

## کم خونی همولتیک اکتسابی بعلت آنتی کورگرم و معرفی يك بیمار ☆

دکتر منوچهر محمدزاده لاری  
دکتر هوشنگ آربن

کم خونی اتوایمون حدود ۳ سال است که شناخته شده است و در عرض این مدت پیشرفتهایی از لحاظ کلینیکی اتیولوژی و پاتوتوژنی بالاخره معالجه بیماری حاصل و برشته تحریر درآمده است و در زبان فارسی تاکنون مقاله‌ای در این باب نوشته نشده است. شایعترین نوع کم خونی همولتیک اکتسابی را تشکیل میدهد و هموگلوبین موجود در خون از نوع IgG بوده و این آنتی کوراساس بیماری را تشکیل میدهند. این آنتی کورها ممکن است بطور ناگهانی و یا با زمینه قبلی در بدن تولید شده و بر علیه گلبولهای سرخ بهمان میزان عمل نموده و سرانجام تخریب گلبولی پیش خواهد آمد. (۱)

بیماری مورد بحث جزو بیماریهای نادر خونی نبوده و نسبت درصد شیوع بیماری در ممالک مختلف متفاوت است مثلاً در دانشگاه راجستر آمریکا (۲) ۱۲ مورد در سال و در بیمارستان دانشگاهی Oregon در عرض سه سال فقط ۱۱ مورد مشاهده شده است. (۳) رویهمرفته آمارهای مختلفی از مراکز علمی جهان در مورد شیوع بیماری گزارش شده است و در هر صورت بین هر ۷۰۰۰ نفر جمعیت یک نفر در سال مبتلا به Aiha گردیده‌اند و اما تجربه مادر عرض پنج سال فعالیت آموزشی و درمانی در بخش داخلی ۲ دانشکده پزشکی دکتر محمد مصدق فقط دو مورد بوده است و در این قسمت اقدام بشرح حال یک نفر از آنها مینماییم.

### معرفی یک بیمار:

دوشیزه ن. ع. ۱۹ ساله، شغل محصل، محل تولد و زندگی در سبزوار، تاریخ مراجعه و بستری شدن ۵۷/۳/۲۸ علت مراجعه - تب، ضعف و بیحالی فوق العاده شدید. شروع و سیر بیماری - در تاریخ ۵۷/۱/۱۶ بیمار دچار تب، لرز و ایستاکمی شده که

در تعقیب آن رنگ پریدگی پوست همراه با بحالی و ضعف شدید عارض وی شده و بهمین علت از ۶/۱/۲۵ به مدت ۱۱ روز در بخش داخلی بیمارستان دکتر محمد مصدق بستری میشود که بعلت کم خونی شدید شش واحد خون دریافت داشته و تحت کورتیکوتراپی (۶۰ میلیگرم پردنیزولون در روز) قرار گرفته و با بهبودی نسبی مرخص شده تا اینکه ده روز قبل از بستری شدن فعلی مجدداً دچار تب و لرز، ضعف مفرط و دفع ادرار پررنگ میشود که منجر به رنگ پریدگی مجدد شده و برای مرتبه دوم در این بیمارستان بستری و در بدو ورود بعلت کم خونی شدید (هموگلوبین ۵/۵ گرم، هماتوکریت ۱۰٪) در واحد خون ترانسفوزیون میشود. داروهای مصرف شده - بجز کورتیکوتراپی و ترانسفوزیونهای ذکر شده و مصرف قطره نوالژین بعنوان مسکن از بقیه داروهای که احتمالاً قبل از بستری شدن نوبت اول استفاده نموده اطلاعی در دست نیست.

سوابق شخصی - بیمار ازدواج نکرده است، از نظر وضع ظاهر و جثه طبیعی است، عادت ماهانه مرتب و عادی است، ابتلاء به هیچگونه بیماری بجز مخملک دره ماهگی را یادآور نمیشود.

سوابق خانوادگی - پدر و مادر و سه خواهر بیمار سالمند، از نظر بیماری در فامیلش قابل ذکری وجود ندارد.

استحانات فیزیکی - بیمار دختری است کم خون، درجه حرارت بدن در بدو ورود ۳۸ درجه، تعداد نبض ۱۲۰ در دقیقه، فشارخون  $\frac{100}{60}$ ، سرگردن بجز رنگ پریدگی پوست و مخاطهای وزردی مختصر ملتحمه بولبر غیر طبیعی ضایعه دیگری وجود ندارد. چشمهای او پاست. در حفره های زیر بغل آدنوپاتی ندارد.

