کم خونی بیماری‌های مزمن کلیه،کبد،غدد اندوکرین و هماتولوژی حاملگی



● دکتر ناهید نصیری

دکترای تخصصی خون شناسی، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

nahid.nasiri89@gmail.com



● دکتر حبیب الله گل افشان

دکترای علوم آزمایشگاهی، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

golafshanh@yahoo.com



● محمد اسماعیل خدمتی

کارشناس ارشد بیوشیمی

❑ خلاصه

کلیه و کبد به عنوان دو ارگان اندوکرین برای بافت خونساز عمل می‌کنند. کلیه با ترشح اریتروپوئتین و کبد با ترشح ترومبوپوئتین بافت خونساز را فعال نگه می‌دارد. اختلالات متابولیسم چربی‌ها در بیماری کبد موجب شکل گیری اشکال مختلف مورفولوژی از قبیل سلول تارگت، اکانتوسیت و استوماتوسیت می‌شود. افزایش فشار خون پورتال موجب طحال بزرگ و به دام افتادن پلاکت‌ها در طحال می‌گردد. کلیه یک ارگان هدف در بسیاری از حوادث حاملگی، عفونی و خودایمن است که هر کدام با تغییرات مورفولوژی خاص در خون محیطی ظاهر می‌شود.

کلمات کلیدی: کبد، کلیه، اختلالات لیپید، حاملگی، بافت خونساز

❑ مقدمه

آنمی بیماری‌های التهابی مزمن به طور معمول طی یک تا دو ماه از بروز بیماری شروع شده و پس از آن پیشرفت کم خونی مشاهده نمی‌شود و میزان هماتوکریت در اغلب موارد بالای ۲۵درصد است و در برخی موارد از قبیل آرتریت روماتوئید شدت کم خونی با شدت بیماری در ارتباط است. اندکس تولید رتیکولوسیت(RPI) کاهش می‌یابد اما نه به آن اندازه که در کم خونی آپلاستیک یا آپلازی خالص گلبول‌های قرمز مشاهده می‌گردد.

عفونت‌های مزمن، اندوکاردیت، بیماری‌های التهابی لگن، عفونت استخوان، عفونت مجاری ادراری، عفونت با ویروس HIV و بیماری‌های التهابی از قبیل آرتریت روماتوئید، تب روماتیسمی، تروما و بیماری‌های بدخیم مانند سرطان‌ها، لنفوم و بیماری‌های متفرقه از قبیل بیماری‌های کبد، نارسایی قلب، آنمی بیماری‌های التهابی را به همراه دارد (۱).

❑ مورفولوژی

میکروسیتوز به شیوع آنمی فقر آهن در آنمی بیماری‌های مزمن مشاهده نمی‌شود و MCV کمتر از ۷۲ نادر است ولی هایپوکرومیا با MCHC بین ۲۶ تا ۳۲ در ۴۰ تا ۷۰ درصد بیماران حتی در نبود کم خونی مشاهده می‌گردد (۲).

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-11]

گلبول‌های قرمز در بسیاری از موارد نرموکروم و نرموسیت هستند. از نکات قابل توجه در آنمی بیماری‌های مزمن هایپوکروم شدن گلبول‌ها قبل از نمایان شدن میکروسیتوز رخ می‌دهد. در حالی که در آنمی فقر آهن هایپوکروم به دنبال میکروسیتوز رخ می‌دهد. تغییرات شکل و اندازه اگر رخ دهد خفیف بوده و دامنه تغییرات حجم (RDW) افزایش چشمگیری پیدا نمی‌کند (۳).

وضعیت آهن

با کاهش آهن سرم و مقدار نرمال یا کاهش یافته ظرفیت پذیرش ترانسفرین (TIBC) می‌توان آنمی بیماری‌های مزمن را از آنمی فقر آهن که با افزایش شدید TIBC و کاهش آهن سرم (SFe) همراه است افتراق داد. گفتنی است که کاهش آهن بدن در عفونت‌ها حتی در اوایل بیماری و اغلب در ۲۴ ساعت اول بیماری رخ می‌دهد و تا زمانی که بیماری عفونی فعال است کاهش آهن مشاهده می‌شود.

تعداد سیدرو بلاست ها (گلبول‌های قرمز هسته دار با گرانول‌های آهن) به شرطی که آنمی بیماری‌های مزمن با فقر آهن همراه نباشد به ۵ تا ۲۵ درصد کاهش می‌یابد در حالی که مقدار نرمال آن بین ۳۰ تا ۵۰ درصد از رده اریتروئیدی در مغز استخوان است.

در آنمی بیماری‌های مزمن علی رغم کاهش آهن سرم، افزایش ذخایر آهن، یا مقدار نرمال آن در ماکروفاژها با رنگ آمیزی آبی پروس مشاهده می‌شود. در گذشته از میزان فریتین بین ۶۰ تا ۱۰۰ میکروگرم در لیتر به عنوان سطح پایین نرمال در آنمی بیماری‌های مزمن مطرح می‌گردید ولی به نظر می‌رسد که بایستی تطابق سطح فریتین برقرار کرد. مطالعات نشان داده که در آنمی بیماری‌های مزمن فریتین کمتر از ۳۰ با فقدان ذخایر آهن همراه بوده است و حتی در مواردی فریتین بین ۱۰۰ تا ۲۰۰ میکروگرم در لیتر با فقدان ذخایر آهن همراه است ولی آنچه به اطمینان می‌توان گفت این است که فریتین کمتر از ۳۰ همراهی با فقر آهن و بیشتر از ۲۰۰ به طور قطع همراهی با آنمی فقر آهن را کنار می‌گذارد. افزایش گیرنده‌های محلول ترانسفرین (StFR) چنانچه در رابطه با میزان فریتین تفسیر گردد از راه‌های افتراقی جداسازی آنمی فقر آهن از آنمی بیماری‌های مزمن است که در این رابطه از اندکس نسبت گیرنده ترانسفرین به لگاریتم فریتین (StFR/Log ferritin) استفاده می‌شود.

افزایش این نسبت گویای فقر آهن و کاهش آن بیانگر آنمی بیماری‌های مزمن است. چنانچه اندازه‌گیری هپسیدین میسر گردد با سنجش پارامترهای CHR(Content Hemoglobin Reticulocyte) و هپسیدین می‌توان آنمی فقر آهن (Low Hepcidin,Low CHR) از آنمی بیماری‌های مزمن (High Hepcidin,Low or Normal CHR) افتراق داد. گر چه در آنمی بیماری‌های مزمن طول عمر گلبول‌های قرمز ۱۰ تا ۲۰ درصد کاهش می‌یابد ولی منجر به هایپرپلازی رده اریتروئیدی و افزایش شمارش رتیکولوسیت ها به علت افزایش سایتوکاین های بازدارنده بافت خونساز نمی‌شود.

