

العنوان:	التقييم المخبري لفاقات الدم اللاتنسجية
المؤلف الرئيسي:	مربية، محمد رياض
مؤلفين آخرين:	الجيرودي، محمد محجوب(مشرف)
التاريخ الميلادي:	2000
موقع:	دمشق
الصفحات:	65 - 1
رقم MD:	574629
نوع المحتوى:	رسائل جامعية
اللغة:	Arabic
الدرجة العلمية:	رسالة ماجستير
الجامعة:	جامعة دمشق
الكلية:	كلية الطب البشري
الدولة:	سوريا
قواعد المعلومات:	Dissertations
مواضيع:	فقر الدم، التشخيص، المختبرات الطبية ، التحاليل الطبية
رابط:	http://search.mandumah.com/Record/574629

الدكتور
محمد رياض مزبينة

التقييم المخبري لفاقات الدم اللاتنسية

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا (الماجستير) في الطب المخبري
بكلية الطب البشري - جامعة دمشق

بإشراف الأستاذ الدكتور
محمد محبوب جبرودي

برئاسة الأستاذ الدكتور
محمد محبوب جبرودي

العام الدراسي
2000 - 1999

جامعة دمشق
كلية الطب



إلى مشكاة الهداية ونور اليقين ومشعل الحضارة إلى الإنسانية كلها...
سيدي رسول الله صلى الله عليه وسلم.

إلى الحب الكبير والقلب الحنون الذي يتسع لكل الأبناء...
ست الحبايب أمي الحنونة حفظك الله.

إلى من علمني الكد والاجتهاد وكان دائماً وأبداً مثلي الأعلى في البذل والتضحية...
والدي الحبيب.

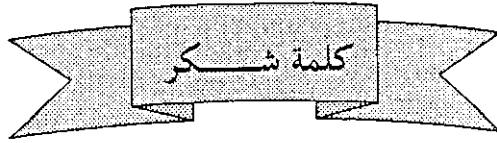
إلى من انتقيتها من بين الآلاف لتكون رفيقة دربي وبسمة حياتي وأم أطفالي...
زوجتي.

إلى وردتي الحمراء ... النبع العذب الذي تفجر في بيتي منذ سنتين ...
ابنتي سلسبيل.

إليكم يا من أسعدتكم ابتسامتي وأحزنتكم همومي ...
أخوتي.

إلى الأصدقاء والزملاء الذين رافقوني المسيرة منذ بداية المشوار إلى نهاية المطاف ...
أصدقائي وزملائي الأعزاء.

=====



إلى الأساتذة الذين أعطوا فما بخلوا بعلومهم، بذلوا فما ضنوا بخبرتهم وكفاءتهم.
أتوجه بالشكر العميق إلى أساتذتي الكرام:

الأستاذ الدكتور محمد محبوب جبرودي

الأستاذ الدكتور عيسى الشيخة

الأستاذة الدكتورة وديعة الريحاوي

الذين نكن لهم الحب والاحترام.

وأخص بالشكر الأستاذ محمد محبوب جبرودي الذي تفضل بالإشراف على رسالتي
مقدماً كل عون ممكن.

مخطط البحث

مخطط البحث

القسم النظري:

أولاً: نظرة نظرية تتضمن:

1- لمحة عن تولد الخلايا الدموية من الخلية الجذعية الشاملة المولدة للدم في النقي.

2- آلية قصور النقي العظمي.

3- فقر الدم اللاتنسجي الشامل:

أ. السبببات والإمراض

ب. فقر الدم اللاتنسجي الكسبي

ج. التبدلات الدموية لفقر الدم اللاتنسجي

4- فقر الدم اللاتنسجي وحيد السلسلة:

1- عدم تنسج الكريات الحمر الصرف:

آ- أساس أو مجهول السبب.

ب- بنيوي.

ج- المكتسب: حاد أو مزمن.

٥٢٥٢٧٣

2- عدم تنسج الصفيحات الصرف:

آ- نقص تنسج الصفيحات في النقي.

ب- نقص نضج الصفيحات (تكون الصفيحات اللامجدي).

3- نقص المحببات المفرد:

- آ- نقص المحببات الخلفي.
ب- نقص المحببات المكتسب.

5- اضطرابات النقي الارتشاحية:

1- تليف النقي:

- آ- الموجودات المخبرية في التليف النقوي
ب- فحص النقي العظمي
ج- الفحوصات المصلية

2- تصلب العظم.

