

# خون شناسی آزمایشگاهی بالینی (مکنزی)

جلد دوم

شامل کم خونی‌ها - فصل ۱۱ تا ۲۰

Clinical Laboratory Hematology (McKenzie)

نویسندگان:

شرلین بی. مکنزی، جوان لین ویلیامز  
کریستین لندیس - پیووار

مترجمین:

دکتر علی نوروزی عقیده

دکتری تخصصی خون شناسی و بانک خون  
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی ارتش

دکتر مهدی قربانی

دکتری تخصصی خون شناسی و بانک خون  
استادیار دانشگاه علوم پزشکی ارتش

علیرضا مرادآبادی

دانشجوی دکتری خون شناسی و بانک خون  
دانشگاه تربیت مدرس

دکتر محسن رجایی نژاد

فوق تخصص خون و آنکولوژی بالغین  
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی ارتش

دکتر پرویز فلاح

دکتری تخصصی خون شناسی و بانک خون  
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی البرز

دکتر وحید نیازی امرایی

دکتری تخصصی خون شناسی و بانک خون  
استادیار دانشگاه آزاد اسلامی

زیر نظر:

دکتر امیرسید علی مهبد

عضو هیئت علمی و مدرس بازنشسته  
خون شناسی دانشگاه‌های علوم پزشکی



نشر و پخش  
بابازاده / اشراقیه

۱۴۰۳

سرشناسه :	مکنزی، شرلین بی. McKenzie, Shirlyn B.
عنوان و نام پدیدآور :	خون‌شناسی آزمایشگاهی بالینی (مکنزی) / [ شرلین بی. مکنزی، کریستین لندیس - پیووار، جوآن لین ویلیامز]؛ مترجمین محسن رجایی نژاد، علی نوروزی عقیده، پرویز فلاح، مهدی قربانی، وحید نیازی امرایی، علیرضا مرادآبادی، زیر نظر امیر سیدعلی‌مهید.
مشخصات نشر :	تهران: بابازاده: اشراقیه، ۱۴۰۳ -
مشخصات ظاهری :	ج ۰۲ : مصور (رنگی)، جدول (رنگی).
شابک :	دوره: 5- 36 - 7184-622-978؛ ریال: ج. ۱: 8- 35 - 7184-622-978؛ ج. ۲: 8- 48 - 7184-622-978
وضعیت فهرست نویسی :	فیبا
یادداشت :	عنوان اصلی: [2020], <b>Clinical laboratory hematology, 4th ed.</b>
مندرجات :	ج. ۲. شامل کم خونی‌ها (آئمی‌ها) فصل ۱۱ تا ۲۰ -
یادداشت :	مترجمین محسن رجایی نژاد، علی نوروزی عقیده، پرویز فلاح، مهدی قربانی، وحید نیازی امرایی، علیرضا مرادآبادی .
موضوع :	خون -- آزمایش / Blood -- Examination
موضوع :	خون‌شناسی / Hematology
موضوع :	خون -- بیماری‌ها -- تشخیص / Blood -- Diseases -- Diagnosis
شناسه افزوده :	ویلیامز، جوآن لین، ۱۹۴۹ - م. Williams, Joanne Lynne
شناسه افزوده :	لندیس-پیووار، کریستین Landis-Piwowar, Kristin
شناسه افزوده :	رجایی نژاد، محسن، ۱۳۵۸/۶/۳۰ - مترجم
شناسه افزوده :	مهید، سیدعلی امیر، ۱۳۳۰ -، زیر نظر
شناسه افزوده :	رجایی نژاد، محسن، ۱۳۵۸/۶/۳۰ -، مترجم
شناسه افزوده :	فلاح، پرویز، ۱۳۶۴ -، مترجم
شناسه افزوده :	قربانی، مهدی، ۱۳۵۸ -، مترجم
شناسه افزوده :	نیازی امرایی، وحید، ۱۳۶۹ -، مترجم
شناسه افزوده :	مرادآبادی، علیرضا، ۱۳۶۹ -، مترجم
رده بندی کنگره :	۴۵RB
رده بندی دیویی :	616.1/5075 - ۰۷۵۶۱/۶۱۶
شماره کتابشناسی ملی :	

تمامی حقوق برای ناشر محفوظ است. این کتاب مشمول قانون حمایت از مولفان، مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۴۸ و قانون ترجمه و تکثیر کتب، نشریات و آثار صوتی مصوب ۱۳۵۰ می باشد. هیچ بخش یا جزئی از کتاب به هر شکل از جمله فتوکپی، تکثیر، بازنویسی، خلاصه برداری در هر قالب از جمله کتاب، لوح فشرده، مجلات .. و بدون اجازه کتبی ناشر مجاز نیست، و موجب پیگرد قانونی می شود.



### خون‌شناسی آزمایشگاهی بالینی (مکنزی) جلد دوم

نویسندگان: شرلین بی. مکنزی، جوآن لین ویلیامز، کریستین لندیس - پیووار  
مترجمین: دکتر محسن رجایی نژاد، دکتر علی نوروزی عقیده، دکتر پرویز فلاح،  
دکتر مهدی قربانی، دکتر وحید نیازی امرایی، علیرضا مرادآبادی،  
زیر نظر: دکتر امیر سیدعلی‌مهید.

چاپ و صحافی: کسری / چاپ اول / ۱۴۰۳ / ۱۰۰ نسخه

نشر و پخش: بابازاده / اشراقیه

تلفن: ۹۸۸ ۴۱۰ ۶۶ - ۶۶ ۴۱ ۶۵ ۹۴

شابک جلد دوم: ۹۷۸ - ۶۲۲ - ۷۱۸۴ - ۴۸ - ۸ ISBN : 978-622-7184-48-8

شابک دوره: ۹۷۸ - ۶۲۲ - ۷۱۸۴ - ۳۶ - ۵ ISBN : 978-622-7184-36-5

[WWW.ESHRAGHIE.COM](http://WWW.ESHRAGHIE.COM)

قیمت: تومان

# Clinical Laboratory Hematology

Fourth Edition

**Shirlyn B. McKenzie, PhD, MLS(ASCP)<sup>CM</sup>, SH(ASCP)<sup>CM</sup>**

Medical Laboratory Sciences, Department of Health Sciences, School of Health Professions  
UT Health San Antonio

o

**Kristin Landis-Piwowar, PhD, MLS(ASCP)<sup>CM</sup>**

Clinical and Diagnostic Sciences, School of Health Sciences  
Oakland University

**J. Lynne Williams, PhD, MT(ASCP)**

Clinical and Diagnostic Sciences, School of Health Sciences  
Oakland University



## فهرست

### بخش سوم - کم‌خونی‌ها (آنمی‌ها) ۱۱

#### فصل ۱۱ - مقدمه کم‌خونی‌ها (Anemia) ..... ۱۳

- بازنگری..... ۱۳
- مقدمه..... ۱۳
- چگونگی شکل‌گیری کم‌خونی..... ۱۴
- تفسیر غلظت‌ها غیرطبیعی هموگلوبین..... ۱۵
- تطابق با کم‌خونی‌ها..... ۱۶
- تشخیص کم‌خونی‌ها..... ۱۸
- طبقه‌بندی کم‌خونی‌ها..... ۳۳

