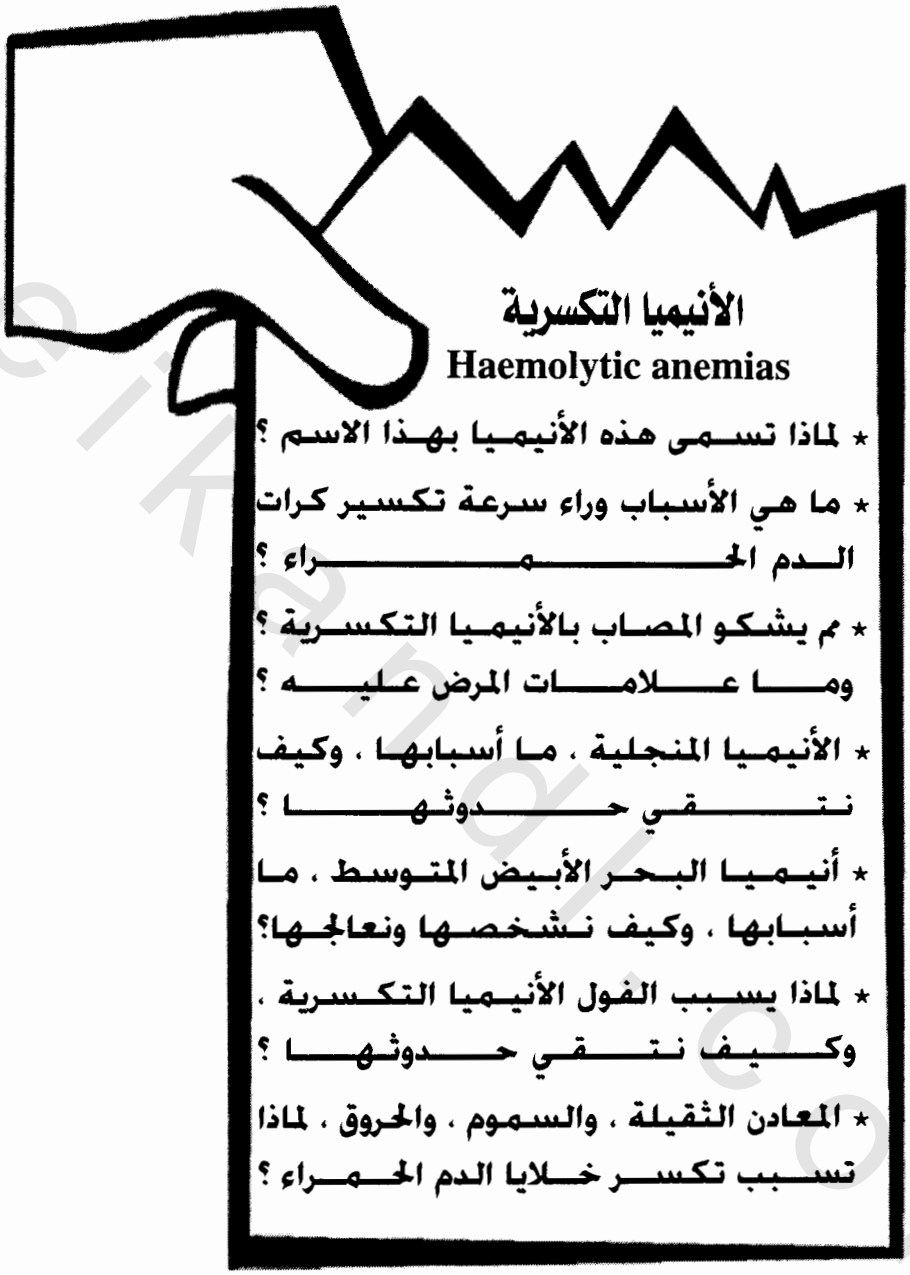


الأنيميا التكسرية
Haemolytic anemias

* لماذا تسمى هذه الأنيميا بهذا الاسم ؟
* ما هي الأسباب وراء سرعة تكسير كرات الدم الحمراء ؟
* مم يشكو المصاب بالأنيميا التكسرية ؟ وما علامات المرض عليه ؟
* الأنيميا المنجلية ، ما أسبابها ، وكيف نتقي حدوثها ؟
* أنيميا البحر الأبيض المتوسط ، ما أسبابها ، وكيف نشخصها ونعالجها؟
* لماذا يسبب الفول الأنيميا التكسرية ، وكيف نتقي حدوثها ؟
* المعادن الثقيلة ، والسموم ، والحروق ، لماذا تسبب تكسر خلايا الدم الحمراء ؟

obeikandl.com

obeikandl.com

– بعد أن يتم إنتاج خلية الدم الحمراء فى نخاع العظام ، فإنها تنتقل منه إلى رفاقها فى الدم لتعيش حياتها .

