

## أنيميا الباقلاء (الفوال)

أ.م.د. عباس حسين مغير  
جامعة بابل / كلية التربية الاساسية / قسم العلوم العامة

### الخلاصة

يعتبر مرض انيميا الباقلاء من أكثر امراض نقص الانزيمات انتشاراً في العالم، ينتشر هذا المرض في المناطق التي كانت موبوءة بمرض الملاريا اذ يرى البعض ان احداث الطفرة في جين G6PD جعل كريات الدم الحمراء تنكسر وتتحلل بمجرد تعرضها لطيفلي الملاريا وهذا مما قلل من استيطان الطفيلي للجسم . ان جين G6PD موجود على الكروموسوم الجنسي X لذا يعد هذا المرض من الامراض الوراثية المرتبطة بالجنس .

يحدث المرض عندما يتناول المصاب الباقلاء او العدس اذ ان هذا الانزيم مسؤول عن انتاج مادة NADPH والتي تعمل على جعل الكلوتاثيون في حالة مختزلة بدلاً عن الحالة المؤكسدة وبالتالي فهو يعمل على ايقاف فعل المواد المؤكسدة ومنها الناتجة عن البقوليات ، لذا فتعرض الجسم الى المواد المؤكسدة بدون وجود انزيم G6PD يجعل كريات الدم الحمراء عرضة للتحلل .

### المحتويات :

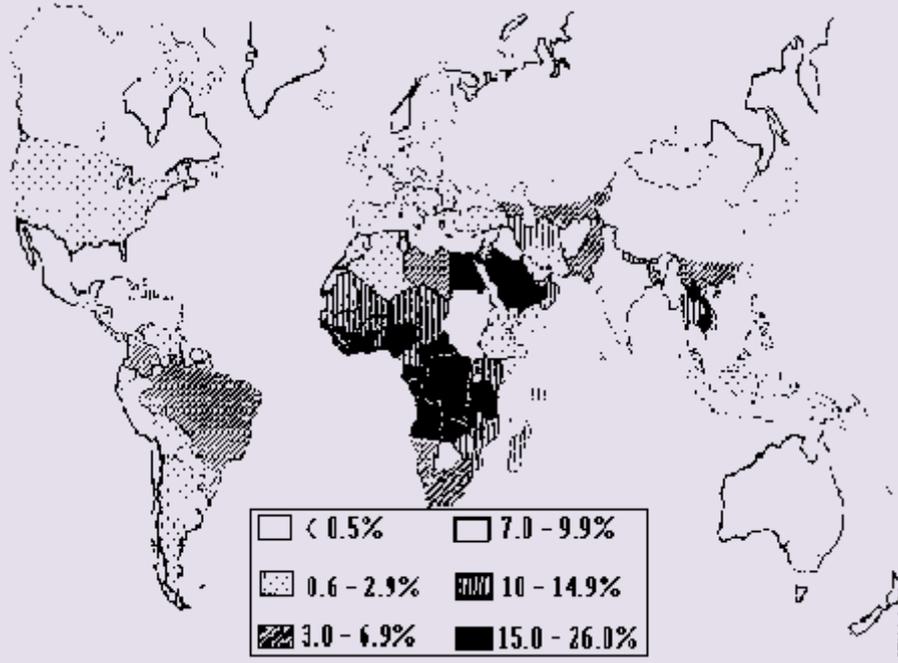
- 1- تعريف المرض .
- 2- انتشار المرض .
- 3- علاقة المرض بالملاريا .
- 4- ظهور المرض .
- 5- فعالية انزيم G6PD .
- 6- علاقة الوراثة بإنتاج انزيم G6PD .
- 7- الملامح السريرية .
- 8- التشخيص .
- 9- الوقاية والعلاج .

### تعريف المرض

يعرف بمرض نقص (أنزيم) الكلوكوز ٦ فوسفات ديهيدروجينيز ( Glocuse 6 Phosphate Dehydrogenase) أو بالمختصر (G6PD). هذا المرض وراثي نتيجة لطفرة موجودة على كروموسوم اكس فلذلك يعتبر من الأمراض الوراثية المرتبطة بالجنس . ينتج أنزيم G6PD جين موجود على كروموسوم اكس يعرف بجين أنزيم G6PD .  
وحيث يتعطل هذا الجين يحدث مرض انيميا الباقلاء. ولذلك يعتبر من امراض الجينات الوراثية.

### انتشار المرض

- يعتبر هذا المرض من أكثر أمراض الأنزيمات انتشاراً في العالم .
  - يصيب حوالي ٤٠٠ مليون شخص
- ولو نظرنا إلى التوزيع الجغرافي للمرض لوجدنا أنه ينتشر في مناطق كانت موبوءة بمرض الملاريا . و مرض الملاريا من الأمراض الفتاكة .



### علاقة المرض بالمalaria

يعيش طفيلي المalaria متطفلا على كريات الدم الحمراء فهو يستخدمها في أحد أطوار حياته ، و في كثير من الأحيان يؤدي الى تكسيروها وتحللها . ويبدو أن جسم الإنسان (تأقلم) مع هذا المرض عن طريق جعل الكريات الحمراء تقاوم استيطان طفيلي المalaria فيها و ذلك بإحداث طفرة في جين أنزيم G6PD فيجعل كرية الدم الحمراء تتكسر و تتحلل عند تعرضها للالتهاب بطفيلي المalaria، و بذلك لا يستطيع الطفيلي إكمال دورة حياته التي تستلزم العيش داخل كرية الدم الحمراء لبعض الوقت ، و بذلك يتخلص الجسم من المalaria بشكل فعال.