#### فصل ۱۲ - کم‌خونی‌های ناشی از اختلال در تنظیم متابولیسم آهن و سنتز Heme ..... ۵۳

- بازنگری..... ۵۳
- مقدمه..... ۵۳
- متابولیسم آهن..... ۵۵
- ارزیابی آزمایشگاهی آهن..... ۷۶
- کم‌خونی فقر آهن..... ۸۰
- کم‌خونی بیماری‌های مزمن (ACD)..... ۸۸
- کم‌خونی فقر آهن مقاوم به آهن درمانی (IRIDA)..... ۹۲
- فقر عملی آهن (FID)..... ۹۳
- کم‌خونی‌های مرتبط با اختلال در سنتز HEME..... ۹۴
- هموکروماتوزیس (HEMOCHROMATOSIS)..... ۱۰۳

#### فصل ۱۳ - هموگلوبینوپاتی‌ها (اختلالات کمی) ..... ۱۲۱

- بازنگری..... ۱۲۱
- مقدمه..... ۱۲۱
- زیرنوع‌های ساختاری هموگلوبین..... ۱۲۲
- کم‌خونی سلول داسی..... ۱۲۹
- بیماری هموگلوبین C..... ۱۴۲
- بیماری هموگلوبین S/C..... ۱۴۴

۱۴۵	.....(Hb.D) D هموگلوبین
۱۴۷	.....(Hb.E) E هموگلوبین
۱۴۸	.....زیرنوع‌های ناپایدار هموگلوبین
۱۵۱	.....زیرنوع‌های هموگلوبین دارای اختلال در اتصال به اکسیژن

**فصل ۱۴ - تالاسمی - Thalassemia** ..... ۱۶۱

۱۶۱	.....بازنگری
۱۶۱	.....مقدمه
۱۷۲	.....A - تالاسمی
۱۸۱	.....B - تالاسمی
۱۹۴	.....دیگر تالاسمی‌ها و شرایط شبه تالاسمی
۲۰۵	.....تشخیص افتراقی موارد هتروزایگوت ترکیبی تالاسمی

**فصل ۱۵ - کم‌خونی‌های ماکروسایتیک مگالوبلاستیک و غیرمگالوبلاستیک** ..... ۲۱۱

۲۱۱	.....بازنگری
۲۱۲	.....مقدمه
۲۱۴	.....کم‌خونی مگالوبلاستیک
۲۴۶	.....کم‌خونی‌های ماکروسایتیک غیرمگالوبلاستیک

**فصل ۱۶ - کم‌خونی‌های هایپوپرولیفراتیو** ..... ۲۵۵

۲۵۵	.....بازنگری
۲۵۵	.....مقدمه
۲۵۶	.....کم‌خونی آپلاستیک (APLASTIC ANEMIA = AA)
۲۷۲	.....آپلازی خالص یاخته سرخ
۲۷۲	.....(PURE RED CELL APLASIA = PRCA)
۲۷۶	.....دیگر کم‌خونی‌های هایپوپرولیفراتیو

**فصل ۱۷ - کم‌خونی‌های همولایتیک ناشی از نواقص غشائی** ..... ۲۸۵

۲۸۵	.....بازنگری
۲۸۵	.....مقدمه
۲۸۶	.....اختلالات پروتئین‌های اسکلتی
۲۸۹	.....اسفروسایتوزیس ارثی - HS
۲۹۵	.....الپیتوسایتوزیس ارثی (HE)
۲۹۹	.....پایروپوکیلوپیتوزیس ارثی (HEREDITARY PYROPOIKILOCYTOSIS = HPP)
۳۰۰	.....استوماتوسایتوزیس ارثی (HEREDITARY STOMATOCYTOSIS)
۳۰۳	.....اجزا، غیرطبیعی لیپیدی تشکیل دهنده غشاء، یاخته سرخ

آکانتوسایتوزیس (ACANTHOCYTOSIS)..... ۳۰۳

هموگلوبین‌وری ناگهانی شبانه -PNH (PAROXYSMAL NOCTURNAL HEMOGLOBINURIA)..... ۳۰۵

**فصل ۱۸ - کم‌خونی همولیتیک : فقر آنزیم ..... ۳۱۵**

بازنگری..... ۳۱۵

مقدمه..... ۳۱۶

فقر آنزیم گلوکز - ۶ - فسفات دهیدروژناز (G6PD)..... ۳۱۹

دیگر ناهنجاری‌ها و فقرهای آنزیم‌های دخیل در مسیر HMP و متابولیسم GSH..... ۳۳۰

فقر آنزیم پیرووات کیناز..... ۳۳۰

فقر دیگر آنزیم‌های مسیر گلیکولیز (گلایکولایز)..... ۳۳۳

اختلال در متابولیسم نوکلئوتیدی یاخته سرخ..... ۳۳۴

**فصل ۱۹ - کم‌خونی‌های همولیتیک : کم‌خونی‌های ایمن ..... ۳۳۹**

بازنگری..... ۳۳۹

مقدمه..... ۳۳۹

طبقه‌بندی کم‌خونی‌های همولیتیک ایمن..... ۳۴۰

محل‌ها و عوامل اثرگذار بر روی همولایز..... ۳۴۳

مکانیسم‌های همولایز..... ۳۴۴

تشخیص آزمایشگاهی یاخته‌های سرخ حساس شده..... ۳۴۸

کم‌خونی‌های همولیتیک خودایمن (AIHA)..... ۳۵۲

واکنش همولیتیک آلوایمن..... ۳۷۱

**فصل ۲۰ - کم‌خونی‌های همولیتیک ناشی از اختلالات غیرایمن ..... ۳۸۹**

بازنگری..... ۳۸۹

مقدمه..... ۳۸۹

کم‌خونی‌های همولیتیک ناشی از آسیب‌های فیزیکی وارد بر یاخته‌های سرخ..... ۳۹۱

کم‌خونی‌های همولیتیک ناشی از حضور آنتاگونیست‌های یاخته‌های سرخ در جریان خون..... ۴۰۷