معاینه شکم - در نگاه طبیعی، در لمس کبد و طحال بدمت نمیخورد، ضایعه غیر طبیعی دیگری نیز ندارد.

اندامها - طبیعی است، آدنوپاتی لمس نشد، نبضها عادیست، استخوانها در فشار حساس نیست.

دستگاهها - دستگاه گردش خون و تنفس - بجز تاکی کاردی در نتیجه کم خونی ضایعه دیگری وجود نداشت. دستگاه گوارش - طبیعی بود.

دستگاه ادراری تناسلی - در هر دو مورد بستری شدن در بیمارستان دفع ادرار پررنگ وجود داشته، پرئود ماهانه بیمار طبیعی بوده فقط در اولین نوبت بستری شدن ده روز قبل از موعد رگل شده.

دستگاه عصبی - غیر عادی ندارد، رفلکسها طبیعی است.

پوست رنگ پریده، پته شی، پورپوراواکیموز در هر دو مورد بستری شدن دیده نشد.

یافته های آزمایشگاهی - ۱- در اولین نوبت بستری شدن:

شمارش گلبول سفید . ۸/۴ ، سگمانتر ۶۳٪، لنفوسیت ۳۴٪، منوسیت ۳٪، هماتوکریت ۱۱٪، هموگلوبین ۳/۵ گرم درصد، وجود آنیزوسیتوز، پولی کیلوسیتوز و میکروسیتوز و اتیروبلاست فراوان در خون محیطی، سرعت سدیمانتاسیون ۱۳۸ میلی متر در ساعت اول، رتیکیولوسیت

خون محیطی ۱۲/۵٪، SGOT، ۱۴، SGPT، ۱۶ LDH، ۱۵۰۰، نوبت دوم LDH ۲۸۴، آزمایش ادرار طبیعی، آزمایش مکرر سرفولوژی گلبولهای قرمز اسفروسیتوز و میکروسیتوز ++ همراه با گلبولهای قرمز دانه دار گزارش شده، تست کومبوستتیم مثبت، غیرمستقیم منفی، نتیجه پونکسیون مغز استخوان پرکار و اریتروبلاستیک.

۲- آزمایشهای پاراکلینیکی دومین نوبت بستری شدن:

شمارش گلبولهای سفید ۱۲/۴۰، سگمانتر ۷٪، لنفوسیت ۲۷٪، ائوزینوفیل ۱٪، نوسیت ۲٪، سلولهای آنتی بیک ۷٪، هموگلوبین ۵/۵ گرم، هماتوکریت ۱۵٪، اوره خون ۳۷ میلیگرم درصد، اسید اوریک ۵/۲ میلیگرم درصد، گلوکز ۱۲۲ میلیگرم درصد، کلسترول توتال ۲۰۰ میلیگرم درصد، کراتین ۱ میلیگرم درصد، SGOT ۸۵، LDH ۲۷۷ بیش از ۲۰۰۰ واحد آلکالی فسفاتاز ۱/۹، بیلیروبین توتال ۷/۶ میلیگرم درصد، غیر مستقیم ۷ میلیگرم، مستقیم ۰/۶ میلیگرم درصد، زمان کوئیک ۱۳ ثانیه. نوبت دیگر DLH ۳۹۲، مقدار پروتئین خون ۹ گرم درصد، آلبومین ۴۷٪، الفایک، گلوبولین ۸٪، آلفا دو گلوبولین ۸٪، بتا ۱۱٪، گاما گلوبولین ۲۶٪ سرفولوژی گلبولهای قرمز، آنیزوسیتوز ++، اسفروسیتوز ++، مگالوبلاست ++، ماکروسیت ++، گلبول قرمز دانه دار ++، رتیکولوسیت خون محیطی ۲٪، ایمونوگلوبولینهای خون IgG خیلی بیشتر از ۱۹۷۴ (۳۰۰-۱۳۰۰) IgA ۱۵۷/۴ (۹۰ تا ۴۰۰) IgM ۲۰۰ (نرمال ۶-۲۳۰) رادیوگرافی قلب و ریه طبیعی.