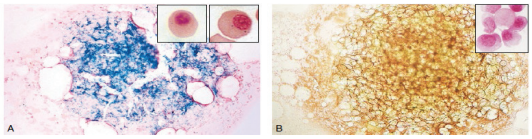
Iron Deficiency	ACD	Acute Phase Reactants
Ferritin ↓ Transferrin / TIBC ↑ Trans Sats ↓ Iron ↓	Ferritin ↑/N Transferrin / TIBC ↓/N Trans Sats ↓ Iron ↓	Ferritin ↑↑ Transferrin ↓↓
Trans Sats = $\frac{Fe}{TIBC}$ x100	Transferrin rises to increase iron binding capacity in response to iron deficiency.	Many confounding factors – e.g. fasting status

کاهش طول عمر گلبول‌های قرمز، پاسخ نامناسب مغز استخوان و اختلال در متابولیسم آهن از عوامل سه گانه کم خونی بیماری‌های مزمن می‌باشد. افزایش سایتوکاین های فاکتور نکروز دهنده تومور (TNF)، اینترلوکین های ۱ و ۶ و اینترفرون ها موجب سرکوب بافت خونساز می‌گردد. اینترلوکین ۶ محرک تولید هپسیدین نیز می‌باشد. تولید هپسیدین موجب تخریب کانال‌های فروپورتین و در نتیجه کاهش جذب آهن از گوارش و جلوگیری از خروج آهن از کانال‌های فروپورتین ماکروفاژ ها می‌گردد (۴).

جدول ۱. مقایسه تست‌های آزمایشگاهی در آنمی فقر آهن و کم خونی بیماری‌های مزمن

TEST	IRON DEFICIENCY	ANEMIA OF CHRONIC DISEASE
MCV	LOW	NORMAL (LOW IN 30% OF PATIENTS)
FEP	HIGH	HIGH
SERUM IRON	LOW	LOW
TIBC	HIGH/NORMAL	NORMAL/LOW
IRON SATURATION	LOW	LOW
FERRITIN	LOW	HIGH
MARROW SIDEROBLASTS	ABSENT	ABSENT
MARROW IRON	ABSENT	PRESENT
ERYTHROPOIETIN LEVEL	VERY HIGH	INAPPROPRIATE LOW FOR DEGREE OF ANEMIA

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-11]



شکل ۱. رنگ آمیزی آهن پروس، آهن ذخیره‌ای در ماکروفاژها را به صورت مناطق آبی رنگ نشان می‌دهد

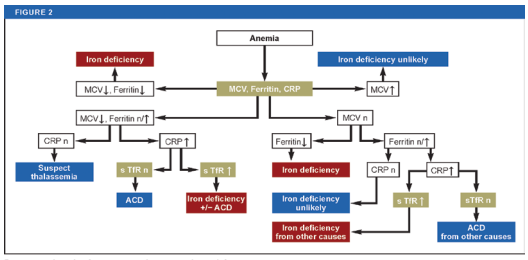
به گلبول‌های قرمز هسته دار که حاوی گرانول‌های آهن باشند سیدروبلاست گفته می‌شود و در حالت نرمال بین ۴۰ تا ۶۰ درصد از سری اریتروئیدی را شامل می‌شوند. در کم خونی‌های فقر آهن و آنمی بیماری‌های مزمن تعداد سیدروبلاست ها به کمتر از ده در صد افت می‌کند. سطح نرمال یا افزایش یافته ذخایر آهن در ماکروفاژ ها به همراه کاهش سیدروبلاست ها از ویژگی کم خونی‌های بیماری‌های مزمن است در حالی که در آنمی فقر آهن کاهش شدید همزمان ذخایر آهن و تعداد سیدروبلاست ها رخ می‌دهد. (رنگ آمیزی آبی پروس)

بیماران مبتلا به آدنومای کبد با ترشح زیاد هپسیدین دچار کاهش شدید آهن می‌گردند. ترشح ادراری هپسیدین ارتباط قوی با میزان فریتین سرم دارد. هپسیدین با تخریب کانال‌های فروپورتین که تنها کانال‌های خروجی آهن از ماکروفاژها و سلول‌های گوارشی هستند موجب کاهش دسترسی بافت خونساز به آهن می‌شوند.

پاسخ نامناسب کلیه برای ترشح اریتروپوئتین (EPO) و افزایش هپسیدین موجب کم کاری بافت خونساز می‌شود. مطالعات نشان داده که افزایش هپسیدین موجب مقاومت سلول‌های خونساز در برابر تزریق اریتروپوئتین EPO در بیماران دیالیزی می‌گردد.

گفتنی است که مغز استخوان در شرایط ایده آل قادر به تولید ۶ تا ۸ برابری فرآورده‌های سلولی خونساز است ولی کاهش ترشحEPO و عدم پاسخ مغز استخوان به اریتروپوئتین و محدود شدن آهن برای بافت خونساز به فرآیند تولید آسیب می زند.

درمان آنمی بیماری‌های مزمن با اریتروپوئتین نو ترکیب می‌تواند مشکل کم خونی را برطرف کند و دوزاژ بالای آن موجب سرکوب تولید هپسیدین و بازدارندگی آن برای اینترفرون گاما می‌گردد.



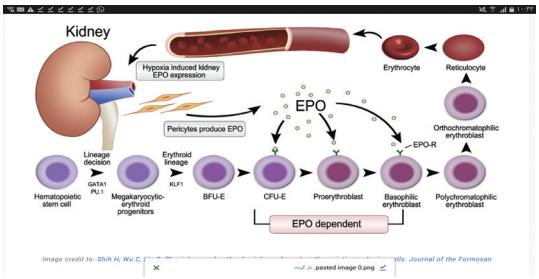
Diagnostic algorithm for patients with suspected iron-deficiency anemia
ACD, anemia of chronic disease; CRP, C-reactive protein; MCV, mean corpuscular volume; sTfR, soluble transferrin receptor; n, normal

شکل ۲. الگوریتم افتراق کم خونی فقر آهن از کم خونی بیماری‌های مزمن با اندازه گیری حجم متوسط گلبول قرمز و فریتین و گیرنده محلول ترانسفرین

کم خونی در نارسایی مزمن کلیه

کم خونی از تظاهرات اصلی نارسایی مزمن کلیه است.قبل از دسترسی به اریتروپوئتین نوترکیب حدود ۹۸٪ بیماران دیالیزی کم خون بودند ولی امروزه ۴۸٪ بیماران قبل از دیالیز و ۲۸٪ با دیالیز دارای هماتوکریت کمتر از ۳۰٪ هستند.

کلیه نه تنها در فیلتر کردن سموم نقش دارد بلکه به عنوان یک غده اندوکرین در تولید اریتروپوئتین عمل می‌کند و از این رو نارسایی مزمن کلیه موجب اختلال و از دست دادن این فرآیند حیاتی می‌گردد. کم خونی مگالوبلاستیک ناشی از کمبود اسیدفولیک در بیماران دیالیزی گزارش شده است (۱).



شکل ۳. در غیاب اریتروپوئتین پیش سازهای گلبول‌های قرمز به ویژه CFU-E و پرونرموبلاست به سرعت آپوپتوز می‌شوند

درگیر شدن کلیه در سندروم همولیتیک اورمیک (HUS) و سندرم ترومبوتیک ترومبوسیتوپنی پورپورا (TTP) با کم خونی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک و گلبول‌های شکسته از قبیل اشکال کلاه خودی، مثلثی و میکرواسفروسیت و کاهش شمارش پلاکت همراه است. مسمومیت با آلومینیوم می‌تواند موجب کم خونی

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-11]

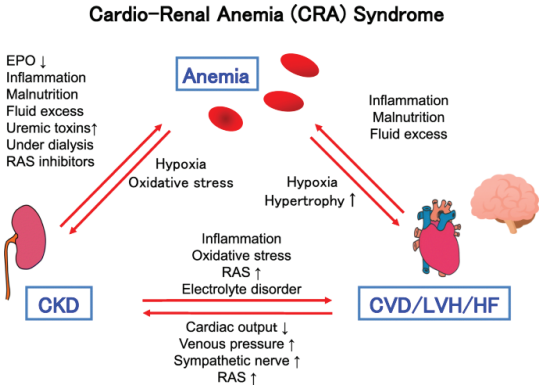
میکروسیت در بیماران دیالیزی گردد گر چه امروز این پدیده نادر است. کم خونی در نارسایی مزمن کلیوی هنگامی ظاهر می‌شود که پاکسازی کراتینین به کمتر از ۴ سی سی در دقیقه برسد $45ml/min/1.73\,m^2$ که تقریباً معادل کراتینین ۲ تا ۲/۵ میلی گرم درصد در یک بیمار با اندازه متوسط است.