به نام یزدان هستی بخش

## پیش گفتار

با درود بی کران بر شما خواننده گرامی  
کتابی که هم اکنون در حال مطالعه آن هستید ترجمه آخرین چاپ کتاب مرجع خون‌شناسی موسوم به  
**Clinical Laboratory Hematology** می‌باشد که توسط خون‌شناسان شهیر به‌نام‌های **Shirlyn B. McKenzie** ،  
**Kristin Landis-Piwowa** ، و **J. Lynne Williams** توسط انتشارات **Pearson** منتشر گشته است.  
ترجمه این کتاب نیز حاصل تلاش‌های بی‌وقفه و چندین ماهه ما می‌باشد که چندین نوبت به‌منظور  
ترجمه هرچه بهتر ، حذف موارد اشتباه در کتاب اصلی ، افزودن موارد جدید و اصلاح اشکالات تایپی مورد  
بازبینی و ویرایش قرار گرفته است. گرچه این کتاب می‌تواند مورد استفاده طیف وسیعی از دانش‌پژوهان قرار  
گیرد ولی دانشجویان و فارغ‌التحصیلان رشته‌های کارشناسی ارشد و دکترای خون‌شناسی، پزشکان عمومی  
و به‌خصوص کارشناسان و دانشجویان رشته علوم آزمایشگاهی، مخاطبان اصلی آنرا تشکیل می‌دهند. در عین  
حال این کتاب می‌تواند در حل مشکلات تمام کسانی که در بخش خون‌شناسی آزمایشگاه‌های تشخیص  
طبی مشغول کار هستند کمک فراوان نماید

عزیزانی که قبلاً کتاب‌های اینجانب و همکاران عزیز بنده را مطالعه نموده‌اند شاهد هستند که همواره  
سعی ما در هنگام ترجمه بر آن بوده است که در حفظ امانتداری علمی آن کوشا باشیم ، با این حال در موارد  
بسیاری توضیحات جامع‌تر جهت یادگیری روان‌تر و تکمیل مباحث و همچنین یادآوری پیش‌نیازهای  
مفاهیم، از مطالب کتاب‌های مرجع دیگر در نگارش کمک گرفته شده است.  
البته ذکر این نکته ضروری است که در حین ترجمه کتاب متأسفانه اشتباهات علمی و تایپی در این  
کتاب بر خوردیم که مجبور به اصلاح و رفع نقائص شدیم، با وجود این گرچه سعی من و همکاران در ترجمه  
این کتاب آن بوده تا جملات را بدون نقص و به ساده‌ترین و روان‌ترین شکل ممکن ترجمه و نگارش نماییم،  
ولی قطعاً نگارش آن خالی از اشکال نبوده، لذا پیشاپیش ضمن پوزش از محضر شما اساتید و دانشجویان  
محترم تقاضا دارم مرا از نظرات و و پیشنهادهای خود محروم نفرمائید.  
در خاتمه وظیفه خود می‌دانم که از مسئولین محترم نشر بابازاده و اشراقیه به‌خصوص دوست و همکار  
قدیمی جناب آقای اوزار که مطابق معمول زحمت چاپ و نشر کتاب‌های مرا تقبل می‌کنند ، تشکر نمایم.

از طرف گروه مترجمین

دکتر امیر سیدعلی مهدی

اردیبهشت‌ماه سال ۱۴۰۳



بخش سوم

کم‌خونی‌ها (آنمی‌ها)



## فصل ۱۱

## مقدمه کم‌خونی‌ها (Anemia)

- Shirlyn B. McKenzie, PhD
- Catherine N. Otto, PhD, MBA

## مقدمه

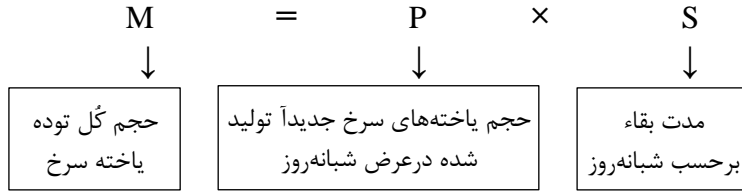
از نظر کاربردی کم‌خونی به معنای کاهش قابلیت خون در اکسیژن‌رسانی به بافت‌ها است که موجب هایپوکسی بافتی می‌گردد. از نظر آزمایشگاهی کم‌خونی به کاهش غلظت هموگلوبین و یا تعداد یاخته‌های سرخ در واحد حجم به کم‌تر از دامنه مرجع، اطلاق می‌شود. گرچه آنمیا یکی از شایع‌ترین مشکلات بالینی می‌باشد که پزشکان با آن مواجه می‌شوند اما باید توجه داشت که کم‌خونی فی‌الانفسه یک بیماری نبوده بلکه مانند تب، تظاهراتی از یک اختلال و یا بیماری زمینه‌ای می‌باشد. در واقع کم‌خونی یک شاخص مهم بالینی است که به دلایل ساده و یا در برخی موارد بسیار پیچیده رخ می‌دهد. بنابراین هنگامی که تشخیص کم‌خونی داده شد، پزشک باید علت دقیق بروز آن را شناسایی و درمان نماید. درمان کم‌خونی به‌تنهایی بدون شناسایی و درمان علت بروز آن، نه‌تنها غیرمؤثر است بلکه می‌تواند منجر به بروز مشکلات به‌مراتب خطیرتری شود. به‌طور مثال گرچه درمان با تجویز آهن و یا تزریق خون می‌تواند به‌طور موقت هموگلوبین بیماری که به‌علت خون‌ریزی مزمن گرفتار کم‌خونی فقر آهن شده است را افزایش دهند اما اگر علت بروز فقر آهن وی مشخص و درمان نگردد، عوارض بیماری اولیه خون‌ریزی دهنده می‌تواند تشدید گشته و متعاقب قطع درمان نیز، مجدداً کم‌خونی بازگشت می‌نماید. به‌همین دلیل نیز تشخیص و درک اتیولوژی و پاتوژنز کم‌خونی‌ها برای پایه‌گذاری درمان صحیح الزامی است.

## مطالعه موردی

جورج مرد ۵۰ ساله‌ای می‌باشد که به‌علت زرد شدن سفیدی چشم‌هایش به‌همراه تیره گشتن رنگ ادرارش به پزشک مراجعه کرده است. آزمایش CBC گرفته شده از وی روشن ساخت که هموگلوبینی حدود  $g/dL$  ۳/۱ دارد. با توجه به نکات فوق، چه آزمایشات دیگری باید برای جورج درخواست شود تا به تشخیص بیماری او کمک گردد.

## بازنگری

در این فصل به اصول کلی کم‌خونی‌ها (آنمیایها = Anemias) پرداخته شده و در ابتدا توصیفی گشته از چگونگی شکل‌گیری کم‌خونی و نحوه تطابق بدن با آن. تأکید این فصل بر روی بررسی‌های آزمایشگاهی گذاشته شده که برای تشخیص کم‌خونی‌ها و علت بروز آن‌ها ضروری هستند. این مهم هم شامل آزمایشات غربال‌گری است که برای تشخیص کم‌خونی مورد استفاده قرار می‌گیرند و هم شامل آزمایش‌های تخصصی‌تری می‌باشد که جهت پی‌بردن به اتیولوژی و پاتوفیزیولوژی کم‌خونی‌ها از آن‌ها سود می‌جویند. در ادامه این فصل به نحوه طبقه‌بندی مرفولوژیک و کاربردی کم‌خونی‌ها و هم‌چنین چگونگی استفاده از نتایج آزمایشگاهی برای گروه‌بندی صحیح این دسته از بیماری‌ها اشاره گشته است. در این راستا به‌علت داشتن زیرگروه‌های متعدد اتیولوژیک که نیاز به بررسی‌های آزمایشگاهی بیش‌تری دارد، کم‌خونی‌های همولایتیک بیش از سایر آنمیایهای طبقه‌بندی شده مورد بحث قرار گرفته‌اند.