ثانياً: تطور اغتراس النقي وطريقة إجراءه:

- 1- استطببات اغتراس النقي.
2- معايير اختيار مرضى الاغتراس.
3- المعالجة بعد الاغتراس.

ثالثاً: التشخيص المخبري لفاقات الدم اللانسجية:

- 1- الهدف من الدراسة
- 2- عدد الحالات المدروسة وتصنيفها ومصادرها.
- 3- الفحوص المخبرية المجرأة:
 - آ - دراسة الخضاب والهيماتوكريب
 - 1- دراسة التعداد العام (بيض - حمر - صفيحات)
 - 2- دراسة الصيغة الكروية
 - 3- تعداد الشبكيات
 - 4- عيار حديد المصل والسعة الكلية الرابطة للحديد
 - 5- عيار حمض البول
 - 6- عيار الفوسفاتاز القلوية
 - 7- عيار خميرة LDH
 - 8- دراسة اللطاخة المحيطية
 - 9- دراسة بزل النقي
- 4- النتائج والتوصيات
- 5- المصادر

الدراسة النظرية

تكون الدم

التعريف :

نعرف تكون الدم بتشكل العناصر المختلفة المصورة للدم: الكريات الحمر - الكريات البيض - الصفائح في الحالة الطبيعية يكون تكون الدم ظاهرة ثابتة تؤكد إعادة تجديد الخلايا القديمة ويمكن لتكون الدم أن يتلاءم مع الحاجات الزائدة للعضوية بحيث أن الانتاج الطبيعي يتزايد حوالي 3 أو 4 أضعاف أو أكثر.

لمحة عامة عن تكون الدم :

يملك كل نمط من العناصر المكونة للدم وظيفة خاصة وصفات شكلية مختلفة ومدة حياة خاصة تكتسب كل هذه الصفات خلال تشكلها وتكون هذه الصفات نفسها نتيجة لانقسامات متتالية بدءاً من خلية أم تدعى الخلية الأورمية أو الجذعية. يشمل التطور الخلوي عدة آليات : التمايز - النضج - التضخم.

أ - التمايز :

ظاهرة تكتسب الخلايا بواسطتها أولاً وبشكل مجتمع صفات مختلفة غير عكوسة ثم الميل والنزوع نحو التطور باتجاه وحيد مثال: نحو السلسلة الأورمية الحمراء أو السلسلة الأورمية النقية.

ب- النضج:

هو مجموعة من الظواهر التي تشكل خلايا بالغة تمتلك صفات ووظائف نوعية وذلك بدءاً من الخلية البدئية المتميزة.

تكون مراحل النضج المختلفة معروفة جيداً مثال: أرومة نقوية، خلية النقوية، الخلية النقوية، خلية النقوية، والخلية المحببة كلها مراحل نضج للسلسلة المحببة.

يوجد تزامن للتطور في الحالة الطبيعية بين السيروبلازما والنواة: الخلية الشابة ستمتلك سيروبلازما ونواة شابة وكذلك الخلية البالغة ستمتلك نواة وسيروبلازما ناضجة.

تمتلك الخلايا الشابة من الناحية الشكلية الصفات التابعة:

- (1) ذات حجم كبير
- (2) نسبة النواة للسيروبلازما كبيرة بمعنى أن النواة تشغل معظم الخلية.
- (3) كروماتين النواة واضح ودقيق وناعم.

4) النواة تملك نوية واحدة أو عدة نويات.

5) تكون السييتوبلازما محبة للأساس وبدون تحبيب نوعي وتكون الألفة للأساس مشروعة بوجود الـ RNA في الريبوزومات.

كلما أصبحت الخلية ناضجة نلاحظ التحولات الشكلية التالية:

- تناقص نسبة النواة للسييتوبلازما وتصبح النواة صغيرة.

- فقدان النويات وتسمك الكروماتين.

- تناقص الألفة للأساس للسييتوبلازما وظهور التحبيب النوعي.

يشير التعبير **Blaste** في الممارسة الشائعة إلى الخلايا الشابة بينما يشير **Cyte** للخلايا الناضجة.

ج- التضاعف:

تنقسم خلية أرومية محددة لتعطي خليتين بنتين، هذه هي ظاهرة التضاعف. في السلسلة

الحمراء أيضاً تعطي سليفة الأرومة الحمراء نظرياً 16 خلية حمراء.

يسير النضج والتضاعف معاً وفي نفس الوقت في الخلايا القادرة على الانقسام فالخلايا

البنات تكون كثيرة وأكثر نضجاً من الخلية الأم التي تولدت عنها.