به غیر از کاهش اریتروپوئتین ساز و کارهای زیر نیز موجب کم خونی در بیماران با نارسایی کلیه می‌شود:

- سرکوب اریتروپوئتین توسط پلی آمین‌ها (اسپرمین) که در خون تجمع یافته‌اند.
- سرکوب بافت خونساز توسط هورمون پاراتیروئید و ایجاد فیبروز مغز استخوان به علت پرکاری ثانویه پاراتیروئید
- سرکوب بافت خونساز توسط سایتوکاین های باز دارنده خونساز
- در آنمی نارسایی کلیه، مواردی از قبیل استرس‌های اکسیداتیو، بازدارندگی مسیر پنتوز فسفات، بازدارندگی آنزیم گلوتاتیون ردوکتاز در کاهش طول عمر گلبول‌های قرمز مطرح گردیده است.

درمان با اریتروپوئتین و آهن موجب افزایش هموگلوبین در طی ۶ تا ۸ هفته می‌گردد. کاهش عملکرد پلاکتی در نارسایی کلیه را می‌توان با تزریق کرایو یا تزریق دسموپرسین که موجب افزایش فاکتور فون ویلبراند می‌شود و یا با استروژن‌های کانژوگه بهبود داد. گرانولوپوئز در آنمی نارسایی کلیه نرمال است. از عوارض تزریق اریتروپوئتین افزایش فشار خون است که بایستی تحت کنترل قرار بگیرد.

از مهم‌ترین عوامل مقاومت در برابر تزریق اریتروپوئتین می‌توان به خونریزی، کمبود آهن، عفونت، التهاب، عدم کفایت همودیالیز مسمومیت با آلومینوم، هایپر پاراتیروئیدیسم، کاهش اسیدفولیک، بازدارنده‌های آنزیم آنژیوتانسین و سنتز آنتی بادی علیه EPO تزریقی اشاره کرد.



شکل ۴. آنمی ناشی از نارسایی مزمن کلیه با ایجاد هایپوکسی منجر به افزایش استرس اکسیداتیو می‌شود. این تغییرات به همراه سایر علل منجر به تشدید هایپرتروفی قلبی و کاهش برون ده قلب می‌شوند

پاسخ به اریتروپوئتین را می‌توان با اندازه گیری StFR و میزان فیبرینوژن مورد سنجش قرار داد. میزان نرمال هردو پارامتر با پاسخ ۱۰۰٪ به اریتروپوئتین و پاسخ ۲۹٪ وقتی که هر دو پارامتر بالا باشد مشاهده می‌شود. اشباع ترانسفرین کمتر یا مساوی ۳۰٪ آستانه آهن درمانی برای بیماران نارسایی کلیه است. پیوند کلیه با تولید پیک‌های اریتروپوئتین باعث برطرف شدن کم خونی در طی ۸ تا ۱۰ هفته می‌گردد. نکته مهم این است که برای هر بیمار کم خون که علتی برای آن یافت نشده است سنجش اوره و کراتینین سفارش می‌شود (۵).

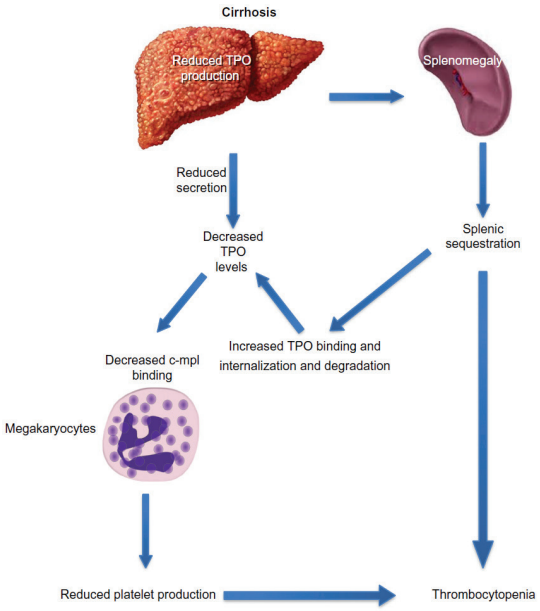
کم خونی در بیماری‌های کبد

کم خونی در بیماری‌های کبد علت‌های گوناگون دارد. اعتیاد به الکل با کم خونی سیدروبلاستیک و کاهش اسید فولیک و سرکوب مستقیم مغز استخوان همراه می‌شود. خونریزی در بیماران با سیروز کبد شایع است. افزایش فشار خون پورتال و اختلال انعقادی و کاهش پلاکت همه در خونریزی نقش دارند. طحال بزرگ با احتباس پلاکت موجب ترومبوسیتوپنی در بیماران با سیروز کبد می‌گردد ولی به ندرت شمارش آن کمتر از ۵۰/۰۰۰ می‌شود و با شمارش کمتر بایستی امکان همراهی با انعقاد داخل عروقی منتشره (DIC) را در نظر داشت.

حجم خون در بیماری‌های کبد به ویژه سیروز کبد با میانگین ۱۰ تا ۱۵درصد و گاهی تا ۳۰ درصد افزایش می‌یابد و موجب رقیق شدن خون می‌گردد. لکوپنی و ترومبوسیتوپنی در سیروز کبد به علت افزایش فشار خون پورتال و بزرگ شدن طحال رخ می‌دهد ولی به هر حال ترومبوسیتوپنی شدید کمتر از ۳۰/۰۰۰ و خونریزی یک یافته طبیعی نمی‌باشد. ترومبوسیتوپنی ایمونولوژیک شبیه به ITP و نیز مثبت شدن آزمایش کرایوگلوبولین در هپاتیت C شایع است.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-11]

ابتـــلای همزمـــان بـــه ترومبوســـتوپنی و لکوپنـــی بـــا مـــرگ و میر در بیماران ســـیروزی همراهـــی دارد. کمبود فاکتورهای انعقادی به ویژه فاکتورهای وابســـته به ویتامین K، دیس فیبرینوژن و فیبرینولیز سیســـتمیک از مشکلات انعقادی بیماران کبدی است (۶).



شکل ۵. ترومبوسایتوپنی در سیروز کبدی دارای علل گوناگون از قبیل کاهش ترشح ترومبوپوئتین، طحال بزرگ ناشی از افزایش فشار پورتال می‌باشد

کاهـــش فاکتورهای انعقادی بســـتگی به طول عمر آن‌ها دارد برای مثال نیمه عمر کوتاه فاکتور ۷ (۶ ساعت) موجب طولانی شدن آزمایش PT می‌گردد. گفتنی است که سطح فاکتورهای هشـــت و فون ویلبراند (VWF) در بیماری کبد نرمال یا حتی افزایش دارد.