### چگونگی شکل‌گیری کم‌خونی

بنابراین افزایش تعداد مطلق رتیکولوسایت‌ها در گردش خون محیطی نشانه افزایش تولید اریتروسایت‌ها می‌باشد. بدین ترتیب مغزاستخوان می‌تواند کاهش مدت عمر اریتروسایت‌ها را جبران نماید تا آن‌که یاخته سرخ سازی به حد ۵ تا ۸ برابر حالت طبیعی برسد و این حداکثر توان عملی مغزاستخوان برای جبران کم‌خونی مشروط بر در اختیار داشتن مواد اولیه است. به‌وسیله مقدار آهنی که می‌تواند برای تولید هموگلوبین به حرکت درآمده و تحویل نرئوبلاست‌ها داده شود، افزایش یاخته سرخ سازی محدود می‌شود. از واژه **فقر عملی آهن** (functional iron-deficiency) برای مواردی استفاده می‌گردد که با وجود کفایت کل آهن بدن، ولی آهن عملاً قادر نیست به‌سرعت کافی جهت برآورده ساختن افزایش نیاز به یاخته سرخ سازی، به حرکت درآید. این حالت اغلب در هنگام درمان بیماران با ترکیبات تحریک کننده اریتروپوئیزیس (یاخته سرخ سازی) رخ می‌دهد. بنابراین اگر همه مواد خام اولیه جهت اریتروپوئیزیس در دسترس مغزاستخوان باشد، این ارگان قادر است کاهش مدت عمر یاخته سرخ را تا ۱۸ شبانه‌روز جبران نماید بدون آن‌که کم‌خونی رخ دهد. با وجود این اگر یاخته سرخ سازی مغزاستخوان نتواند کاهش مدت عمر اریتروسایت‌ها را به اندازه کافی جبران نماید، توده یاخته سرخ نخواهد توانست در دامنه مرجع باقی مانده و آنمیا رخ خواهد داد. در صورت ناکافی بودن ساخت یاخته‌های سرخ توسط مغزاستخوان (کاهش P) هیچ مکانیسمی وجود ندارد تا با افزایش مدت عمر آن‌ها (S) به تثبیت حجم اریتروسایت‌ها (M) کمک کند.

برای درک نحوه شکل‌گیری کم‌خونی لازم است ابتدا مروری داشته باشیم بر کینتیک (چگونگی تولید و مرگ) طبیعی یاخته سرخ. حجم کل توده یاخته سرخ (M) در حالت پایدار برابر است با حجم یاخته‌های سرخ جدیداً تولید شده در عرض شبانه‌روز (P) ضرب در طول مدت عمر یاخته سرخ (S) که به‌طور طبیعی در دامنه ۱۰۰ تا ۱۲۰ شبانه‌روز قرار دارد. (معادله بالای صفحه).  
بنابراین جهت آن‌که حجم توده یاخته‌های سرخ مرد ۷۰ کیلوگرمی که حدود ۲ لیتر می‌باشد ثابت باقی بماند، مغزاستخوان وی باید روزانه حدود ۲۰ میلی‌لیتر یاخته‌های سرخ جدید تولید کند تا جای‌گزین ۲۰ میلی‌لیتر یاخته‌های سرخی شوند که به‌علت پایان مدت عمرشان از بین رفته‌اند.

$$\frac{2000 \text{ mL (M)}}{100 \text{ days (S)}} = 20 \text{ mL/day (P)}$$

از فرمول فوق کاملاً روشن است که اگر مدت بقاء یاخته‌های سرخ کاهش یافته و به‌دلایلی چون خون‌ریزی و یا همولایز فی‌المثل نصف گردد، مغزاستخوان وی باید تولید روزانه‌اش را دو برابر سازد تا حجم توده یاخته‌های سرخ ثابت باقی بماند.

$$\frac{2000 \text{ mL (M)}}{50 \text{ days (S)}} = 40 \text{ mL/day (P)}$$

از آن‌جایی‌که یاخته‌های سرخ تازه تولید شده به‌صورت رتیکولوسایت در جریان خون آزاد می‌شوند

یاخته‌های سرخ برحسب لیتر در یک لیتر خون است. از آنجائی که خون از دو بخش پلاسما و یاخته‌ها تشکیل گشته بنابراین نتایج همه پارامترهای آزمایش CBC تابع حجم پلاسما نیز می‌باشند. به‌همین دلیل نتایج آزمایشات هموگلوبین و هماتوکریت می‌توانند گمراه‌کننده بوده و عمدتاً بازتاب دهنده تغییر حجم پلاسما باشند. به‌عبارت دیگر در هنگام تفسیر مقادیر غیرطبیعی هموگلوبین و هماتوکریت باید کمی دقت نمود چراکه هرچند معمولاً آنمیا با کاهش آن‌ها همراه است ولی کاهش آن‌ها الزاماً به‌معنای کم‌خونی نبوده و طبیعی بودن نتایج آنان نیز وجود آنمیا را منتفی نمی‌سازند.

- در حالت **هایپروولمیا** (Hypervolemia) کل حجم خون افزایش می‌یابد که علت آن عمدتاً ناشی از افزایش حجم پلاسما با وجود ثابت ماندن حجم توده یاخته‌های خونی می‌باشد. در این موارد به‌علت کاهش نسبی حجم توده یاخته‌ها در مقابل کل حجم خون محیطی، نتایج اندازه‌گیری مقادیر هموگلوبین، هماتوکریت و تعداد یاخته‌های خونی در واحد حجم، به‌طور کاذب کم‌تر از میزان واقعیشان خواهند بود.

- در حالت **هایپوولمیا** (Hypovolemia) مانند موارد اسهال، استفراغ، سوختگی‌ها، روزه‌داری طولانی و استفاده از داروهای ادرارآور، به‌دلیل کم‌آبی (دهیدراتاسیون = Dehydration)، کل حجم خون به‌علت کاهش حجم پلاسما و با وجود ثابت ماندن حجم توده یاخته‌های خون محیطی کاهش می‌یابد. در این موارد برعکس، به‌علت افزایش نسبی حجم توده یاخته‌ها به‌نسبت کل حجم خون، نتایج اندازه‌گیری مقادیر هموگلوبین، هماتوکریت و تعداد یاخته‌های خونی در واحد حجم، به‌طور کاذب بیش‌تر از میزان واقعیشان خواهند بود.

