

تشخیصی و درمان کم‌خونیهای کودکان

کم‌خونی قسمت عمده اختلالات خونی کودکان را تشکیل میدهد و یکی از شکایتهای شایع مادران ایرانی است، البته در اینجا مقصود از کم‌خونی، کم شدن مقدار هموگلوبین و کاهش تعداد گلبولهای قرمز است در حالیکه عده نسبتاً زیادی از مادران از «کم‌خونی» اطفال خود شکایت دارند ولی در معاینه علائم بالینی کم‌خونی واقعی یعنی رنگ پریدگی پوست، ملتحمه چشم، لبها و ناخن‌ها را ندارند و در امتحان خون هموگلوبین آنها طبیعی است. در اینگونه موارد عواملی از قبیل تحریکات عصبی (Overstimulation) کم‌خوابی، فشارهای روحی و هیجانات (Emotional strain) و غیره سبب خستگی سزمن شده و مادران را تصور می‌رود که علت ناراحتی کودک «کم‌خونی» باشد. این حالت را با کم‌خونی واقعی نباید اشتباه کرد (۱). طبیعی بودن مقدار هموگلوبین و تعداد گلبولهای قرمز نماینده تعادلی است که بین تشکیل گلبولهای قرمز از یک طرف و انهدام آنها بطور فیزیولوژیک از طرف دیگر وجود دارد بنابراین کم‌خونی هنگامی ایجاد میشود که این تعادل مختل گردد یعنی یا گلبولهای قرمز کمتر ساخته شوند و یا بیش از معمول از بین بروند و یا بالاخره هردوی این ناراحتیها باهم وجود داشته باشند. عللی که سبب اختلال در این تعادل میشوند خیلی زیاد است و در دوره‌ها و سنین مختلفه عمر فرق میکند.

بسیاری از کم‌خونیها بدون شک در اثر عواملی است که در همان ماههای اولیه تشکیل جنین و ایجاد نخستین عناصر خونی مؤثر است و عده‌ای دیگر از آنمی‌ها بعلت ضایعات آناتومیک و تغییرات فیزیولوژیک است که در دستگاه خون‌ساز پس از تولد بوجود می‌آید و بالاخره علت گروه دیگری از کم‌خونیها را باید در عیوب آنزیمی گلبولهای قرمز جستجو کرد. اگر آنمی بدون در نظر گرفتن این علل بطور علامتی (سمپتوماتیک) درمان گردد دستنچ به نتیجه نبوده و گاه عواقب وخیم ببارسیاورد. البته منظور نه این است که هر پزشکی در نزد خود یک لیست مفصلی از تمام علل کم‌خونیها همراه داشته باشد و در هنگام برخورد با بیمار از آن استفاده نماید. بلکه باید در نظر داشت که دانستن مختصری از اطلاعات فیزیوپاتولوژیک آنمی‌ها

می‌تواند بهترین راهنمای تشخیصی و درمانی باشد بطور کلی کم‌خونی‌های شیرخواران و اطفال تفاوتی با کم‌خونی‌های بالغین و سنین بالاتر عمر ندارد. آنچه تفاوت دارد خود بیمار است. موجودی که پیوسته در حال رشد است احتیاجاتش با بالغی که رشد جسمی خود را کامل کرده و وضع پایداری بخود گرفته است فرق میکند. در نوزاد حجم کل خون (Total Blood volume) در حدود ۲۰ سانتیمتر مکعب است. این مقدار در سال اول دو برابر میشود و بعداً بتدریج افزایش می‌یابد تا در بلوغ به ۲۰۰ سانتیمتر مکعب برسد و بعداً تغییر محسوسی نمی‌کند. تقریباً نصف این مقدار را گلبول‌های قرمز تشکیل می‌دهند و این خود اهمیت احتیاج بیشتر کودک را نسبت بعناصر و عوامل تشکله خون نشان میدهد.