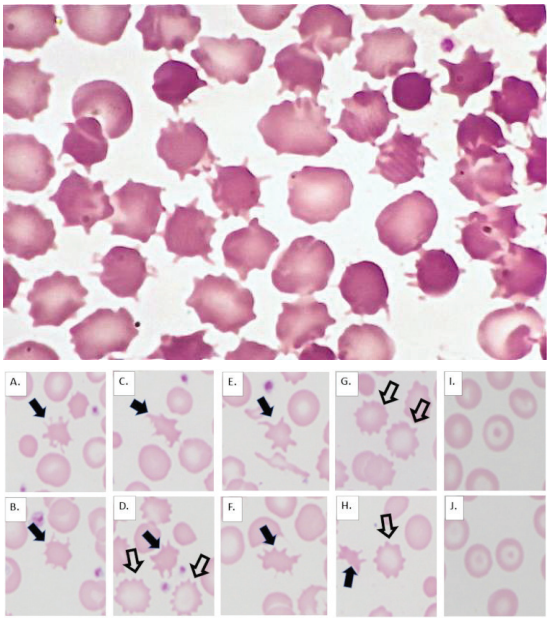
در بیماری‌های کبد ســـنتز پروتئین‌هـــای C و S و آنتی ترومبیـــن هم کاهش می‌یابـــد و یک تعـــادل بین میل به خونریزی و میل به لختگی به وجود می‌آید از این رو ممکن اســـت که با کمبود فاکتورهای انعقـــادی میل به خونریزی مشاهده نشود. دیس فیبرینوژن با واحدهای اضافی سیالیک اسید مانع از عمل کردن ترومبین می‌شود و ایجاد پلیمرهای فیبرینی نامرغوب می‌کند.

راهنمای کنترل خونریزی در بیماری‌های کبد

- ✓ انجـــام آزمایش‌های CBC,PT,PTT,D-dimer و سنجش میزان فیبرینوژن
- ✓ تجویـــز ۵ تا ۱۰ میلی گـــرم ویتامین K در موارد طولانی بودن تست PT
- ✓ تزریق پلاکت با هدف شمارش بیشتر از ۵۰/۰۰۰ در میلی متر مکعب به شرط خونریزی
- ✓ تزریـــق ۱۰ تـــا ۲۰ واحد کرایو به شـــرط کاهش فیبرینوژن و یا حضور دیس فیبرینوژن
- ✓ تزریـــق فاکتور ۷ نوترکیب یا کمپلکس پروترومبین بـــا توجه به خطر ترومبوز در مواردی که خونریزی غیر قابل کنترل می‌شود.

حدود ۱۰ تـــا ۳۰ درصد مبتلایان به ســـیروز دچار کم خونی همولیتیـــک اسپورســـل (Spur Cell) می‌گردند و می‌توان در گستره محیطی بیشـــتر از ۵ درصد گلبول‌های قرمز را به صورت اســـپور سل مشـــاهده کرد. اسپورسل به اکانتوسیت‌های فشرده گفته می‌شـــود. این کم خونی حاد ممکن اســـت در زمینه ســـیروز مزمن کبدی یا به صورت ناگهانی در زمینه نارســـایی برق آسای کبد رخ دهد. از این رو مشـــاهده بیشتر از ۵٪ اسپورسل در جمعیت گلبول‌های قرمز دارای پیش آگهی نامطلوب در بیماران کبدی اســـت. کم خونی اسپورسل ممکن است در کودکان با بیماری‌های کاهش ترشح صفرا یا کلستاتیک (cholestatic) کبد نیز رخ می‌دهـــد. همولیز های هر از گاهی در ارتباط با بیماری‌های کبد ناشـــی از نوشـــیدن زیاد الکل ممکن است رخ دهد که بـــا ترک ۲ تا ۴ هفته‌ای برطـــرف می‌گردد. چنانچه همولیز با ژاندیس و هایپر لیپیدمی همراه باشـــد به آن سندرم زیو (zieve) گفته می‌شود (۷).

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-11]



شکل ۶. کم خونی همولیتیک اسپور سل در سیروز کبد با اکانتوسیتوز

یافته‌های هماتولوژیک

- بیماری‌های کبد در اغلب موارد دارای مورفولوژی ماکروسیت با میانگین MCV=107 و در طیف ۱۰۰ تا ۱۳۹ فمتولیتر قرار می‌گیرد.
- در افراد الکلی حتی بدون تأیید بیماری کبد ممکن است حجم متوسط سلولی در گستره ۱۰۱ تا ۱۲۵ فمتولیتر قرار گیرد.
- کاهش اسید فولیک
- توسعه غشای گلبول‌های قرمز در بیماران کبدی به علت انباشت آن‌ها از فسفولیپید و کلسترول که با مورفولوژی تارگت و اکانتوسیت جلوه می‌کند.
- گلبول‌های استوماتوسیت در همولیز موقتی در رابطه با بیماری حاد کبد چرب و نیز در رابطه با الکلیسم مشاهده شده است.
- افزایش شمارش رتیکولوسیت ها در نبود کم خونی اسپورسل یا خونریزی بسیار غیر معمول است.
- آسپیره مغز استخوان در بیماری کبد الکلیسم (Alcoholic) ممکن است سیدروبلاست های حلقوی، واکوئوله شدن پیش سازهای اریتروئیدی و مایلوسیتی و تغییرات مگالوبلاستیک را نشان دهد.

اختلال در چرخه متابولسیم گلبول‌های قرمز و کاهش فعالیت مسیر پنتوز فسفات منجر به ناپایداری گلوتاتیون و آسیب پذیری به مواد اکسیدان و در نتیجه تولید هاینز بادی می‌گردد.

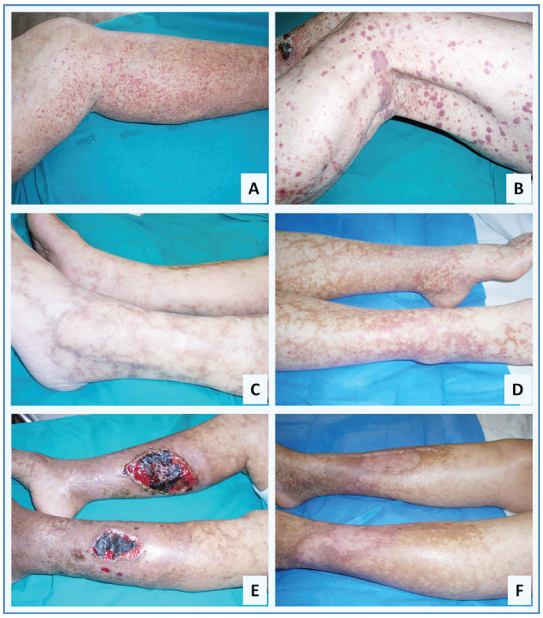
داروهای اکسید کننده از قبیل ریباورین (Ribavirin) که در درمان هپاتیت C به کار می‌رود توانایی ایجاد همولیز دارد. از عوامل دیگر همولیز کاهش فسفات (Hypophosphatemia) است که منجر به کاهش تولید ATP می‌گردد. این پدیده در هپاتیت B با درمان داروهای ضد ویروسی تشدید می‌گردد. تغییرات لیپیدی غشای گلبول‌های قرمز در هپاتیت، سیروز کبد و یرقان انسدادی به وضوح مشاهده می‌شود.