خون‌ریزی‌های حاد موجب هایپوولمیا به‌علت دفع هم‌زمان پلاسما و یاخته‌های خونی می‌شوند. دفع هم‌زمان و به یک نسبت پلاسما و یاخته‌های سرخ موجب می‌گردد که تا چندین ساعت بعد از قطع

بنابراین کم‌خونی می‌تواند به دلایل زیر رخ دهد:  
۱ - خون‌ریزی و یا تخریب زودهنگام یاخته سرخ (همولایز) به بیش از حد اکثر توان یاخته سرخ سازی جبرائی مغزآستخوان.

۲ - مختل شدن روند طبیعی یاخته سرخ سازی مغزآستخوان ولو به‌میزان ناچیز.

۳ - هر دو حالت فوق که در این‌صورت مدت زمان مورد نیاز جهت بروز آنمیا کوتاه و شدت آن نیز بالا خواهد بود.

کم‌خونی‌ها را می‌توان براساس نتایج آزمایشگاهی و درجهت کمک به تشخیص علت بروز آن‌ها به دو روش زیر طبقه‌بندی نمود.

الف: طبقه‌بندی کاربردی که براساس آن کم‌خونی به دلیل یک یا چند علت، کاهش مدت عمر یاخته سرخ (آنمیای همولایتیک)، نقص در تکثیر سلول‌های بنیادی و نقص در بلوغ یاخته‌های سرخ (یاخته سرخ سازی غیرمؤثر)، رخ می‌دهد.

ب: طبقه‌بندی مرفولوژیک که براساس اندیکس‌ها یا شاخص‌های اریتروسایت‌ها و تعداد رتیکولوسایت‌ها صورت می‌گیرد. مبحث طبقه‌بندی آنمیایها بعداً در همین فصل شرح داده شده است.

## تفسیر غلظت‌ها غیرطبیعی هموگلوبین

معمولاً تشخیص آزمایشگاهی کم‌خونی هنگامی داده می‌شود که آزمایش CBC بیماری آشکار کننده کم‌تر از دامنه مرجع بودن غلظت هموگلوبین خون وی باشد (فصل ۱۰). از آنجائی که هموگلوبین پروتئین درون اریتروسایتی حمل‌کننده اکسیژن می‌باشد، بنابراین انتظار بر آن است که کاهش غلظت آن با کاسته شدن از حجم توده یاخته‌های سرخ و قابلیت خون در تحویل اکسیژن به بافت‌ها همراه باشد. معمولاً غربال‌گری برای کم‌خونی برپایه نتایج آزمایشات هموگلوبین و هماتوکریت استوار می‌باشد. آزمایش هموگلوبین نشان‌دهنده مقدار هموگلوبین برحسب گرم در یک دسی‌لیتر و یا در یک لیتر خون بوده و هماتوکریت نیز نشان‌دهنده حجم توده

یاخته‌های سرخ مصرف کنندگان دخانیات و ساکنین محل‌های دارای آلودگی هوا، بیش‌تر از کسانی است که دخانیات مصرف نکرده و هوای محل زندگی‌شان نیز پاک می‌باشد.

باید توجه داشت که در آزمایش CBC مقدار هموگلوبین اندازه‌گیری و گزارش می‌شود نه نوع و نحوه فعالیت آن. فعالیت مُلکول هموگلوبین در بعضی از زیرنوع‌های آن غیرطبیعی بوده گروهی که میل اتصال کمی به اکسیژن دارند آن‌را سریع‌تر و پاره‌ای که میل اتصال بالایی به اکسیژن دارند، آن‌را دیرتر تحویل بافت‌ها می‌دهند. از آن‌جائی‌که تولید و ترشح اریتروپوئیتین و در نتیجه میزان اریتروپوئیزیس بستگی به هایپوکسی بافتی دارد، بنابراین در گروه اول شاهد کم‌خونی خفیف و در گروه دوم شاهد اریتروسایتوزیس (پلی‌سایتمیا) خواهیم بود. در دامنه طبیعی قرار داشتن هموگلوبین بیماران گروه دوم، نشانه کم‌خون بودنشان می‌باشد.

گرچه در اغلب موارد پزشکان با درهم ادغام نمودن یافته‌های بالینی و نتایج آزمایشگاهی قادرند تا به درستی تشخیص بیماری را بدهند اما تأکید بر روی این واقعیت الزامی است که برای تشخیص همه بیماری‌ها من‌جمله آنمی‌ها، پزشکان نباید تنها به نتایج آزمایشگاهی متکی بوده بلکه تاریخچه بیماری، علائم بالینی و نتایج معاینات بیمار را نیز باید مدنظر قرار دهند.

### تطابق با کم‌خونی‌ها

دامنه علائم و نشانه‌های بالینی کم‌خونی‌ها بسیار وسیع بوده، بستگی به

- سرعت بروز آنمی‌ها،
- شدت کم‌خونی و یا خون‌ریزی و
- قابلیت بدن در تطابق با کم‌خونی داشته،

در یک‌طرف این دامنه یک ضعف ناچیز و تغییرات فیزیولوژیک نامحسوس و در طرف دیگر آن مرگ قرار دارد.

در خون‌ریزی‌های حاد که بدن به سرعت خون از

خون‌ریزی، مقادیر هموگلوبین، هماتوکریت و تعداد اریتروسایت‌ها در واحد حجم، در حد قبل از آغاز خون‌ریزی باشند. در عرض چند ساعت پس از قطع خون‌ریزی به تدریج، با خروج مایعات درون سلول و ورود مایعات خارج سلولی به‌داخل گردش خون، حجم پلاسما افزایشی تدریجی یافته، حجم خون نیز بالا رفته و تدریجاً اصلاح می‌گردد. از آن‌جائی‌که مغزآستخوان قادر نیست با این سرعت اریتروپوئیزیس را افزایش دهد، اریتروسایت‌ها در پلاسما رقیق شده، مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت به تدریج کاهش می‌یابند. واضح است که در صورت استفاده از تزریقات درون وریدی به‌منظور افزایش سریع‌تر حجم خون، کاهش هموگلوبین، هماتوکریت و تعداد یاخته‌های سرخ در واحد حجم نیز سریع‌تر رُخ خواهند داد. بنابراین تا زمانی که حجم خون به‌حالت طبیعی بازنگردیده و علائم بالینی هایپوولمیا برطرف نشده است، مقادیر هموگلوبین، هماتوکریت و تعداد یاخته‌های سرخ در واحد حجم متعاقب خون‌ریزی‌های حاد کاذب بوده و حتی ممکن است در دامنه مرجع قرار گیرند درحالی‌که از مقادیر مطلق آن‌ها کاسته شده است.

