

# طرز امتحان بیمار مبتلا به کم خونی

نگارش

دکتر محمدعلی موای

رئیس درمانگاه بخش عفونی بیمارستان بهلوی

بعضی از کم خونی ها همراه دسته‌ای از علائم است که تا حدی بتشخیص راهنمایی میکند ولی اغلب اوقات برای تشخیص دقیق علت کم خونی امتحان عمیقی از نظر بالینی و بخصوص خونشناسی ضروری است. امتحان بالینی عمقی گاهی علت کم خونی را آشکار میسازد زیرا کم خونیهای ثانوی شایع تر میباشند بعد از درك علت، تعدادی خاصی نسبت بکم خونی متداول میدارند.

معمولا مریض مبتلا بنوع کم خونی بعلمل زیر بمار جوع میکند:

الف- رنگ پریدگی توأم با آستنی، خرابی حالت عمومی

ب- علائم عملی مانند اختلال هاضمه: بی اشتهائی، سوء هضم، لاغری، یرقان

خفیف (سوب ای کمتر)؛

علائم قلبی: تنگی نفس، طپش قلب، درد های ناحیه قلب، سرگیجه،

سر درد؛

علائم عصبی: کرامپ، اختلال بینائی

ج- اغلب اوقات در ضمن يك امتحان کامل بالینی و خونشناسی (در بیمه شدگان

دانشجویان و غیره) متوجه کم خونی میشویم.

در امتحان بالینی باید بدقت علائم کم خونی را جستجو کرد و اختلالاتی را که

بدان مزید میشود پیدانمود:

۱) پریدگی رنگ از همان ابتدای عارضه جالب نظر است رنگ پوست نظیر پوست

مرده است ولی بخصوص پریدن رنگ مخاطها است که اهمیت دارد این کاهش رنگ

در مخاط ملتحمه، لبها، زیر زبان آشکار است برخی از افراد رنگ پوست پریده دارند

بدون ابتلا بکم خونی و پریدگی رنگ مخاطها  
ولی پریدگی رنگ ممکن است بایرقان خفیف، رنگدانه‌های پوستی و کمی  
سیانوز همراه باشد.

(۲) آستنی در همه احوال قابل ملاحظه است.

(۳) کاهش وزن لاغری مبتلایان را هویدا می‌سازد.

(۴) اختلالات هاضمه: بی‌اشتهایی استفراغ و درد در ساعات مخصوص، یبوست

و یا اسهال.

۵- وجود یا فقدان تب

### علائم فیزیکی:

(۱) امتحان اعضاء خون ساز: جستجوی عظم کبد، قوام و حساسیت آن

جستجوی عظم طحال، امتحان کلیه غدد لنفاوی بدن و میان سینه (با پرتو نگاری)

تفحص خونریزیها از بینی، لثه‌ها، ادرار و پورپورا و غیره.

۲- وضع زبان

۳- امتحان دقیق شکم: جستجوی نقاط دردناک و تومر و لمس مقعد (برای

جستجوی سرطان و تومر و غیره)

۴- امتحانات عصبی: انعکاسات و تری - قدرت عضلانی - حساسیت سطحی و

عمقی - اختلالات تنظیم حرکات جستجوی علائم عصبی کم خونی (سندرم نور و

آنمیک).

۵ ( امتحان قلب و عروق - در سمع قلب سو فل سیستمولیک اغلب شنیده میشود

و آنان را بیشتر مبتلا بعارضه قلبی تصور میکنند نبض اغلب سریع و ناپایدار است - فشار

خون پائین افتاده - الکترو کاردیو گرافی و معاینه ته چشم ضروری است.

سؤالات لازم - سابقه شخصی و خانوادگی - اقامت در نقاط گرمسیر - مسمومیتها

امتحانات خونشناسی از اهم آنهاست:

الف) فرمول و شمارش گویچه‌های سرخ و سفید - پلاکتها

ب) ناهنجاریهای اشکال، قد و رنگ گویچه‌های سرخ (گویچه‌های هسته‌دار ورشته‌دار با رنگ آمیزی مخصوص)

ج) مقدار هموگلوبین و ارزش گلبولی

د) اندازه و حجم گویچه‌های سرخ (با هماتوکریت و شمارش آنها) تعیین قطر متوسط آنها.