طبقه بندی - همانطوریکه اشاره شد کاهش مقدار هموگلوبین و تعداد گلبول‌های قرمز یاد ر اثر این است که کمتر ساخته میشوند و یا بیش از معمول از بین می‌روند بنابراین آنمی‌ها را بدو دسته تقسیم میکنیم:

دسته اول - کم‌خونی‌هاییکه در اثر کم ساخته شدن گلبول‌های قرمز بوجود می‌آید. در این دسته از آنمی‌ها با مغز استخوان عمل طبیعی خود را خوب انجام نمیدهد و یا موادی که برای تشکیل و ساخته شدن گلبول قرمز لازم است در دسترس ندارد:

۱- آنمی‌های هیپوپلاستیک و آپلاستیک - در این دسته از کم‌خونی‌ها طحال و غدد لنفاوی معمولاً بزرگ نیستند و خون محیطی علاوه بر آنمی نوتروپنی و ترومبوسیتوپنی را نیز نشان میدهد و آثار فعالیت مغز استخوان از قبیل کروماتوفیلی و رتیکیولوسیتوز دیده نمیشود. آزمایش مغز استخوان هیپوپلازی دودمان گلبول‌های قرمز را نشان میدهد. گاه علت آنمی یک بیماری مادرزادی است مانند آنمی فانکونی (Fanconi syn.) که با آنومالی‌های دیگر اعضاء بدن بخصوص آنفانتیلیسم، سیکروسفالی و پیگمانتاسیون جلدی همراه است. اختلالات خونی در این بیماری در سنین ۴-۲ سالگی تظاهر میکنند ولی ممکن است در موارد خیلی نادر در سنین ۲ سالگی باشد (شکل ۱) گاه آنمی آپلاستیک اکتسابی است و عوامل عفونی، سمی و دارویی بخصوص استعمال کلرآمنیکول در کار بوده است. برای درمان آنمی‌های هیپوپلاستیک و آپلاستیک امروزه متد دکترا دیاسوند و شهیدی معمول شده در این متد از تستوسترون و کورتیزون باهمدیگر استفاده میشود بدین ترتیب که روزانه ۱ تا ۲ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن از پروپیونات دوتستوسترون و یا سبیل تستوسترون استفاده میشود و همراه با آن ۱-۱۰ میلی‌گرم پردنیزون بکار می‌برند - این متد از سرگ و میر بیمار را تا حدی کاسته است (۲). البته باید در نظر داشت که نتایج درمانی این متد در آنمی‌های آپلاستیک که در اثر استعمال کلرآمنیکول بوجود آمده است هرگز رضایت‌بخش نبوده بنابراین در استعمال این دارو مگر در مواردیکه

حقیقتاً اندیکاسیونی برای آن وجود داشته باشد بایستی محتاط بود (۳).

۲- آنمی های تغذیه ای - این دسته از آنمی ها در اثر کمبود ویا فقدان موادی که جهت

تشکیل وساختمان گلبول قرمز لازم است بوجود می آید و مهمترین آنها عبارتند از :

— آنمی کمبود آهن (فری پرویو) شایعترین کم خونی شیرخواران آنمی کمبود آهن است و در کشور ما شاید از تمام آنمی های دیگر اطفال بیشتر شیوع داشته باشد در حالت طبیعی ۰ تا ۰۷٪ آهن کل بدن در هموگلوبین است و از تجزیه هر ۱ گرم هموگلوبین ۳/۴ میلی گرم آهن آزاد میشود. مقدار بسیار کمی از آن روزانه دفع میشود و بقیه آن دوسر تبه در تشکیل هموگلوبین



شکل ۱- هیپوگنادیسم ، آنفانتلیسم و پیگمانتاسیون
جلدی در جوان ۲۲ ساله مبتلا به آنمی فانکونی (عکس
از کلینیک خصوصی نگارنده در اصفهان)

گلبول قرمز جدید بکار میرود. از این لحاظ احتیاج بالغین به آهن بجز در موارد خونریزی خیلی ناچیز است در حالیکه برخلاف در کودکان بعلت افزایش روزانه هموگلوبین کل بدن (Total hemoglobin mass) احتیاج بیشتری به آهن است. در هنگام تولد تمام آهن بدن بیش از ۳۰۰ میلیگرم نیست در حالیکه در بلوغ مقدارش به ۳۰۰۰ میلیگرم میرسد. این افزایش را میتوان با رساندن روزانه نیم میلی گرم آهن در طی مدت ۲ سال تأمین کرد