برای تشخیص کم‌خونی ممکن است به تنظیم دامنه‌های مرجع هموگلوبین، هماتوکریت و تعداد اریتروسایت‌ها در واحد حجم براساس ارتفاع محل سکونت بیماران از سطح دریا، نیاز باشد. زیرا به‌علت کاهش فشار هوا و در نتیجه کاهش فشار سهمی اکسیژن، دامنه مرجع پارامترهای فوق برای ساکنین مناطق مرتفع بیش‌تر از کسانی است که در سطح دریا و مناطق پست زندگی می‌نمایند. به‌همین علت نیز در مقایسه با کسانی که ساکن سطح دریا و مناطق پست هستند، علائم کم‌خونی در ساکنین مناطق مرتفع می‌تواند در مقادیر بالاتر هموگلوبین و هماتوکریت رُخ دهند.

استعمال دخانیات و آلودگی هوای محل زندگی نیز اثری مشابه سکونت در محل‌های مرتفع دارند. قطعاً دامنه مرجع هموگلوبین، هماتوکریت و تعداد



حاد باشد اما منجر به شوک و مرگ نمی‌شوند. علت این‌مهم وجود مکانیسم‌های تطابقی متعددی است که اجازه فعالیت طبیعی به ارگان‌های مختلف، در سطح هموگلوبینی ۵۰٪ و حتی کم‌تر را می‌دهند. مکانیسم‌های تطابقی را می‌توان در دو گروه طبقه‌بندی نمود.

- ۱ - افزایش جریان خون دارای اکسیژن به بافت‌ها. و
- ۲ - افزایش تحویل اکسیژن به بافت‌ها (جدول ۱-۱۱).

### افزایش جریان خون دارای اکسیژن به بافت‌ها

با افزایش سرعت تنفس (تاکی‌پنه) و عمیق شدن عمل دم، برداشت اکسیژن به‌وسیله هموگلوبین در سطح آئوئول‌های ریوی بالا رفته و درعین‌حال افزایش ضربان قلب، افزایش برون‌ده قلبی (به‌علت ضخیم شدن یا هایپرتروفی تدریجی عضله قلب) و افزایش سرعت گردش خون، موجب می‌شوند تا جریان خون دارای اکسیژن از ریه‌ها به‌طرف بافت‌ها تسریع گردد. کاهش تعداد یاخته‌های سرخ منجر به کاهش غلظت خون و در نتیجه کاهش مقاومت عروق محیطی گشته، این‌مهم باعث افزایش سرعت گردش خون می‌شود که به افزایش جریان خون اکسیژن‌دار به‌سمت بافت‌ها می‌انجامد. به‌علت گشاد شدن سرخ‌رگ‌ها و سرخ‌چه‌های ارگان‌های حیاتی مانند قلب و مغز، جریان خون به‌طرف این ارگان‌ها افزایش می‌یابد درحالی‌که با تنگ گشتن سرخ‌رگ‌ها و سرخ‌چه‌های ارگان‌هایی که نیاز کم‌تری به اکسیژن داشته ولی درحالت طبیعی خون زیادی دریافت می‌دارند (پوست و کلیه‌ها)، جریان خون به‌طرف آن‌ها کم می‌شود.

دست می‌دهد، علائم بالینی بستگی به شدت خون‌ریزی داشته و عمدتاً ناشی از کاهش حجم خون یا هایپوولمیا می‌باشند. در یک فرد بالغ طبیعی با حجم خونی معادل ۵ تا ۶ لیتر از دست دادن ۰/۵ لیتر خون که معادل ۱۰٪ حجم خون وی است چه درحالت استراحت و چه درحالت فعالیت علائمی نداشته و به‌همین علت نیز در مراکز انتقال خون، این حجم خون از افراد بالغ و سالم گرفته می‌شود بدون آن‌که خطری اهداءکننده خون را تهدید نماید. در صورتی‌که حجم خون از دست رفته ۱ لیتر معادل ۲۰٪ حجم خون باشد، گرچه درحالت استراحت با علائمی همراه نیست اما با فعالیت فرد گرفتار تاکی‌کاردی (طپش قلب) خواهد شد. اگر حجم خون از دست رفته بین ۲۰ تا ۳۰٪ کل حجم خون (معادل حدود ۱ تا ۱/۵ لیتر) باشد، بیمار درحالت استراحت نیز گرفتار علائم هایپوولمیا (تاکی‌کاردی، کاهش فشار خون، تشنگی شدید، خشکی دهان، قطع ادرار و تاکی‌پنه) خواهد بود. اگر حجم خون از دست رفته بین ۳۰ تا ۴۰٪ کل حجم خون (معادل حدود ۱/۵ تا ۲/۰ لیتر) شود علائم گلاپس عروقی و شوک بروز می‌کنند زیرا ضربان قلب قدرت باز نگاه‌داشتن عروق را نداشته، رگ‌ها بر روی هم خوابیده و مقاومت شدیدی در برابر گردش خون در عروق شکل می‌گیرد. از دست دادن سریع ۵۰٪ خون (معادل حدود ۲/۵ لیتر)، موجب مرگ می‌شود که علت آن آنمیا و هایپوکسی بافتی ناشی از کاهش هموگلوبین نبوده بلکه عمدتاً هایپوولمیای شدید است.

ممکن است در کم‌خونی‌های مزمن شدت کاهش هموگلوبین مشابه و حتی شدیدتر از خون‌ریزی‌های

جدول ۱-۱۱: چگونگی تطابق با کم‌خونی‌های مزمن.

افزایش جریان خون دارای اکسیژن به بافت‌ها	افزایش تحویل اکسیژن به بافت‌ها
<ul style="list-style-type: none"> <li>• افزایش سرعت تنفس به‌همراه عمیق شدن عمل دم.</li> <li>• افزایش ضربان قلب.</li> <li>• افزایش برون‌ده قلبی.</li> <li>• افزایش سرعت گردش خون در عروق.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• افزایش مقادیر ۲ و ۳ - بای فسفوگلیسرات (BPG - 2,3) درون اریتروسایتی.</li> <li>• کاهش میل اتصال هموگلوبین به اکسیژن در بافت‌ها به‌علت اثر بوهر (Bohr effect).</li> </ul>

## افزایش تحویل اکسیژن به بافت‌ها

مکانیسم تطابقی جبرانی مهمی که در سطح یاخته‌های سرخ صورت گرفته و منجر به آزاد شدن بیش‌تر اکسیژن از هموگلوبین در بافت‌ها می‌گردد، افزایش درون اریتروسایتی ۲ و ۳- بای فسفو گلیسرات (2,3-bisphosphoglycerate - BPG) می‌باشد که به‌نام ۲ و ۳- دای فسفوگلیسرات (2,3-diphosphoglycerate - DPG) نیز موسوم است (فصل ۶). افزایش درون اریتروسایتی ۲ و ۳- بای فسفوگلیسرات موجب می‌شود که منحنی جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین به‌طرف راست منحرف گشته و بافت‌ها بتوانند در یک PaO<sub>2</sub> مشابه، اکسیژن بیش‌تری را از خون دریافت دارند. هنوز کاملاً روشن نیست که چگونه کم‌خونی‌های مزمن باعث افزایش سنتز درون اریتروسایتی ۲ و ۳- بای- فسفوگلیسرات می‌شوند.