ه) امتحان مغز استخوان: تغییرات کیفی و کمی عناصر آن و سلولهای مرضی

خاص مانند سلولهای لوکوزی مگالوبلاستها پلاسماوسیت زیاد و غیره

اطلاعات بدست آمده: الف) درجه کاهش گویچه‌ها: کم خونی خفیف،

متوسط و شدید.

ب) احتمال اجتماع کم‌خونی بالو کوپنی، لوکوسیتوز، کاهش ترومبوسیتها

ج) اختلال خونسازی (هماتوپوئز) با ترمیم گویچه‌ها یا برعکس با هیپوپلازی

مغز استخوان افزایش رتیکولوسیت‌ها در خون دلیل خوبی از رژنراسیون مغز-

استخوان میباشد.

د) امتحانات حجم و رنگ گویچه‌ها نشانه هر نوع کم‌خونی را آشکار میسازد:

نرموگرم، نرموسیتروهیپرگرم، ماکروسیتی (افزایش حجم گویچه‌ها) هیپوگرم، میکروسیتی

(کاهش رنگ حقیقی تنها علامت محرومیت از آهن است)

ه) همچنین کم‌خونی ماکروسیتروهیپوگرم و وجود دارد (بعلت سوء تغذیه)

و کم‌خونیهای میکروسیتی ساده نیز دیده میشود.

امتحانات دیگر خون: تعیین مقاومت گویچه‌های سرخ - زمان انعقاد و سیلان

و علامت بند (۱)

امتحانات تکمیلی: جستجوی خون در مدفوع بار عایت رژیم خاص - جستجوی

تخم‌انگل‌ها در مدفوع

تفتیش پرتونگاری سینه، معده، در صورت احتیاج پرتونگاری در حالت خوابیده

(سردرپائین و پاها در بالا) و قولون

امتحانات عملی کبد  
توباز معده و اثنی عشر  
بزل بیوپسی غده‌های لنفاوی، طحال  
با تمام این امتحانات بخوبی میتوان علت کم خونی را دریافته و نوع آنرا  
معین کرد.

### چشم‌پجوی طحال گم خونی :

بر حسب نشانه‌های خونی انواع زیر میسر است :  
I) اگر بیمار مبتلا به کم خونی ما کروسیتی و مگالوبلاستی هیپر کرم باشد  
تشخیص مرض بیر مر خواهد بود. درمان این کم خونی عصاره جگر و ویتامین B<sub>۱۲</sub> است.  
معمولا بیماری در حدود پنجاه سالگی ظاهر میشود؛ زنان بیش از مردان مبتلا  
می گردند.

شروع مرض ملایم و آرام است یارنگ پریده، یرقان مختصر بدون لاغری  
واضح، ورم زبان (۱) علامت خاص بیماریست ولی متأسفانه همواره وجود ندارد  
اختلالات هاضمه: بی اشتهائی، تهوع، گاهی استفراغ؛ اختلالات روده‌ای مربوط  
به صفر مخاط لوله هاضمه

علائم عصبی (نوروانمی) : حتی گاهی این علائم مسلط بسایر علائم بالینی  
میگردد.

یکدسته علائم منفی مهمی وجود دارد: فقدان خونریزی و عظم طحال و کبد،  
عدم عظم غدد لنفاوی

کم خونی معمولا پائین تر از دو میلیون گویچه سرخ در هر میلیمتر مکعب است.  
هیپر کرم ۱/۵ تا ۱/۲  
وجود مگالوبلاستها

رتیکولوسیت‌ها کم بوده و از یک درصد تجاوز نمیکند  
لوکوپنی متوسط ۳۵۰۰ تا ۴۵۰۰ با نوتروپنی و انحراف فرمول آرندت

بطرف چپ .

در میلوگرام : مگالوبلاستهای زیاد با شکل مشخص ( ۲۰ تا ۳۰ در صد و حتی بیشتر)

تشخیص مرض در همه حال آسان نیست بخصوص اگر بیمار مقدار کمی عصاره جگر بکار برده باشد .