وبعد أن اختفى المرض في الكثير من مناطق العالم بقيت الطفرة على حالها ولم يرجع الجين الى حالته السابقة. وبما أن مرض فقر الدم المنجلي و مرض الثلاسيميا أيضا تنتشر في المناطق الموبوءة بمرض المalaria فإنه ليس من الغريب أن يصاب الشخص بهذه الأمراض. فبعض المصابين بمرض فقر الدم المنجلي أو الثلاسيميا أيضا مصابون بمرض انيميا الباقلاء .

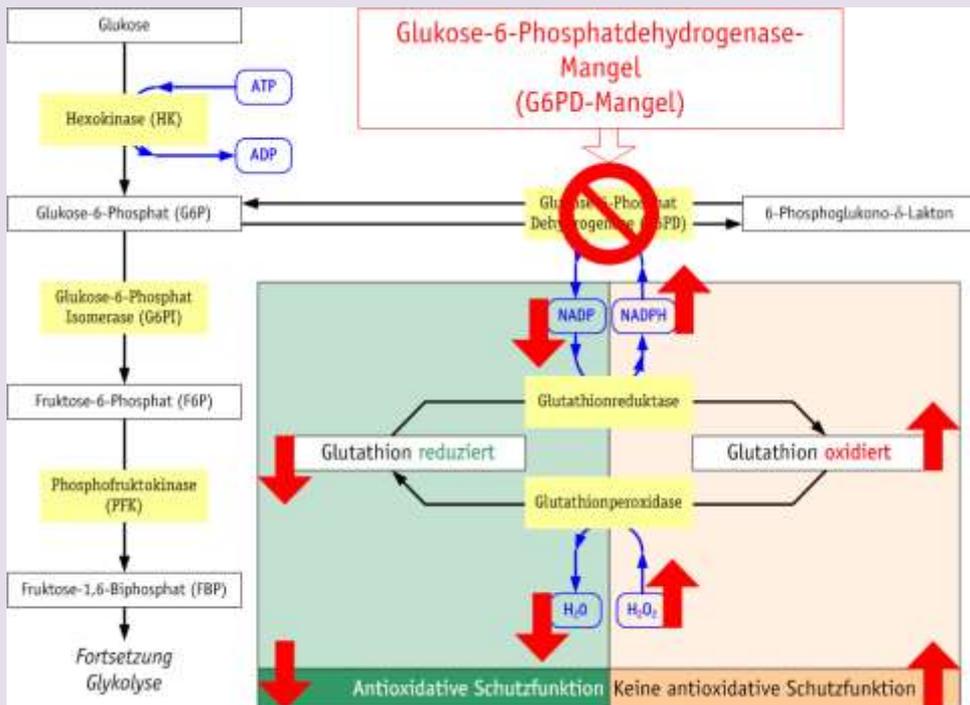
### ظهور المرض

وهو في العادة يصيب الذكور و ينتقل من امهاتهم . وفي بعض الأحيان قد يظهر المرض على الإناث . كما أن الذكور المصابين بالمرض ينقلون المرض الى بناتهم ولا ينقلونه إلى أبنائهم الذكور مطلقا . وهناك تفاوت كبير في السن الذي تظهر فيه أعراض المرض. فقد يظهر عند الأطفال الذكور مباشرة بعد الولادة فيكون البيليروبين عندهم أعلى من المستوى المعتاد . كما أنه قد يحدث في أي سن و لكنه في العادة يظهر عندما يتناول المصاب بالمرض الباقلاء أو العدس أو أي نوع من البقوليات أو بعد الإصابة بمرض فيروسي أو عند تناول بعض العقاقير. كما قد تظهر الأعراض من دون أن يصاب الشخص بأي مرض و من دون أن يتناول أي نوع من المواد المؤكسدة كالبقوليات.

### فعالية انزيم G6PD

يحدث في داخل الخلية الحمراء عدة تفاعلات على شكل شبكة مترابطة من المواد الكيميائية تتفاعل مع بعضها البعض و مدعومة بالعديد من الأنزيمات ، لو ركزنا على إحدى هذه الشبكات و المسماة بمسار الهكسوز أحادي الفوسفات . يسلك حوالي ١٠ % من الكلوكرز

الذي تقتنصه الكريات الحمراء هذا السبيل ودور أنزيم G6PD هو إنتاج مادة البنتوز من جلوكوز الفوسفات السداسي وتحويل مادة النيكوتينوميديادين ثنائي الفوسفات النووي (NADP) الى مادة النيكوتينوميديادين ثنائي الفوسفات النووي المؤكسد (NADPH). يوجد عدة طرق أخرى لإنتاج مادة (NADPH) في جميع خلايا الجسم ماعدا كريات الدم الحمراء ، فتفاعل فوسفات البنتوز هو الطريقة الوحيدة لإنتاج (NADPH). تكمن أهمية مادة (NADPH) في أنه يحافظ على جعل مادة الكلوتاثيون في داخل كرية الدم الحمراء في حالة مختزلة قابلة لسحب الهيدروجين من أي مادة مؤكسدة كالباقلاء والبقوليات وبعض العقاقير والالتهابات وحماية كرية الدم الحمراء من التكرس.