و از آنجائیکه بیش از ۰۱٪ آهن خوراکی جذب نمیشود بنابراین اگر رژیم غذایی کودک روزانه از ۵ میلی گرم آهن کمتر داشته باشد آنمی فری پرویو بوجود می آید. در مسالکی مانند سلولیت ما که عفونتهای دستگاه گوارشی کودکان فراوان است بعلت اختلال در جذب آهن آنمی کمبود آهن بیشتر دیده میشود. در این مسالک دو عامل دیگر نیز در ایجاد آنمی فری پرویو کمک میکنند یکی انگلهای روده ای و خونریزی دستگاه گوارش دیگر رژیم غذایی که قسمت عمده آن از غلات است و این خود مانع جذب کامل آهن میشود. در مناطق گرمسیر بعلت عرق زیاد دفع آهن بیشتر میشود و این هم عامل دیگری است که به پیدایش آنمی فری پرویو کمک میکند (۴). تشخیص آنمی کمبود آهن خیلی آسان است اغلب موارد شیرخواری است و ۹-۱۰ ماهه رنگ پریده با سابقه بدی تغذیه و اسهال در استعمال مواد گوشتی - زرده تخم مرغ و غیره - وزن شیرخوار آنقدرها از حد معمول کمتر نیست و گاه حتی چاق تر بنظر میرسد. طحال و غدد لنفاوی

بزرگ نیستند. مشاهده گلبولهای قرمز کم رنگ و کوچک (هیپوکروم و میکروسیت) در اکثر موارد جهت تشخیص کفایت بخصوص که با درمان با آهن کلیه علائم ازین میروند. برای درمان آنمی کمبود آهن از اصلاح دو ظرفیتی آن استفاده میشود که خوشبختانه ارزان و کاسلاً مؤثر است مقدار استعمال آهن در حدود ۵ میلی گرم برای هر کیلو گرم وزن بدن در روز است. مدت درمان حداقل ۶ ماه است جهت شیرخواران محلولهای کنسانتره آهن هست که سهولت میتوان آنرا باقطرهچکان مصرف کرد. جهت سنین بالاتر قرصها و کپسولهای محتوی آهن موجود است. معمولاً ۲-۴ قرص. ۲ سانی گرمی سولفات آهن در هر روز استعمال میشود. متأسفانه در بازار فرآوردههای مختلف است که همراه با آهن غیر لازم دیگری مانند کبالت سولیدنوم (Molybdenum) مس، منگنز، و سایر اسلح و همچنین عناصر جگر و اسید فولیک هست که نه تنها بمراتب از قرص سولفات آهن گرانترند بلکه بعلاوه اینکه در اغلب این فرآوردهها مقدار آهن جهت درمان ناکافی است بکاربردن آنها در بیماران رضایت بخش نیست (۵). جدول شماره ۱ مقایسه بعضی از این فرآوردهها را از نقطه نظر قیمت و پولیکه مصرف کننده جهت درمان باید پردازد نشان میدهد.

جدول شماره ۱

نام فرآورده	قیمت بر حسب ریال
فرسولین (Fersoline)	۱۲۲-۶۱
فرودیک (Ferrodic)	۵۲۰-۲۶۰
فرساول («Ferro»sawol)	۱۸۰۰-۹۰۰
مول ایون (Mol-iron)	۲۱۶۰-۱۰۸۰

مقایسه بعضی از فرآوردههای مختلفه آهن بر حسب قیمت مصرف آنها در درمان

آنمی کمبود آهن (روزانه ۱۰۰-۲۰۰ میلیگرم آهن برای مدت ۶ ماه)

آهن را هنگامی باید از راه تزریق بکاربرد که در دستگاه گوارش اختلالی در جذب آن وجود داشته باشد و از آنجائیکه آهن آزاد Unbound iron عمل آنزیمها را متوقف میسازد جهت تزریق همیشه آنرا بایک ماده دیگر Carier بکار میبرند. در اینجا از دوفرآورده آهن تزریقی نام برده میشود. یکی ایمفرون (Imferon) که همراه آن دکستران است و پس از تزریق آن آهن خیلی باهستگی در عرض مدت چندین ماه وارد دستگاه گردش خون میشود. فرآورده

دیگر ژکتوفر (Jectofer) است که دارای مخلوط اسید سیتریک و سوربیتول است و پس از تزریق آن خیلی به سرعت در طی مدت چند ساعت آهن وارد خون میشود. مقدار آهن که تزریق میشود متناسب با درجه کمخونی بیمار است - در هرمانتیمتر مکعب از این دوز آورده. سه میلی گرم آهن وجود دارد و مقدار آهنی که باید بکار برده شود از فرمول زیر بدست میآید:

$$\text{آهن لازم به میلی گرم} = ۲/۵ \times (\text{هموگلوبین بیمار به گرم} - ۱۳/۵) \times \text{وزن بیمار به کیلو}$$

استعمال آهن از راه داخل وریدی در اطفال لازم نیست تزریق آهن در ۶ تا ۱۰ درصد موارد سبب عکس العمل های عمومی میگردد که گاه خیلی خطرناک است بخصوص که اگر قبلاً بکودک آهن خوراکی داده شده باشد (۴). از ترانسفوزیون خون در درمان آنمی کمبود آهن حتی المقدور باید خودداری کرد مگر اینکه هموگلوبین به ۴ گرم و یا کمتر برسد.