بررسی افراد خانواده بیمار از لحاظ خون محیطی و سوابق بیماری همولیتیک منفی بود.  
درمان - ترانسفوزیون در دو نوبت و کورتیکو استروئید تراپی روزی ۶۰ میلیگرم بادوز ۱۵ میلیگرم سرخص گردید.

بحث:

کم خونی همولیتیک اکتسابی بعلت آنتی کوره‌های گرم یا Immuno-hemolytic Anemia Due To Warm Reactive Antibodies (AIHA) بوده و همیشه عمر گلبول سرخ بیمار کوتاهتر از گلبول انسان سالم بوده است - نظر باینکه اساس بیماری را همین آنتی کوره‌ها تشکیل میدهد لذا برای تأیید آن لازم است تیتراژ این آنتی کوره‌ها اندازه گیری و بررسی شود. این آنتی کوره‌ها بدو دسته تقسیم میگردد یکی آنتی کور گرم یعنی آنتی کوری که در این بحث مورد توجه است، دیگری آنتی کور سرد که ارتباطی با بحث ما ندارد و تفاوت این دو نوع آنتی کور را در جدول ذیل منعکس نموده ایم.

مشخصات	آنتی کور سرد	آنتی کور گرم
پیدایش طبیعی	وجود دارد	وجود ندارد
ایمونوگلوبین سرم	وجود دارد	وجود دارد
نوع ایمونوگلوبولین	IgM	IgG
وزن مولکولی	۸۹۰۰۰۰	۱۴۰۰۰۰
پلی سریزاسیون	پنتامر	منومر
نوع زنجیره سبک	از نوع کاپا	مخلوط و یا L, K
اثر مواد کاهش دهنده	فعالیت از بین میرود	کم نمیشود
از لحاظ منحنی الکتروفورز	تغییرات در گاما و بتا	وسیع شدن قسمت گاما
نوع آنتی کور	کامل	ناقص است
اتو هموآگلوتیناسیون	وجود دارد	نادر است
اتو همولیز	شایع	نادر است
درجه حرارت فعالیت	۴ درجه سانتی گراد	۳۷ درجه سانتی گراد
تیراگلوتیناسیون	بیش از ۱۰۰۰	کمتر از ۱۰۰۰
تشدید توسط محیطی اسیدی	وجود دارد	نادر است
تثبیت مکمل	وجود دارد	شایع نیست
عبور از جفت	وجود ندارد	وجود دارد
نوع همولیز در بدن	کامل و در کبد	در طحال
خصوصیات انتحازنی (گروه خونی)	وجود دارد از نوع Anti-I	نادر از نوع ضد Rh
تست کومپلس	مثبت	مثبت

نقش مکمل جهت عمل همولیز در **Aiha** به ثبوت رسیده و عمل طحال در انهدام گلبول سرخ نیز بررسی شده است. آنتی کور موجود در سرم همانطوریکه قبلاً گفتیم از نوع **IgG** بوده است و بسهولت در محلول سرم ایزوتونیک قابل بررسی است و برای فعالیت آن درجه حرارت بدن لازم است (ع).

#### تقسیم بندی بیماری **Aiha**:

تقسیم بندی بیماری از لحاظ کلینیکی بستگی بوجود و یا عدم بیماریهای دیگری دارد. اگر بیماری تولیدکننده ای در بدن موجود نباشد بنام ایدوپاتیک یا اولیه معروف است و اگر با حالات دیگری بیماری همراه باشد بنام ثانوی یا سمتوپاتیک معروف است و در جدول ذیل انواع **Aiha** و نسبت درصد شیوع آن از مد نظر میگردد.

نسبت درصد	همراه بودن با بیماری
٪۱۸/۲	نوع اولیه یا ایدیوپاتیک
٪۸۱/۸	نوع ثانویه یا سمتوپاتیک عبارتند از
٪۴۸/۷	۱- نئوپلاسم سیستم ریتکولواندوتلیال
٪۸/۵	۲- سایر نئوپلاسم ها
٪۶/۸	۳- کیست های خوش خیم
٪۱۵	۴- بیماریهای کولازن عروقی
٪۱۰/۷	۵- بیماری تیروئید
٪۲۲/۶	۶- عفونت های میکروبی
٪۹	۷- عفونت های ویروسی
٪۱/۳	۸- عفونت های قارچی
٪۱۲/۴	۹- بیماریهای دستگاه گوارش
٪۶	۱۰- داروها