عند نقص أنزيم G6PD يؤدي لنقص تكون مادة (NADPH) ويجعل مادة الكلوتاثيون في حالة مؤكسدة (حالة الاكسدة ضد الاختزال).  
في الحالة الطبيعية لا تتأثر كريات الدم الحمراء بهذا النقص، ولكن عندما يأكل الشخص مادة الباقلاء (التي تحوي الـ vicine, divicine, convicine و isouramil و هذه كلها مواد مؤكسدة ) أو أحد الأدوية المؤكسدة فإن الهيموجلوبين في داخل الكرية الحمراء يتبلور نتيجة لعدم حمايته من قبل مادة الجلوتاثيون و قد يترسب داخل الكريات الحمراء على شكل مواد محتواة تدعى بأجسام هنز وعندها تحدث عملية انحلالية حادة تالية لتأذي غشاء الكريات الحمر بالخصاب المترسب و العوامل المؤكسدة ثم لا تلبث الكريات الحمر المتأذية أن تزال و بسرعة من الدوران .

### تصنيف نقص أنزيم G6PD

الصف	مستوى النقص	مستوى فعالية الأنزيم	طبيعة الانحلال	تواتر الحدوث
I	شديد	> ١٠ %	مزمن	غير شائع
II	شديد	> ١٠ %	متقطع	أكثر شيوعاً في الاسيويين و المتوسطيين
III	متوسط	٦٠-١٠ %	فقط عند التعرض للمؤكسدات	١٠ % من زنوج أمريكا
IV	متوسط - لا نقص	٦٠ - ١٥٠ %	لا عرضي	نادر
V	فرط فعالية	< ١٥٠ %	لا عرضي	نادر

هذا التصنيف حسب منظمة الصحة العالمية

### علاقة الوراثة بإنتاج أنزيم G6PD

لا شك أن مرض نقص أنزيم G6PD يعتبر مرضاً وراثياً ولكنه في العادة يظهر على الذكور ولا يظهر على الإناث .و الذي ينقل المرض الى الذكور هن الإناث و الذكور المصابة بالمرض تنقله فقط للإناث يحدث مرض نقص أنزيم G6PD بسبب وجود طفرة على الجين المنتج لذلك الأنزيم والموجود على الذراع الطويلة لكروموسوم اكس.  
هناك أنواع كثيرة من الطفرات المؤدية لنقص أو ضعف أنزيم G6PD. ويعتقد أنه يوجد فوق ٤٠٠ نوع من الطفرات. واختلاف أنواع الطفرات يفسر الى حد ما الاختلاف في الأعراض . وهناك بعض الطفرات التي تتميز بإحداث انحلال تلقائي لكريات الدم الحمراء للولدان وهناك أنواع أخرى تتميز بحدوث انحلال تلقائي مستمر للدم حتى من دون التعرض للمواد المؤكسدة كالباقلاء.



يقع أنزيم G6PD في الشريط رقم ٢٨ من الذراع الطويلة من كروموسوم اكس. وبما أن المرأة لديها نسختان من كروموسوم اكس فليها أيضا نسختان من جين أنزيم G6PD نسخة أمتها من أمها و الأخرى أمتها من أبوها. وبما أن الرجل ليس لديه إلا نسخة واحدة من كروموسوم اكس، فإنه لا يحمل إلا نسخة وحيدة من جين أنزيم G6PD .  
و بما أن الجينات قابلة للعطب فإن حدوث عطب في إحدى نسختي جين أنزيم G6PD في المرأة لا يؤدي في العادة للإصابة بالمرض ، لأن المرأة لديها نسخة إضافية على كروموسوم اكس الأخر. ولكن الرجل على خطر، فإن إصابة نسخته الوحيدة بعطب يسبب له المرض.



- قسم الأطباء الأمراض الوراثية إلى أربعة أقسام رئيسية :
- القسم الأول الأمراض الوراثية المتعلقة بالكروموسومات
  - القسم الثاني الأمراض المتعلقة بالجينات (ويسمى أيضا بأمراض وحيدة المورثة)
  - والنوع الثالث الأمراض الوراثية متعددة الأسباب
  - والنوع الرابع الأمراض المتعلقة بالميتوكوندريا.

يتفرع من القسم الثاني أربع أنواع من الأنماط (الطرق) الوراثية التي ينتقل فيها المرض من شخص إلى آخر. النمط الأول يسمى الوراثة المتنحية، الثاني الوراثة السائدة، الثالثة الوراثة المتعلقة بالجنس المتنحية، والرابعة الوراثة المرتبطة بالجنس السائدة.

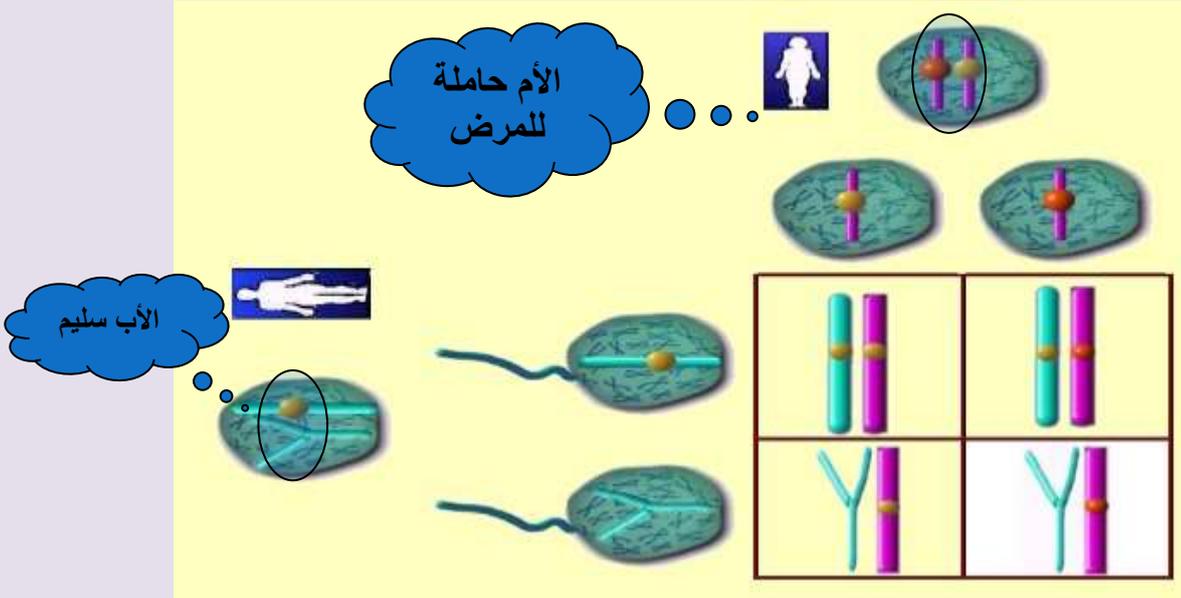
يعتبر مرض أنزيم G6PD من الأمراض المتعلقة بالجينات وينتقل بالوراثة المتعلقة بالجنس المتنحية. وسمي بالوراثة المتعلقة بالجنس المتنحية، لأن الجين المعطوب يقع على إحدى الكروموسومات المحددة للجنس (كروموسوم اكس). وسمي بالمتنحي لأن المرض لا يظهر على الشخص إلا اذا أصيبت كل نسخ كروموسوم اكس بالعطب. ولذلك في العادة لا يظهر على المرأة لأن لديها نسختان من كروموسوم اكس، ولكنه يظهر على الرجل لأنه لا يحمل إلا نسخة واحدة.