الخلايا الأرومية أو الجذعية:

كان منشأ الخلايا الدموية وما يزال هدفاً للمناقشة حيث وصفت نظريات المنشأ الوحيد

والمتعدد منذ عشر سنوات موضع نقاش في ضوء الاكتشافات الجديدة.

حسب نظرية المنشأ الوحيد تشتق كل خلايا الدم من خلية شبكية واحدة تدعى الأرومة

النسجية الدموية من هذه الخلية تنفصل الأرومات الدموية التي هي خلايا متميزة بشكل وحيد

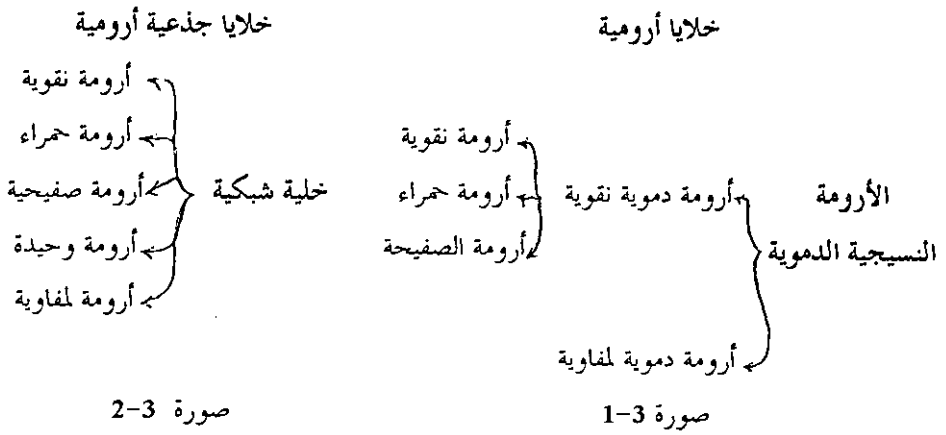
لتكون الدم.

يمكن لهذه الخلايا وحسب التبيهاات المعرضة إليها أن تتوجه بشكل غير عكوس نحو

إحدى السلاسل أو الأخرى الأرومية الحمراء، الأرومية النقوية أو الأرومية للمفاوية. بالمقابل

تقول نظرية المنشأ المتعدد أن الخلايا المنحدرة من الخلية الشبكية هي خلايا محددة مسبقاً في

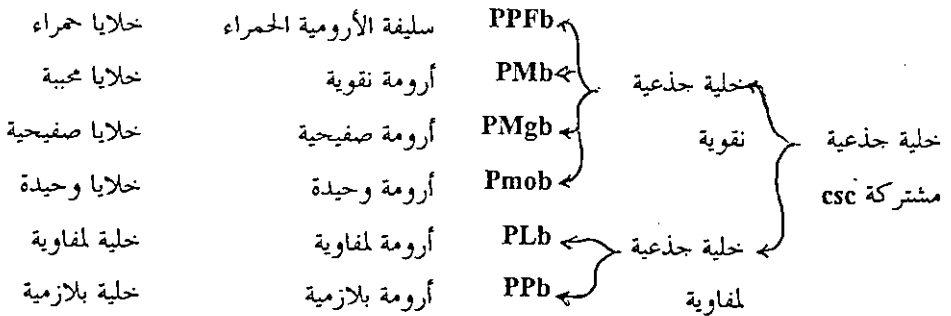
نفس السلسلة الصور 3-1 و 3-2 تلخص هاتين النظريتين.



يقبل معظم الباحثون في الوقت الحالي:

- وجود خلية جذعية متعددة الكوامن نستطيع أن تنتج الخلايا الدموية: تسمى الخلية الجذعية المشتركة csc .
- وجود خلية جذعية نقوية و خلية جذعية لمفاوية csm-csl .
- وجود خلايا محددة لكل سلسلة دموية في هذه المرحلة تكون أيضاً مسماة بطلائع نوعية.

تتقسم هذه الطلائع الحساسة نتيجة لعدة تنبيهات وتتقدم بالعمر لتعطي خلايا بالغة، خلايا حمراء، خلايا محببة، خلايا صفيحية، خلايا وحيدة، خلايا لمفاوية وبلازمية. الصورة 3-3
توضح التمايز المحتمل لهذه الخلايا.