امتحانات تکمیلی : فقدان اسید کلریدریک رادر معده آشکار میسازد (بعد از تزریق هیستامین هم Hcl وجود ندارد) فاکتور کاسل (۱) موجود نمیباشد .

در رادیوگرافی معده گاهی تغییراتی دیده میشود (تصاویر شبه تومری) التهاب معده رادر گاستروسکپی بخوبی میتوان مشاهده کرد .

بی‌لی‌روبین غیر مستقیم و آهن سرم خون اضافه شده است .

ب) معدالك کم خونیهای مگالوبلاستیک پارا بیرمر و یا کم خونی تغذیه ای وجود دارد .

مثلا در مواردیکه تمام معده رادر آورده باشند یا آزار معده وروده ای در کار باشد در جریان اسهالهای مزمن و استاتورهای ایدوپاتیك ، مرض سلیاك ، تورم مزمن لوزالمعده ، ناسورهای بین معده و قولون و تنگی روده در قسمتهای مختلف ممکن است کم خونی فوق را ایجاد کند .

ولی در این حال معمولا فقط ما کروسیتوز وجود دارد مگالوبلاست خیلی کم بوده یا اصلا وجود ندارد ، اسید کلریدریک معده موجود بوده یا کمی کمتر است (در صورتیکه در بیرمر اصلا نیست) درمان علت باعث بهبودی کم خونی میشود از طرفی آسید فولیک اثر بهتری دارد تا ویتامین B<sub>۱۲</sub>

این کم خونیهای پارا بیرمری را بیشتر در ممالک گرمسیر مشاهده می کنیم : کم-خونی بر اثر بطریوسفال میتواند کاملا بصورت کم خونی بیرمر جلوه گری کند ولی با ائوزینوفیلی و تجزیه مدفوع ، وضع جغرافیائی (وجود دریاچه ها) در علت اصلی مرض بتشخیص کمک میکند .

کم خونی سپرو (۱) نیز با بایرمر قابل اشتباه است. (بیشتر در شرق اقصی دیده میشود. این کم خونی مگالوبلاستیک با کاهش آهن بوده (سیدروپنی) و با اسهال چرب و فراوان همراه است

کم خونی محرومیت غذائی یا کم خونی زمان قحطی بعلمت محرومیت از ویتامین B و مواد پروتید بوجود میآید.

برخی آنرا بنام کم خونی قابل معالجه بتوسط لوورنام (۲) نهاده اند کم خونی پلاگر بندرت ما کروسیتراست.

بالاخره يك کم خونی مگالوبلاستیک مقاوم بدرمان وجود دارد (شوالیه) که با فقدان اسید کلریدريك معده همراه نیست، عصاره جگر در آن بی اثر است فقط متیونین آنرا معالجه میکند.

II) اگر بیمار مبتلایك کم خونی میکروسیتی و هیپوکرم باشد (سابقاً بنام کلروز می خواندند): بخصوص کم خونی هیپوکرم میکروسیترا در زنان ۳۰ - ۵۰ ساله مشاهده میکنیم با پریدگی شدید رنگ و ورم صورت همراه است موها میریزند و ناخنها خراب میشوند.

هموگلوبین کاسته شده و ارزش گلبولی به ۰/۵۰ تا ۰/۷۰ میرسد.

حجم متوسط گلبولها خیلی کم میشود، آنیزوسیتوز، پوئی کیلوسیتوز موجود بوده رتیکولوسیت ها از يك درصد تجاوز نمیکنند.

در مغز استخوان (میلوگرام) اریتروبلاستوز فراوان میتوان یافت.

آهن خون کم شده یعنی آهن سرم از ۰.۴ تا ۰.۵ گاما در لیتر تجاوز نمیکنند

يك آنمی هیپوکرم اغلب بطور ثانوی بوجود میآید: بعد از خونریزیها: رعاف

بواسیر، هموفیلی فتق حجاب حاجز و معده، سرطان و قرچه معده سرطان قولون

آنکیلوستم باعث درد شکم و کم خونیهای نسبتاً شدید میشود.