وهى تعيش ما يقرب من ٤ شهور (١٢٠ يوما) .. وعندما تشيخ ويصيبها الكهولة يتم تكسيرها على أيدى خلايا الطحال ، والكبد ، ...

ولكن ..

ما يحدث فى الأنيميا التكسرية هو أن هذه الخلايا يتم تكسيرها مبكراً (يقصف عمر الخلية وهى ناقصة عمر) .

وبالتالى يقل عدد الخلايا الحمراء ، ويقل تركيز الهيموجلوبين ، ويقل الأكسيچين المنقول إلى الخلايا ، وينشط المصنع «نخاع العظام» لتعويض هذا النقص ، مما يؤدى إلى ظهور خلايا غير كاملة النضج .. وهكذا ..

ـ والسؤال الآن : ما هى الأسباب وراء تكسير كرات الدم الحمراء مبكرا، قبل موعدها ؟

السبب : إما أن يكون نتيجة لخلل فى خلية الدم الحمراء نفسها ، أو أن يكون خارج الخلية (عوامل خارجية) :

أولاً : الخلل فى الخلية نفسها ، وقد يكون كما يلى :

١ – الجدار المغطى للخلية غير طبيعى .

٢ – خلل أو نقص فى الإنزيمات داخل خلية الدم .

٣ – تغير فى شكل أو نوع هيموجلوبين الدم .

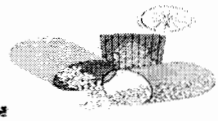
ثانيا : أسباب خارج الخلية (عوامل خارجية مثل) :

١ – تكسير خلايا الدم الحمراء عن طريق الخطأ بأجسام مضادة من داخل الجسم .

٢ – تكسير خلايا الدم الحمراء بأجسام مضادة من خارج الجسم كما يحدث فى حالات نقل الدم غير المتوافق مع الجسم .

٣- التعرض لبعض المواد الكيميائية ، أو السموم فإنها تؤدى إلى تحلل وتكسر خلايا الدم الحمراء .

٤- التعرض لبعض الطفيليات التى تسبب تكسير كرات الدم الحمراء مثل الملاريا .



مظاهر المرض فى المصاب بالأنيميا التكسرية

نتيجة لزيادة التكسير فى كرات الدم الحمراء يحدث بعض التغيرات وتظهر بعض العلامات فى هذا المصاب .

أولاً : يزداد مستوى البليروبين غير المباشر (الصفراء) بالدم ، وبالتالى قد يشكو المريض بالصفراء فى عينيه وجلده ، والأغشية المخاطية ، ويصبح لون برازه غامق.

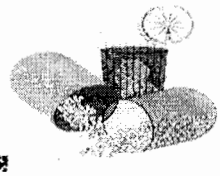
ثانياً : يزداد الهيموجلوبين المتكسر فى بلازما الدم ، وفى البول .

ثالثاً : يقل تركيز الهيموجلوبين ونسبته بالدم ، وبالتالى تظهر على المريض علامات وأعراض الأنيميا من شحوب بالوجه ، ودوخة ودوار ، وقلة تركيز ، وغيره .

رابعًا : يزداد نشاط وعمل النخاع العظمى (المصنع) لتعويض النقص فى خلايا الدم الحمراء .. ونتيجة لهذا النشاط الزائد المتعجل ، قد تظهر خلايا دم حمراء غير كاملة النضج (مثل الخلايا الشبكية) بشكل كبير ، وأحياناً تظهر خلايا دم حمراء غير متساوية فى الحجم ، ومختلفة فى الشكل عن الطبيعى .

خامساً : عند قياس عمر خلايا الدم الحمراء بواسطة عنصر الكروميوم المشع نجد هناك نقصاً فى متوسط عمرها .

سادسًا : يحدث تضخم فى الطحال والكبد والغدد الليمفاوية ، نتيجة لنشاطها فى عملية تكسير خلايا الدم الحمراء .



عيوب فى جدار الخلية .. تؤدى إلى الأنيميا التكسرية ..