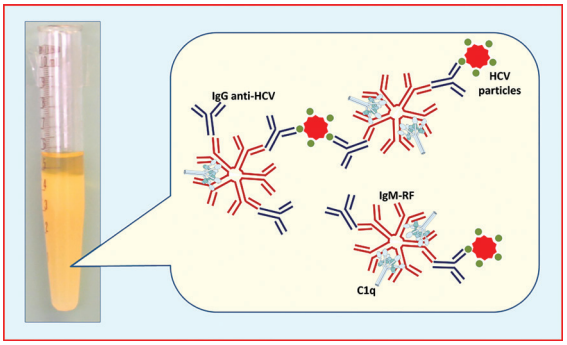
در شرایط غیرپیچیده حدود ۲۵ تا ۵۰ درصد افزایش کلسترول و لستین غشایی رخ می‌دهد که باعث ایجاد مورفولوژی تارگت و ماکروسیتوز می‌شود. همچنین کاهش اسید سیالیک غشا ممکن است با ناپایداری گلبول قرمز همراه شود. کم خونی همولیتیک اسپورسل ناشی از تجمع بیش از حد کلسترول روی غشا بدون متعادل شدن با لستین است که با مورفولوژی اسپورسل همراه می‌گردد.

در انباشت غشای گلبول قرمز از چربی کاهش ویتامین E به علت تغذیه نادرست یا الکل نقش دارد و ممکن است منجر به همولیز گردد. فقر آهن به علت خونریزی ناشی از افزایش فشار خون پورتال ممکن است در این بیماران مشاهده گردد.

سرکوب مغز استخوان توسط الکل، پاسخ ناکافی اریتروپوئتین، کاهش ترشح هپسیدین در سیروز و هپاتیت C و ناگوارتر کم خونی اپلاستیک ناشی از هپاتیت تغییرات مورفولوژی گوناگونی ایجاد می‌کنند. بیماران مبتلا به هپاتیت که همزمان کمبود G6PD دارند موجب افزایش چشم گیر بیلی روبین می‌شود. تصور می‌شود که رادیکال‌های اکسید کننده اکسیژن با همولیز همراه شده که به نوبه خود علاوه بر افزایش بیلی روبین ناشی از هپاتیت، افزایش بیلی روبین ناشی از کمبود G6PD را هم به همراه دارد (۸).

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-11]





شکل ۷. کمپلکس کرایوگلوبولین در هپاتیت C به همراه ضایعات پوستی

کم خونی ناشی از کم کاری غدد اندوکرین

کاهش خفیف تا متوسط هموگلوبین در این نوع از کم خونی‌ها تطابقی می‌باشد بدین مفهوم که کاهش هورمون نیاز بدن را به اکسیژن کمتر می‌کند. کم خونی در ۲۱ تا ۶۰ درصد مبتلایان به کم کاری تیروئید مشاهده می‌شود و کم خونی در مردان با کم کاری تیروئید شایع‌تر است. کم خونی از نوع نرموسیتیک تا میکروسیتیک خفیف است. در هنگام میکروسیت و هایپوکروم شدن گلبول‌های بیمار در زمینه کم کاری تیروئید بایستی فقر آهن را در نظر داشت. گفتنی است که مبتلایان به کم کاری تیروئید مستعد منوراژی و گاستریت اتوایمیون هستند. ماکروسیتوز شدید ممکن است گویای کمبود اسیدفولیک با ویتامین B12 باشد. وقتی که کمبود آهن و ویتامین‌ها کنار گذاشته شود می‌توان گفت که کم خونی مربوط به کاهش هورمون است. گستره محیطی در حالت شدید کم کاری ممکن است تعدادی اکانتوسیت را نشان دهد.

سطح هموگلوبین A2 اندکی کاهش می‌یابد. درمان با هورمون تیروئید موجب تصحیح تدریجی کم خونی در ۶ ماه می‌گردد. کم خونی خفیف در پرکاری تیروئید تصویر آینه‌ای کم کاری تیروئید را دارد. گلبول‌های قرمز ممکن است نرمال یا حتی میکروسیت با افزایش اندک هموگلوبین A2 گردد که بایستی آن را از تالاسمی مینور افتراق داد. تصویر شبه تالاسمی با درمان تصحیح می‌شود.

هورمون آندروژن با تحریک سنتز اریتروپوئتین موجب افزایش هموگلوبین در آقایان می‌شود. در حالی که گمان می‌رود استروژن اندکی بافت خون ساز را سرکوب می‌کند. بعد از ۶۰ سالگی با کاهش میزان آندروژن سطح هموگلوبین در خانم‌ها و آقایان یکسان می‌گردد. کاهش سطح استروژن در دوران مونوپاز میزان هموگلوبین را در خانم‌ها افزایش می‌دهد. پرکاری پاراتیروئید ثانویه به نارسایی کلیه یا به صورت اولیه با کم خونی به علت فیبروز مغز استخوان همراه است مغز استخوان در بیماری بی اشتهایی عصبی (Anorexia nervosa) با کم خونی و ژلاتینه شدن و نکروز مغز استخوان همراه است و تصویری شبیه به این حالت در گرسنگی طولانی مدت مشاهده می‌شود. کم خونی در افراد دیابتیک با شیوع بیشتر در خانم‌ها نسبت به آقایان مشاهده شده است. نارسایی کلیه، عفونت و افزایش سطح هپسیدین ممکن است از عوامل کم خونی باشد (۸).

کم خونی دوران حاملگی و پس از زایمان

آنمی دوران حاملگی دارای عوامل گوناگون است. افزایش حجم خون از حدود ۶ هفتگی حاملگی شروع شده و در ۲۴ هفتگی به اوج خود می‌رسد. در این مدت حجم خون ۴۰ تا ۵۰ درصد بیشتر از قبل می‌شود. گرچه افزایش حجم خون با کاهش جرم گلبول‌های قرمز همراه نیست ولی موجب کاهش شمارش RBC و هموگلوبین می‌گردد. به طور کلی

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-11]

هموگلوبین کمتر از ۱۱ در پایان سه ماه اول و کمتر از ۱۰ در سه ماه دوم و سوم بایستی شک را به سوی علل دیگر کم خونی به جز افزایش حجم پلاسما سوق دهد. برای مثال در خانم‌ها با تالاسمی ماینور که هموگلوبین پایه قبل از بارداری حدود ۱۰ تا ۱۱ است ممکن است به علت رقیق شدن خون به کمتر از ۸ افت کند که برای جلوگیری از عقب افتادگی رشد جنینی و یا زایمان زودرس نیاز به تزریق خون باشد. باید یادآوری کرد که افزایش حجم خون در حاملگی و رقیق شدن آن موجب خون رسانی بهتر به جفت می‌گردد. گرچه حتی ۱۵ تا ۲۵ درصد افزایش جرم RBC در حاملگی رخ می‌دهد ولی اثرات رقیق شدن خون بر این افزایش پوشش می‌گذارد. در طی یک تا شش هفته پس از زایمان حجم خون به میزان پایه بر می‌گردد. کم خونی در دوران حاملگی نرموسیت و نرموکروم است و با یافتن گلبول‌های میکروسیت و یا ماکروسیت بایستی علت دیگری برای کم خونی در نظر داشت و کم خونی فقر آهن شایع‌ترین است. جذب فعال آهن توسط جنین برای خونسازی صورت می‌گیرد. گفتنی است که مقدار هموگلوبین، آهن سرم و اشباع ترانسفرین و میزان فریتین در نوزادان حتی با مادر مبتلا به کم خونی فقر آهن شدید نرمال است و این بیانگر جذب فعال آهن از ذخیره‌های مادر است. جذب آهن از گوارش از ۰/۸ میلی گرم از اوایل حاملگی به ۷/۵ میلی گرم در روز در اواخر حاملگی می‌رسد. به نظر می‌رسد که کاهش سطح هپسیدین در حاملگی موجب فراهم شدن بهتر کانال‌های فریتین برای جذب آهن می‌گردد. مطالعات نشان داده که فقر آهن در سه ماه اول موجب کاهش وزن جنین می‌شود، کاهش آهن موجب هایپرتروفی جفت می‌شود. از اندازه گیری فریتین و سطح آزاد گیرنده‌های ترانسفرین برای تشخیص آنمی فقر آهن در حاملگی استفاده می‌شود (۸).