### از لحاظ زمینه ارثی:

متأسفانه تاکنون این مسئله بخوبی مورد بررسی قرار نگرفته است ولی این را میدانیم که تا کنون ده خانواده مبتلا به این بیماری گزارش شده است که حداقل دو نفر از هر خانواده در زمانهای مختلف تظاهرات بیماری را داشته اند. (۵)

در بعضی افراد این خانواده بیماریهای دیگری نظیر میلوم متعدد دولوپوس ارتیماتوز- سیستماتیز - وپورپورا ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک وجود داشته است.

اگر چه مسئله ارث کمتر بچشم میخورد ولی لازم است جزو شرح حال بیمار با این مسئله نیز توجه شود. و اگر بیماری مورد بحث در بیمار وجود نداشته باشد حداقل بیماریهایی نظیر آرتریت روماتوئید و لوپوس نفریت لوسمی - لنفوم - کولیت اولسروز - بیماری تیروئید و کم خونی B<sub>12</sub> و اسکروز آن پلاک پیدا خواهد شد. تغییرات ایمنولوژیکی براساس نقص ارثی در این افراد پیدا خواهد شد. (۶)

### شیوع از لحاظ سن:

سن ابتلا در نوع آنتی کور سرد از نوع آنتی کور گرم متفاوت است. یعنی در نوع اولی سن مبتلایان در افراد مسن بین سنین ۵۱ تا ۶۰ بیشتر دیده میشود ولی در نوع دوم در هر سنی اسکان بیماری وجود دارد و بر طبق آماری بر روی ۱۲۵ نفر سنین ابتلا از پنج ماهگی تا ۷۸ سالگی گزارش شده است. (۷، ۸) چنانچه بیماری در نوزادان مشاهده شود بیماری در تعقیب بیماریهای میکروبی و ویروسی است (۹).

## نژاد و جنس:

مسئله نژاد در پیدایش بیماری تأثیری ندارد، مسئله اقلیمی نیز در بروز بیماری بی‌اثر است ولی عملاً بیماری را بیشتر در نقاط گرمسیر مشاهده شده است. طبق آماریکه از اورگان آمریکا منتشر شد تفاوتی بین دو جنس وجود ندارد و شاید اختلاف جنس که در بعضی از نوشتجات گزارش شده است مربوط به بیماری مساعدکننده باشد یعنی بیماری لوپوس که بیشتر در خانم‌ها وجود دارد. (۱۰)

برخلاف Aihha در زمینه لوسمی و لنفوم اگر پیدا شود بیشتر در جنس مذکر است.

## تظاهرات کلینیکی:

علائم کلینیکی عبارتست از کم‌خونی همراه با ضعف، سرگیجه، یرقان خفیف، گاهی علائم کلینیکی بیماری فوق‌العاده حاد بصورت کریز ناگهانی بروز مینماید و این حالت معمولاً در اطفال که دچار عفونت حاد اند دیده میشود. در جدول ذیل نسبت درصد تظاهرات کلینیکی بیماری که در ۲، ۳ مورد مطالعه شده است منعکس گردیده است.

بنابراین یافته‌های فیزیکی فوق در اثر همولیز و یا اختلالات سیستم رتیکولواندوتلیال پیدا میشود و بطور کلی یافته‌های فیزیکی عبارتند از ورم، نارسایی قلبی، عظم کبد و لنفوادنوپاتی و اسپلنومگالی، در ۲۶٪ موارد هیچگونه یافته فیزیکی خاصی وجود ندارد.

## فرمول خون محیطی:

تغییرات شکل گلبول سرخ در بیماری دیده میشود. اشکال مختلف گلبولی عبارتند از اسفروسیت، رتیکولوسیت، ماکروسیت و غیره. تعیین توده گلبول سرخ و هماتوکریت در این بیماری حائز اهمیت است. دامنه تغییر هماتوکریت بین ۷/۵٪ تا ۴۱/۵٪ است. شمارش گلبولهای سفید بین ۱۰۰۰ تا ۵۹۰/۰۰۰ در میلیمتر مکعب گزارش شده و معمولاً در نیمی از موارد شمارش گلبول سفید در حد طبیعی است و گاهی نیز سیتوپنی نیز در خون محیطی مشاهده میگردد.