### متى يصاب الرجل بالمرض؟

يصاب الرجل بالمرض اذا كانت النسخة التي لديه من جين أنزيم G6PD معطوبة (بها طفرة). و بما أن جين أنزيم G6PD موجود على كروموسوم اكس و الرجل ليس لديه إلا نسخة واحدة جاءت من امه فإن المرض ينتقل من الأم لأبنائها الذكور و ابنائها المصابون لا ينقلون المرض لأبنائهم لأنهم لا يعطونهم كروموسوم اكس فهم يعطونهم كروموسوم واي. فلذلك لا ينتقل المرض من الرجل لأبنائه الذكور إطلاقاً. ولكن الرجل المصاب من الممكن أن ينقل المرض لبنته لأنه يعطيها نسخته المعطوبة من كروموسوم اكس الوحيد عنده.

### متى تحمل المرأة المرض؟

تكون المرأة حاملة للمرض اذا كانت فقط احدى نسختي الجين الموجودة على كروموسوم اكس مصابة بالعطب.

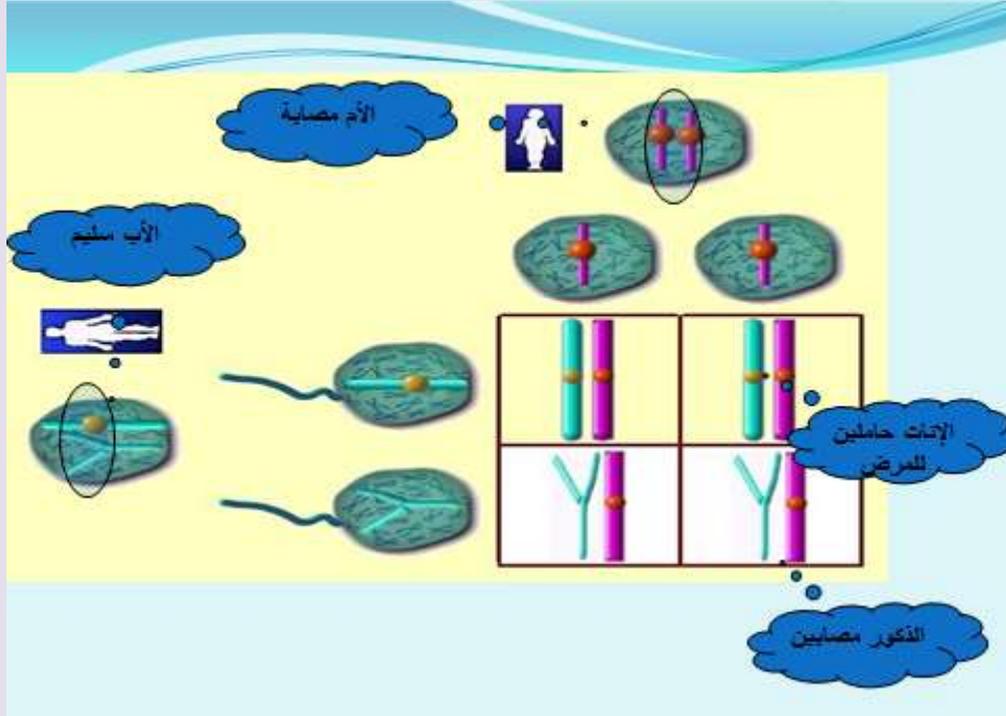
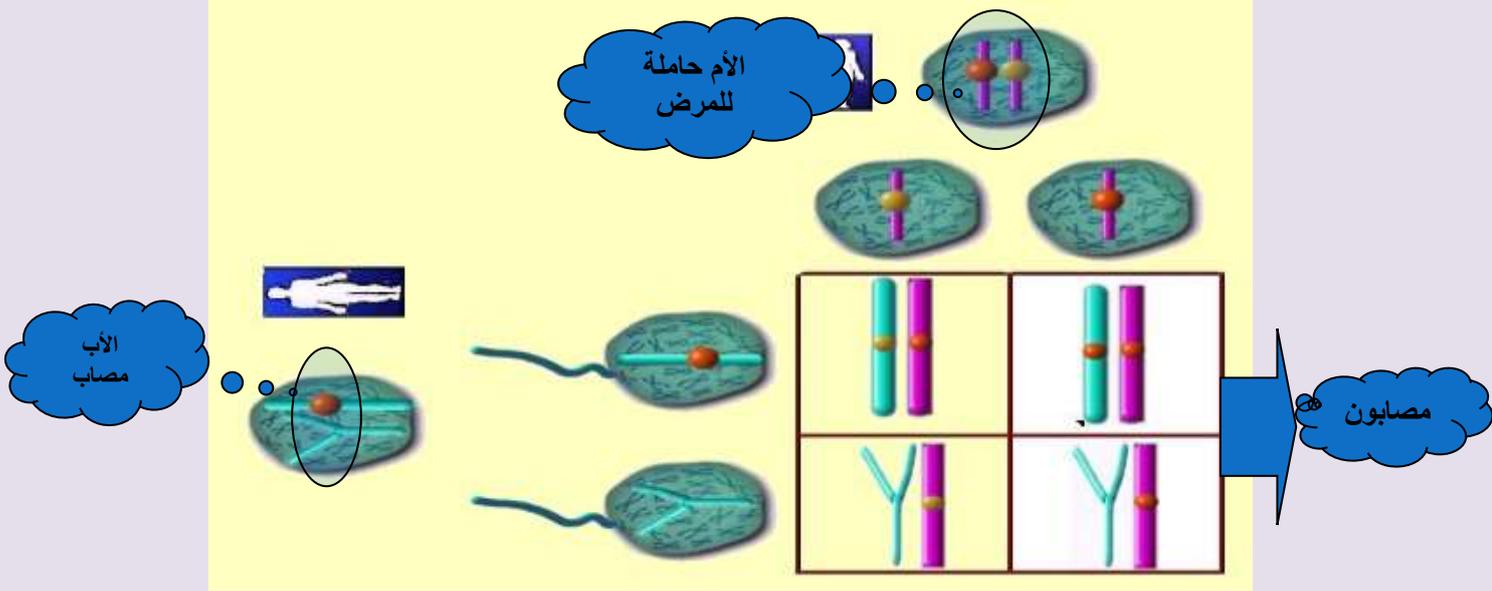