کم خونیهای آپلاستیک با سیربطئی نیز وجود دارد: کم خونی بدخیم بین یامین

شوالیه یا صغر تدریجی مغز استخوانی فراتا (۱)

(IV) ممکن است بیمار مورد مطالعه ما دچار کم خونی هم-ولیتیک باشد و گلبولهای قرمز بشدت خراب شده باشند. از نظر بالینی: برفان خفیف بدون از بین رفتن رنگ مدفوع - املاح و رنگدانه صفر اوی در ادرار نیست و فقط اوروبیلین در آن موجود است. طحال مختصری بزرگست

### در امتحان خون:

کم خونی آشکار است که بتدریج رو باصلاح میرود. این کم خونی نرموسیتروکرم است.

آنیزوسیتوز و پلی کروماتوفیلی

رتیکولوسیتوز فراوان در حدود ۳۰ درصد

در مغز استخوان اریترو بلاستهای فراوان یافت میشود.

بی لیروین غیر مستقیم و آهن سرم

تعیین علت کم خونی همولیتیک: در افرادی که معده آنها را در آورده یا گاسترو آنتروستمی کرده اند (فقدان HCl معده)

کم خونیهای هیپوکرم اصلی که بتدریج از موارد آن کاسته میشود: کم خونی هیپوکرم بالغ یا مرض هایم (۲) کلروز دختران جوان که فعلا بندرت دیده میشود.

(V) مریض مبتلا بکم خونی آپلاستیک است: شروع مرض تدریجی ولی سیر آن سریع است.

پورپورا و خونریزی در پوست و مخاطات و عناصر قرچه و یا زخم و نکروز حلق و تب.

غدد، طحال و کبد طبیعی است.

تعداد گویچه های سرخ بسیار کاهش یافته - هموگلبین چندان کم نشده ارزش

گلبولی تقریباً طبیعی است .

فقدان خرابی در گویچه‌های سرخ و عدم رتیکولوسیت

لو کوپنی واضح که تراز ۲۰۰۰ و فقط با ۱ تا ۲ درصد چند هسته‌ای (پلی نوکلئر)

کاهش ترومبوسیت‌ها کمتر از ۵۰ هزار لذا اختلال جرم خون وجود داشته ولی

زمان انعقاد طبیعی است اگر آلوسی خونریزی دهنده فرانک در کار باشد: مغز استخوان

آپلازی مغز استخوان را نمایان می‌سازد عناصر سلولی مغز استخوان کم شده و گاهی

بسیار کم شده است باید همواره علت این آپلازی فرانک را جستجو کرد :

۱- مسمومیتها گاهی شغلی است : بنزولیسیم - ندرتاً اجسام رادیو آکتیو و اشعه

ایکس. مسمومیت‌های دارویی بسیار متعددند: آرسنیک (ستوارسل) - املاح طلا -

پیرامیدین - سولفامیدها داروهای ضد تیروئیدین ترکیبی مواد ضد صرع (مزانتوئین -

تری دیون) کلرومیستین - آمینوپترین لذا در جریان درمان با داروهای فوق امتحان

خون و مراعات دقت شرط است و خامت این اختلالات مغز استخوانی (میلوز) اغلب

مسرگبار است معذک انتقال خون و A.C.T.H ممکن است در برخی موارد

مفید افتد .

۲- گاهی میلوز ابتدائی است و خامت آن فوق العاده میباشد ولی اغلب در امتحان

مغز استخوان میتوان دریافت که یک لو کوز حاد آلوسمیک در کار است (لو کوبلاستها

مشخص آنند)

۱- یرقان همو اپتیک مادرزادی یا مرض مینگو فسگی شو فار:

از لحاظ بالینی: یرقان ، کم خونی ، طحال بزرگ و چندتن دیگر شاید در

خانواده مبتلا هستند (خانوادگی)

از نظر خو شناسی : دو خاصیت مهم نشان میدهد : کاهش مقاومت گلبولی

میکروسفروسیتوز با حجم متوسط گلبولی طبیعی بارتیکولوسیت‌های دانه دار ورشته دار (۱)