مکانیسم تطابقی سطح سلولی دیگر، اثر بوهر (Bohr effect) می‌باشد. کم‌بود اکسیژن در بافت‌ها موجب می‌گردد که اکثر سلول‌ها من جمله عضلات، جهت تأمین انرژی مورد نیاز خود از مسیر گلیکولایز بی‌هوازی استفاده نمایند که این مهم منجر به تجمع اسید لاکتیک و یون H<sup>+</sup> در بافت‌ها و کاهش pH خواهد شد. در بافت‌ها با ورود یون‌های H<sup>+</sup> به‌داخل یاخته‌های سرخ که با خروج یون‌های K<sup>+</sup> همراه است، یون‌های H<sup>+</sup> با مُلکول‌های هموگلوبین ترکیب و حالت T آن‌ها را پایدار می‌سازند. به‌علاوه یون‌های H<sup>+</sup> از تجزیه درون اریتروسایتی مُلکول‌های اسیدهای کربنیک (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) که در طی حمل مُلکول‌های دای‌اکسید کربن (CO<sub>2</sub>) از بافت‌ها به ریه‌ها شکل می‌گیرند نیز تولید و با مُلکول‌های هموگلوبین ترکیب می‌شوند (فصل ۶). از آن‌جائی که غلظت هموگلوبین در کم‌خونی‌ها کاهش می‌یابد، بنابراین به‌نسبت حالت طبیعی یون‌های H<sup>+</sup> بیش‌تری با مُلکول‌های هموگلوبین موجود ترکیب گردیده، حالت T آن‌ها را کاملاً پایدار و منحنی جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین را کاملاً به‌طرف راست منحرف می‌کنند.

چون میل اتصال حالت T هموگلوبین به اکسیژن ناچیز است (Acid Bohr effect)، مُلکول‌های اکسیژن بیش‌تری به‌راحتی در موئینه‌رگ‌های بافت‌ها از هموگلوبین جدا و تحویل داده می‌شوند. باوجود این مکانیسم‌های فیزیولوژیک تطابقی، پاسخ بیماران آنمیک مختلف با تغییرات مشابه در سطح هموگلوبین متفاوت است. در واقع میزان تطابق فیزیولوژیک با کم‌خونی‌ها تحت تأثیر عوامل زیر می‌باشد:

۱. شدت کم‌خونی،
۲. طول مدت کم‌خونی،
۳. علت بروز کم‌خونی،
۴. وجود یا عدم وجود دیگر بیماری‌های زمینه‌ای،
۵. شدت دیگر بیماری زمینه‌ای،
۶. قابلیت سیستم قلبی عروقی در افزایش خون‌رسانی به بافت‌ها،
۷. توانائی سیستم تنفسی در اجراء مکانیسم جبرانی و
۸. میزان نیاز بیمار به اکسیژن که بستگی به فعالیت و شرایط متابولیک او دارد.

## تشخیص کم‌خونی‌ها

کم‌خونی می‌تواند توانائی بیمار در انجام فعالیت‌های روزانه زندگی را کاهش داده و از کیفیت زندگی وی بکاهد. بنابراین تشخیص دقیق و درمان علت بروز کم‌خونی می‌تواند باعث ارتقاء وضعیت زندگی بیمار شود. تشخیص آنمیا و تعیین علت بروز آن توسط در کنارهم قرار دادن اطلاعاتی میسر می‌گردد که از تاریخ‌چه بیماری، معاینات بالینی و بررسی‌های آزمایشگاهی به‌دست آمده‌اند. (جدول ۲- ۱۱).

## تاریخ‌چه بیماری

تاریخ‌چه بیماری حاوی نشانه‌ها، علائم و اطلاعات مهمی می‌باشد که می‌تواند پزشک را به تشخیص علت بروز آنمیا راهنمائی کنند. سئوالاتی که توسط پزشک باید مطرح گردند شامل عادات غذایی، شغل،

اثرات سوء کم‌خونی طولانی مدت را تشخیص دهد (جدول ۲-۱۱). نشانه‌های آنمی‌ها مرتبط با کاهش مقادیر هموگلوبین بوده و در کم‌خونی‌های همولایتیک مرتبط با افزایش کاتابولیسم هموگلوبین و افزایش اریتروپوئیزیس (یاخته سرخ‌سازی) نیز می‌باشند. یافته‌های بالینی کلی عبارتند از:

- تغییرات بافت پوششی (اپی‌تلیال) به‌علت کاهش خون‌رسانی و محرومیت از اکسیژن در بعضی بیماران شاخص می‌باشد. محل‌هایی که معمولاً جهت رنگ‌پریدگی مورد معاینه قرار می‌گیرند، ملتحمه چشم (Conjunctiva)، بستر ناخن‌ها، کف دست و زبان هستند. در موارد متعددی مشخص‌گشته که رنگ‌پریدگی به‌خصوص پریدگی رنگ‌ملتحمه، یک روش مقرون‌به‌صرفه، کم‌هزینه و عملی برای غربال‌گری کم‌خونی‌های متوسط و شدید است.
- گرچه در آنمی‌های مزمن غیرشایع است ولی، کاهش فشار خون می‌تواند مرتبط با کاهش قابل توجه حجم خون باشد.
- جهت تطابق فیزیولوژیک با کم‌خونی‌های مزمن، کار قلب به‌منظور افزایش برون‌ده قلبی زیاد شده، تاکی‌کاردی مزمن به ضخیم شدن میوکارد و بروز اختلالاتی در جریان الکتریکی آن منجر می‌گردد که با معاینه دفعات و شدت نبض و سماع صداهای قلب معلوم می‌شود. معمولاً مشکلات قلبی تنها در آنمی‌های طولانی مدت درمان نشده و یا بسیار شدید با مقادیر هموگلوبین کمتر از  $7/0 \text{ g/dL}$  دیده می‌شوند.
- بررسی اندازه طحال و کبد جهت وجود یا عدم وجود آرگانومگالی از اهمیت زیادی جهت پی بردن به شدت درگیری اعضاء سیستم خون‌ساز، در تولید و تخریب یاخته‌های سرخ‌برخوردار می‌باشد. بزرگی بسیار زیاد طحال یکی از ویژگی‌های بعضی از آنمی‌های مزمن ارثی است. هایپرتروفی طحال یافته ثابتی در کم‌خونی‌های همولایتیک با همولایز خارج عروقی مانند بعضی

سوابق بیماری‌های قلبی، داروهای مصرفی، احتمال تماس قلبی با مواد شیمیایی و سموم، نشانه‌ها و علائم بیماری و مدت زمان بروز آنان می‌باشد. شایع‌ترین نشانه‌های کم‌خونی خستگی زودرس، ضعف و درد عضلانی می‌باشند که علتشان، فقدان اکسیژن کافی جهت تأمین انرژی است.