— آنمی در اثر کمبود مس - در موارد بسیار نادری از آنمی های هیپوکرم کمبود مس در کار هست ولی هرگز استعمال آن در درمان کمخونی های اطفال بطور جداگانه ضرورت ندارد زیرا اسلاح معمولی آهن بطور طبیعی با مقدار کافی درمانی مس آلودگی دارند (۷).

— آنمی های مگالوبلاستیک - کمبود ویتامین ۱۲ ب واسید فولیک سبب بروز آنمی مگالو بلاستیک میشود گلبول های قرمز پرننگ (هیپر کروم) و بزرگ (ماکروسیت) اند - مغز استخوان تعدد سلولهای مگالوبلاست را نشان میدهد باید در نظر داشت که آنمی مگالوبلاستیک بخصوص در اثر کمبود ویتامین ۱۲ ب در اطفال فوق العاده نادر است و عملاً بجز در موارد استثنائی جائی برای استعمال ویتامین ۱۲ ب در طب اطفال وجود ندارد.

دسته دوم - کم خونهاییکه در اثر انهدام بیش از معمول گلبولهای قرمز بوجود میآیند. در حالت طبیعی گلبول قرمز ۱۰۰ تا ۱۲۰ روز عمر میکند و بعداً از بین میرود. مغز استخوان جهت نگهداری تعداد گلبولهای قرمز خون بحد طبیعی روزانه در حدود ۱۰۰۰ کل گلبولهای قرمز بدن را بدستگاه گردش خون میفرستند (رتیکولوسیت یک درصد) در صورتیکه عمر گلبول قرمز کوتاه شود یعنی آنمی همولیتیک بوجود آید مغز استخوان فعالیت بیشتری میکند و رتیکو- لوسیت های خون افزایش می یابند و در موارد خیلی شدید بخصوص در کودکان سایر قسمت های بدن بعمل خون سازی مغز استخوان کمک میکنند (Extramedullary hematopoiesis) و در نتیجه کبد و بخصوص طحال بزرگ میشود و در خون محیطی نه تنها رتیکولوسیتوز شدید و پولی کروماتوفیلی دیده میشود بلکه گلبولهای قرمز جوان هسته دار و همچنین ازدیاد گلبولهای سفید و پلاکتها نیز مشهود میگردد. کم شدن عمر گلبول قرمز یا بعلت نقصی است که درون

گلوبول قرمز وجود دارد (Intracorposcular defect) و یا در اثر عواسلی است که از خارج بر گلوبول قرمز اثر میکند (Extracorposcular defect) دسته اول آنمی‌های همولیتیک مادرزادی هستند و دوم آنمی‌های همولیتیک اکتسابی را تشکیل می‌دهند.