– كما تحدثنا من قبل أن خلية الدم الحمراء هى عبارة عن قرص مستدير مقعر السطحين ، ويبلغ قطرها ٧,٥ ميكرون ، وسمكها ٢ ميكرون .. وهذا الشكل يجعلها تقوم بعملها فى نقل الأكسيچين وثانى أكسيد الكربون على أكمل وجه ، والطحال والكبد والغدد الليمفاوية معتادة على هذا الشكل .

– ولكن قد يحدث بعض التغيرات فى جدار الخلية الحمراء ، فيتغير شكل الخلية ، فيصبح مكورا أو مطولا أو أى شكل آخر غير طبيعى .

**** وما أهم التغيرات التى تحدث فى جدار الخلية .. ولماذا تسبب تكسير للخلية ؟***

– أهم التغيرات هى حدوث تكور للخلية Spherocytosis ، ويقل حجمها micro Spherocytes .

– ويكون العيب هنا فى جدار الخلية الحمراء ، ويصبح هذا الجدار غير حاجز لأيونات الصوديوم ، فيدخل الصوديوم ومعه الماء إلى داخل الخلية مما يؤدى إلى انتفاخها وانفجارها ، وبالتالى تظهر الأنيميا بشكل حاد .

– ويرجع السبب فى هذا العيب إلى بعض العوامل الوراثية التى تنتقل من أحد الوالدين .

**** وما أهم الأعراض والعلامات التى تصاحب هذا النوع من الأنيميا ؟***

– هذه الأنيميا عادة يشكو منها أحد أفراد العائلة .

– وتظهر أعراضها عادة فى الطفولة المبكرة ، فيظهر على المريض أعراض وعلامات الأنيميا الحادة فى شكل نوبات .

– فيصبح الوجه شاحبا و«باهتا» ، ويقل نسبة الهيموجلوبين وعدد كرات الدم الحمراء بشكل ملحوظ عند إجراء التحاليل المعملية .

– وتظهر الصفراء على المصاب فى شكل نوبات .. وعند التحليل نجد أن البليروبين (الصفراء) غير المباشر تزيد بالدم .

– ويزداد عدد دقات القلب بشكل ملحوظ .

– ويشكو المريض من مغص بالبطن – ويزداد احتمال وجود «حصيات بالمرارة» – وفى هذه الحالات يحدث تضخم بالطحال ، وتظهر تقرحات مزمنة بالقدمين والأرجل .

**** وكيف يمكننا أن نتأكد من أن خلية الدم الحمراء ، تعانى هذا العيب فى الجدار أم لا .. ؟***

أولاً : إذا وضعنا خلية الدم الحمراء فى محلول ملح مخفف ، نجد أن هذه الخلية يحدث بها ضمور .. نتيجة للخلل فى جدارها .

ثانياً : يمكننا مشاهدة هذه الخلايا ، بعد صبغها ، ميكروسكوبيا ، فنجدها متكورة ، وصغيرة عن الطبيعى .

**** وما العلاج ..؟***

– الحل المتاح الآن لتحسين هذه الحالات ، هو استئصال الطحال ، حيث هو المكان الرئيسى لتكسير كرات الدم الحمراء .. ويتم الاستئصال عند بلوغ الطفل السنة الرابعة من عمره فى العادة .

– ومازالت الآمال معقودة على الهندسة الوراثية ، والعلاج بالجينات لحل هذه المشكلة الوراثية من جذورها .

الأنيميا المنجلية Sickle Cell anemia.

– كما ذكرنا من قبل أن الشخص الطبيعى يحتوى أساسًا على نوع من الهيموجلوبين يسمى «هيموجلوبين A» .

– ولكن فى هذه الحالة ، الأنيميا المنجلية ، يستبدل هذا النوع الطبيعى ، بهيموجلوبين آخر يسمى «هيموجلوبين S» .

**** وما المشكلة التى يسببها «هيموجلوبين S» غير الطيعى ؟***

– طالما أن هذا الهيموجلوبين S مرتبط بالأكسيچين ، لايحدث تغير فى شكل الخلية الحمراء ، ولا يحدث لها تكسير .

ولكن إذا ترك الهيموجلوبين S الأكسيجين ، أو قل أكسيجين الجو كما يحدث فى البلاد المرتفعة عن سطح البحر .. فإن هذا الهيموجلوبين سوف يؤدى إلى تغير شكل الخلية الحمراء إلى الشكل المِنْجَلى أى يصبح شكلها مثل (المنجل)

– وعندما يتغير شكل خلية الدم الحمراء إلى هذا الشكل ، غير المعتاد للطحال والكبد .. ، فإنه يتم تكسيرها على وجه السرعة وبالتالى تظهر أعراض وعلامات الأنيميا التكسرية المنجلية .

