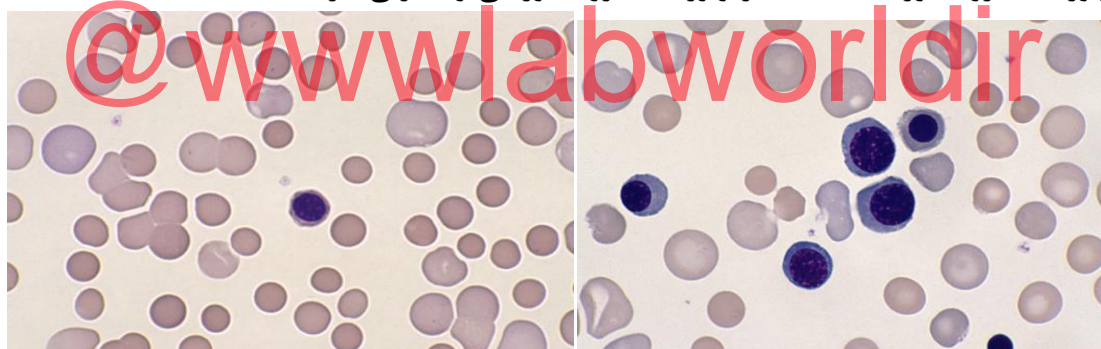
هموگلوبین A₁C هموگلوبین قندی است که در کنار و چسبیده به HbA ایجاد باند کم‌رنگی می‌کند. در بیماران دیابتی این باند پررنگتر می‌شود.

هموگلوبین (I) واریان آلفاست و با مشکل بالینی همراه نیست. در واریان‌های آلفا ممکن است باند دو بخشی A₂ و هیبریدهای هموگلوبین در محل‌های غیرمعمولی روی صفحه الکتروفورز نمایان شود.

تفسیر گستره شماره ۹

در گستره محیطی نوزاد مرفولوژی اسفروسیتوز همراه با گلبول پلی‌کروماژی که نشانه رتیکولوسیت‌های بسیار نارس است، همراه با گلبول‌های قرمز هسته‌دار در گستره محیطی مشاهده می‌شود. ناسازگاری ABO در اینحالت بسیار محتمل است.

در ناسازگاری ABO مادر دارای گروه "O" و نوزاد دارای گروه A یا B می‌باشد. حدود ۵۰٪ آنتی AB در افراد با گروه "O" از نوع IgG بوده و از جفت عبور کرده و موجب آغشتگی گلبول‌های جنین - نوزاد با گروه خونی A یا B می‌گردد. با توجه به اینکه تمام سلول‌های بدن و از جمله ترشحات بدن در ۸۰٪ موارد دارای آنتی‌ژنهای گروه خونی ABO است از این‌رو بخش بزرگی از آنتی AB در جریان گردش نوزاد توسط مواد ترشحي و آنتی‌ژنهای سطحی سلول‌های بدن نوزاد خنثی می‌گردد و تنها مقدار کمی از آن روی گلبول‌های جنین - نوزاد قرار می‌گیرد که نتیجه آن مثبت شدن ضعیف آزمایش کومبز مستقیم و مرفولوژی اسفروسیتوز است. البته مرفولوژی اسفروسیتوز می‌تواند اثری نیز باشد.



در نوزاد مبتلا به هیپر بیلیروبینمی مشاهده‌ی تصویر اسفروسیتوز احتمال ناسازگاری ABO بین مادر و جنین را مطرح می‌کند.

تفسیر گستره شماره ۱۰

حضور پان‌سیتوپنی (کاهش همزمان گلبولهای قرمز، سفید و پلاکت) خون محیطی در کنار یک مغز استخوان هیپوسولولار و بدون سلول غیر طبیعی را کم‌خونی اپلاستیک گویند. کاهش سلولاریته مغز استخوان (کمتر از ۳۵٪) با هموگلوبین کمتر از ۱۰gr% و پلاکت کمتر از ۱۰۰۰۰۰ با شمارش مطلق نوتروفیل کمتر از ۱۵۰۰ در میلی‌متر مکعب بدون سلول غیر طبیعی در خون یا مغز استخوان را کم‌خونی اپلاستیک خفیف تا متوسط گویند.