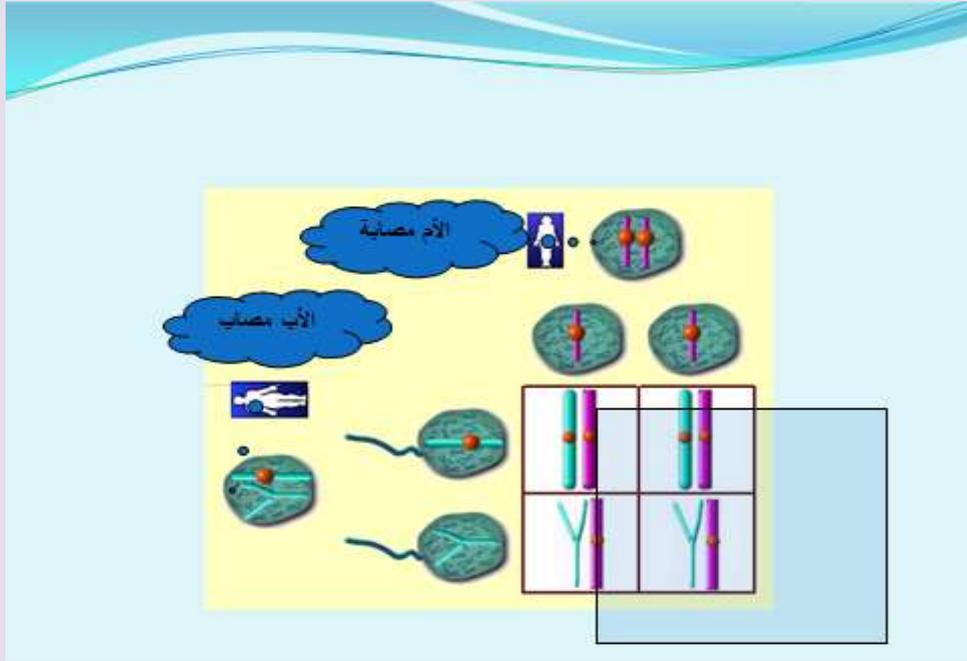
## متى تصاب المرأة بالمرض؟

تصاب المرأة بالمرض اذا اصيبت كلتا النسختين اللواتي لديها بالعطب. فلذلك نجد أن النسختين اللواتي على كروموسوم اكس من الأب ومن الأم معطوبة. و هذا يعني أن أبها أيضا مصاب بالمرض و أن أمها إما حامله أو مصابة بالمرض. إذا فهمنا هذا الأمر كقاعدة فعلينا أن نعلم أن هناك حالات استثنائية تصاب فيها المرأة بالمرض بدون أن تكون الأم حامله أو مصابة بالمرض وقد يحدث أحيانا أن الأم فقط حامله للمرض أو مصابة بينما الأب سليم. وفي ما يلي الحالات التي تصاب بها المرأة بالمرض:

### 1- عندما يكون الأب مصاب والأم حامله أو مصابة بالمرض

وتكثر هذه الحالة في المجتمعات التي يكثر فيها زواج الأقارب، خاصة الزواج بين ابناء الخالات أو الأخوال.





٢- عندما يكون الأب فقط مصاب بالمرض بينما الأم سليمة (أي ليست حاملة و لا مصابة بالمرض).