ـ إذا .. الأنيميا المنجلية هى :

– نوع من الأنيميا التكسرية المزمنة .. تحدث فى الغالب فى الأشخاص السود «النيجرو» .. وتأخذ شكل نوبات شديدة .

– وتحدث نتيجة لخلل وراثى ، ينقل من أحد الوالدين أو كليهما ، وإذا انتقل من أحد الوالدين فقط فإن الأعراض والعلامات لهذه الأنيميا قد تكون معدومة ولا تظهر إلا إذا قل الأكسيچين الجوى بشكل ملحوظ .. ولكنها تظهر بوضوح إذا انتقل المرض من كلا الوالدين .

* ووجود الخلايا المنجلية يزيد من لزوجة الدم ، ويقلل سرعة مروره بالشرايين ويزيد من فرصة تكون جلطات دموية بالشرايين .. وبالتالى من الممكن أن تؤثر على أى عضو بالفشل إذا أصيب الشريان الذى يغذيه بالجلطة .

*** ما أهم مظاهر الأنيميا المنجلية ؟**

– عادة تظهر هذه الأنيميا فى شكل نوبات ، عقب تعرض الشخص لبعض المؤثرات مثل :

* التعرض لنقص شديد فى الأكسيچين .
* أمراض الحميات الشديدة .
* أثناء الحمل .
* التعرض للجفاف .

– وعادة تظهر الأعراض بعد عمر ٤ شهور – عقب تحول الهيموجلوبين الجنينى F إلى الهيموجلوبين غير الطبيعى (S) .

– وتظهر الأنيميا بشكل حاد وشديد ، ويقل الهيموجلوبين غالبًا إلى أقل من ١٠ مجم .

– وهذه الأنيميا يكون معها فى العادة نوع آخر من الأنيميا ، وهى أنيميا نقص حامض الفوليك .

– ومن مظاهر هذه الأنيميا الشعور بالإجهاد الشديد ، وعدم القدرة على بذل مجهود ، وكثرة التعرض للعدوى الميكروبية .

– وتظهر على المريض أعراض تشوه فى عظام الوجه .. وتضخم فى عضلة القلب ، و«حصيات بالمرارة» ، وقرح بالقدمين .

– وقد يعانى المريض فشل فى بعض أعضاء الجسم نتيجة للجلطات الدموية التى تصيب بعض هذه الحالات ، وأهم الأعضاء التى قد تصاب بالفشل :
الكلى ، القلب ، المخ ، الرئتان ..

– وفى أثناء النوبات الشديدة يشعر المريض بالآتى :

* آلام شديدة بالجسم .
* زيادة فى درجة الحرارة .
* اصفرار بالعين والجسم .
* إجهاد و«قريفة» شديدة .

* وكيف نشخص الخلايا المنجلية معمليا .. ؟

– فى حالات النوبات ، وبالكشف الميكروسكوبى لخلايا الدم الحمراء ، بعد صبغها ، نشاهد بعض خلايا الدم الحمراء بشكل منجلى .

– مع ملاحظة أنه فى الحالات البسيطة ، وفى حالة عدم وجود نقص فى الأكسيچين قد لا نشاهد أى خلايا منجلية .

– ويمكنا التأكد من وجود الخلايا المنجلية ، بوضع خلايا الدم الحمراء فى نوع خاص من المحاليل فتظهر الخلايا المنجلية.

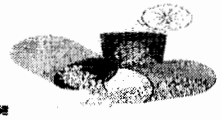
– وبواسطة جهاز خاص «الألكتروفورسيس» .. نجد نقصاً فى الهيموجلوبين A ، واستبداله بالهيموجلوبين S ، وقد نجد الهيموجلوبين F فى ٥ – ٢٥ ٪ من الحالات .

* وما العلاج فى هذه الحالات ؟

– حتى الآن ليس هناك علاج يخلصنا من هذا العيب الوراثى فى هيموجلوبين الدم .. ونحن فى انتظار العلاج بالچينات لحل هذه المشكلة .

– والمهم هو تجنب صعود الجبال ، والبلاد المرتفعة عن سطح البحر لأن الأكسيچين يقل بها .

– وأثناء النوبات ، يجب إعطاء المحاليل ، وإمداد المريض بالدم .