شمارش پلاکت کمتر از ۲۰۰۰۰ با شمارش گرانولوسیت کمتر از ۵۰۰ و شمارش تصحیح شده رتیکولوسیت کمتر از یک درصد، بیمار را در ردیف کم‌خونی اپلاستیک شدید (severe) قرار می‌دهد. در

این شرایط چنانچه شمارش مطلق گرانولوسیت کمتر از ۲۰۰ در میلیمتر مکعب قرار گیرد کم‌خونی اپلاستیک بسیار شدید مطرح می‌گردد.

کم‌خونی اپلاستیک ناشی از ازدیاد حساسیت دارویی (Hypersensitive)

لیست بزرگی از داروها وجود دارد که ممکن است در برخی افراد بدون عوارض و در برخی دیگر مصرف آن برای یک یا چند بار موجب بروز کم‌خونی اپلاستیک گردد که به آن پدیده ایدیوسینکراتیک (Idiosyncratic) گویند.

ایجاد اپلازی با برخی از داروها وابسته به مقدار مصرفی (dose dependent) است. کلرامفنیکل با هر دو سازوکار فوق می‌تواند منجر به کم‌خونی اپلاستیک شود. یادآوری می‌شود که این دارو نیز با آسیب به DNA میتوکندری ممکن است موجب کم‌خونی سیدروبلاستیک شود. مدت زمان تاخیری بین مصرف دارو تا بروز کم‌خونی ممکن است بین ۲ تا ۳ ماه باشد.

نکته مهم: افزایش آهن سرم و کاهش رتیkulوسیت از نشانه‌های صدمه به بافت خون‌ساز ناشی از مصرف داروهاست. آسیب به سلولهای سری اریتروئیدی موجب پس زده شدن و بازگشت آهن از مغز استخوان به خون محیطی گردیده و از این رو افزایش آهن و کاهش رتیkulوسیت‌ها را به دنبال دارد. کلرامفنیکل غالباً با کم‌خونی اپلاستیک قابل برگشت همراه است، واکوئله شدن پیش‌سازهای اریتروئیدی و مایلوئیدی با دوز دارو و زمان مصرف در ارتباط است.

مصرف کلرامفنیکل در تعداد کمی از بیماران موجب کم‌خونی اپلاستیک غیر قابل برگشت می‌شود که احتمالاً افزایش حساسیت دلیل آن می‌باشد.

نوتروپنی و آنوزینوفیلی در استفاده از ترکیبات طلا در بیماری‌های روماتیسمی شایع است. استفاده مداوم از ترکیبات طلا ممکن است نوتروپنی را بسوی کم‌خونی اپلاستیک سوق دهد. برداشت طلا از خون با دیمرکاپرول (dimercaprol) در بهبودی موثر است.

عفونت‌های ویروسی و کم‌خونی اپلاستیک

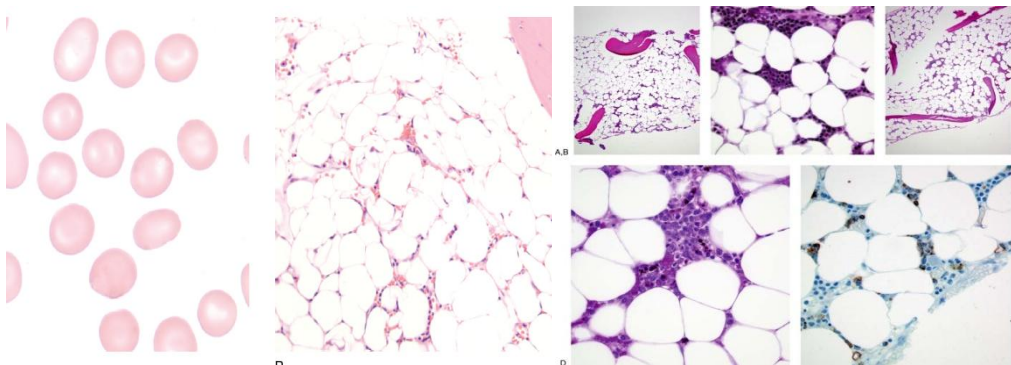
هیپاتیت زمینه ساز کم‌خونی اپلاستیک در حدود ۵ تا ۱۰٪ موارد در غرب و احتمالاً دارای آماری دو برابر در شرق دور می‌باشد.