أشكال الخلايا الأرومية:

إن أشكال الخلايا الأرومية موضع جدل نستطيع على لطاخاذ من الأعضاء المكونة للدم مصادفة خلايا بدون علاقة للتمايز أي بدون صفات شكلية نوعية للسلسلة.

الخلايا الشبكية: تملك سيتوبلاسما ممثلة قليلاً بدون حبيبات نوعية وبلون ليكي وتكون النواة الوصفية بيضوية كبيرة الحجم مع نويتين يكون الكروماتين في النواة ناعم كثيراً أو مرتب بلطف ورقة ضمن تقوب نظامية (حلقات) موجودة غالباً في تكدس من 4-10 عناصر.

الخلايا الأرومية الدموية: خلايا كبيرة مع سيتوبلاسما قليلة وأساسية "محببة للأساس" النواة ضخمة تحوي عدة نويات. الكروماتين كثيف قليلاً ومتوزع بشكل نظامي.

تجدد الخلايا الأرومية:

إن دور الخلايا الجذعية هو بتثبيت تجدد خلايا الدم هذا الذي يتهم أن هذه الخلايا يجب أن تكون موجودة بكميات كافية وهناك عدد من النظريات حول تجدد الخلايا الجذعية. واحدة من هذه النظريات تقبل أن الخلايا الجذعية تكون قادرة على إعادة الإنتاج الذاتي والتمايز بواسطة الانقسام المنصف اللامتناظر تكون الخلايا البنات من نمطين : خلية بنت متميزة، وخلية متعددة الكوامن التي تحل محل الخلية الأم.

تفترض النظرية الأخرى الأكثر صحة وجود جبهة من الخلايا الجذعية . هذه الفرضية تفهم الخلية الجذعية كخلية جذعية مشتركة في الحالة الكامنة والتي تنقسم ببطء ويمكنها القيام بانتاج ذاتي عندما يتناقص عددها يمكنها أيضاً أن تقوم ببداية تمايز كي تتطور بعد ذلك وبعد عدة انقسامات نحو سلسلة خاصة.

عند حدوث التمايز تكون سرعة الانقسام كبيرة هذا يحدث خروج خلايا من خانات الخلايا الجذعية التي تقوم بانتاج ذاتي إذا تتكون من خانات أخرى مثلاً: خانة سلفيات أرومات الحمر، وخانة أرومات الحمر المحببة للأساس.

تنظيم تكون الدم:

تكون معظم الآليات التي تثبت تنظيم تكون الدم غير معروفة كثيراً. بالنسبة للخلايا الجذعية تتوازن الخانات المختلفة وتكون خاضعة للتنظيم الذاتي يكون عدد الخلايا التي تدخل في التمايز متأثراً بهرمونات النضج التي تؤثر على الخلايا الجذعية المحددة "الطلائع". العامل الهرموني المسؤول عن التنظيم في تكون الكريات الحمر هو الأريثروبويتين. في تكون الخلايا المحببة تقترح وجود عامل منبه يقارن مع نظام تأثير الأريثروبويتين هناك عاملين أيضاً تم وضعهما يراقب الأول إنتاج الخلايا المحببة والثاني تحررها للدم. يوجد تنظيم قصير المدى في تكون الصفائح بواسطة مَدرّ الصفّيحى في الطحال أثبتت أيضاً وجود ترومبوبيوتين كما هو الحال بالنسبة للأريثروبويتين. أما بالنسبة للسلاسل الدموية للمفاوية والوحيدة فنخرج قليلاً على الأشياء وحول طلائع تنظيمها.

تخرب الخلايا الدموية:

في الحالة الطبيعية كل عنصر مصور للدم يملك مدة حياة خاصة. يحدث الاحتضار والموت الخلوي بشكل تدريجي ويتظاهر بأشكال مختلفة: تغلط الخلايا، تمزق النواة أو وذمة خلوية.

من الصعب رؤية علامات الاحتضار والموت الخلوي على اللطاخة الدموية العادية والخلايا الميتة التي نراها تكون في مرحلة التئخر أو الهضم الذاتي.

الجزء الكبير من الخلايا الهرمة أو الميتة تكون مسحوباً من الدوران بواسطة خلايا الجهاز الشبكي البطاني خاصة في الطحال خلايا البالغة الثابتة خلايا النسيجية خلايا وحيدة. تكون العناصر المصورة للدم المهدمة أو الهرمة تكون مبتلعة ثم مهضومة بواسطة خلية أو عدة خلايا بالغة تعيد توزيع المركبات المرممة " ببيندات - سكريات - بروتينات - أملاح معدنية".