أنيميا البحر الأبيض المتوسط Thalassemia

– هى نوع من الأنيميا التكسرية المزمنة .. أطلق عليها «أنيميا البحر الأبيض المتوسط» ، لأن بداية اكتشافها كان فى بلاد حوض البحر الأبيض المتوسط ، شمال أفريقيا وجنوب أوربا ..

– وهى مرض وراثى ، يحدث تغيراً فى الهيموجلوبين الطبيعى لخلايا الدم الحمراء .. حيث يستمر الهيموجلوبين الجنينى F ، ولا يستبدل إلى الهيموجلوبين A (طبيعيًا يستبدل الهيموجلوبين F إلى الهيموجلوبين A بعد فترة قصيرة من الولادة ..) .

**** وما أهم أعراض وعلامات هذا النوع من الأنيميا التكسرية ؟***

– عادة تظهر أعراض وعلامات هذه الحالات بداية من عمر ٦ – ١٨ شهراً وتأخذ ثلاث درجات متفاوتة : إما بسيطة أو متوسطة أو شديدة .

– فى الحالات البسيطة قد لا يشكو المريض من شىء ، وفى حالات قليلة يشكو من شحوب فى اللون مع أنيميا بسيطة .. وقد يتضخم الطحال بقدر قليل.

– أما فى الحالات الشديدة ، فيصاب المريض بأنيميا شديدة .. وتظهر على المريض المظاهر الآتية :

* شحوب وبهتان الوجه .
* اصفرار بالعين والجلد والأغشية المخاطية .
* تضخم بالكبد والطحال .
* تضخم بالغدد الليمفاوية .
* تشوه فى عظام الوجه والجمجمة «يشبه المنغوليين» .
* تأخر فى النمو والبلوغ .

* تكون قرح بالقدم مع لطع جلدية .
* ارتفاع فى درجة الحرارة .
* تضخم فى عضلة القلب ، لزيادة المخزون من الحديد .

**** وماذا تظهر التحاليل المعملية عند المصابين بأنيميا البحر الأبيض المتوسط؟***

– بداية نجد أن النخاع العظمى «Bone marrow» نشيط لاستنتاج خلايا دم حمراء بكثرة لتعويض سرعة التكسير .. ولذا نجد تغيراً فى شكل وحجم خلايا الدم الحمراء التى ينتجها النخاع ..

– وأهم التغيرات المعملية التى من الممكن أن نراها هى :

* تقل نسبة الهيموجلوبين بالدم .
* تظهر الخلايا الحمراء أقل عدداً ، وحجماً ، وتقل صبغة الهيموجلوبين بها.
* ويقل تركيز الهيموجلوبين الموجود فى ١٠٠ مل من خلايا الدم الحمراء.
* ويقل متوسط حجم كرة الدم الحمراء .
* وتصبح خلايا الدم الحمراء غير متساوية فى الحجم anisocytosis وغير منتظمة فى الشكل Poikilocytosis .
* وتظهر أيضا خلايا دم حمراء ذات شكل غير طبيعى Target Cell.
* وتوجد خلايا دم حمراء غير كاملة النضوج بشكل زائد (الخلايا الشبكية Reticulo cytosis (١٠ – ١٥ ٪) .
* ونتيجة لزيادة الخلايا الحمراء المنحلة والمتكسرة يزداد مخزون الحديد (Ferrtine) ويزداد الحديد الموجود فى بلازما الدم ، ويكون التراتسفرين بالدم مشبعا لآخره بالحديد .
* وعند قياس متوسط عمر خلية الدم الحمراء ، نجده أقل من الطبيعى .

وأخيراً .. بواسطة جهاز الألكتروفويسس ، يمكننا فصل مكونات خلايا الدم الحمراء فنجد الآتى :

* زيادة فى الهيموجلوبين الجنينى F ٢٠ – ٩٠ ٪ .
* زيادة فى الهيموجلوبين A2 على الطبيعى .

obeikandl.com

* ونقص فى الهيموجلوبين A1 ، والمفروض هو أكثر الأنواع وجوداً .

* ***وما الحل فى أنيميا البحر المتوسط ؟***

* يتم نقل دم للمريض بشكل منتظم .

* استخدام بعض العقاقير التى تقلل من نسبة الحديد بالجسم Chelating agent .

* إمداد المريض «بالڤوليك أسيد» ، نتيجة للنقص الثانوى فيه .

* قد نلجأ إلى استئصال الطحال ، إذا زاد معدل التكسير منه .

* والجديد والفعال ، هو استبدال المصنع «النخاع العظمى» بنخاع جديد ؛ أى زراعة نخاع .