لقد ذكرنا في ما سبق أن المرأة لديها نسختان من كروموسوم اكس-انتها من ابويها وكل واحدة منهما عليها نسخة من جين أنزيم G6PD. و لذلك فالمرأة اذا عطبت احدى نسختيها فإنها في العادة لا تصاب بالمرض لأن لديها نسخة اخرى. ولكن هناك امر مهم يتحتم علينا معرفته من ناحية الفروقات الوراثية بين الرجل و المرأة :

كما نعلم أن الإنسان لديه ٤٦ كروموسوم وهي تأتي على شكل أزواج، وكل نسخة من هذه الأزواج تأتي من الأم والأب. ولو نظرنا الى الزوج الجنسي لوجدنا أن المرأة لديها نسختان من كروموسوم اكس بينما الرجل لديه فقط نسخة من كروموسوم اكس وأخرى من كروموسوم واي. ومع أن المرأة لديها نسختان من كروموسوم اكس في كل خلية إلا أن كل خلية لا يعمل فيها إلا نسخة واحدة فقط و تقوم الخلية بتعطيل النسخة الثانية و ذلك لعدم حاجتها لها، و هذا شيء متوقع لأن جميع خلايا الرجل تعمل بشكل طبيعي بنسخة واحدة لذلك فالله عز وجل جعل الخلية الأنثوية تعطل الكروموسوم الزائد لديها وذلك لكي لا ينتج كميته مضاعفة من البروتينات. تسمى خاصية تعطيل كروموسوم اكس في الخلية الأنثوية بتنشيط أو تعطيل اكس ( X inactivation).

و بما أن كل خلية فيها كروموسوم اكس من الأب و آخر من الأم فان الخلية لا تفرق بينهما فهي تقوم بتعطيل الكروموسوم بغض النظر عن مصدره. هذه الخاصية تسمى تعطيل اكس العشوائي (Random X in activation). ولذلك لو نظرنا إلى جميع خلايا المرأة لوجدنا أن بعض خلاياها يعمل بها كروموسوم اكس من الأب والبعض يعمل بها كروموسوم اكس من الأم. بإمكان الطبيب أو أخصائي المختبر أن يشاهد كروموسوم اكس المعطل ملتصق بجدار الخلية من الداخل ويظهر في خلايا الدم البيضاء على شكل عصية صغيرة معروفة بعصا الطبل (Drum stick) وفي الخلايا المبطننة للنفم بأجسام بار (Bar Bodies).

وبما أن التنشيط يتم بشكل عشوائي في جميع الخلايا، فإننا نجد أن حوالي ٥٠% من الخلايا في جسم المرأة يعمل بها كروموسوم اكس مصدره الأب و ٥٠% يعمل بها كروموسوم اكس مصدره الأم. طبعا لا يفرق اذا ما كان الكروموسوم النشط أو المعطل هو كروموسوم مصدره الأم أو الأب لأن الجينات الموجودة على كروموسوم اكس الأنثوي أو الذكري متطابقة و لا

حتى يمكن معرفة الفرق بينهما من الناحية التكوينية. ولكن الأمر مهم إذا كانت إحدى هذه الكروموسومات يحمل جيناً غير سليم أو به طفرة .

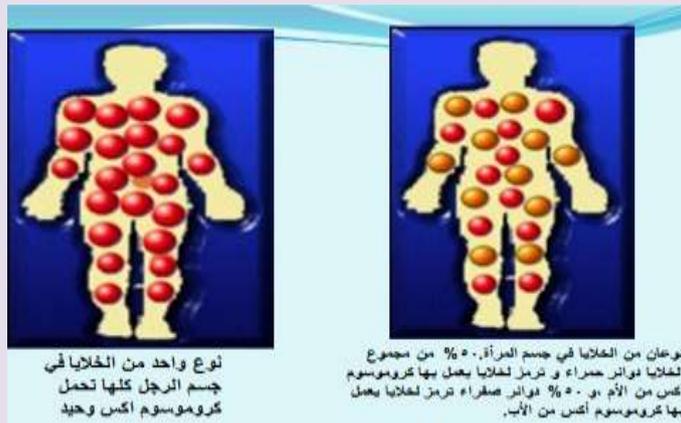
لو قلنا أن امرأة ما أباهما مصاب بمرض انيميا الباقلاء وأن أمها سليمة و على الأب و الأم أن يعطيا نسخة من كروموسوم اكس(و هذا شرط ليكون الطفل أنثى أو ذكر) وبما أن الأم لديها نسختان من اكس وكتاهما سليمتان فان النسخة التي سوف تعطيه لابتها سليمة، بينما الأب فليس لديه إلا نسخة و حيدة من كروموسوم اكس وعليةا جين(لأنزيم G6PD) معطوب فذلك ليس لديه أي اختيار إلا اعطائها اياها . طبعاً المرأة تعطي كروموسوماتها على شكل بويضة بها ٢٣ كروموسوم ، و الرجل ايضاً يعطي كروموسوماته على شكل حيوان منوي به ٢٣ كروموسوم. وعند اتحاد البويضة والحيوان المنوي تكتمل عدد الكروموسومات فتصبح ٤٦ كروموسوم وهذه الخلية تنقسم الى بلايين الخلايا لتكون انسان كامل.

لو نظرنا إلى خلايا هذه البنت لوجدنا أن جميع الخلايا بها كروموسوم اكس عليه جين أنزيم G6PD سليم (اتي من الأم) و اخر عليه جين أنزيم G6PD معطوب، ولذلك تكون هذه البنت حاملة للمرض وليست مصابة وذلك نظراً لأن الجين السليم ينتج كمية كافية من أنزيم G6PD ويغطي النقص الذي احدثه الجين المعطوب. إلى هنا و الأمر طبيعي وهذا الذي يحدث في كثير من الحالات.