مراحل تهدم خلايا الدم تكون نفسها مراحل البلعمة من التصاق وتشكل الجسيمات البالغة ثم الابتلاع والهضم وأخيراً منذ دراسة الكريات الحمر والبيض سوف نقوم بوصف نظام ومكان تهدم كل نمط خلوية (فصل 4 و 6).

تكون الدم عند الجنين:

يبدأ تكون العناصر المصورة للدم بدءاً من الاسبوع الثالث الحمل يتركز تكون الدم أولاً في الملحقات الجنينية مثل المشيمة والحبل السري ثم ينتبث بواسطة أعضاء أخرى مثل: الكبد - الطحال - النقي العظمي.

تميز ثلاث مراحل في تكون الدم الجنيني كل واحدة تكون محدودة بعضو أو مكان للفعالية المكونة للدم:

1. مرحلة ما قبل كبدية أو الارومة المتوسطة.

2. المرحلة الكبدية الطحالية.

3. المرحلة اللمفية النقية.

آ - المرحلة ما قبل الكبدية:

الميزانثيم أو النسيج الضام للجنين هو منشأ لكل خلايا الدم تظهر جزر دموية في الكيس المحي منذ اليوم الثامن عشر لتطور الجنين وهناك جزر مشابهة تظهر بعد عدة أيام توجد في النسيج الأرومة المتوسطة تستمر الفعالية المكونة للدم فيها حتى الشهر الثاني من الحمل وعندما يبدأ الأسبوع الحادي السادس يتناقص الدم في الكيس المحي ثم يتوقف بشكل كامل في الشهر الثالث.

الخلايا الدموية الموجودة هي أرومات حمر أولية تملك مظهر الأرومات الضخمة تلك هي الخلايا الكبيرة المنواة التي سيتوبلاسمها وافرة تحتوي سابقاً الهيموغلوبين، الخلايا الحمراء المشكلة بدءاً من هذه الخلايا تكون ذات حجم كبير وشكل غير منتظم.

ب - المرحلة الكبدية الطحالية:

يبدأ تكون الدم في الكبد في الشهر السادس داخل الرحم ثم يتناقص وبدءاً من الشهر الخامس الجنيني لكن هناك جزر دموية تستمر مع ذلك حتى الولادة.

تكون الخلايا الدموية الموجودة بشكل رئيسي أرومات حمر محددة أصغر من تلك الأرومات الحمراء الأولية (البينية) يوجد أيضاً بعض النواتج وخلايا محببة نادرة في الطحال.

يبدأ تكون الكريات الحمر عند الشهر الخامس وينتهي عند الولادة في بعض الحالات. يكون إنتاج الكريات الحمر الطحالي بشكل كمي أقل أهمية من الكبد، الطحال هو أيضاً مكان لتكون الخلايا اللمفاوية الذي يستمر مدى الحياة.

خلال المرحلة الكبدية وصفنا أيضاً فعالية ضعيفة مكونة للدم في التيموس والعقد اللمفية.

ج- المرحلة اللمفية النقية:

عند بداية الدوران المشيمي بين الشهر الرابع والخامس الجنيني يبدأ تكون الدم في النقي العظمي مشكلاً أولاً خلايا محببة ثم كريات حمر وصفائح، تكون العناصر المبدئية الطبيعية لهذه الخلايا مماثلة لتلك الموجودة عند البالغ بدءاً من الشهر السادس الجنيني يكون النقي العظمي هو العضو المكون الدموي الأكثر أهمية وعند نهاية الشهر السادس الجنيني فإن النسيج اللمفي المسؤول عن تشكيل الخلايا اللمفية والخلايا الوحيدة يظهر في التيموس والعقد اللمفية، تكون الخلايا اللمفية يصبح فيها فعالاً بدءاً من الشهر الخامس.

عند الولادة يحوي النقي الجنيني $0.6 - 0.8 \times 10^{12}$ أرومات حمر لكل ليتر وتكون العناصر النقية بأعداد متساوية.