أنيميا الفول «فافيزم»

هى أنيميا وراثية ، ترجع إلى نقص إنزيم معين يسمى : جلكوز – ٦ – فوسفات دى هيدروجينيز .

وهذا الإنزيم له دور فى حماية كرات الدم الحمراء من المواد المؤكسدة ، والتى تسبب تكسير الخلية الحمراء .

أى أن نقص هذا الإنزيم يفقد الحماية والوقاية لخلايا الدم الحمراء ، ضد بعض المواد المؤكسدة ..

* ***وما علاقة هذه الأنيميا بالفول ..؟***

يحتوى الفول على بعض المركبات ، تعمل على تثبيط هذا الإنزيم المهم الواقى والحامى لكرات الدم الحمراء من التكسير .

وهذا الأنزيم يكون قليل النشاط أو ناقصا فى هؤلاء المرضى بالفعل ،

وبالتالى يصبح من السهل تأثرهم بمركبات الفول المثبطة لإنزيم : جلكوز –٦ – فوسفات – دى هيدروچينيز .. وتكون النتيجة تكسير خلايا الدم الحمراء وظهور الأنيميا .

* **وهل تناول أى أنواع من البقوليات .. تسبب هذه الأنيميا التكسرية ؟**

ظهور أعراض هذا المرض مرتبط أساسًا بتناول الفول فقط وليس البقوليات الأخرى .

*** هل هناك مواد أخرى غير الفول ، تسبب ظهور هذا النوع من الأنيميا؟**

هناك بعض العقاقير لها تأثير مثبط على هذا الإنزيم مثل :

* الأدوية المحتوية على السلفا .

* بعض الأدوية المستخدمة فى علاج الملاريا مثل : كلوروكوين ، ..

* بعض مخفضات الحرارة مثل : الأسبرين .

* بعض المضادات الحيوية مثل : الكلورامفينكول .

* مشتقات الأينلين والنفتالين .

ولذا على الأطفال والمرضى الذين يعانون أنيميا نقص أنزيم : جلكوز – ٦ – فوسفات – دى هيدروجينيز ، عليهم تجنب الفول بجميع منتجاته ، وكذلك العقاقير والأدوية السابقة .

*** وأين ينتشر هذا النوع من الأنيميا .. ؟**

ينتشر مرض الفافيزم أو أنيميا الفول كما يسميها البعض فى منطقة حوض البحر المتوسط ، وخصوصاً فى فلسطين ، وجزيرة صقلية ، وقبرص ، ومصر ، وبعض بلاد شمال أفريقيا .

وكذلك يظهر هذا المرض فى إيران ، وبلغاريا .

وتقدر نسبة وجوده فى مصر بحوالى ٥ ,٪ من السكان ، أى ما يقدر بحوالى ٥ حالات كل ١٠٠٠ شخص .

– وتقريباً نصف هذه الحالات تظهر فى الأطفال الأقل من سنة .

* وجدير بالذكر أن أنواع الفول المزروعة فى مصر بها نسبة عالية من المواد المثبطة لنشاط إنزيم : جلكوز – ٦ – فوسفات – دى هيدروچينيز .

*** الأم المرضع .. والفول .**

أحب أن أوضح أن المواد الموجودة فى الفول ، والمثبطة لهذا الإنزيم تفرز فى لبن الأم ، إذا ما تناولت الأم الفول فى طعامها .

*** وما أهم الأعراض والعلامات التى تظهر على المصاب بهذا النوع .. من الأنيميا .. ؟**

فى البداية أحب أن أوضح أن الشخص الذى يعانى من نقص فى نشاط

إنزيم: جلكوز – ٦ – فوسفات – دهيدروچينيز غالبًا يظهر بصحة جيدة ، ولا يظهر عليه أى أعراض أو علامات .. إلا إذا تعرض لتناول الفول أو العوامل الأخرى المثبطة لنشاط هذا الإنزيم الواقى .

– وعند التعرض لهذه العوامل ، يحدث سرعة فى تكسير كرات الدم الحمراء ، بشكل سريع ومفاجئ .. وخاصة كرات الدم الحمراء العجوز .

**** وأهم الأعراض والعلامات هى :***

ـ فى الأطفال ..

تأتى الأم فتشكو أن طفلها عقب تناول الفول ، .. أصيب بهذه الأعراض :

* أصبح وجهه «باهتا»
* وأصبح لون البول داكنا .
* واشتكى بآلام بالبطن .

– وبالفحص نجد هناك تضخم بالطحال .