کم‌خونی اپلاستیک حدود ۲ ماه بعد از فروکش کردن التهاب کبد شروع شده و غالباً ویروس در خون یافت نمی‌شود. اختلال در تست‌های کبدی در برخی بیماران ممکن است شاهدهی در ارتباط ویروس با کم‌خونی اپلاستیک باشد. بیماران اغلب مذکر و کمتر از ۲۰ ساله می‌باشند. همچنین حدود ۲۸٪ بیماران که پیوند کبد به علت هیپاتیت برق آسا (fulminant hepatitis) داشته‌اند مبتلا به کم‌خونی اپلاستیک شده‌اند.

پاروویروس B19 با تهاجم به پیش‌سازهای اریتروئیدی (CFU-E) موجب اپلازی خالص گلبول‌های قرمز شده و چنانچه بیمار از قبل زمینه کم‌خونی همولیتیک داشته باشد این پدیده به صورت بحران اپلاستیک ظهور می‌کند.

نکته مهم: کاهش شدید رتیکولوسیت و ناپدید شدن مرفولوژی پلی کروماژی و گلبول‌های قرمز هسته‌دار از خون محیطی بیماری که کم‌خونی همولیتیک دارد می‌تواند نشانه‌ای برای عفونت با پاروویروس B19 باشد.

نکته مهم: بهبودی از عفونت پاروویروس موجب روانه شدن انبوه گلبول قرمز هسته‌دار به خون محیطی به علت جبران مغز استخوان می‌شود.



تصویر پان‌سیتوپنی همراه با مغز استخوان کندویی شکل ناشی از افزایش بافت چربی و کاهش شدید سلول‌ارینه، کم‌خونی اپلاستیک را مطرح می‌کند.

کم‌خونی اپلاستیک و بیماری‌های ایمونولوژیک
کم‌خونی اپلاستیک ممکن است بندرت در زمینه بیماری‌های اتوایمون مانند لوپوس، روماتیسم مفصلی و التهاب غلافی ائوزینوفیلیک (Eosinophilic fasciitis) و بیماری‌های اتوایمیون تیروئید مشاهده شود.
نکته مهم: علائم هماتولوژیک بیماری لوپوس سیستمیک در طول دوره بیماری یا به عنوان اولین تظاهر بیماری به شرح زیر می‌باشد:

- ۱- لکوپنی کمتر از ۴۰۰۰ در میلی‌متر مکعب حداقل با دو بار آزمایش
 - ۲- لنفوپنی کمتر از ۱۵۰۰ در میلی‌متر مکعب حداقل با دو بار آزمایش
 - ۳- کم‌خونی اتوایمیون همولیتیک با آزمایش کومبز مستقیم مثبت
 - ۴- ترومبوسیتوپنی ایمونولوژیک
- با مشاهده علائم فوق سفارش به انجام تست‌های اختصاصی لوپوس می‌شود.

کم‌خونی اپلاستیک اتوایمیون

تهاجم گسترده سیستم ایمنی به بافت خون‌ساز موجب کم‌خونی اپلاستیک می‌شود. فعالیت سلول‌های سیتوتوکسیک در مغز استخوان و تولید بیشتر اینترفرون گاما و فاکتور نکروز کننده تومور، بازدارنده مستقیم خون‌سازی بوده و موجب بیان بیشتر Fas روی سلول‌های $CD34^+$ و پیش‌سازهای خونی می‌گردند که پدیده آپوپتوز را بدنبال دارد.

کم‌خونی اپلاستیک و حاملگی

حاملگی در زمینه کم‌خونی اپلاستیک، شدت پان‌سیتوپنی را بدتر کرده و بندرت حاملگی می‌تواند ایجاد کم‌خونی اپلاستیک کند. بهبودی پس از زایمان و عود آن در حاملگی‌های دیگر مشاهده شده است. کم‌خونی، ترومبوسیتوپنی و لکوپنی ممکن است در نوزاد مشاهده شود. شانس بهبودی مادر و نوزاد نیز بین ۸۳ و ۷۵ درصد است.

نکته مهم: با مشاهده نمای پان‌سیتوپنی با حضور طحال بزرگ و کاهش شدید منوسیت بایستی لوسمی سلول‌های مویی را مد نظر داشت.

@wwwlabworldir