۲- امراض همو اپتیک موروثی دیگر

کم خونی کوله یا تالاسمی (۲) این مرض یک بیماری ارثی است که در شکل



واضح خود (در هموزیگوتها) علائم زیر را دارد: تغییرات قیافه (منوگلووئید) کم خونی - سلولهای نشانه‌ای (۱) - افزایش مقاومت گلبولی کم خونی فالسی فرم - بیشتر در سیاه‌پوستان دیده میشود در سفیدپوستان نیز نادر نیست (مرض بارز ارثی است)

اولوسیتوز یا الیپتوسیتوز با گویچه‌های بیضی شکل

### ۳- کم‌خونیهای همولیتیک اکتسابی

علائم خون‌شناسی واضحی دارند:

الف) در شکل حاد از بین رفتن حاد گویچه‌ها وجود دارد گاهی همراه با هموگلوبین‌اوری، درد شکم و تب است علل این کم‌خونی عبارتند از: عفونتها: پالودیسم حاد، تب صفراوی مالاریا (فالسی پارم)، گند خونی پرفرثرانس مسمومیتها: نیدرژن آرسینیه، مشتقات کلره‌بنزن، آنیلین، کلرات‌ها. مواد دارویی: سولفامیدها - کریوژنین (امروزه قدغن شده است)، پاس P.A.S (در بچه‌ها) گاهی علتی برای آن نمیتوان یافت: مانند کم‌خونی حاد همولیتیک و کریپتو-ژنتیک لدر بریل که در خون بیماران اتوآنتی‌کرها میتوان پیدا کرد.

ب) در شکل مزمن: وجود آنتی‌کروآگلوتینین را بتوسط تست کومس (۲) مستقیم و غیرمستقیم میتوان باثبات رساند.

یرقانه‌های همولیتیک مزمن اکتسابی معمولا مزمن بوده و علتی برای آنها در بیشتر موارد نمی‌توان یافت معذالك ممکن است این عوارض مقدمه و پیش در آمد بیماریهای بدخیم خون باشند (هموپاتی بدخیم)

در جریان برخی از پنومونیهای ویروسی توانسته‌اند کم‌خونیهای همولیتیک را مشاهده نمایند.

کم‌خونی مارچیافا دامیچلی توأم با هموگلوبین‌اوری و هموسیدرین‌اوری شبیه و نظیر کم‌خونیهای همولیتیک مزمن است.

۷) کم‌خونیهای دیگر همراه با عظم طحال - هر طحال بزرگ میتواند ایجاد

۱ - C. en cible

۲ - Coombs

کم‌خونی هیپوکرم بالو کوپنی و ترمبوسیتوپنی نماید .  
مطلب مهم آنست که علت این عظم طحال را پیدا کنیم (کالا آزار - پالودیسیم - سندرم بانسی و غیره)

اما راجع به تو مرا ابتدائی طحال که باعث بزرگی طحال میشود خیلی نادر است .  
گاهی اوقات بعضی از عظم‌های طحال باعث همولیز شدید و کم‌خونی میشود  
(هیپرسپلنیزم) که معمولاً ابتدائی است در این حال در آوردن طحال مفید است .

کم‌خونی بر اثر هموژنی و ترمبوسیتوپنی هم تقریباً نزدیک به کم‌خونیهای طحالی است  
(VI) بالاخره کم‌خونیهای اریتروبلاستیک ممکن است عارض بیمار باشد که  
همراه طحال بزرگست بعلاوه کبد بزرگ سابقاً قسمت اعظم کم‌خونیهای طحالی را  
این کم‌خونیها تشکیل میداد .

### در امتحان خون :

گویچه‌های قرمز هسته‌دار با آنیزوسیتوز و واکنش اریترومیلوئید  
این کم‌خونی را معمولاً در موارد زیر مشاهده میکنیم :

(۱) در سندرم‌های همولیتیک حاد  
(۲) در افراد مسن بفرسوطانهای متاستاتیک منتشر میافقیم که مرض کالر نیز  
نوعی از آنست .