۱- آنمی‌های همولیتیک مادرزادی - تشخیص این نوع کم‌خونیها معمولاً بعلت تغییر شکلی که در گلوبول‌های قرمز وجود دارد آسان است. آنمی داسی شکل Sickle cell که در آن گلوبولهای قرمز شکل داس را بخود میگیرند و در اثر تعویض اسید گلوتامیک گلوئین گلوبول قرمز با اسید آمینه والین ایجاد میشود. در کشور ما با وجود اینکه اخیراً سوردی از آن زنهران گزارش داده شده خیلی نادر است در حالیکه آنمی کولی (Cooley) که در آن گلوبولهای قرمز هیپوکروم و اغلب بشکل نشانه (Target cell) اند نسبتاً فراوان تر است. بیماران مبتلا دچار کم‌خونی شدید بوده و در صورتیکه ترانسفوزین خون بعمل نیاید در یکی دوسه سال اول عمر درمیگذرند. البته در نوع متوسط و بخصوص مینوران پیش‌آگهی خیلی بهتر است در اثر فعالیت شدید مغز استخوان تغییر شکل صورت بوجود می‌آید (منظره مون گلوئید) کبد و مخصوصاً طحال خیلی بزرگ و گاه غدد لنفاوی نیز کمی بزرگ میشود. در رادیوگرافی جمجمه در موارد پیشرفته فاصله بین تابل خارجی و داخلی زیاد و تصویر ماهوت پاك کن (Hair on end) بوجود می‌آید. متأسفانه درمان قطعی برای این بیماران وجود ندارد و فقط بایستی هر دو تا سه ماه ترانسفوزین خون بعمل آید. اذراوهای ضد کم‌خونی نه تنها هیچیک در درمان آنمی کولی مؤثر نیستند بلکه استعمال آنها بخصوص آهن خطرناک است و این مسئله از این جهت مهم است که علائم خون محیطی در آنمی کولی و آنمی فریپریو معمولاً مشابه است. البته سابقه فاسیلی، سابقه بیمار، شدت کم‌خونی، اندازه طحال و در صورتیکه وسیله باشد اندازه گیری آهن خون و هموگلوبین فتال وسیله اتراق تشخیص است. در آنمی کمبود آهن علائم بیماری پس از یکی دو هفته درمان با آهن از بین میروند. آمار دقیقی درباره شیوع ژن آنمی کولی در ایران در دست نیست. نگارنده تا حال در طی مدت کوتاهی که در اصفهان طبابت کرده‌ام از شهر اصفهان چندین خانواده و از مبارکه و شهر کرد از هر کدام یک خانواده را میشناسم که بعضی از کودکانشان دچار آنمی کولی هستند کلیه بیماران علائم بالینی آنمی کولی را داشته و لام خون محیطی همه آنها گلوبول قرمز هیپوکروم و نشانه‌ای نشان میدهد. هموگلوبین فتال در دومورد توسط آزمایشگاه آقای دکتر حسن وزین در طهران اندازه گیری شده که در یکی ۰/۸، ۰/۴٪ و در دیگری بیش از ۰/۵٪ بوده است. کم‌سالترین آنها شیرخوار ۸ ماهه ایست که تا حال سه بار با و ترانسفوزین شده و مسن‌ترین آنها کودکی است ۹ ساله که هم‌اکنون دچار نارسائی قلب گردیده است. یکی از بیماران دختر بچه ایست ۳ ساله دارای دوبرادر سالم که باسازین متولد

شده و در هنگام تولد جهت جلوگیری از حاملگیهای بعدی لوله های رحم بسته شده است. و این خود برتالم خانواده افزوده است یکی دیگر از بیماران را اینجانب در سشاوره طبی در بیمارستان کارگران اصفهان بیش از دو سال قبل دیدم و بعلت بزرگی فوق العاده طحال و علائم هیپر-اسپلینزم برداشتن طحال توصیه گردید که متعاقب آن فواصل تزریق خون طولانی تر گردید.

— آنمی مینکوفسکی شوفارد - در بین آنمی های همولیتیک مادرزادی این نوع آنمی اهمیت فراوان دارد زیرا با برداشتن طحال بهبودی حاصل میشود. بیماران مبتلا اغلب علاوه بر رنگ پریدگی دچار یرقان مختصر بوده و طحالشان همیشه بزرگ است ولی هر گز به بزرگی طحال بیماران مبتلا با آنمی کولی نمیرسد. آغاز بیماری گاه در دوران نوزادی است که سبب یرقان شدید میشود و در صورتیکه عمل تعویض خون انجام نگیرد کرن ایکتروس بوجود میآید و گاه بیماری مدتها مخفی است و فقط در آزمایش خون که بطور اتفاقی و یا جهت بیماری دیگری انجام گرفته است تشخیص داده میشود. گلبولهای قرمز کروی پررنگ و کوچک Spherocyte بوده و در برابر محلولهای نمکی مقاومشان کمتر از طبیعی است. عیب اصلی در آنزیمهای مؤثر در متابولیسم گلوکز داخل گلبول قرمز است. این عیب پس از برداشتن طحال هم باقی است. علت کمخونی بیماران از بین رفتن بیش از معمول گلبولهای قرمز در داخل طحال است و از این جهت پس از برداشتن طحال حال عمومی بیمار کاملاً بهبود می یابد و آنمی از بین می رود در حالیکه لام خون محیطی وجود اسفروسیتها را نشان میدهد. بهترین موقع برداشتن طحال پس از دو سالگی است. نکته مهم، توجه پزشک و بخصوص آزمایشگاه بوجود این بیماری است هم اکنون در اصفهان دو کودک مبتلا باین بیماری هستند که قبلاً برای مدت چندین سال با وجود مراجعه به بعضی از آزمایشگاهها چه در اصفهان و چه در طهران کمتر توجهی باین بیماری در آنها شده است یکی از بیماران کودک است و ساله که ۳ سال است از عمل اسپلنکتومی او میگذرد و در این مدت پس از عمل بجز در چند مورد معدودی که مبتلا بانژین شده حال عمویش کاملاً خوب بوده و سوب ایکتر و آنمی قبل از عمل بکلی از بین رفته است. در حالیکه قبل از برداشتن طحال مرتب دچار آنزیمهای مکرر بوده و فعالیت جسمی اش کاملاً محدود بوده است. این بیمار دارای پنج برادر و دو خواهر است که از همه آنها امتحان خون بعمل آمد و هیچیک دچار اسفروسیتوز نیستند لام خون محیطی پدر و مادر بیمار نیز طبیعی بنظر میرسد.