– وقد يصل الأمر إلى هبوط بالقلب ، واحتقان فى أوردة الرقبة .

ـ فى الكبار ..

فى العادة تكون الأعراض بسيطة ، ولا تشكل خطورة .

مجرد صداع ، وزيادة فى دقات القلب ، وكرشة نفس بسيطة .

**** وهل من الممكن أن تظهر هذه الأعراض والعلامات بعد فترة من تناول الفول أو غيره من المواد المثبطة للإنزيم .. ؟***

من الممكن أن تظهر هذه الأعراض والعلامات بشكل واضح بعد يومين إلى عشرة أيام ، بعد التعرض للمواد المسببة

كيف نتأكد أن الطفل ، أو أى شخص ، مصاب بهذه الأنيميا .. أم لا ..؟

– يمكننا التأكد من ذلك بقياس نشاط الإنزيم الواقى جلكوز – ٦ – فوسفات – دى هيدروچينيز (G . 6 . P . D) .

وفى هذه الحالات نجد أنه قليل النشاط .

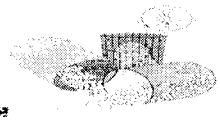
**** وما هى الوقاية والعلاج من هذا النوع من الأنيميا .. ؟***

* إذا ثبت بالتحليل أن طفلاً ، أو شخصا ما ، يعانى من هذه الأنيميا هنا يجب على هذا الشخص تجنب هذه الأشياء تماماً :

* الفول ومشتقاته (البصارة – الطعمية – الفول الأخضر ..)
* الابتعاد عن حقول زراعة الفول .
* تجنب تناول الأسبرين و مشتقاته .
* الابتعاد عن الكلورامفينكول .
* أدوية الملاريا .

* أما إذا تعرض الطفل إلى هذا النوع من الأنيميا ، عقب تناول هذه الأشياء فإنه يجب التوقف فوراً عن تناول هذه الأشياء .. وتدريجيًا سوف تتحسن الحالة بعد إزالة المؤثر .

* وفى حالة الأنيميا الشديدة قد يلزم الأمر نقل دم للطفل ..



أنيميا الأجسام المضادة ..

ـ ما المقصود بهذا النوع من الأنيميا ؟

* قد تتعرض خلايا الدم الحمراء إلى أجسام مضادة ، تؤدى إلى تحللها أو تكسرها فتسبب نوعا من الأنيميا التكسرية تسمى أنيميا الأجسام المضادة .

* وهذه الأجسام المضادة قد تكون من خارج الجسم ، كما يحدث فى حالات نقل الدم غير المتوافق مع الجسم .

وقد تكون هذه الأجسام المضادة من داخل الجسم ، حيث يكونها الجسم عن طريق الخطأ ، فتسبب تكسير كرات الدم الحمراء .

**** وماذا عن تكسير كرات الدم الحمراء بواسطة الحروق أو بعض السموم؟***

عند التعرض لبعض العوامل مثل :

– الحروق .
– المعادن الثقيلة مثل : الزئبق ، الرصاص .
– سموم الحيات والعقارب .
– المبيدات الحشرية ..

قد تؤدى هذه العوامل إلى تحلل كرات الدم الحمراء ، وبالتالى تعرضها للإصابة بالأنيميا التكسرية ..

الأدوية .. وعلاقتها بحدوث الأنيميا ..

*** هل هناك علاقة بين تناول بعض الأدوية ، والإصابة بالأنيميا ؟**

* نعم .. هناك بعض الأدوية عند تناولها من الممكن أن تسبب قصوراً جزئياً أو كلياً فى مصنع إنتاج خلايا الدم الحمراء (النخاع العظمى) .

وأهم هذه الأدوية

* أدوية علاج السرطانات .

* بعض أدوية علاج الروماتيزم مثل : أندوميثاثين ، منيل بيتاذون .

* الأسبرين ومشتقاته .

* بعض المضادات الحيوية مثل : الكلورامفينكول .

* بعض أدوية علاج الملاريا مثل : الكلوروكوين .

* بعض الأدوية المضادة للتشنجات ، والمضادة للغدة الدرقية .

* بعض المعادن الثقيلة مثل: الذهب والرصاص ، والمبيدات الحشرية .

ويجب أن نلاحظ أن شدة تأثير هذه الأدوية على النخاع تختلف من عقار إلى آخر فتكون شديدة فى حالات الأدوية المعالجة للسرطانات ، وتكون متوسطة فى أدوية علاج الروماتيزم والتشنجات ، كما أن مدة استخدام هذه الأدوية لها تأثير أيضاً فى درجة الأنيميا .