لكن بما أن تعطيل (تشبيط)كروموسوم اكس يتم بشكل عشوائي ،أي أن كل خلية ليس لها علاقة بالخلية الاخرى و اذا تعطل كروموسوم اكس من الأم في خلية ما فليس من الضرورة أن يتعطل كروموسوم اكس من الأب في الخلية الاخرى ،فإنه ليس من الضرورة أن تكون نسبة كروموسومات اكس من الأم ومن الأب ٥٠% لكل منهما. بل من الممكن أن تكون مثلاً ٧٠% من الخلايا يعمل بها كروموسوم اكس الذي من الأم، وقد يكون اكثر من ذلك أو اقل.

لا يهمنا هنا نسبة الخلايا التي يعمل بها كروموسوم اكس الآتي من الأم (اكس السليم) بقدر معرفة نسبة الخلايا التي يعمل بها كروموسوم اكس الآتي من الأب (اكس الغير سليم) فكلما زادت نسبة الخلايا التي يعمل بها كروموسوم اكس الآتي من الأب كلما زاد عدد الخلايا التي لا يعمل بها جين أنزيم G6PD وبالتالي زاد احتمال أن تظهر أعراض مرض نقص أنزيم G6PD على هذه البنت حتى وإن لم يكن جميع خلاياها تعاني من هذا النقصان هذا الشرح المطول هو شرح لما يعرف بظاهرة ليون(Lionization) أو تعطيل كروموسوم اكس الغير عشوائي(Non Random X inactivation).

والشرح السابق ينطبق أيضا على الحالات التي يكون فيها الأب سليم (كروموسوم اكس الذي يحمله عليه جين أنزيم G6PD سليم) والأم حاملة أو مصابة بالمرض . ففي كل مرة تحمل فيها الأم بأنثى فان زوجها سوف يعطي دائماً بنسخة سليمة من كروموسوم اكس. بينما الأم من الممكن أن تعطي نسخة سليمة أو معطوبة (هذا اذا كانت حاملة للمرض) أو دائماً تعطي بنسخة معطوبة(لو كانت مصابة بالمرض وكتلتا نسختيها من كروموسوم اكس معطوبتان).



### ٣- عندما تكون البنت مصابة بمتلازمة تيرنر

فهذا المرض يصيب الإناث فقط وهو ناتج عن نقص في عدد الكروموسومات. فيبدل أن يكون مجموع الكروموسومات ٤٦ يكون لديها فقط ٤٥ كروموسوم . والناقص هو إحدى نسختي كروموسوم اكس. فإذا حدث وكانت النسخة التي لديها فيها جين أنزيم G6PD معطوب فإنها تصاب بالمرض وتشابه حالتها حالة الذكر المصاب بالمرض فهو لا يملك إلا نسخة واحدة من كروموسوم اكس و به نسخة معطوبة من جين أنزيم G6PD.

### الملامح السريرية

يعتبر عوز G6PD مسئولاً عن متلازمتين سريريتين :

- نوب متكررة من فاققة دم انحلالية تحرض بالأدوية معينة
- و فاققة دم انحلالية عفوية (دون تكور كريات )

الشكل الطبيعي للأنزيم الموجود عند معظم الأشخاص هو من النمط G6PD B + وهناك نمط آخر طبيعي هو G6PD A + شائع عند الأمريكان الأفارقة يصادف المرض بتواتر عال لدى سكان حوض البحر الأبيض المتوسط و الشرق الأوسط و المجتمعات الأفريقية و الآسيوية بنسبة تتراوح بين ٥- ٤٠ % وعادة يكون النمط لديهم (G6PD) (-G6PD B المتوسطة) تكون فعالية الـ G6PD لدى الإناث متماثلات للواقع و الذكور أنصاف للواقع أقل من ٥% من الطبيعي . لوحظ وجود اختلافات كبيرة في درجة العوز ما بين المجموعات العرقية فعلى سبيل المثال تكون الإصابة لدى الأمريكيين السود أقل شدة منها لدى البيض فلدى السود تكون الفعالية ناقصة في الكريات الحمر الجائلة في الدوران بشكل أساسي

في الشكل المعتاد من عوز G6PD بعد ٢٤-٤٨ من تناول المادة ذات الخواص المؤكسدة (أدوية معينة) وعند بعض المرضى فإن تناول الباقلاء الخضراء قد يسبب متلازمة انحلالية حادة وشديدة تدعى بانيميا الباقلاء (القول) Favism تختلف درجة الانحلال تبعاً للعامل المحرض ، الكمية المبتلعة ، و شدة العوز الأنزيمي ففي الحالات الشديدة يشاهد اليرقان و البيلة الخضابية وقد ينخفض الخضاب بشدة بشكل قد يكون مهدداً للحياة الشفاء العفوي للانحلال وارد حتى لو استمر إعطاء الدواء وذلك نتيجة حدوث معاوضة للانحلال حيث أن الكريات الحمر الفتية و الشبكيات تحوي أنزيماً أكثر غزارة و ثباتاً من الكريات الهرمة . وقد يحدث انحلال شديد دون التعرض للأدوية . و قد يحدث انحلال عند الخدج و لا يشاهد عند تامي الحمل عندما تتناول الحامل أدوية مؤكسدة فإنها قد تمر إلى جنينها (المعوز للـ G6PD) الذي قد يولد مع فاققة دم انحلالية و يرقان .

