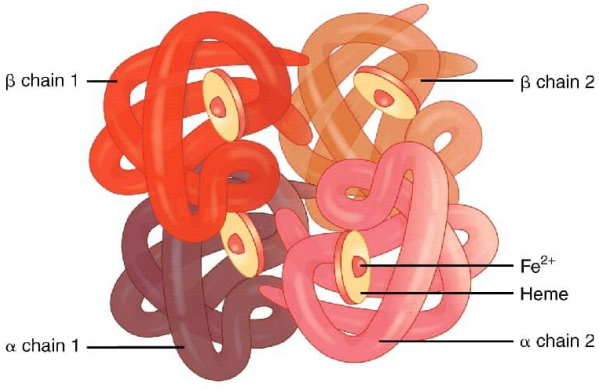
فقر الدم الحديدي الأرومات
Sideroblastic anemia

فقر الدم الحديدي الأرومات هو نوع من فقر الدم ينتج عن الاستخدام غير الطبيعي للحديد أثناء تكون الكريات الحمر. هناك أشكال مختلفة من فقر الدم الأرومات الحديدي، ويتم تحديد جميع الأشكال من خلال وجود الأرومات الحديدية الحلقية في نخاع العظم. الأرومات الحديدية الحلقية هي سلائف كريات الدم الحمراء تحتوي على رواسب من الحديد غير الهيم في الميتوكوندريا وتشكل توزيعًا يشبه الحلقة حول النواة. تغطي الحلقة المكونة من الحديد ما لا يقل عن ثلث حافة النواة.

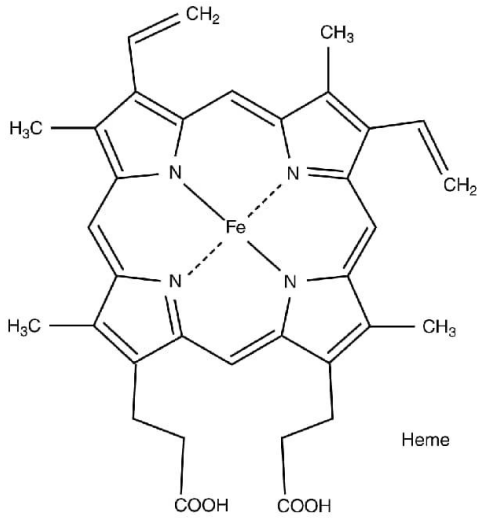
يسبب فقر الدم الحديدي الأرومات إمّا: فقر الدم صغير الكريات أوكبير الكريات تبعاً لنوع الطفرة التي أدت إليه .

على عكس فقر الدم الناجم عن نقص الحديد، حيث يوجد استنزاف لمخزونات الحديد، فإن المرضى الذين يعانون من فقر الدم الحديدي الأرومات لديهم مستويات طبيعية إلى عالية من الحديد.

يحتوي جزيء الهيموجلوبين على بروتين الهيم ، ومن الناحية الهيكلية، يحتوي الهيم على أربع حلقات بيرول متصلة بأربعة جسور ميثين في موضع ألفا مع ذرة حديد في وسط الحلقة. ونتيجة لجزيء البروتين هذا، يستطيع الهيموغلوبين أداء وظيفته المتمثلة في نقل الأكسجين إلى الأنسجة.



(a)



(b)

فقر الدم الحديدي الأرومات هو نتيجة تكون الكريات الحمر غير الطبيعية أثناء إنتاج الهيم. يتم إنتاج 85% من الهيم في السيتوبلازما والميتوكوندريا في خلايا كرات الدم الحمراء بينما يتم إنتاج الباقي في خلايا الكبد.

Ahamed Alduihi

في مسار شيمين Shemin pathway ، تساعد ثمانية إنزيمات مختلفة على تنسيق تخليق الهيم. تشمل هذه الإنزيمات:

. الأنزيم المخلق لحمض أمينوليفولينيك ALAS

. الأنزيم المخلق للبورفوبيلينوجين

. نازعة أمين بورفوبيلينوجين

. الأنزيم المخلق لليوروبورفيرينوجين III

. يوروبورفيرينوجين ديكاربوكسيلاز (UROD)

. أوكسيداز كوبروبورفيرينوجين (CPOX)

. وبروتوبورفيرينوجين أوكسيداز (PPOX)،

وفيروكيلاتاز (FECH).

الآلية :

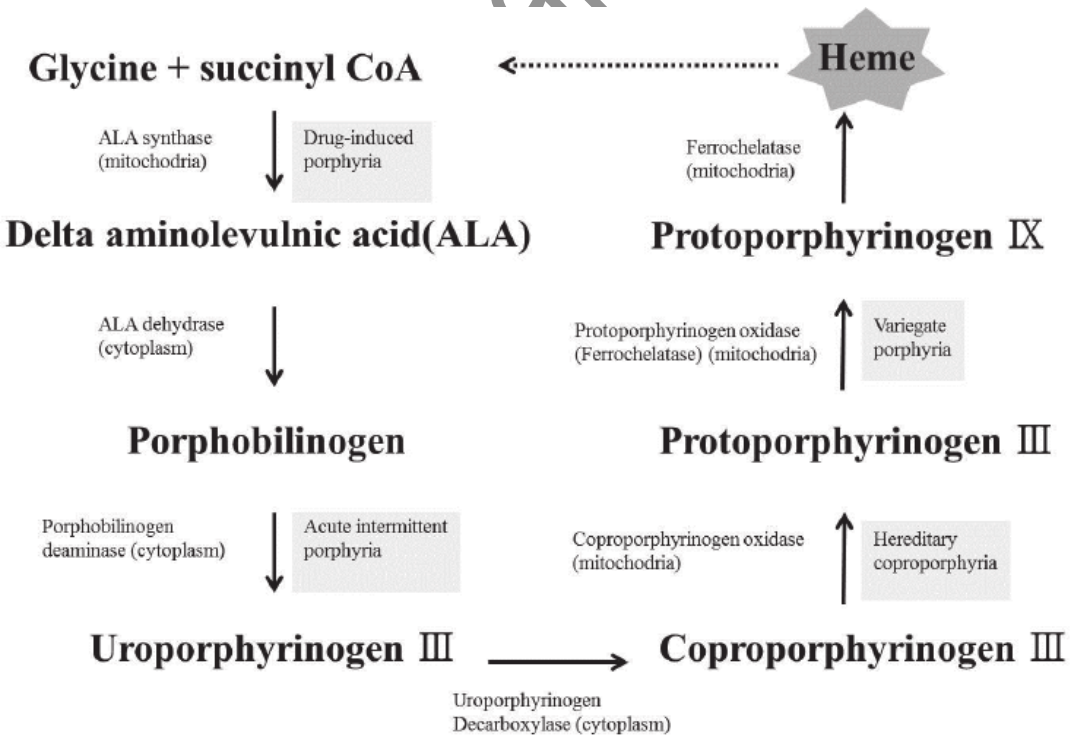
هناك نوعان من فقر الدم الحديدي الأرومات: وراثي ومكتسب.

الشكل الوراثي: يتسبب في حدوث طفرات في :

– الجينات التي تشارك في تخليق الهيم

. أو التولد الحيوي لكتلة الحديد والكبريت

. أو استقلاب الميتوكوندريا



فقر الدم الحديدي الأرومات المكتسب: قد ينشأ فقر الدم الحديدي الأرومات المكتسب من أسباب أولية أو ثانوية:

amed Aldini

1. الأسباب الأولية الاضطرابات الدموية النسيلية وتشمل : متلازمة خلل التنسج النقوي مع الأرومة الحديدية الحلقية (MDS–RS) ، وفقر الدم المقاوم مع الأرومات الحديدية الحلقية RARS.

2. الأسباب الثانوية إلى الأدوية أو السموم أو نقص النحاس أو أمراض الأورام المزمنة. معظم الأدوية الشائعة المعروفة بأنها تسبب فقر الدم الحديدي الأرومات هي المضادات الحيوية والهرمونات وخالبات النحاس والعلاج الكيميائي. تعاطي الكحول، وسمية الرصاص، واستخدام الايزونيازيد يساهم أيضًا في فقر الدم الحديدي الأرومات.

يحدث فقر الدم الحديدي الأرومات الوراثي عندما يكون هناك خلل في الجين الذي يشكل بعض هذه الإنزيمات، والجينات الموجودة على الصبغيات الجسدية والجينات الموجودة في الميتوكوندريا. توصف الأمراض الناجمة عن هذه الطفرات الجينية بأنها غير متلازمية ومتلازمية.

تشمل الأمراض غير المتلازمية فقر الدم الحديدي الأرومات المرتبط بالصبغي X والمعروف أيضًا باسم فقر الدم الحديدي الأرومات 1 (SIDBA1، SIDBA2، SIDBA3، SIDBA4)

بينما تشمل الأمراض المتلازمية فقر الدم الحديدي الأرومات المرتبط بالصبغي X مع الرنح (XLSA/A)، ومتلازمة النخاع والبنكرياس لبيرسون (:PMPS)، فقر الدم الضخم الأرومات المستجيب للثيامين (TRMA)، والاعتلال العضلي، والحماض اللبني، وفقر الدم الحديدي الأرومات (MLAS1، MLAS2)، وفقر الدم الحديدي الأرومات مع نقص المناعة، والحمى وتأخر النمو (SIFD)

يتميز فقر الدم الحديدي الأرومات sideroblastic anemia بوجود كريات حمراء ناقصة الصباغ إلى جانب الكريات السوية في الدم المحيطي، وكذلك وجود الأرومات الحديدية المرضية التي تحتوي على كميات زائدة من الحديد في النقي. وتتمثل الفيزيولوجيا المرضية لفقر الدم الأرومي الحديدي في :

–خلل اصطناع الهيم

– فشل اتحاده مع الحديد الذي يساء استخدامه، ممايؤدي إلى ترسب الحديد في أرومات الكريات الحمر ضمن النقي وتشكل الأرومات الحديدية المرضية التي تتصف بتجمع ذرات الفيريتين ضمن الجسيمات الكوندرية وحول النواة بشكل حلقة وبالتالي لا تستطيع أن تنتج كميـة كافية من الهيموغلوبين لتراكم الحديد فيها ، وهي إما أن تموت في النقي أو تتطور إلى كرية ناقصة الصباغ، ويزداد امتصاص الحديد ويرتفع حديد المصل والحديد المدخر بسبب تكون الكريات الحمر غير الفعال.

الأسباب

أ– انسمام النقي : ويشمل الانسمام الرصاصي وما ينجم عنه من تثبيط للأنزيمات التي تتواسط اصطناع الهيم وكذلك الانسمام بالأدوية، وخاصة تلك التي تثبط عمل الفيتامين B مثل Isoniazide، إضافة إلى الانسمام الكحولي.

ب– فقر الدم الأرومي الحديدي الولادي، وهو مرض عائلي يصيب الذكور وينتقل بوساطة الإناث وينجم عن نقص أو عدم فعالية أنزيمة فوسفتاز ، البيريدوكسال ، التي تتوسط اصطناع حمض دلتا أمينو ليفولينيك . ولذلك فإن هذا المرض يستجيب للعلاج بالفيتامين B6. أما فقر الدم الأرومي الحديدي الوراثي فينتقل بنفس الطريقة ، ولا يستجيب للعلاج بالفيتامين B6

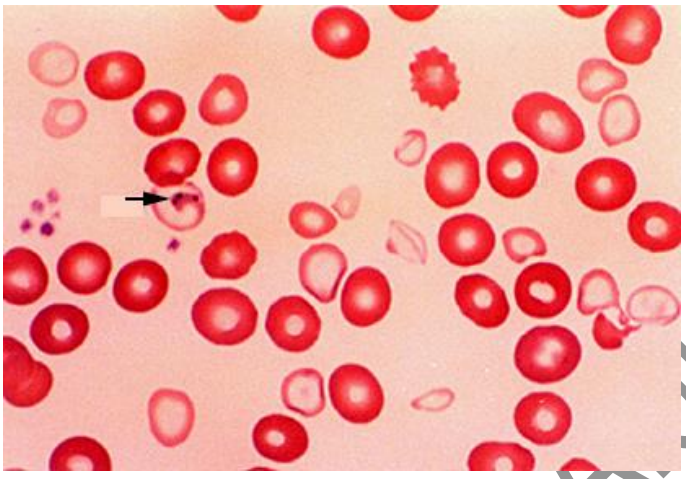
ت– فقر الدم الأرومي الحديدي المكتسب أو الثانوي ، ويحدث في الأعمار المتوسطة والمتأخرة والذي يتلو أو يرافق العديد من الأمراض مثل تليف النقي.

Dr.Hiba Alhamed Alduihi

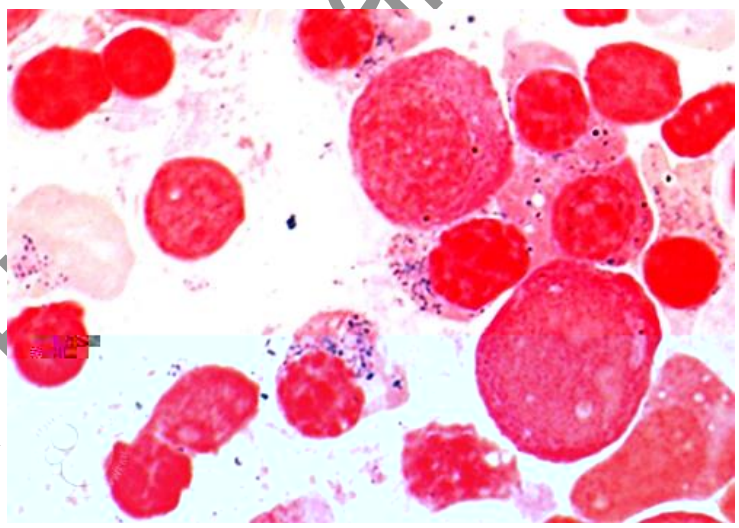
الموجودات المخبرية

– انخفاض هيموغلوبين الدم مع ارتفاع حديد المصل، وارتفاع محتوى الفيريتين

– تبدي اللطاخة الدموية كريات حمر صغيرة الحجم ناقصة الصباغ ، أو كريات ناقصة الصباغ إلى جانب الكريات سوية الصباغ مع وجود كريات كبرية ودمعية ومنشقة. تشاهد أجسام جولي وحلقات كابوت ضمن الكريات الحمر.



– تبدي لطاخة النقي الملونة بملون بيرل وجود نسبة مرتفعة من الاروماتات الحديدية المرضية التي تتميز بوجود الفيريتين على شكل حلقة أو تاج حول النواة. وتعتمد المعالجة على تشخيص السبب وإزالته (الرصاص ، الكحول ، الأدوية)، ويمكن أن يعطى الفيتامين B6 بكميات كبيرة (100–200 ملغ /يوم)، وكذلك طارحات الحديد لمنع تراكم الحديد في الجسم.



Dr Mohamed Alquihi

فقر الدم كبير الكريات

يتصف فقر الدم كبير الكريات بوجود كريات حمر كبيرة الحجم في الدم المحيطي (MCV > 100fL) ، ويقسم إلى مجموعتين :

فقر الدم ضخم الأرومات Megalobastic Anemia،

وفقر الدم سوي الأرومات Normoblastic Anemia

أولا : فقر الدم ضخم الأرومات :

يتميز فقر الدم ضخم الأرومات بتغيرات وصفية في طلائع الكريات الحمر تنتج عن التطور غير السوي للأرومات الحمر في نقي العظم

ويرتبط تكون الأرومات الضخمة بخلل تركيب واستقلاب DNA المسبب بعوز الفيتامين B12 أو عوز حمض الفوليك الضروريان لتركيب DNA وأثر ذلك في عمليتي الانقسام والنضج الخلوي.

ويتجلى خلل تركيب DNA في تأخر نضج نواة الأرومة الحمراء وتباطؤ الانقسام الخلوي في حين يكون تطور الهيولى طبيعيا ، الأمر الذي يفضي إلى تبدلات شكلية في الأرومات التي تعرف بالأرومات الضخمة أو العرطلة. وتتصف الأرومات العرطلة بكبر حجم الخلية و بنواة فتية غير ناضجة تحتوي كروماتين غير متكتل على شكل خيوط مبعثرة ، فيما يكون تطور الهيولى وتشكل الهيموغلوبين سويا .

- تطور الكريات الضخمة :

يمر تتطور الأرومة الحمراء غير السوية أو العرطلة إلى كريات ضخمة في الدم المحيطي بالمراحل التالية

أ-سليفة الأرومة العرطلة Promegaloblast: يبلغ قطر الخلية نحو 19- 28 ميكرونا، وتحتوي على نواة ذات كروماتين ناعم أقل كثافة مما هو عليه في سليفة الأرومة السوية وتتضمن نحو 5-3 نويات. أما الهيولى فتكون بلون أزرق وهي أغزر مما هي عليه في سليفة الأرومة السوية.

ب- بالأرومة العرطلة الأساسية Basophilic megaloblast : يبلغ قطر الخلية نحو 17-24 ميكرونا وتتلون الهيولى بالأزرق الغامق ولا تحتوى النواة على نويات وهي ذات كروماتين ناعم وأقل كثافة من الأرومة السوية الأساسية.

ت- الأرومة العرطلة متعددة الألوان Polychrmatophilic megaloblast وهي خلية بقطر يبلغ نحو 15-20 ميكرونا تتميز عن الأرومة السوية المتوسطة بأحتمال وجود أجسام هول-جولي في الهيولى وبكون كروماتين النواة أقل كثافة.

ث - الأرومة العرطلة سوية اللون Orthochromic megaloblast : يبلغ قطر الخلية نحو 10-15 ميكرونا، وتتميز عن الأرومة السوية الحامضية بهيولى وردية اللون أكثر غزارة وكروماتين النواة الأقل تكتلا. ج الشبكية Reticulocyte وهي تماثل شبكية السلسلة السوية إلا أنها أكبر حجما.

ج- الكرية الحمراء العرطلة أو الكبيرة Macrocyte: يبلغ قطر الكرية نحو 12-9 ميكرونا ويمكن أن تأخذ شكلا بيضويا في اللطاخة الدموية.

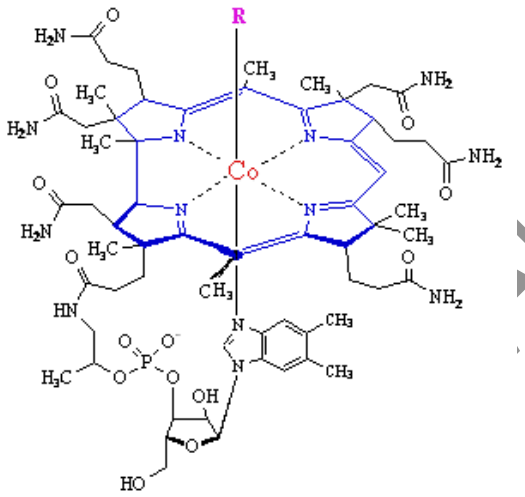
Dr.Hiba Ahamed Alduini

فقر الدم ضخم الأرومات المسبب بعوز الفيتامين B12

ينتج فقر الدم ضخم الأرومات بسبب نقص (عوز) الفيتامين B12 الضروري لتطور أرومات الحمر السوي في نقي العظم.

استقلاب الفيتامين B12

الفيتامين B12 عبارة عن نواة رباعية البيرول تتوسطها ذرة الكوبالت و يلعب دور تميم أنزيمي في اصطناع DNA . ويوجد الفيتامين B12 في الغذاء البروتيني الحيواني ، كاللحوم والكبد والسمك .



يتحرر الفيتامين B12 من البروتينات الغذائية في المعدة بفعل العصارة الهاضمة الحامضية ثم يتحد مع بروتين سكري تفرزه الخلايا الجدارية يعرف بالعامل الداخلي، وهو ضروري لامتصاص الفيتامين وحمايته من التخرب . ويتم امتصاص الفيتامين B12 في القسم الأخير من المعي الدقيق (الصائم) بعد ارتباطه بمستقبلات على سطح الخلايا الظهارية خاصة ونوعية بالعامل الداخلي . وينقل الفيتامين B12 في المصورة الدموية إلى مختلف الخلايا وبخاصة خلايا النقي مرتبطا مع بروتين ناقل يصطنع في الكبد ونسج أخرى ويعرف بالترانس كوبالامين 11 transcobalamin . وينقل الكوبالامين داخلي المنشأ الشكل المدخر بوساطة بروتين ناقل يصطنع في العدلات أو المحببات ويعرف بالترانس كوبالامين 1 1 transcobalamin.

تبلغ الحاجة اليومية من الفيتامين B12 –نحو 2–3 ميكروغرام وهو يختزن في الكبد بكميات تفوق ذلك بكثير – 2–5 ملغ و يمكن أن تغطي احتياجات الجسم من الفيتامين لمدة 2–5 سنوات بعد الانقطاع التام عن تناوله في الغذاء. أما محتوى الفيتامين في مصل الإنسان السوي فيبلغ نحو 160–925 بيكو غرام . ويلاحظ ارتفاع محتواه في أمراض الكبد والكليتين وتليف النقي ، فيما ينخفض هذا المحتوى لدى ثلث المرضى المصابين بنقص حمض الفوليك.

أسباب عوز الفيتامين B12

يرتبط عوز الفيتامين B12 بالعديد من المسببات أهمها:

أ– سوء امتصاص الفيتامين B12 المرتبط بأسباب معدية: ويرتبط سوء الامتصاص. الامتصاص بغياب العامل الداخلي الضروري لامتصاص الفيتامين B12 في الأمعاء. ويعرف فقر الدم المرتبط بغياب العامل الداخلي بفقر

Dr.Hiba Alhaj Aldujhi

الدم الخبيث أو الوبيل Pernicious Anemia ، وهو من أمراض المناعة الذاتية التي تتصف بضمور دائم لغشاء مخاطية المعدة وخاصة الخلايا الجدارية، يفضي إلى نقص إفراز العامل الداخلي. ويرتبط فقر الدم الوبيل بوجود أضداد في مصل المرضى موجهه نحو العامل الداخلي وتمنع اتحاده بالعامل الخارجي ومن ثم تعمل على تخريبه وهضمه، وتعرف بالأضداد الحاصرة. ويمكن لنوع أخر من الأضداد إعاقة ارتباط معقد الفيتامين والعامل الداخلي مـع مستقبلات الخلايا المعوية ومن ثم عدم امتصاص الفيتامين. ومن أسباب غياب العامل الداخلي نذكر أيضا الاستئصال الكلي أو الجزئي للمعدة كذلك ظهور الأورام في هذا العضو . أما في حالة نقص العامل الداخلي الولادي (الخلقي) فتكون معدة المرضى سليمة، وتفرز حمض كلور الماء بصورة سوية، إلا أن العصارة لاتحتوي العامل الداخلي.

ب–سوء امتصاص الفيتامين B12 المرتبط بمسببات معوية وتشمل متلازمات سوء الامتصاص المعوية وعلى رأسها سوء الامتصاص المعوي المرتبط بالتهاب الأمعاء وضمور الزغابات المعوية، وعدم مقدرة الأمعاء على امتصاص كافة المواد الغذائية بما فيها الفيتامين B12 ، والتي تعرف بالذرب Sprue. ويوجد نوعان شائعان من الذرب: الذرب المداري الناجم عن التهاب و ضمور ظهارة الأمعاء والمسبب بالبكتريا ، والذرب اللامداري المرتبط بضمور ظهارة الأمعاء لأسباب مناعية على علاقة باحتواء الأطعمة على مادة الغلوتين (القمح والشعير) وتعرف هذه الحالة بالداء الزلاقي. ومن مسببات سوء الامتصاص نذكر أيضا قطع جزء من المعي اللفائفي والورم الحبيبي المعوي، إضافة لالتهاب القولون التقرحي .

ت استتراف الفيتامين B12 بوساطة البكتريا أو الطفيليات: يرتبط استتراف الفيتامين ببعض الاضطرابات المعوية مثل متلازمة العروة العمياء Blind loop syndrome التي تتمثل بوجود انسداد أو مفاغرة في الأمعاء تسبب تراكم كمية كبيرة من البكتريا تقوم بامتصاص الفيتامين. وكذلك الإصابة ببعض الطفيليات مثل الدودة الشريطية السمكية Diphyllobothrium Latum (العوساء العريضة)، والتي تنتقل إلى الإنسان لدى تناول بعض الأسماك غير المطهية جيدا.

ث نقص الوارد الغذائي : ويحصل في حالات نادرة قليلة ، كما في المجاعات وسوء التغذية الشديد .

ج ازدياد الطلب عن الوارد الغذائي : يلاحظ ازدياد الطلب عن الحاجة اليومية في بعض الحالات الفيزيولوجية ، مثل الحمل والإرضاع والطفولة ، إلى جانب بعض الحالات المرضية المترافقة بازدياد تحطم الخلايا مثل اللمفومات والسرطانات ، وانحلال الدم المزمن والأمراض الرثيانية.

ح– تناول بعض الأدوية مثل البارا أمينو ساليسيليك والكولشيسين .

أعراض فقر الدم بعوز الفيتامين B12 وعلاماته (فقر الدم الوبيل)

تظهر الأعراض تدريجيا وبشكل متأخر بسبب المخزون الذي يكفي لعدة سنوات . ويكون فقر الدم معتدل الشدة عند وضع التشخيص . يشكو المريض من أعراض فقر الدم العامة، وهي وهي التعب والصداع والدوار والطنين . و يعاني بعض المرضـى مـن اضطرابات عقلية كالخرف وضعف الذاكرة والأوهام والهوس . أما الأعراض المميزة لفقر الدم بعوز الفيتامين B12 فتتمثل بألم في اللسان يظهر ويختفي على التناوب مع : فقد الشهية وتناوب الأسهال والإمساك . ويكون الجلد ناعم الملمس مع شحوب يرقاني خفيف ، وقد ترتفع درجة حرارة المريض بدون إصابة خمجية مع ضخامة بسيطة في الكبد والطحال. وتتمثل الاضطرابات الدورانية في تسرع

Dr.Hiba Ahamed Alduihi

القلب مع زلة وخفقان والشعور بخوارج الانقباض مع ميل الضغط نحو الانخفاض. وقد يبدي المريض علامات انتان رئوي متكرر . وتتجلى علامات الاعتلال العصبي بحس الوخز والخدر في إبهام القدمين الذي يمتد إلى باقي الأطراف بالإضافة لعدم اتساق حركي يتمثل باضطراب في الحس العميق وفقدان الحس المميز وحس الموضع وحس الإهتزاز بالإضافة لفرط المنعكسات الوترية وشذوذ المنعكس الأخمصي(انبساط) مع فقدان المنعكس الرضفي. وقد يصاب المريض في حالات نادرة بفقد البصر نتيجة ضمور العصب البصري.

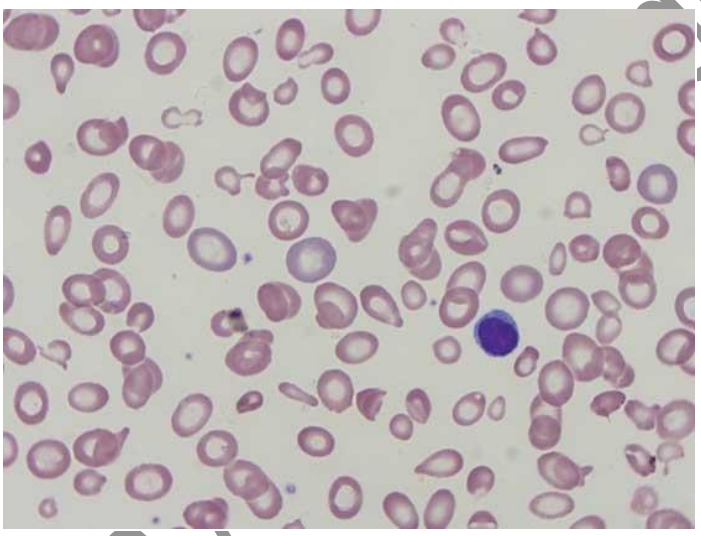
الموجودات المخبرية

تختلف الموجودات المخبرية باختلاف مراحل المرض وشدته وهي تتمثل بما يلي:

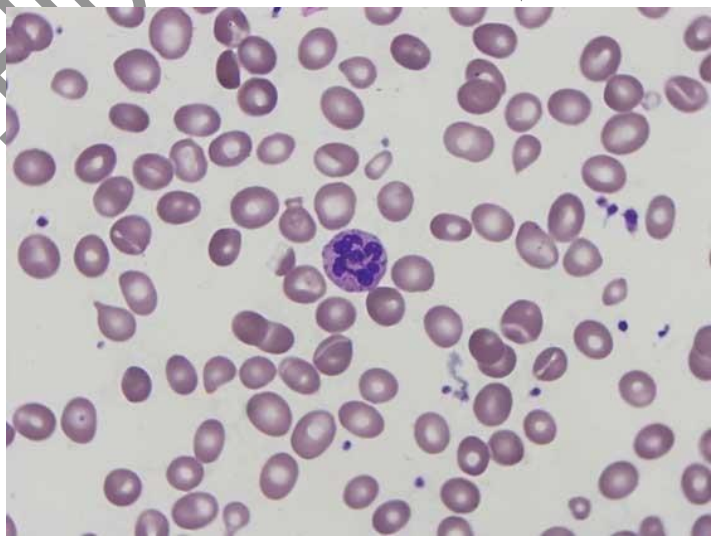
أ- تناقص في عدد الكريات الحمر وعدد الكريات البيض وعدد الصفيحات

ب- انخفاض معتدل في تركيز الهيموغلوبين لا يتناسب والانخفاض الشديد في عدد الكريات الحمر

ت -ترتفع المناسب الدموية المتمثلة بحجم الكرية الوسطي وهيموغلوبين الكرية الوسطي ونسبة تركيز الهيموغلوبين في الكرية.



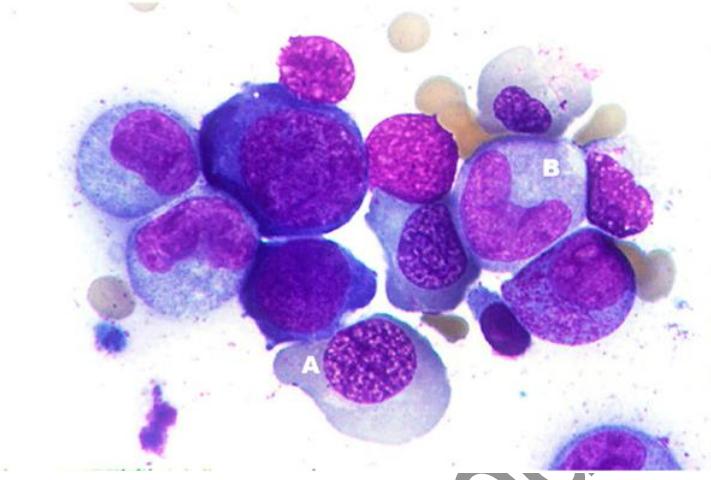
ث -يبدى فحص اللطاخة الدموية كريات حمر كبيرة يزيد حجمه عن 96 ميكرومتر مكعب مع وجود كريات بيضوية إضافة إلى وجود كريات بأحجام مختلفة Anisocytosis وأشكال مختلفةPoikilocytosis



Dr Huda Alhuthi

ج- و يشاهد كريات هدفية يمتد غشاء بعض منها على شكل ذيل ، وقد تلاحظ نحو أيضا أجسام هول جولي. ويلاحظ انخفاض في عدد الشبكيات مع ميلها الارتفاع بعد الاستجابة للعلاج بأسبوع ويشاهد العدلات زائدة التفصص(خمسة فصوص أو أكثر في الدم المحيطي مع بقاء حجمها ضمن الحدود السوية.

ح يبدي فحص لطاخة النقي فرط تنسج في سلالة الكريات الحمر مع خلل الأنقسام الطبيعي. وتبدو خلايا السلالة الحمراء كبيرة الحجم من النوع العرطل والتي تتميز نواها بكروماتين ناعم ومبعثر، وقد تلاحظ أجسام هول حولي في بعض الأورمات العرطلة المتأخرة أضافة لخلايا بيضاء كبيرة الحجم كالنقوية وسليفة النقوية



A. التغير ضخم الأورمات في نواة سلائف الكريات الحمر : كروماتين حبيبي ناعم متنوع

B. سلائف الخلايا المحببة ضخمة الأورمات (العرطلة)

خ تظهر الفحوصات المصلية انخفاض تركيز الفيتامين B12 في المصل عن الحدود السوية التي تبلغ نحو 300-400 ميكروغرام/ مل. وتتم معايرة الفيتامين في المصل بواسطة النظائر المشعة أو باستخدام الجراثيم التي لا تنمو إلا في وسط يتوفر فيه الفيتامين B12 ، حيث تقارن درجة نمو الجراثيم في مصل المريض مع درجة نموها في مصول مشابهة تحتوي مقدارا معينا من الفيتامين، ويسجل ارتفاع حديد المصل وزيادة طفيفة في نسبة البيليروبين إضافة لارتفاع عيار أنزيمة اللاكتات ديهيدروجيناز LDH . ويلاحظ انخفاض عيار الهبتوغلوبين والكولسترول وأنزيمة الفوسفاتاز القلوية.

العلاج :

تعتمد مدة وطريقة معالجة فقر الدم بعوز الفيتامين B12 على مسببات النقص الحاصل في مستوياته :

1. المرضى الذين يتبعون حمية خاصة : نظام غذائي يعتمد على المواد النباتية بشكل صارم: يمكن إعطاء مكملات B12 عن طريق الفم

2. المرضى الذين يعانون من نقص في العامل الداخلي: بسبب فقر الدم الخبيث أو بسبب إجراء جراحة المجازة المعدية (عملية تحويل مسار المعدة) : يوصى بالعلاج عن طريق الحقن وذلك لأنه لن يتم امتصاص الفيتامين المعطى فموياً بالكامل.

الجرعة الموصى بها للمشخصين حديثاً: 1000 مكغ (1 مغ) أسبوعياً لمدة 6 أسابيع تتبع بحقنة عضلية شهرياً

Dr.Hiba Alhamed Alhi

فقر الدم الناتج عن عوز حمض الفوليك :

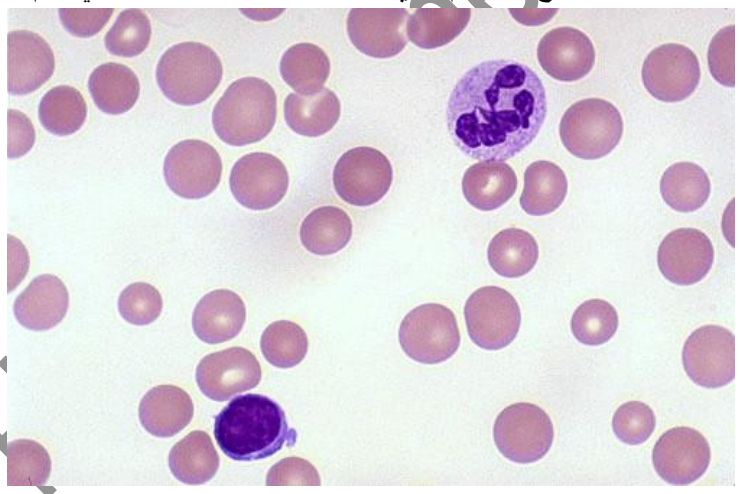
يعد حمض الفوليك أحد أنواع فيتامينات B التي تذوب في الماء، للفولات (فيتامين B–9) دور كبير في تكوين خلايا الدم الحمراء، كما تساعد الخلايا على النمو وعلى أداء وظائفها بشكل صحي. بالإضافة إلى أن لها دوراً بالغ الأهمية في الحد من مخاطر إصابة الأجنة بعيوب الأنبوب العصبي وبالتالي تؤثر على تطور الدماغ والنخاع الشوكي.

يوجد حمض الفوليك بشكلٍ رئيسي في الخضروات الورقية الخضراء (السبانخ، الملفوف ، الخس)، والبقوليات، والبازلاء، والمكسرات. ومن بين الفواكه الغنية بحمض الفوليك: البرتقال والليمون والموز والبطيخ بأنواعه والفراولة.

إن النظام الغذائي المفتقر للأطعمة الغنية بالفولات أو حمض الفوليك يمكن أن يتسبب في الإصابة بنقص الفولات. وربما يحدث نقص الفولات أيضًا لدى الأشخاص المصابين بحالات مرضية معينة كمتلازمات أسواء الامتصاص.

تبلغ جرعة الفولات اليومية الموصى بها للبالغين 400 ميكرو جرام. كما ينصح بإعطاء حمض الفوليك للنساء اللواتي يخططن للحمل لتجنب حدوث التشوهات في الأنبوب العصبي.

وبما أن حمض الفوليك يعد من الفيتامينات الذائبة في الماء، فإنه لا يتم تخزينه في الجسم وأي كميات زائدة منه سيتم إفرازها في البول، وبالتالي، إن نقص حمض الفوليك في الجسم يمكن أن يحدث خلال بضعة أسابيع فقط من عدم تناول الفرد لكميات وفيرة منه. يتسبب نقص حمض الفوليك في الدم بإصابة الفرد بفقر الدم ضخم الأرومات، والذي يتشابه بشكل كبير مع فقر الدم الذي يسببه نقص الفيتامين B12 في الدم.



التشخيص المخبري لعوز الفوليك: يمكن استخدام الاختبارات التالية:

بشكل عام، تعتبر مستويات حمض الفوليك في المصل <2 نانوجرام/مل ناقصة

في حين تعتبر المستويات> 4 نانوجرام/مل طبيعية.

تتطلب المستويات الحدودية بين 2 إلى 4 نانوغرام/مل تأكيدًا إضافيًا عن طريق قياس مستويات حمض الميثيل مالونيك (MMA) ومستويات الهوموسيستين. يمكن تأكيد نقص حمض الفوليك من خلال مستوى B12 وMMA طبيعي وارتفاع مستويات الهوموسيستين.

العلاج :

ينبغي إعطاء حمض الفوليك التكميلي لجميع المرضى الذين يعانون من نقص حمض الفوليك لتصحيح النقص.

الجرعة الاعتيادية : يعطى (1 إلى 5 ملغ يوميا) بجرعة فموية

Dr. Ahmed Alduihi

يمكن استخدام تركيبات حمض الفوليك عن طريق الوريد أو تحت الجلد أو العضلي للمرضى غير القادرين على تحمل الأدوية عن طريق الفم. يستخدم حمض الفولينيك وهو شكل مخفض من حمض الفوليك لمنع سمية الميثوتريكسات. تعتمد مدة العلاج على مسبب النقص. قد يحتاج المرضى الذين يعانون من سوء الامتصاص أو متلازمات الأمعاء القصيرة عادةً إلى علاج طويل الأمد.

في المرضى الذين يعانون من نقص الفوليك المترافق بنقص فيتامين ب12 : من الضروري تناول فيتامين ب12 أيضًا لأن علاج حمض الفوليك وحده لا يحسن الأعراض والعلامات العصبية بسبب نقص فيتامين ب12

ثانيا : فقر الدم كبير الخلايا سوي الأورمات (ذو الأورمات غير العرطلة)

ويشمل مجموعة من الاعتلالات التي تتميز بوجود كريات كبيرة في الدم المحيطي دون أن يترافق ذلك بظهور الأورمات العرطلة في نقي العظم ودون مظاهر عوز الفيتامين B12 ، وحمض الفوليك والتي تكون تراكيزهما في المصل ضمن الحدود السوية .

وأهم هذه الحالات المرضية الكحولية وأمراض الكبد المزمنة وفقر الدم اللاتنسجي وقصور الدرقية ، إضافة إلى تناول الأدوية السامة للخلايا ، وخاصة تلك التي تخل باستقلاب DNA مثل مضادات البورين والتيميدين.

Dr.Hiba Alhamed Alduihi