کاهش‌های شدیدتر هموگلوبین می‌تواند موجب تعدادی از علائم مازاد نیز بشود. زمانی که اکسیژن‌رسانی به مغز کاهش یابد، سردرد، سرگیجه، گیجی، سنکوپ و حتی بی‌هوشی موقت، ممکن است رخ دهند. تنگی نفس و طپش قلب در هنگام فعالیت‌های روزمره و حتی در هنگام استراحت از عوارض شایع هستند. از جمله سئوالاتی که باید از بیمار پرسیده شود داشتن سابقه هر نوع خون‌ریزی آشکار مانند خون‌ریزی‌های غیرعادی از بینی، استفراغ خونی (هموپتزی)، خلط خونی (هماتمز - hematemesis)، خون‌ادراری (هماچوری - hematuria) واضح، دفع مدفوع خونی و یا سیاه‌رنگ و بالاخره وضعیت دوره ماهانه و دفعات بارداری در زنان می‌باشد. مطالعات صورت گرفته بر روی کهن‌سالان مبتلا به کم‌خونی، آشکار ساخته است که آنمی در این گروه جمعیتی با کاهش کارآئی جسمانی، افزایش اختلالات شناختی، زمین خوردن‌های مکرر، ضعف و سستی، بستری شدن در بیمارستان و مرگ و میر هم‌راه است. سابقه ابتلاء بقیه اعضاء درجه یک خانواده به کم‌خونی، ارثی بودن آن‌را مطرح ساخته و یکی از سئوالاتی است که باید پرسش شود. به‌طور مثال تالاسمی و آنمیای سلول داسی شکل از جمله کم‌خونی‌های ارثی هستند که حتماً در اعضاء درجه یک خانواده بیمار نیز یافت می‌شوند. از دیگر سئوالاتی که از بیمار می‌شود، داشتن سابقه یک آزمایش غیرطبیعی قلبی است که در آن به‌وجود کم‌خونی اشاره شده باشد. در صورت مثبت بودن پاسخ، نتیجه آزمایش قلبی نیز باید بررسی گردد.

### یافته‌های بالینی

معاینه بالینی بیمار به پزشک کمک می‌نماید تا

• توده‌های خون‌ساز خارج مغزآستخوانی را می‌توان در هموگلوبینوپاتی‌های ارثی ردیابی نمود. در این موارد جوامع کوچک اریتروئیدی را قادریم در طحال، کبد، غدد لنفاوی و بافت اطراف کلیه‌ها ردیابی کنیم. این توده‌ها می‌توانند باعث علائمی به‌علت فشار بر ارگان‌های مجاور شوند. تصور بر آن است که پاره‌ای از یاخته‌های بُنیادی و پروژنیوتورهای رده اریتروئیدی از طریق کورتکس نازک شده آستخوان این ارگان را ترک کرده‌اند.

علاوه‌بر تعیین وسعت عوارض کم‌خونی، معاینه بالینی ممکن است کمک به تشخیص بیماری زمینه‌ای مُسب آنمیا نیز بنماید. ازجمله اختلالات مرتبط با کم‌خونی می‌توان به بیماری‌های مزمن مانند آرتریت روماتوئید، بدخیمی‌ها، زخم‌های دستگاه گوارش، بعضی از بیماری‌های کلیوی، پاره‌ای از عفونت‌های انگلی و بدکاری کبد اشاره نمود. کم‌خونی در دوران بارداری شایع است. التهابات مزمن نیز موجب آنمیا می‌شوند. فقر غذایی مانند فقر آهن و یا فقر فولات از دیگر عوامل زمینه‌ساز کم‌خونی می‌باشند.

### ارزیابی آزمایشگاهی

بعد از گرفتن تاریخچه پزشکی و معاینه بالینی، پزشک (یا هر ارائه دهنده خدمات پزشکی) برای بیمار مشکوک به کم‌خونی، درخواست بررسی‌های آزمایشگاهی می‌نماید (جدول ۲-۱۱). در ابتدا آزمایشاتی درخواست می‌گردند که غربال‌گری کننده وجود کم‌خونی و ارزیابی کننده نحوه تولید و تخریب (هدر رفتن) یاخته‌های سرخ هستند. آزمایش غربال‌گر اولیه، شمارش کامل یاخته‌های خونی (CBC) است که شامل شمارش تعداد یاخته‌های سرخ، سفید، پلاکت‌ها، اندازه‌گیری هموگلوبین، هماتوکریت، محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی اریتروسایتی و تعیین درصد (افتراق) انواع لکوسایت‌ها می‌باشد (فصل ۱۰). براساس نتایج به‌دست آمده از آزمایش CBC، ممکن

از آنمیاهای همولایتیک خودایمن است که در آن‌ها، طحال محل اصلی تخریب اریتروسایت‌های حساس شده با آنتی‌بادی می‌باشد.

• توسعه فضای مغزآستخوان‌ها (به‌خصوص مغزآستخوان‌های پهن) و در نتیجه نازک شدن کورتکس به‌همراه وسعت یافتن فضای بین تیغه‌های داخلی و خارجی آستخوان از یافته‌هایی است که در کم‌خونی‌های همولایتیک مزمن شدید دیده می‌شوند. توسعه فضای مغزآستخوان خود را در کودکان به‌صورت تغییر شکل آستخوان‌ها آشکار می‌سازد. تغییرات آستخوانی می‌توانند منجر به شکستگی‌های خودبه‌خودی (بالاخص در سر آستخوان فمور) و اختلالات آستخوانی / مفصلی (Osteoarthropathy) شوند.

• کم‌خونی می‌تواند نسبت به یک اختلال هموستاتیک به‌طور ثانویه شکل گرفته باشد. وجود کمبود پوست، اکیموز و پتشی دلالت بر آن دارند که یک اختلال پلاکتی ممکن است در شکل‌گیری آنمیا دخیل باشد.

علاوه‌بر معاینات کلی مرتبط با تشخیص کم‌خونی‌ها، پزشک باید در هنگام معاینه و گرفتن تاریخچه به‌دنبال یافته‌هایی نیز باشد که دلالت بر یک آنمیای خاص دارند. ازجمله این یافته‌های اختصاصی می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

• فرو رفته و قاشقی شکل شدن ناخن‌های دست (Koilonychia) که یکی از یافته‌های بالینی مطرح کننده فقر آهن است.

• صاف، بدون پُرز و مانند گوشت خام بودن زبان که عمدتاً مطرح کننده آنمیای مگالوبلاستیک می‌باشد.

• یرقان به‌همراه سابقه دفع ادرار سیاه و یا قرمز رنگ معمولاً مطرح کننده کم‌خونی‌های همولایتیک ناشی از همولایزهای درون عروقی هستند.

• سابقه دفع سنگ‌های صفراوی که عمدتاً از جنس بیلی‌روبین هستند، از عوارض کم‌خونی‌های همولایتیک مزمن خارج عروقی می‌باشد که معمولاً مادرزادی هستند.