ولا ينبغى أن ننس ما ذكرناه فى الأنيميا التكسرية (أنيميا نقص أنزيم : الجلكوز – ٦ – فوسفات – دى هيدروچينيز) .. حيث هناك بعض الأدوية مثل السلفا ، والأسبرين ، تعمل على تثبيط هذا الإنزيم الواقى وتسبب الأنيميا التكسرية .

ولذا فإن النصيحة المهمة هنا : لا ينبغى أن نتناول أى عقار من العقاقير السابقة ، أو نكرر استعماله ، إلا بعد استشارة الطبيب حتى لا يسبب أضراراً أكثر من نفعه .

obeikandi.com

بعض الأمراض .. ودورها فى حدوث الأنيميا ..

**** أمراض الكلى ..**

**** الفشل الكلوى .. هل له علاقة بحدوث الأنيميا ..؟***

– نعم .. نسبة كبيرة من حالات الفشل الكلوى المزمن تشكو من أنيميا شديدة .

– ويرجع أسباب الأنيميا فى هؤلاء المرضى إلى :

١– نقص الحديد ، نتيجة للنزف الذى يحدث فى هؤلاء المرضى أثناء الغسيل أو من جهاز المسالك البولية ، والجهاز الهضمى .. لذا يشكو نسبة ليست قليلة من هؤلاء المرضى .. بأنيميا نقص الحديد .

٢– نقص فى الفوليك أسيد ، وهذا النقص يحدث فى عملية الغسيل الكلوى ولذا يعانى هؤلاء المرضى من أنيميا نقص الفوليك .

٣– ومن الأسباب المهمة وراء إصابة مرضى الفشل الكلوى بالأنيميا هو نقص إفراز هرمون «رثروبيوتين» من خلايا الكلى ومن المعروف أن هذا الهرمون هو المنظم لعملية إنتاج خلايا الدم من النخاع العظمى .. وعند نقص إفرازه ، تتأثر عملية إنتاج خلايا الدم الحمراء .. وتظهر الأنيميا .

**** أمراض الكبد ..**

**** لماذا يشكو نسبة كبيرة من مرضى الكبد المزمن بالأنيميا .. ؟***

– مرضى الكبد المزمن ، وخاصة المصابين بتليف بالكبد .. عادة يصابون بدوالى المرىء ، وبواسير ، ونقص فى عوامل التجلط بالدم .. وبالتالى تزيد عندهم الفرصة فى حدوث نزف من الدوالى والبواسير أو أى منطقة بالجسم ..

مما يسبب فقد نسبة كبيرة من الحديد .. ولذا يشكو نسبة كبيرة منهم بأنيميا نقص الحديد .

– كما أن طحال هؤلاء المرضى يتضخم ، ممايسبب زيادة فى تكسير كرات الدم الحمراء .. ولذا تصاب نسبة منهم بالأنيميا التكسرية .

* ***وهل هناك علاقة بين الإصابة بالفيروسات ، وحدوث الأنيميا*** .. ؟

هناك بعض الفيروسات لها تأثير سلبى على نشاط النخاع العظمى ، المنتج لخلايا الدم ، مما يؤدى إلى نقص فى إنتاج خلايا الدم ، وبالتالى تظهر الأنيميا، ومن أشهر هذه الفيروسات ، الفيروس الكبدى سى ، وفيروس الإيدز .

obeikandl.com

المراجع العربية

١ – الدم : دكتور محمد بهائى السكرى ، دكتور كمال عامر

٢ – الغذاء بين المرض وتلوث البيئة : دكتور أحمد عبد المنعم عسكر ، دكتور محمد حافظ حتحوت

٣ – احترس من الغذاء : دكتور حسن فكرى منصور

٤ – الغذاء والتغذية : دكتورة إيزيس عازر نوار ، وآخرون

٥ – قبل أن تذهب إلى معمل التحاليل : دكتور عبد الفتاح محمد عطا الله .

المراجع الأجنبية

1- Lindenboum J : An approach to the anemias . Text Book of medicine, cecil , Volum 2 , 1997..

2- Cook J k : Clinical evaluation of iron deficiency. Semin Hematol, 1988 .

3- Petz LD , et al : Clinical practice of transfusion Medicine . 2 nd ed . New York , 1989 .

4- James F , et al : prescription For Nutritional healing . 2nd ed . Garden city park , New York , 1997 .

obeikandl.com