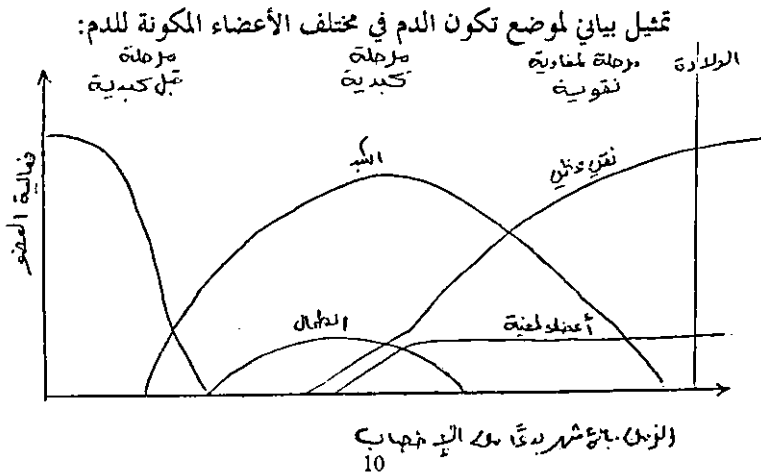
في الأسبوع الأول بعد الولادة يتناقص عدد العناصر الحمر للنصف ثم يزداد من جديد حتى يصل لقيمة مقارنة لتلك التي عند الولادة في نحو الأسبوع العشرين.

الاعضاء المكونة للدم:

الاعضاء المكونة للدم أي القدرة على تكوين الدم هي النقي العظمي، النسيج اللمفي "العقد، الطحال، التيموس والكبد".

تشكل الخلايا الدموية عند البالغ الطبيعي يكون في النقي العظمي وفي النسيج اللمفي.

نتذكر أنه عند الجنين تشترك الاعضاء المذكورة كلها بتكوين الخلايا الدموية في لحظة معطاة وخلال وقت محدد "صورة 3-4".



النقي العظمي:

النقي العظمي هو مادة لينة نصف سائلة نجدها عند البالغ خاصة في العظام المسطحة، عظم القص، الأضلاع، الفقرات، الحوض، لوح الكتف، القحف وأيضاً في مشاش العظام الطويلة كالعضد والخذ.

حسب الوزن يمثل حوالي 3 - 5 % من جسم الإنسان ويكون بين 1600 غ - 3700 غ.

يتكون النقي العظمي من نسيجين :

- نسيج مكون للدم أو النقي الأحمر الفعال.

- النسيج الشحمي أو النقي الأصفر.

يتثبت هذان النسيجان في مكانهما بواسطة شبكة دقيقة من الألياف مشكلة لحمة رخوة

هي سدى النقي.

يتم تجاوز هنا التجمع بواسطة جهاز معقد من الاوعية الدموية تنقسم الشرايين المغذية لشعريات تروي النسيج العظمي والنقي العظمي وتتجمع الشعريات بدورها لتشكل جيوباً وريدية كبيرة يكون عددها مختلفاً حيث تكون مختلفة في الكبر ويمكن أن تتغير بشكل معتبر حسب الشروط الموضعية.

يتكون جدار الشعريات الجيبية من طبقة وحيدة من الخلايا البطانية تكون مغطاة من وجهها الخارجي بخلايا شبكية هذه الخلايا تمتلك سيتوبلاسما متطاولة تتسرب إلى النسيج المكون للدم المجاور. نستطيع تشكيل ألياف الشبكين "بروتين الألياف الشبكية" والبلعمة الخلوية تتواجد الخلايا الشحمية في المسافات بين الجيوب كذلك يتواجد النسيج المكون للدم الفعال.

يتشكل النقي الأصفر من خلايا كبيرة شحمية تشكل محفظة هامة للدم أما النقي الاحمر الفعال فيتضمن عدة خلايا من السلالة الحمراء والنقوية والنواء وعقد لمفية وتكون الخلايا فيه بمراحل مختلفة من النضج تكون المسافة التي تشغل هذين النسيجين مختلفة حسب الفعالية المكونة للدم تجتاز الخلايا الدموية البالغة الجدار الرقيق للجيوب وتتقدم بعد ذلك حتى الجيب الوريدي المركزي الذي يفضلته تصل إلى الدوران الدموي.

تكون كل هذه العناصر "الشبكين، الاوعية الدموية، الجيوب الوريدية، النسيج المكون للدم" مدعومة بواسطة نسيج ضام خلالي ناعم يحيط بالنسيج النقوي ويربطها إلى المسافات العظمية.

فاقات الدم

1- التعريف:

يترافق انخفاض مستوى الخضاب غالبا بنقص عدد الكريات الحمر ورقم الهيماتوكريت سريريا يعتبر أنه يوجد فقر دم عندما يكون مستوى الهيموغلوبين أقل من 11.5 غ/دل عند المرأة وأقل من 13 غ/دل عند الرجل.