بیمار دیگر کودک است ۱۵ ساله که در ابتدای دوره نوزادی دچار یرقان خفیف میشود و در دوران شیرخوارگی مرتب دچار اسهال و استفراغ میگردد. در آغاز کودکی کمخونی و یرقان جلب نظر میکنند و دره سالگی برای مدت چند روز به یرقان فوق العاده شدید مبتلا میشود

و پس از آن مرتب ضعیف و کم‌بینه بوده تا اینکه در چند ماه قبل بعلت وجود آسفروسیت‌های فراوان در خون محیطی رتیکولوسیتوز منفی بودن تست کمبیس تشخیص آنمی آسفروسیتوز داده می‌شود و برداشتن طحال توصیه می‌گردد که پس از آن حال عمومی بیمار بجز شب ادراری موقتی که تا دو سه هفته پس از عمل جراحی برداشتن طحال ادامه داشت کاملاً رضایت‌بخش است این بیمار دارای دو خواهر است که لام خون محیطی آنها مانند لام خون محیطی پدر و مادرش طبیعی است.

۲- آنمی‌های همولیتیک اکتسابی - در آینده از کم‌خونی‌ها گلبول قرمز تحت اثر عوامل سمی از قبیل زهرمار، سرب، و غیره و یا عوامل مصونیتی مانند آنمی کور قرار می‌گیرند و از بین می‌روند. از دسته اخیر می‌توان آنمی در اثر تزریق خون ناسازگار و اریتروبلاستوزیس فتالیس را نام برد و یا در اطفال بزرگتر آنمی کوری که بدون علت معلوم بر علیه گلبول‌های قرمز خود بدن ساخته می‌شود از بین می‌روند، این دسته از آنمی‌ها را آنمی‌های همولیتیک در اثر خودایمنی (Autoimmune hemolytic disease) می‌نامند (۸).

در خون این دسته از بیماران علائم افزایش فعالیت مغز استخوان از قبیل پولی کروماتو-فیلی و رتیکولوسیتوز دیده می‌شود گلبول‌های قرمز شکل کروی بخود گرفته و مقاومشان نیز کم است. تشخیص قطعی این بیماری با آزمایش کمبیس مستقیم است، گاه آنمی بیماران خیلی شدید بوده که احتیاج به تزریق خون می‌گردد پیدا کردن خون سازگار جهت ترانسفوزیون در این بیماران بعلت وجود آنمی کورهای مختلف اغلب کار فوق‌العاده مشکلی است. جهت درمان این بیماران استعمال استروئیدها توصیه می‌شود که گاه باید برای مدت طولانی بکار برد، برداشتن طحال بعلت حساسیت شدید این بیماران بعفونتهای مختلف توصیه نمی‌شود.

References

- 1- Pierce, M. (1955) The Pale Child, Ped. Clin. America, May,
- 2- Shahidi, N. T., and Diamond, L. K. (1961) Testosterone - induced remission in aplastic anemia of both acquired and congenital types; further observation in 24 cases, New England J. Med. 264:953.

۳- دکتر باجلی «م» (۱۳۴۴)، بیماری‌های ناشی از درمان. نامه دانشکده پزشکی

شماره چهارم سال بیست و سوم صفحات ۲۹۶-۳۰۳

-
- 4- Woodruff, A.W. (1964) Anemia in the Tropics, The Practitioner 193 : 138.
 - 5- Lahey, M. E. (1957) Iron Deficiency Anemia, Ped. Clin. North. America, May, 1957.
 - 6- Davidson, W. M., and Precece, J. M. (1965) Parenteral Iron Therapy, The Practitioner 194:156,
 - 7- Zuclzer, W.W. (1954) Management of the Anemias of Infancy and Childhood, J, Mich. State Med, Society, 53:971.
 - 8- Smith, C. H. (1966) Blood Diseases of Infancy and Childhood, the C. V. Mosby Company, Sint Louis, Mo, U.S.A.