دوزاژ روزانه ۶۵ میلی گرم آهن (Elemental Iron) در روز از هفته ۲۰ حاملگی یا زودتر از بروز کم خونی فقر آهن جلوگیری می‌کند. مطالعه دیگر نشان داده است که چنانچه میزان فریتین بیشتر از ۷۰ میکروگرم در لیتر باشد نیازی به آهن درمانی نمی‌باشد. گفتنی است که فریتین در گروه پروتئین‌های فاز حاد است و به شرطی ارزش دارد که CRP یا ESR نرمال باشد. مشاهده گلبول‌های ماکروسیت در خون محیطی بیانگر کمبود اسید فولیک است. شکاف لب و نقص در تشکیل لوله عصبی جنین از عوارض کمبود اسید فولیک است و این هنگامی رخ می‌دهد که حتی علائم کم خونی از نظر مورفولوژی در مادر ظاهر نشده است گلبول‌های قرمز ماکرواوالوسیت، نوتروفیل های هایپرسگمانته، افزایش LDH و افزایش هموسیستئین از نشانه‌های کمبود اسید فولیک است. استانداردها تجویز ۰/۴ میلی گرم اسید فولیک در روز برای خانم‌های حامله با خطر استاندارد و ۴ تا ۵ میلی گرم در روز برای خانم‌های حامله با سابقه قبلی جنین با نقص لوله عصبی یا در خطر بالا سفارش می‌کند. سطح ویتامین B12 در حاملگی دارای نوسان است، ممکن است در بعضی از خانم‌های حامله به کمتر از 200 pg/cc برسد. به هر حال چنانچه مادر گیاه خوار باشد و یا چنانچه نوزاد از شیر مادر مبتلا به کم خونی مگالوبلاستیک تغذیه کند موجب بروز کم خونی و عوارض نورولوژیک در شیرخوار به شرطی که مکمل دریافت نکند می‌شود. در بعضی مطالعات کمبود روی(Zn) با عقب افتادگی رشد جنینی و اختلال و تأخیر در رشد نورولوژیک گزارش شده است. ابتلای جنین به عفونت‌های ویروسی ممکن است موجب کم خونی در مادر نشود ولی آلوده شدن جنین به پارووویروس B19 ممکن است با هیدروپس فتالیس همراه شود. آلودگی مادر با انگل مالاریا نه تنها موجب کم خونی در مادر و جنین می‌گردد بلکه ممکن است با عواقب نامطلوب در حاملگی همراه شود (۸).

❑ حاملگی در مادر مبتلا به آنمی داسی شکل

مادر حامله مبتلا به آنمی داسی شکل در طول دوران بارداری به ویژه سه ماهه سوم با حوادث انسداد عروقی (Vaso-occlusive) روبرو می‌شود.گلبول‌های داسی با آسیب به بافت کلیه موجب شیوع بالای عفونت ادراری و عفونت کلیه و نکروز پاپیلاری و هماچوری و عدم غلیظ سازی ادرار و شب ادراری شده و از طرف دیگر حضور گلبول‌های داسی در جفت ممکن است اثرات نامطلوب از قبیل پارگی زودرس پرده آمنیون، عقب افتادگی رشد جنینی و کاهش وزن جنین را به دنبال داشته باشد. علاوه

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-11]

بر این مادر پرخطر در معرض پره اکلامپسی، حوادث ترومبو آمبولی و عفونت‌های بعد از زایمان می‌باشد. خانم حامله مبتلا به آنمی داسی شکل نیاز روزانه به ۵ میلی گرم اسیدفولیک دارد. استفاده از هیدروکسی اوره برای افزایش هموگلوبین F قبل از بارداری سودمند است ولی با مثبت شدن تست حاملگی بایستی مصرف آن را قطع کرد (۸).

❑ تالاسمی

رقیق شدن خون در حاملگی ممکن است سطح هموگلوبین در خانم‌های مبتلا به تالاسمی ماینور را به زیر ۸ گرم در دسی لیتر برساند که به آهن و اسیدفولیک پاسخ نداده و نیاز به تزریق خون برای جلوگیری از عقب افتادگی رشد جنین و زایمان زودرس است (۸).

❑ اسفروسیتوز ارثی

خانم حامله مبتلا به اسفروسیتوز در خطر ابتلا به سنگ کیسه صفرا و کمبود اسیدفولیک است. برداشتن طحال در طول دوران حاملگی قدغن است.

❑ کمبود G6PD

کمبود G6PD در مادر و مواجهه با مواد و استرس‌های اکسیداتیو موجب همولیز گردیده و امکان سقط خودبه خودی و نوزاد کم وزن را به همراه دارد. چنانچه جنین پسر و مبتلا به کمبود G6PD باشد مواد اکسیداتیو باهمولیز گلبول‌های قرمز جنین ممکن است موجب پدیده هیدروپس فتالیس گردد (۸).

❑ سندرم هلپ (HELLP)

کم خونی همولیتیک با کاهش پلاکت و افزایش آنزیم‌های کبدی

پره اکلامپسی (Preeclampsia) در مادر حامله با افزایش فشار خون، پروتئین اوری و ورم همراه است و اکلامپسی (Eclampsia) به اضافه شدن تشنج علاوه بر موارد فوق اشاره دارد.

پره اکلامپسی و اکلامپسی بیماری‌های سیستمیک هستند که کلیه، کبد، قلب و سیستم عصبی مرکزی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. سندرم هلپ در ۲۰٪ خانم‌های حامله با پره اکلامپسی و ۱۰٪ موارد اکلامپسی و در اغلب موارد بین هفته‌های ۲۷ تا ۳۷ حاملگی رخ می‌دهد. گرچه در ۱۰٪ موارد در اوایل و ۲۰٪ موارد هم در اواخر حاملگی ممکن است رخ دهد.

کم خونی میکروآنژیوپاتیک به همراه گلبول‌های شکسته و ترومبوسایتوپنی کمتر از ۱۰۰/۰۰۰ و افزایش آنزیم‌های کبد از یافته‌های آزمایشگاهی است (۸).

توجه داشته باشید که گلبول‌های شکسته در زمینه مورفولوژی نرموسیت نرموکروم بسیار اهمیت دارد و بیشتر از ۲٪ به عنوان many تلقی می‌گردد.

گلبول‌های شکسته در کم خونی‌های همولیتیک مانند الیپتوسیتوزهمولیتیک که به طور معمول جز بیماری هستند تشخیص افتراقی را مشکل می‌کنند. در کم خونی‌های میکروآنژیوپاتیک از قبیل سندرم هلپ،DIC و TTP مجموعه‌ای از گلبول‌های کلاه خودی، مثلثی و میکرواسفروسیت مشاهده می‌شود.