شمارش رتیکولوسیت‌ها در خون محیطی چه اولیه و چه ثانویه افزایش مینماید و متعاقب درمان شمارش آنها کاهش خواهد یافت.

کم‌خونی در Aihha از نوع نرموکروم و ترموستیز است و در ۳۴٪ موارد گلبول سرخ هسته‌دار در خون محیطی و در ۳۰٪ موارد اسفروسیت نیز در خون محیطی وجود دارد و همچنین سیدروسیت هم در ۳۰٪ موارد گزارش شده است. گاهی در خون محیطی اریتروفاگوسیتوز وجود داشته و منوسیت‌ها و تروفیل‌ها مورد عمل هضم گلبول سرخ هسته‌دار قرار میگیرد.

## مغز و استخوان:

هیپرپلازی عناصر مغز استخوان خصوصاً در رده اریتروئید اغلب وجود دارد و در ۱۵٪ موارد مغز استخوان حاوی تغییرات مگالوپلاستیک نیز میباشد و گاهی هم‌بعوض این تغییرات

فقط هیپوپلازی مغز استخوان نیز وجود دارد.

علائم	تعداد بیماران	نسبت درصد
ضعف	۲۰۳	٪۸۸
سرگیجه	۱۱۵	٪۵۰
تنگی نفس	۲۱	٪۹
نارسایی قلب	۱۱	٪۵
ادم	۱۰	٪۴
آنژین	۵	٪۲
اختلال حواس	۴	٪۲
سنکوپ	۱	٪۰٫۴
یرقان	۴۸	٪۲۱
ادرار تیره رنگ	۶	٪۳
پلورزی	۴	٪۲/۲
آسیت	۴	٪۲/۲
پنومونی	۴	٪۲/۲
توده شکمی	۴	٪۲/۲
ضایعات پوستی	۴	٪۲/۲
تورم مفصل	۴	٪۲/۲
توده مدیاستن	۲	٪۱/۱
انفارکتوس	۲	٪۱/۱
اسپلنومگالی طحال	۱۲۰	٪۵۲
هپاتومگالی	۱۰۸	٪۴۵
نفوذ نوباتی	۷۹	٪۳۴

### تست‌های سرولوژی:

تست‌های سرولوژی در تأیید و تشخیص بیماری حائز اهمیت است. از لحاظ گروه خونی ABO و Rh اختلاقی با افراد سالم ندارد ولی تعیین گروه خونی گاهی اشتباهاتی بعلت وجود سواد ایمونوگلوبولین هادر سطح گلبول سرخ تولید بینماید.

تست‌های سرولوژی سفلیس بطور کاذب مثبت بوده و تست کوبیس نوع مستقیم اکثراً در این بیماری مثبت است اگر بیمار بطور حاد دچار همولیتر شود در این حالت میتوان اتوانتی-

کورها را در سرم بررسی نمود.

با استفاده از Antisera میتوان IgG و مکمل و سایر کلاس های ایمونوگلوبولین را تعیین نمود و مثلاً در یک آمار (۱۱) بر روی ۴۳ بیمار که دچار نوع اولیه و ثانویه Aiha بودند چنین نتایجی بدست آمد. فقط ۲۱ نفر نسبت Anti-IgG را کسیون داشته و ۱۲ نفر نسبت Anti-IgG و مکمل عکس العمل داشته و ۷ نفر فقط عکس العمل به ضد مکمل داشته اند.

#### درمان:

بعد از اینکه تشخیص بیماری Aiha تأیید گردید، باید تحقیق نمود نوع بیماری اولیه یا ثانویه است. یعنی در نتیجه لنفوم و لوسمی و بیماری کولائز ایجاد گردیده که باید بیماری اصلی را درمان نمود. در هر حال هر چه علت بیماری باشد بیمار نیاز به ترانسفوزیون دارد خصوصاً اگر بیماری شدید و یا فوق حاد باشد و متعاقب ترانسفوزیون و ورود گلبولهای سالم بدن بیمار فوری از بین میروند با وجود این مطلب معمولاً این بیماران بین ۶ تا ۱۰ واحد خون گاهی لازم دارند.

کورتیکو استروئید - در سال ۱۹۵۰ دکتر کاردنرود، دکتر داسشک برای اولین بار بکمک این دارو نتایج رضایت بخشی بدست آوردند. (۱۲)

مقدار اولیه دارو بین ۶ تا ۸ میلیگرم (پرونیرون) منجر به بهبود موقت ولی سریع بیمار میگردد.

درمان با استروئید معمولاً ۸٪ در نوع اولیه جواب میدهد و برعکس در نوع ثانویه نیز نتیجه مطلوب حاصل میگردد. از لحاظ خون شناسی علائم بهبود در عرض یک هفته ظاهر میگردد اگر دوز دارو زیاد باشد و چنانچه در عرض سه هفته علیرغم تجویز مقادیر زیاد کورتیکواستروئید نتیجه ای حاصل نشد لازم است که مقدار دارو را زیاد نمود و درمان را ادامه داد بلکه باید نوع درمان را نیز عوض نمود.

علائم بهبود از لحاظ خون شناسی عبارتند از افزایش مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت و کاهش شمارش رتیکولوسیتها و باید در نظر داشت که تغییرات سرولوژی بلافاصله تولید نخواهد شد.

بعد از اتمام هفته اول با کورتیکواستروئید بایستی مقدار پرونیرون به روزی ۳۰ میلیگرم بمدت ۴ تا ۶ هفته ادامه و سپس بتدریج کم نمود. معمولاً در عرض مدت سه ماه بکلی درمان قطع خواهد شد اثر کورتیکواستروئید عبارتست از جلوگیری از سنتز آنتی کورها و این موضوع در انسان و حیوان ثابت شده است (۱۳).

کورتیکو استروئید خاصیت لنفولیتیک داشته و همچنین مقدار ایمونوگلوبولین سرم و تیرآنتی کرهاي اختصاصی را کاهش میدهد و بتدریج تست کومبس منفی میشود.

یکی دیگر از خواص کورتیکو استروئید عبارتست از تغییراتی که در سیستم رتیکو-لواندوتلیال بمنظور کلترنس گلبول های سرخ مفروش شده از آنتی کوره ها (۱۴) میباشد.

مطالعات اخیر نشان داده که پرده سلول ماکروفاژ منوسیت دارای الیاف دریافت کننده برای اجزاء  $IgG_1$ ,  $IgG_3$  و  $IgG_2$  و ایمونوگلوبولین ها دارد.



مهمترین جایگاه کلترنس گلبول‌های ضایعه دیده عبارتست از سیستم رتیکولواندوتلیال سپنوزوئیدال طحال است، داروهایی که اخیراً در درمان Aihها بکار میروند عبارتند از داروهای سیتوکوکسیک شرح ذیل:

۱- Cyclophosphamide

۲- 6-Mercaptopurine

۳- Methotrexate

۴- Cytosine Arabinoside

۵- Procarbazine

سیکلوفسفامید - جزو داروهای Alkylating در غالب بیماریهای نئوپلاسمی بکار می‌رود و طبق تجارب انجام شده این دارو سبب جلوگیری از اختلالات ایمنولوژیکی می‌گردد و همچنین این دارو از پیدایش موادی از لنفوسیت‌ها جلوگیری مینماید. (۱۵)

و این دارو دفاع بدنی را در مقابل عوامل التهابی از بین نمیبرد. چنانچه دارو سریعاً قطع شود راکسیون شدید ایمنولوژیکی گاهی شدیداً بروز مینماید. مقدار خوراکی دارو بین ۵ تا ۱۰ میلیگرم خوراکی بمدت چهار هفته است.

Azathioprine: یکی از داروهای تضعف کننده ایمنولوژیکی است بعلت سهولت در مصرف دارو و خاصیت سمی جزئی لذا مورد مصرف آن اخیراً افزایش یافته است.

این دارو بر روی لنفوسیت‌های نوع B اثر مینماید.

6MP و نیوگوانین‌ها - بمقداره ۲ میلیگرم بازاء هر کیلو وزن بدن بکار می‌رود و بر طبق آمارهای مختلف نتایج حاصله از درمان نظیر داروهای قبلی نبوده و لذا کلینین‌ها چندان تمایلی به استعمال این گروه داروها را ندارد.

بطور کلی در درمان Aihها بایستی روش ذیل را مدنظر داشت. ابتدا درمان با کورتیکو-استروئید شروع نموده و دو حالت اتفاق خواهد افتاد.

۱- ریمیسیون کامل رخ میدهد لذا در این حالت خاموشی بیماری باید بتدریج مقدار دارو را کاست.

۲- در این حالت بیمار نسبت به کورتیکواستروئید جواب نمیدهد و یا عدم تحمل و یا عوامل دیگری در آن دخالت مینماید. در این صورت باید دو تصمیم گرفت یکی اقدام به عمل جراحی نمود و طحال بیمار را برداشت و متعاقب جراحی علائم بهبود ظاهر خواهد شد و حتی ممکنست ظاهر هم نشود لذا اگر بیمار موافقت به عمل جراحی نداشت و یا علائم بهبود ظاهر نشد در این صورت باید از داروهای سیتولتیک استفاده نمود.

پیش‌آگهی:

پیش‌آگهی بیماری در نوع ثانوی بستگی به بیماری اصلی داشته ولی در نوع اولیه امروزه نتایجی که از درمان گرفته میشود بر مراتب بیشتر از سابق است مثلاً در ۵۰ مورد (۱۶) میزان مرگ و میر ۶۶٪ بوده و در یک سری دیگر ۵۷ نفر میزان مرگ و میر ۳۲٪ (۱۷) و در یک سری ۴۷ مورد مرگ و میر ۲۸٪ گزارش شده است. ولی در آخرین آمار مربوط به پیش‌آگهی

بیمار میزان سرگ و میر را ۱۴٪ گزارش نموده‌اند. (۱۷)

## REFERENCES

1. Dacie, J.V. (1962). The hemolytic anaemias, Part II (ed. 2). New York, Grune and Stratton.
2. Singer, K., Dameshek, W. (1941). Symptomatic hemolytic anemia. Ann. Intern. Med. 15:544.
3. Pirofsky, B. (1968). Autoimmune hemolytic anemia and neoplasia of the reticuloendothelium: Etiologic considerations. Ann. Intern. Med. 68:109.
4. Boyer, J.T., Hinz, Jr. (1967). Complement and cold agglutinine. Complement coating of normal human erythrocytes by cold agglutinins. Clin. EXP. immunal. 2:229.
5. Pirofsky, B. (1968). Hereditary aspects of autoimmune hemolytic anemia: A retrospective analysis. Vox Sang. 14:334.
6. Pirofsky, B., Vaughan, M. (1968). Addisonian Pernicious anemia with positive antiglobulin tests. A multiple autoimmune disease syndrome. Am. J. Clin. Pathol. 50:459.
7. Pirofsky, B. (1969). Autoimmunization and the autoimmune hemolytic anemias. Baltimore, Williams and Wilkins.
8. Ritz, N.D., Haber, A. (1962). Autoimmune hemolytic anemia in a six-week old child. J. Pediat. 61:904.
9. O'Connor, W.J., Vakiener, J.M., Watson, R.J. (1956). Idiopathic acquired hemolytic anemia in young children. Pediatrics 17:732.
10. Lie-injole, Pillay, R.P. (1964). Idiopathic autoimmune hemolytic anemia in Malaya. Acta Haematol. (BASEL) 31:282.
11. Engelfriet, C.P. et al (1972). Autoimmune hemalytic anemias. Clin. Exp. Immunal. 11:259.
12. Butler, W.T. (1975). Corti osteroids and immunoglobulin synthesis transplant Proc. 8:49.
13. Atkinson, J.P., Frank, M.M. (1974). Studies on the in vivo effects of antibody, interaction of IGM antibody and complement in the immune clearance and destruction of erythrocytes in man. J. Clin. Invest. 54:339.
14. LoBuglio, A.F., Cotran, R.S., Jandl, J.H. (1967). Red cells coated with immunoglobulin G: Binding and sphering by mononuclear

cells in man. Science, 158:1582.

15. Floersheim, G.L. (1970). A comparative study of the effects of antitumor and immunosuppressive drugs on antibody forming and erythropoietics cells. Clin. EXP. Immunol. 6:861.
16. Dausset, J., Colombani, J. (1959). The serology and prognosis of 128 cases of autoimmune hemolytic anemia. Blood, 14:1280.
17. Allgood, J.W., Chaplin, H. (1967). Idiopathic acquired autoimmune hemolytic anemia. A review of 47 cases treated from 1955 through 1965. Am. J. Med. 43:254.