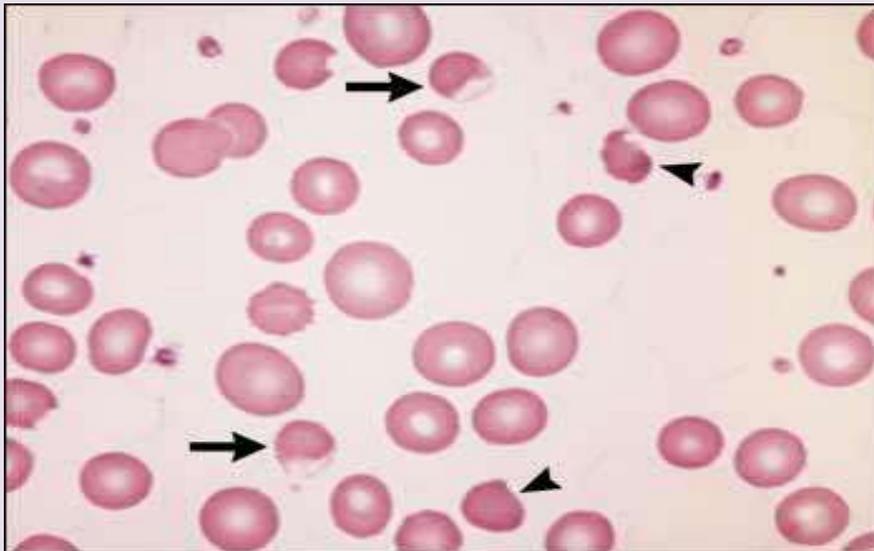
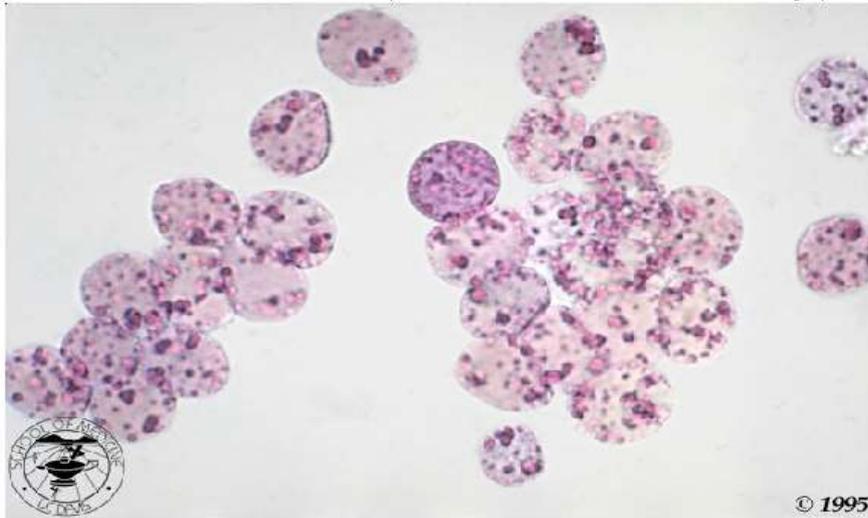
مقارنة بين أكثر نمطي العوز شيوعاً

G6PD A-	G6PD المتوسطي	
صنف III	صنف II	تصنيف منظمة الصحة
ذوي الأصول الأفريقية	الايطاليين - اليونان - الاسبان -العرب	يصيب
نعم	نعم و قد يكون شديد	فرط البيليروبين عند الولدان
أقل شيوعاً	أكثر شيوعاً	انيميا الباقلاء
نعم	نعم	الانحلال بسبب الأدوية المؤكسدة

## الموجودات المختبرية

يسبب البدء الحاد للانحلال انخفاضاً شديداً في قيم الخضاب و الهيماتوكريت و إذا كانت الحالة شديدة فإن البروتينات الرابطة للخضاب كالهبتوغلوبين يتم إشباعها و بالتالي يشاهد الخضاب الحر في البلازما و في البول تبدي محضرات الكريات الحمر غير الملونة أو المحضرة بالـ **Supravital** وجود أجسام هنز (الخضاب المترسب) و هذه لا تشاهد في لطاخة الدم الملونة بطريقة رايت و نظراً لسرعة إزالة الكريات الحاوية على هذه الاندخالات من الدوران فإنها لا تشاهد بعد الأيام ٣-٤ الأولى من المرض . تبدي لطاخة الدم عدداً قليلاً من الكريات المجزأة و متعددة الاصطباغ (كريات حمر زرقاء كبيرة الحجم) تمثل الشبكيات و التي تكون عادة بحدود ١٥-٥ % .

## Heinz Bodies (G6PD Deficiency)



## الوقاية و المعالجة

- تشكل الوقاية من الانحلال أهم مقاربة علاجية .
- لا تسبب الجرعات العادية من الأسبرين و co- trimoxazole انحلالاً واضحاً في النمط A- و رغم ذلك فإن جرعة الأسبرين في الحمى الرثوية (٦٠-١٠٠ مغ /كغ /٢٤ سا ) قد تسبب انحلالاً دموياً شديداً .
  - يبقى الشفاء هو القاعدة عند استبعاد العامل المؤكسد .
  - تكون المعالجة بالإماهة الجيدة لمنع القصور الكلوي .
  - إذا كان الخضاب < ٩ نراقب الخضاب و لون البول .
  - الخضاب بين ٧-٩ و لون البول طبيعي نراقب الخضاب .
  - الخضاب بين ٧-٩ و لون البول غامق ننقل دم .
  - الخضاب > ٧ ننقل دم .

## العوامل التي تحرض على الانحلال

- الأطعمة التي يجب تجنبها :
- جميع البقوليات
- الأدوية التي يجب تجنبها :
- الفيتامينات وتشمل :
  - فيتامين K
  - فيتامين C