2- العلامات السريرية:

يتظاهر فقر دم بعلامات سريرية مختلفة التي تكون نتيجة لـ:

1. نقص قدرة نقل الأوكسجين : نقص الأكسجة.
2. تناقص الحجم الدموي الكامل.
3. سرعة حدوث كل من العاملين السابقين.
4. قدرة تكييف جهازي الدوران والتنفس.

الأعراض السريرية لفقر الدم هي :

- شحوب الجلد والأغشية المخاطية
- تسارع التنفس
- الوهن
- تسارع القلب
- زلة تنفسية جهدية وعلى الراحة
- حمى وفي الحالات النهائية يحدث سبات لفقر الدم وتوقف القلب.

شدة هذه التظاهرات تكون متناسبة مع درجة فقر الدم وسرعة عدم استقراره وقدرة تكييف العضوية وفعالية الشخص كالحاجة للأوكسجين".

في حالة فقر الدم المزمن الذي يحدث بشكل تدريجي غالبا ما تكون الأعراض أقل ملاحظة لأن تكييف العضوية مع نقص الأوكسجين يحدث تدريجيا والحجم الدموي الكلي يبقى طبيعيا نسبيا بسبب زيادة معاوضة حجم البلازما.

في فاقات الدم الحادة تكون هذه الأعراض أكثر أهمية وتحدث بسبب النقص السريع للحجم الدموي هذا النقصان في الحجم يمكن أن يؤدي فجأة لحدوث قصور في جهاز الدوران

مع حالة صدمة بالأضافة لأليات التكيف العضوية المتعلقة بجهاز الدوران "تسرع النبض" وجهاز التنفس "زيادة عدد مرات التنفس" فإن الكريات الحمر تخضع بشكل عام لعدة تغييرات التي تسمح لها بمعارضة نقص الأوكسجين حيث أن كمية الـ DPG 3 - 2 داخل الكرية الحمراء تزداد محدثة نقص في ألفة الهيموغلوبين للأوكسجين.

3- التصنيف:

هناك عدة تصنيفات تتم اقتراحها.

أ - التصنيف الفيزيولوجي المرضي لفاقات الدم :

نمط فقر الدم	الأسباب	الآلية
I - خسارة الدم		
1- فقر دم نزفي حاد 2- فقر دم مزمن بسبب عوز الحديد	1- نزيف حاد 2- نزيف مزمن	
II - تحرب الكريات الحمر زائد		
1- تكورك حمر وراثي، كريات حمر أهليلجية، تشوك الكريات الحمر 2- عوز البيروفينات كيناز وأنظيمات أخرى 3- عوز G6PD وأنظيمات أخرى 4- اعتلالات الخضاب، فقر الدم المنجلي، التالاسيميا 5- بيلة خضابية إنتيائية ليلية	1- شذوذات الغشاء 2- شذوذات أنظيمات الحالة للسكر 3- شذوذات أنظيمات طريق البنتوز والغلوناتيون 4- شذوذات الهيموغلوبين 5- سبب غامض	آ- شذوذ ضمن الكرية الحمراء.
1- داء انحلالي عند الوليد، فقر دم انحلالي مكتسب مناعي ذاتي، فقر دم انحلالي بالتميع المخايف. بيلة خضابية انتيائية ليلية. 2- فقر دم انحلالي باعتلال الأوعية الرقيقة، بدائل وعائية، بيلة خضابية	1- أضداد 2- أسباب ميكانيكية	ب- شذوذ خارج الكرية الحمراء

على المشيمة، حروق 3- رصاصي المنشأ "الانسمام بالرصاص". 6- مالاريا، انتان دم بالكلو مترديوم، داء البارتونيلا.	3- ادوية وعوامل سمية 4- عوامل فيزيائية 5- فرط الطحالية 6- احماج "جرثومية وطفيلية"	
III- نقص انتاج الكريات الحمر		
	1-نقص المواد الأساسية	آ- إنتاج غير كافي للكريات الحمر البالغة
آ- فقر دم بعوز B12 ، حمض الفوليك، شذوذات استقلاب البيرين والبيريميدين	آ- خطأ تركيب الـ DNA	
ب- فقر دم يعوز الحديد (الهيم) تالاسيميا (غلوبين)	ب- خطأ تركيب الحضاب	
1- فقر دم لعدم التصنع أو نقص التصنع: ب- فقر لفانكوبي	1- إصاية كمية للنقي العظمي: آ- عوامل فيزيائية وكيميائية ب- عائلي ج- أساسي	ب- انتاج غير كافي للأرومات الحمر
2- نقص الارومات الحمر، مرض بلاكفان دياموند	2- أصابة السلسلة الارومية الحمرء بدون إصابة السلاسل الأخرى	
3- عسر تصنع ك الحمر، فاقات الدم بالارومات الحديدية.	3- إصابة نوعية للنقي العظمي	
4- ابيضاضات، لمفويات، تليف	4- ارتشاح أو تكاثر الخلايا الحيثة في النقي العظمي	
1- فاقات دم باعتلالات الغدد الصم 2- فاقات دم بالقصور الكلوي 3- فاقات دم بأمراض النهائية	1- مشاركة لمرض آخر	ج- ألياف متعددة