(۳) اریترومیلوز بدخیم یا مرض دی‌گو گلیه‌و با گویچه‌های هسته دار فوق‌العاده  
فراوان در خون و مغز استخوان

(۴) اریتروبلاستوز مزمن بزرگان که تقریباً همواره همراه استئومیلوسکلروز  
است (استخوانها در رادیوگرافی خیلی تیره و غلیظ بوده و در موقع بزل استخوان خیلی  
سفت و سخت است)

(VII) بالاخره کم‌خونیهای بدون علائم خونشناسی مخصوص : کم‌خونیهای  
سبک نرموسیترو نرموکرم است در بیماران عمل شده ، دوره نقاهت امراض عفونی ،  
محرومیت‌های غذائی ویتامینی ، و ضمن بیماریهای واگیر دیده میشود .

سرطان - بخصوص سرطان دستگاہ گوارش همراه کم خونی است و با امتحان دقیق پرتونگاری باید وجود آنرا باثبات رسانند در این حال لوکوسیتز توأم با پلی نوکلتوز نیز نظر را جلب میکند سرطان معده میتواند ایجاد کم خونی ماکروسیتی ولی بدون مگالوبلاست ها بکند.

مسمومیت از سرب : جستجوی گویچه های سرخ دانه دار (۱)  
کم خونیهای وابسته بغداد داخلی : نارسائی تیروئید ، هیپوفیز گاهی ایجاد کم-خونی ماکروسیتی میکند  
محرومیت از ویتامین C

سیروزها اغلب موجب کم خونی ماکروسیتز میشود .

بیماریهای مزمن کلیه (برایتیسم)

### (VIII) موارد بخصوصی :

۱- در نوزادان پلی گلوبولی در ابتدای تولد وجود دارد بعد از تولد تعدادی از گویچه های سرخ حل شده وارد در جریان خون میگردد در صورتیکه این انحلال شدید باشد یرقان ایجاد میگردد (یرقان فیزیولوژیک نوزادان) خونریزی موقع تولد برخلاف تصور مربوط بفقدان ویتامین K و هیپوپروترومبین امی نیست و مطالعات جدید خلاف آنرا نشان داده اختلال عروقی و غیره در ایجاد آن دخیلند (ویتامین PP و C و غیره) اختلال اریترو بلاستیک یا همولیتیک موقع تولد مربوط به ایزوایمونیزاسیون مادر (Rh -) در مقابل گروه Rh + جنین است ولی این حادثه برخلاف تصور چندین شایع نیست (رجوع شود به Rh کتاب خون شناسی آقای دکتر یحیی بویا)

در اینجا یرقان بلافاصله بعد از تولد وجود دارد. (برخلاف فاصله آزاد یرقان فیزیولوژیک نوزاد. یا کم خونی شدیدی بدون یرقان موجود است. با تجدید خون طفل با خون Rh - غیرمادری درمان آنست .

۲- در کودکان (۱) کم خونی بواسطه محرومیت از آهن زیاد است (کم خونی

هیپو کرم)

(۲) لوکوزهای حاد در کودکان شایع تر است باید در فکر آن بوده و حتماً دنبال علائم گشت .

(۳) کم خونی فن ژائیکلوزه در حقیقت جزو گروهی از کم خونیها است که همراه واکنش اریترومیلوئیدی است :

استئوپروز آلبرشونبرگ یا استخوان مرمری

کم خونیهای کوفت مادر زادی و سل

بیماری دی گو گلیو

(۴) یرقان همولیتیک خانوادگی

(۵) کم خونیهای مگالوبلاستیک نادر بوده معمولاً بر اثر سوء تغذیه است : شیر

بز، اختلال هاضمه مزمن ، مرض سلیمک ، مرض پیرمرد در اطفال نادر است .

(۶) کم خونی آپلاستیک کریپتوژنتیک گاهی مشاهده میشود. میلوژ آپلاستیک

مادرزادی یا مرض فانکونی که با آرامی سیر میکنند در کودکان گاهی مشاهده میشود

(۲) در زن آستن : کم خونی خفیفی معمولاً در ماه آخر مشاهده میشود .

کم خونی هیپو کرم در زنان آستن بعلمت محرومیت از آهن شایع است بخصوص

در آستنی های مکرر .

کم خونی پر نیسیوز آستنی هیپر کرم مگالوبلاستیک بندرت مشاهده میشود .

### منابع و مأخذ اکتساب :

1- Journal de L' Etudiant Medecine 1954

2- Robert Clement 1952

3- Question des Internats de Paris