اندازه گیری هاپتوگلوبین وLDH در مواردی که گلبول شکسته کم باشد سودمند است. گرچه کاهش میزان ADAMTS13 در حاملگی مشاهده شده ولی چنانچه فعالیت آنزیم به کمتر از ۱۰٪ افت کند بایستی تشخیص TTP را در نظرگرفت (۸).

❑ سندرم همولیتیک اورمیک (HUS) و پورپورای ترومبوسایتوپنی ترومبوتیک (TTP)

تشخیص و افتراق HUS از TTP بر پایهٔ علائم بالینی و اختلالات نورولوژیک و کلیوی استوار است. بیماری TTP اغلب قبل از زایمان و در بیشتر موارد قبل از ۲۴ هفتگی رخ می‌دهد، در حالی که HUS بعد از زایمان و پس از یک دوره کوتاه بدون علامت با نارسایی حاد کلیه و کم خونی میکروآنژیوپاتیک بروز می‌کند. افزایش BUN و Cr (azotemia) و افزایش فشار خون تقریباً همیشه مشاهده می‌گردد. حدود ۱۰ تا ۱۵ درصد موارد HUS و TTP دارای علائم پره اکلامپسی هستند (۸).

- ارگان هدف در سندرم هلپ کبد و در TTP سیستم عصبی و در HUS کلیه است.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-11]

- سن حاملگی در سندرم هلپ سه ماهه دوم و سوم، در HUS بعد از زایمان است.
- شمارش پلاکت در هر سه مورد کاهش دارد.
- آزمایش‌های PT و PTT در هر سه مورد اغلب نرمال است مگر اینکه با DIC همراه شود.
- کم خونی همولیتیک میکروآنژیو پاتیک در هر سه مورد مشاهده می‌شود.
- میزان فیبرینوژن در هر سه مورد نرمال است.
- میزان کراتینین در سندرم هلپ نرمال تا افزایش داشته ولی افزایش آن در TTP و HUS مشاهده می‌شود.
- آنزیم‌های کبد در سندرم هلپ افزایش داشته در حالی که در TTP و HUS نرمال است
- سطح آنزیم ADAMTS13 دارای کاهش خفیف تا متوسط در سندرم هلپ، کاهش شدید در TTP ولی در HUS با نوسان همراه است وگاهی کاهش دارد (۸).

❑ هموگلوبین اوری حمله‌ای هموگلوبین شبانه

خانم حامله مبتلا به PNH در خطر دردهای شکمی، ترومبوسایتوپنی و مستعد لختگی در عروق است.

کم خونی PNH ناشی از جهش سوماتیک PIGA است که موجب آسیب پذیری سلول‌های خون به هجوم کمپلمان می‌گردد. امروزه با در دسترس بودن داروهای بازدارنده فعالیت C5 از قبیل Eculizumab و Ravulizmab با پیگیری سطح دارویی می‌توان یک حاملگی بی خطر در مبتلایان به PNH را پیش بینی کرد.

❑ کم خونی‌های اتوایمیون

بیماری‌های اتوایمیون در حاملگی ممکن است ناشی از عود بیماری یا ابتلای اولیه باشد. کم خونی اتوایمیون با اتو آنتی بادی‌های گرم خطرناک‌تر از اتو آنتی بادی‌های سرد است. زیرا اتو آنتی بادی گرم IgG از جفت عبور کرده ولی اتو آنتی بادی سرد IgM از جفت عبور نمی‌کند.

تجویز استروئیدها و IVIG در این گونه موارد سودمند است و می‌توان از داروی Rituximab در حالت‌های شدید همولیز غیر قابل کنترل استفاده کرد البته این دارو موجب کاهش لنفوسیت‌های B در جنین و نوزاد می‌شود.

❑ ترومبوسیتوپنی در حاملگی

ترومبوسیتوپنی در حاملگی شایع و در ۵ تا ۱۰ درصد خانم‌های حامله رخ می‌دهد. شایع‌ترین علت ترومبوسیتوپنی در حاملگی عبارت است از ترومبوسیتوپنی حاملگی (gestational) و سپس ابتلا به پره اکلامپسی و بعد ترومبوسیتوپنی ایمونولوژیک (ITP) و یا سابقه لوپوس است. منظور از ترومبوسیتوپنی شمارش پلاکت کمتر از ۱۰۰/۰۰۰ در میلی متر مکعب است. از بیماری‌های نادر دیگر که موجب ترومبوسیتوپنی در بارداری می‌شوند می‌توان به انعقاد داخل عروقی منتشر (DIC)، سندرم هلپ،TTP و سندرم همولیتیک اورمیک نام برد.

پزشکان بیهوشی برای بیهوشی اپی دورال و پزشک زنان برای سزارین نیاز به پلاکت بیشتر از ۷۵/۰۰۰ برای بیمار دارند (۸).

جدول ۲. علل ترومبوسیتوپنی

Gestational thrombocytopenia	Antiphospholipid antibody syndrome
Preeclampsia/HELLP syndrome	Disseminated intravascular coagulation
Acute fatty liver of pregnancy	Viral infection
TTP	Nutritional deficiency
HUS	Drug use
SLE	Primary bone marrow disorder

❑ علت یابی ترومبوسیتوپنی در حاملگی

در ترومبوسیتوپنی حاملگی شمارش پلاکت به ندرت کمتر از ۱۰۰/۰۰۰ می‌شود و شمارش کمتر از ۶۰/۰۰۰ کاهش پلاکت حاملگی به علت رقیق شدن خون را کنار می‌گذارد. ترومبوسیتوپنی به علت حاملگی اغلب در یک هفته و گاهی ۶ تا ۱۲ هفته بعد از زایمان نرمال می‌شود. در اینجا خانم حامله سابقه کاهش پلاکت در دوران پیش از حاملگی نداشته و به نظر می‌رسد که رقت خون در حاملگی موجب این گونه ترومبوسیتوپنی شود. حداکثر افت ترومبوسیتوپنی حاملگی در سه ماه سوم رخ می‌دهد.

کم خونی آپلاستیک و آپلازی خالص گلبول‌های قرمز به ندرت در حاملگی مشاهده شده است که با زایمان بهبود می‌یابد ولی ممکن است دارای اثرات نامطوب روی جنین باشد.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-11]

ترومبوسیتوپنی ایمونولوژیک

ترومبوسیتوپنی ایمونولوژیک (ITP) حدود ۳٪ موارد ترومبوسیتوپنی حاملگی را شکل می‌دهد و بیشتر موارد شروع آن در سه ماهه اول و دوم است. ترومبوسیتوپنی ایمونولوژیک ممکن است ناشی از عود ITP در حاملگی یا ابتلای اولیه باشد.

ترومبوسیتوپنی ایمونولوژیک را بایستی از ترومبوسیتوپنی حاملگی افتراق داد. زیرا در ترومبوسیتوپنی ایمونولوژیک جنین و نوزاد در خطر ترومبوسیتوپنی و خون ریزی است.

آزمایش برای HIV و هپاتیت‌های B و C، لوپوس، سندرم ضد فسفولیپید که همگی ممکن است با ترومبوسیتوپنی جلوه کند لازم است. گستره محیطی در ترومبوسیتوپنی ایمونولوژیک کاهش پلاکت همراه با افزایش MPV را نشان می‌دهد. درمان با استروئیدها، IVIg و Rituximab موجب کاهش عوارض ترومبوسیتوپنی می‌گردد. برای بیماران مقاوم به داروهای فوق از محرک گیرنده ترومبوپویتین از قبیل eltrombopag وRomiplastin استفاده می‌شود(۸).

معیارهای سندرم هلپ

(Hemolytic Anemia ,Elevated liver enzyme, Low PLT)

الف) گلبول‌های شکسته در خون محیطی و افزایش بیلی روبین سرم بیشتر یا مساوی ۱/۲ میلی گرم در دسی لیتر کاهش هاپتوگلوبین یا افزایش LDH بیشتر یا مساوی دو برابر حداکثر نرمال

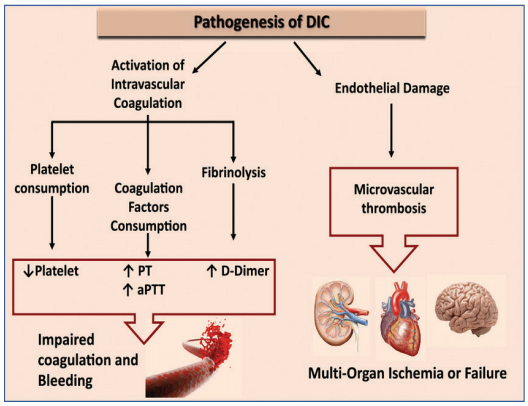
ب) افزیش ASt یا ALT مساوی یا بیشتر از ۲ برابر حد نرمال

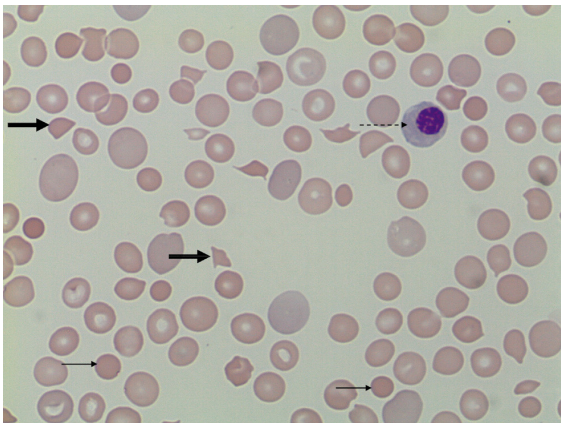
ج) پلاکت کمتر از ۱۰۰/۰۰۰ در میلی متر مکعب

کم خونی میکروآنژیوپاتیک ناشی از انعقاد داخل عروق منتشره: (DIC)

انعقاد داخل عروق منتشره به علل گوناگونی از قبیل عفونت به ویژه با میکروب‌های گرم منفی، عوارض حاملگی مانند آمبولی با مایع آمنیون، جفت سر راهی، جدا شدن نابهنگام جفت و مسمومیت‌های حاملگی روی می‌دهد. از عوامل دیگر می‌توان به سوختگی، لوسمی پرومایلوسیتیک، مارگزیدگی و سرطان‌های ترشح کننده مواد موسینی اشاره کرد.

انعقاد داخل عروقی منتشره با فعال شدن فاکتورهای انعقادی در مویرگ‌ها شکل می‌گیرد. تولید ترومبین و پلاسمین در نتیجه فعال شدن فاکتورهای انعقادی و سیستم فیبرینولیتیک می‌تواند DIC را به صورت هموراژیک (خونریزی دهنده) و یا با لختگی گسترده در مویرگ‌ها نمایان کند. برای مثال آمبولی با مایع آمنیون و سندرم هلپ (HELLP) (کم خونی همولیتیک- افزایش آنزیم‌های کبد - کاهش پلاکت) و جدا شدن نابهنگام جفت و لوسمی M3 به صورت هموراژیک و مواردی از قبیل جنین مرده نگهداری شده به صورت ترومبوتیک گسترده تظاهر می‌کند. ترومبین با ایجاد شبکه فیبرینی و پلاسمین با حل کردن شبکه فیبرینی اختلالات انعقادی را شکل می‌دهند (۸).





شکل ۸. گستره خون محیطی در انعقاد داخل عروقی منتشره و پاتولوژی آن

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-11]

افزایش فیزیولوژیک گلبول‌های سفید در گستره ۱۳۸۰۰ تا ۱۹۶۰۰ در حاملگی مشاهده شده است که ممکن است با پدیده میل به چپ به همراه تعدادی گلبول‌های سفید نارس مشاهده شود. افزایش مربوط به نوتروفیل می‌باشد. افزایش چشمگی‌تر گلبول‌های سفید در هنگام زایمان رخ می‌دهد که بعد از زایمان به طیف طبیعی بر می‌گردد.

افزایش فیبرینوژن تا ۵۰۰ میلی گرم در دسی لیتر یک یافته شایع در حاملگی است. افزایش سرعت رسوب در حاملگی به دلیل رقیق شدن خون و افزایش فیبرینوژن مشاهده می‌گردد و از این رو آزمایش مناسبی برای پیگیری بیماری‌های عفونی و التهابی نیست ولی یک ماه بعد از زایمان می‌تواند یک اندیکاتور برای تشخیص عفونت و التهاب باشد.

❑ لوسمی و حاملگی

شیمی درمانی بیشترین اثر ناهنجاری جنینی را در هفته‌های پنجم تا دهم حاملگی که ارگان‌ها شکل می‌گیرند (Organogensis) دارد.

شیمی درمانی اثرات نامطلوب بر روی جنین دارد. در میان اختلالات میلوپرولیفراتیو نئوپلاسم (Essential Thrombocytemia)ET در خانم‌ها شایع‌تر است. ترومبوسیتمی اولیه ممکن است با کاهش دادن سطح فاکتور فون ویلبراند موجب خونریزی گردد.

کاهش پروتئین S و افزایش بازدارنده‌های فعالیت سیستم فیبرینولیتیک (PAI1,2) موجب کاهش فعالیت سیستم فیبرینولیتیک و انعقاد پذیری در خانم حامله می‌گردد. علاوه بر موارد فوق استعداد به لختگی با به ارث بردن فاکتور ۵ لیدن، کمبود پروتئین‌های C و S وآنتی ترومبین، چهش ژن پروترومبین و فاکتور ۹ پادوا (Padua) که جهش در فاکتور ۹ موجب فعالیت ۶ تا ۸ برابری آن می‌شود و نیز سندرم ضد فسفولیپید با خطر ابتلا به ترومبوز در حاملگی می‌باشند (۸).

References:

1- Guenter Weiss, Tomas Ganz, Lawrence T. Goodnough; Anemia of inflammation. Blood 2019; 133 (1): 40–50.

2- Weiss G, Ganz T, Goodnough LT. Anemia of inflammation. Blood. 2019 Jan 3;133(1):40-50.

3- Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. N Engl J Med. 2005;352(10):1011-1023.

4- Steinbicker AU, Muckenthaler MU. Out of balance–systemic iron homeostasis in iron-related disorders. Nutrients. 2013;5(8):3034-3061.

5- Goodnough LT, Schrier SL. Evaluation and management of anemia in the elderly. Am J Hematol. 2014;89(1):88-96.

6- Stauder R, Valent P, Theurl I. Anemia at older age: etiologies, clinical implications, and management. Blood. 2018;131(5):505-514.

7- Girelli D, Nemeth E, Swinkels DW. Hepcidin in the diagnosis of iron disorders. Blood. 2016;127(23):2809-2813.

8- Wintrobe's Clinical Hematology 14th Edition,by John P. Greer MD (Author), Daniel A. Arber MD (Author).

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-11]