4- فاقات دم عوزية		
5- فاقات دم كبدية		

ب - التصنيف المورفولوجي "الشكلي" لفاقات الدم:

شكل الكريات الحمراء	VGM CGMH	نمط فقر الدم	الأسباب	الأمراض
I- طبيعي الكريات	92-82 31< غ/دل	آ- بعد النزوف الحادة	رضوض - جراحة - اضطرابات الإرقاء	
		ب- نقص التصنع أو اللاتصنع	1-ولادي	1- فقر دم لفانكوني، مرض بلاكفاف دياموند، فقر دم لا تنسجي أساسي.
			ب-مكتسب	
			1-ارتشاح نقي	1- ابيضاضات، تليف نقي
			2- عوامل كيميائية وفيزيائية	2- اشعاعات، نزيف، مضادات الأستقلاب
			3-حمجية	3-التهاب كبد فيروسي
		ج- فاقات دم مرافقة لأمراض مختلفة	مختلفة	فاقات دم بالأرومات الحديدية، اعتلالات غدية حموية، قصور كلوي، تدرن
		د- فاقات دم نسبية	زيادة حجم بلاسما	حمل، فرط كمية، فرط بروتين الدم.
		هـ- فرط الطحالية	توشظ وتقدم	ضخامة الطحال
		و- إنحلالية	1- وراثية:	

أ- تكور كريات وراثي، كريات اهليلجية وراثي، الكريات الخمر الفاعرة	آ- شذوذ غشائي			
ب- نقص في G6PD نقص بيروفات كيتاز	ب- عوز أنظيمي			
ج- فقر دم منجلي خضاب غير ثابت تالاسيما	ج- شذوذ خضابي			
	2- مكتسبة:			
آ- بدائل قلبية، سموم آفاعي، انسمام بالرصاص بزن، طفيليات، إنتانات دم.	آ- منشأ ميكانيكي كيماوي حمجي			
ب- وجود أضداد ذاتية أو مخايفة	ب- من منشأ مناعي			
بيلة خضابية انقيالية ليلية.	3- سبب غير مؤكد			
1- فقر دم كبير من سوء امتصاص آفات معوية ، آفات معدية، طفيليات.	1- عوز فيتامين B12.	آ- كبير الأرومات	<94 <31غ/ دل	II- كبير الكريات
2- نقص الوارد، سوء امتصاص، زيادة الطلب، إصابة كبدية مزمنة	2- عوز حمض الفوليك			

3- شذوذات وراثية أو مكتسبة في تركيب الـ DNA	3- بيلة حمض الأورتا الولادية، معالجة كيميائية مضادة للتصنع، فقر دم بالأرومات الحديدية المكتسبة "مقاوم".			
1- تكون كريات حمر متسارع	1- فاقات دم انحلاية مزمنة، فاقات دم بعد التروف الحادة.	ب- غير كبير الأرومات		
2- زيادة السطح الغشائي	2- أمراض كبدية			
3- أسباب غير مؤكدة	3- قصور الدرقي			
1- عوز الحديد	1- بعد التروف المزمنة، وارد غير كافي، حاجة زائدة.	آ- ناقصة الصباغ	80 > 31 > غ/دل	III - صغير الكريات
2- لا يوجد عوز الحديد	2- تالاسيميا، إنسام بالرصاص.			
3- شذوذات استقلاب الحديد	3- فاقات دم بالأرومات الحديدية			
ب- طبيعي الصباغ	ب- أسباب مختلفة مرافقة لأمراض مزمنة إلتهابية، أمراض تنشئية.			
ملاحظة :				
VGM حجم الكرية الحمراء الوسطي. CGMH تركيز هيماتوكريت الكرية الحمراء الوسطي.				

جدول يبين مراحل تحديد نوع فقر الدم:

