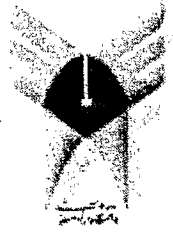


سورة الاحقاف

١٣٨٦ / ١٢ / ٢٧

٩٢٢٩٨



دانشگاه آزاد واحد علوم پزشکی تهران

پایان نامه جهت دریافت دکترای حرفه ای

موضوع :

بررسی شیوع نقص آنزیم G6PD در نوزادان مبتلا به

ایکتر (هایپر بیلی روبینمی غیر مستقیم) بستری در بیمارستان

بوعلی در سال ۸۵

استاد راهنما :

سرکار خانم دکتر مرجان محمد نوری

نگارش :

محبوبه السادات دلاوری

سال تحصیلی ۸۷-۱۳۸۶

شماره پایان نامه : ۳۹۷۵

۹۴۴۹۸

مجموعه اطلاعات درک سلامت  
تیمپیکان

۱۳۸۶/۱۲/۲۷

## تقدیم به پدر و مادر عزیزه

که وجودم برایشان همیشه رنج و وجودشان برایم مهر بود،  
آنان که فروغ رنگشان، گرمی کلامشان و روشنی رویشان،  
سرمایه های جاودان زندگیم هستند، آنان که راستی قامتم  
در آفتاب قامتشان تجلی یافت، در برابر وجود گرامیشان  
زانوی ادب بر زمین می نهیم و با دلی مملو از عشق و محبت  
بردستانشان بوسه می زنم.

## تقدیم به همسر عزیزه محمود

که وجود پر مهرش مانند گل های بهاری لطیف و سرشار از  
عشق است و چون یاری دلسوز و مهربان همراه تمام لحظات  
زندگیم است

سپاست می گویم و می ستایمت

تقدیم به مهربان ترین قلب دنیا

## دختر عزیزم کیانا

که لبریز از عظمت و گرمابخش لحظه لحظه هایم است

غیریک اصل کہ ناگفته نهاد

هرچه می دانست آموخت مرا

حیف استادبه من یادنداد

قدر استاد نکودانستن

**تقدیم به استاد ارجمند و بزرگوار**

**سرکار خانم دکتر مرجان محمد نوری**

**باسپاس فراوان از زحمات شما**

## فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	چکیده .....
۲	فصل اول : مقدمه .....
۳	۱-۱ . بیان مسأله .....
۵	۱-۲ . زمینه های نظری پژوهش .....
۵	۱-۲-۱ . کم خونی های همولیتیک و خونریزی حاد .....
۵	۱-۲-۲ . کم خونی های همولیتیک .....
۹	۱-۲-۳ . طبقه بندی .....
۱۱	۱-۲-۴ . نقص در گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز و بیماری های وابسته .....
۱۲	۱-۲-۴-۱ اتیولوژی .....
۱۴	۱-۲-۴-۲ . تظاهرات بالینی .....
۱۷	۱-۲-۴-۳ . یافته های آزمایشگاهی .....
۱۷	۱-۲-۴-۴ . تشخیص .....
۱۸	۱-۲-۴-۵ . پیشگیری و درمان .....
۲۰	۱-۳ . پیشینه تحقیق .....
۲۱	فصل دوم : روش کار .....
۲۲	۲-۱ . روش کار .....
۲۳	۲-۲ . اهداف کلی .....
۲۳	۲-۳ . اهداف ویژه / فرعی .....
۲۴	فصل سوم : یافته ها .....
۴۱	فصل چهارم : بحث و نتیجه گیری .....
۴۴	فهرست منابع .....
۴۷	چکیده انگلیسی .....

## فهرست جدول ها

صفحه	عنوان
۶	جدول ۱-۱ ارزیابی آزمایشگاهی همولیز.....
۷	جدول ۱-۲ شکل ظاهری گلبول های قرمز در تشخیص همولیتیک.....
۱۰	جدول ۱-۳ طبقه بندی کم خونی های همولیتیک.....
۲۵	جدول ۳-۱. جدول میانگین سنی نوزادان مورد بررسی.....
۲۶	جدول ۳-۲. جدول فراوانی جنسیت ها در نوزادان مورد بررسی.....
۲۷	جدول ۳-۳. جدول میانگین وزنی نوزادان مورد بررسی.....
۲۸	جدول ۳-۴. جدول میانگین تعداد فرزندان مادران نوزادان مورد بررسی.....
۲۹	جدول ۳-۵. جدول فراوانی انواع زایمان در نوزادان مورد بررسی.....
۳۰	جدول ۳-۶. جدول فراوانی سپسیس در نوزادان مورد بررسی.....
۳۱	جدول ۳-۷. جدول میانگین بیلی روبین توتال نوزادان.....
۳۲	جدول ۳-۸. جدول میانگین بیلی روبین مستقیم نوزادان.....
۳۳	جدول ۳-۹. جدول فراوانی نتیجه موارد تست کومیس مستقیم.....
۳۴	جدول ۳-۱۰. جدول فراوانی گروه خونی نوزادان مورد مطالعه.....
۳۵	جدول ۳-۱۱. جدول فراوانی گروه خونی مادران نوزادان مورد مطالعه.....
۳۶	جدول ۳-۱۲. جدول فراوانی سطح G6PD نوزادان مورد مطالعه.....
۳۷	جدول ۳-۱۳. جدول فراوانی تغذیه با شیر مادر در نوزادان مورد مطالعه.....
۳۷	جدول ۳-۱۴. جدول فراوانی تغذیه با شیر خشک در نوزادان مورد مطالعه.....
۳۷	جدول ۳-۱۵. جدول فراوانی موارد کمبود G6PD در دو جنس.....
۳۸	جدول ۳-۱۶. جدول میانگین هموگلوبین نوزادان مورد بررسی.....
۳۸	جدول ۳-۱۷. جدول میانگین هماتوکریت نوزادان مورد بررسی.....
۳۸	جدول ۳-۱۸. جدول میانگین شمارش رتیکولوسیتی نوزادان مورد بررسی.....
۳۹	جدول ۳-۱۹. جدول فراوانی لام خون محیطی غیر طبیعی در نوزادان مورد بررسی.....
۴۰	جدول ۳-۲۰. جدول میانگین هموگلوبین، هماتوکریت، شمارش رتیکولوسیتی، بیلی روبین توتال و سن در نوزادان با و بدون کمبود G6PD.....



## فهرست جدول ها

صفحه	عنوان
۲۵	جدول ۳-۱. جدول میانگین سنی نوزادان مورد بررسی.....
۲۶	جدول ۳-۲. جدول فراوانی جنسیت ها در نوزادان مورد بررسی.....
۲۷	جدول ۳-۳. جدول میانگین وزنی نوزادان مورد بررسی.....
۲۸	جدول ۳-۴. جدول میانگین تعداد فرزندان مادران نوزادان مورد بررسی.....
۲۹	جدول ۳-۵. جدول فراوانی انواع زایمان در نوزادان مورد بررسی.....
۳۰	جدول ۳-۶. جدول فراوانی سپسیس در نوزادان مورد بررسی.....
۳۱	جدول ۳-۷. جدول میانگین بیلی روبین توتال نوزادان.....
۳۲	جدول ۳-۸. جدول میانگین بیلی روبین مستقیم نوزادان.....
۳۳	جدول ۳-۹. جدول فراوانی نتیجه موارد تست کومبس مستقیم.....
۳۴	جدول ۳-۱۰. جدول فراوانی گروه خونی نوزادان مورد مطالعه.....
۳۵	جدول ۳-۱۱. جدول فراوانی گروه خونی مادران نوزادان مورد مطالعه.....
۳۶	جدول ۳-۱۲. جدول فراوانی سطح G6PD نوزادان مورد مطالعه.....
۳۷	جدول ۳-۱۳. جدول فراوانی تغذیه با شیر مادر در نوزادان مورد مطالعه.....
۳۷	جدول ۳-۱۴. جدول فراوانی تغذیه با شیر خشک در نوزادان مورد مطالعه.....
۳۷	جدول ۳-۱۵. جدول فراوانی موارد کمبود G6PD در دو جنس.....
۳۸	جدول ۳-۱۶. جدول میانگین هموگلوبین نوزادان مورد بررسی.....
۳۸	جدول ۳-۱۷. جدول میانگین هماتوکریت نوزادان مورد بررسی.....
۳۸	جدول ۳-۱۸. جدول میانگین شمارش رتیکولوسیتی نوزادان مورد بررسی.....
۳۹	جدول ۳-۱۹. جدول فراوانی لام خون محیطی غیر طبیعی در نوزادان مورد بررسی.....
۴۰	جدول ۳-۲۰. جدول میانگین هموگلوبین، هماتوکریت، شمارش رتیکولوسیتی، بیلی روبین توتال و سن در نوزادان با و بدون کمبود G6PD.....

## فهرست نمودارها

صفحه	عنوان
۲۵	۳-۱ نمودار . نمودار فراوانی سنی نوزادان مورد بررسی.....
۲۶	۳-۲ نمودار . نمودار فراوانی جنسیت ها در نوزادان مورد بررسی.....
۲۷	۳-۳ نمودار . نمودار فراوانی وزنی نوزادان مورد بررسی.....
۲۸	۳-۴ نمودار . نمودار فراوانی تعداد فرزندان مادران نوزادان مورد بررسی.....
۲۹	۳-۵ نمودار . نمودار فراوانی انواع زایمان در نوزادان مورد بررسی.....
۳۰	۳-۶ نمودار . نمودار فراوانی سپسیس در نوزادان مورد بررسی.....
۳۱	۳-۷ نمودار نمودار فراوانی بیلی روبین توتال نوزادان.....
۳۲	۳-۸ نمودار . نمودار فراوانی بیلی روبین مستقیم نوزادان.....
۳۳	۳-۹ نمودار . نمودار فراوانی نتیجه موارد تست کومبس مستقیم.....
۳۴	۳-۱۰ نمودار . نمودار فراوانی گروه خونی نوزادان مورد مطالعه.....
۳۵	۳-۱۱ نمودار . نمودار فراوانی گروه خونی مادران نوزادان مورد مطالعه.....
۳۶	۳-۱۲ نمودار . نمودار فراوانی سطح G6 PD. نوزادان مورد مطالعه.....
۳۹	۳-۱۳ نمودار . نمودار فراوانی لام خون محیطی غیر طبیعی در نوزادان مورد بررسی.....

بسمه تعالی

بررسی شیوع نقص آنزیم G6PD در نوزادان مبتلا به ایکتر (هایپر بیلی روبینمی غیر مستقیم) بستری

در بیمارستان بوعلی در سال ۸۵

نگارش: محبوبه السادات دلاوری

استاد راهنما: سرکار خانم دکتر مرجان محمد نوری

کد شناسایی پایان نامه: ۱۳۶۱۰۱۰۱۸۵۲۱۲۴

شماره پایان نامه: ۳۹۷۵

تاریخ دفاع: ۱۳۸۶/۱۱/۳۰

چکیده

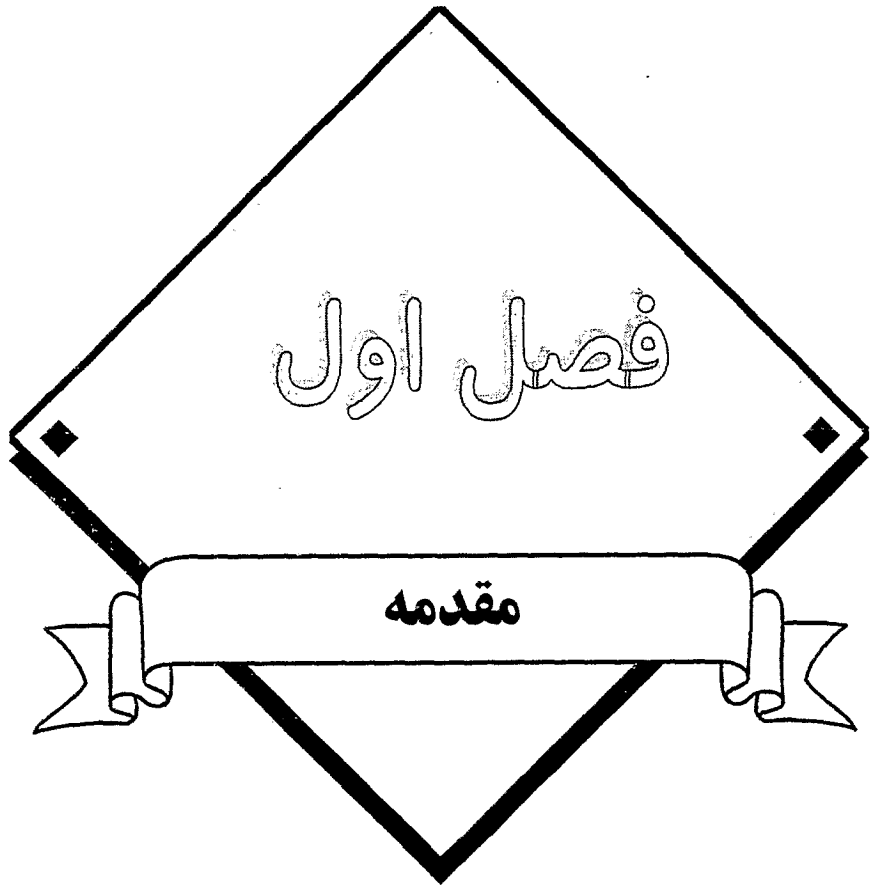
**سابقه و هدف:** کمبود آنزیم G6PD یکی از علل منجر به زردی در دوره نوزادی محسوب شود. این بیماری در نوزادان می تواند اثرات و عوارض مختلفی ایجاد نماید که از مهمترین آنها می توان به فوتوتراپی و تعویض خون و حتی کرنیکتروس و مرگ اشاره داشت یا توجه به اهمیت موضوع ما نیز درصدد بر آمدیم تا در طی مطالعه ای به بررسی شیوع بیماری در نوزدانی که بعلت ایکتر در بیمارستان بستری می شوند بپردازیم.

**روش کار:** مطالعه در پیش رو مطالعه ای است که مقطعی انجام شده است. در طی این مدت ۱۲۲ بیمار بصورت سر شماری بررسی شدند.

**یافته ها:** در ۹ نوزاد (۷/۴٪) از مجموع ۱۲ نوزاد بررسی شده سطح آنزیم G6PD پایین گزارش شد که ۶ نفر (۶۶/۷٪) مذکر و ۳ نفر (۳۳/۳٪) مونث بودند. سطح بیلی روبین نوزادان مبتلا  $20/67 \pm 3/62$  mg/dl و در نوزادان با سطوح نرمال آنزیم فوق  $5/15 \pm 19/60$  mg/dl بود.

**نتیجه گیری:** بنظر می رسد که کمبود آنزیم G6PD یکی از علل مهم ایکتر نوزادی در کشورمان بوده و افراد مبتلا سطوح بالاتری از بیلی روبین در مقایسه با افراد با G6PD نرمال دارند.

**واژگان کلیدی:** آنزیم گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز، ایکتر نوزادی، کم خونی همولیتیک.



## ۱-۱- بیان مسئله:

کمبود آنزیم G6PD یکی از علل کم خونی های همولیتیک است. بر آورد می شود که ۲۰۰ میلیون نفر در جهان مبتلا به این کمبود آنزیمی باشند. بیماری بصورت شایعی در افریقا، آسیا و کشورهای حوزه مدیترانه دیده می شود و بطور کلی توزیع جغرافیایی بیماری تقریباً منطبق بر توزیع جغرافیایی بیماری مالاریا می باشد هر چند که موتاسیون های اسپورادیک در تمامی جمعیت ها به وقوع می پیوندد.<sup>(۱-۲)</sup> اساس بیماری را نقص های ژنتیکی در کروموزوم X تشکیل می دهد که همین امر شیوع بیماری را در جنس مذکر چندین برابر بیشتر از جنس مونث ساخته است.<sup>(۱)</sup>

همچنین کمبود آنزیم G6PD می تواند منجر به زردی در دوره نوزادی شود. مکانیسم های مطرحه برای هیپر بیلی روبینمی نوزادی در مبتلایان به کمبود آنزیم G6PD، شامل همولیز<sup>(۳)</sup> و نیز نقص در توانایی کونژوگاسیون کبدی و در نتیجه افزایش بیلی روبین غیر مستقیم در بیماران است.<sup>(۴-۷)</sup> این بیماری باید در نوزادانی دچار هیپر بیلی روبینمی می شوند، یا سابقه ای از زردی نوزادی در خوهران و برادران شان وجود دارد و یا سطح بیلی روبین بیش از صدک نود و پنجم می باشد و نیز خصوصاً نوزادان مذکر در نژاد آسیایی مورد توجه قرار گیرد.<sup>(۸،۹)</sup>

ایکتر ناشی از این بیماری می تواند در نوزادان مبتلا منجر به فوتوتراپی و حتی نیازمند تعویض خون گردد<sup>(۱۰)</sup> در حالیکه در بعضی جمعیت های خاص دیده شده است که بیماری منجر به کرنیکتروس و نیز مرگ می شود<sup>(۱۱،۱۲)</sup> در جمعیت های دیگر چنین نبوده است.<sup>(۵)</sup> در هر صورت شدت بیماری از نژادی به نژاد دیگر متفاوت می باشد.<sup>(۶،۷)</sup>

با توجه به اهمیت موضوع ما نیز درصدد بر آمدیم تا در طی مطالعه ای به بررسی شیوع بیماری در

نوزدانی که بعلت ایکتز در بیمارستان بستری می شوند پردازیم.

## ۲-۱-زمینه های نظری پژوهش:

### ۱-۲-۱-کم خونی های همولیتیک و خونریزی حاد

اتلاف گلبول های قرمز یا از طریق خونریزی یا با شیوع کمتر از طریق تخریب زودرس گلبول های قرمز (همولیز) ممکن است موجب کم خونی شود. همولیز یا خونریزی به طور طبیعی موجب افزایش تولید گلبول های قرمز می شود که از نظر بالینی با افزایش رتیکولوسیت ها تظاهر پیدا می کند.

### ۲-۲-۱-کم خونی های همولیتیک

گلبول های قرمز (RBC) به طور طبیعی ۹۰ تا ۱۲۰ روز در گردش خون باقی می مانند. ممکن است برخی اختلالات طول عمر RBC را کوتاه کنند و اگر مغز استخوان قادر به جایگزین کردن مناسب گلبول های قرمزی که به طور زودرس تخریب می گردند نباشد، این حالت منجر به بروز کم خونی می شود.

در تمامی بیماران مبتلا به کم خونی همولیتیک ، شرح حال و معاینه بالینی دقیق ، سرنخ های مهمی برای تشخیص بیماری فراهم می آورد. بیمار ممکن است از خستگی و سایر علایم کم خونی شاکی باشد.

با شیوع کمتر ، زردی و حتی ادرار قرمز متمایل به قهوه ای ( هموگلوبینوری) ممکن است وجود داشته باشد. غالباً از تاریخچه کامل مواجهه با دارو و سموم و تاریخچه خانوادگی اطلاعات مهمی به دست می آید. معاینه بدنی ممکن است نشان دهنده زردی پوست و مخاط ها باشد. در بعضی انواع کم خونی های همولیتیک ، اسپلنومگالی به چشم می خورد. طیف وسیعی از سایر یافته های مربوط به شرح حال و معاینه با کم خونی های همولیتیک خاص همراهند.

ممکن است در ابتدا بررسی های آزمایشگاهی به منظور اثبات وجود همولیز ( جدول ۱-۱) و تعیین علت آن استفاده شود. مفیدترین شاخص همولیز ، بالا رفتن شمار رتیکولوسیت ها در بیمار مبتلا به کم خونی است که نمایانگر هیپرپلازی اریتروئید مغز استخوان می باشد ؛ بیوپسی مغز استخوان غالباً ضروری نیست. تعداد رتیکوسیت ها در بیماران با خونریزی فعال ، بیماران مبتلا به میلوپتیزی و کسانی که از سرکوب خونسازی رهایی می یابند ، نیز افزایش پیدا می کند.

جدول ۱-۱. ارزیابی آزمایشگاهی همولیز

داخل عروقی		خارج عروقی	
هماتولوژیک			
گستره خون روتین	پلی کروماتوفیلی	پلی کروماتوفیلی	پلی کروماتوفیلی
شمار رتیکولوسیت ها	↑	↑	↑
بررسی مغز استخوان	هیپرپلازی اریتروئید	هیپرپلازی اریتروئید	هیپرپلازی اریتروئید
پلازما یا سرم			
بیلی روبین	↑ غیرکنژوگه	↑ غیرکنژوگه	↑ غیرکنژوگه
هپتوگلوبین	↓ ، وجود ندارد	↓ ، وجود ندارد	وجود ندارد
هموگلوبین پلاسما	↑ - N	↑ - N	↑↑
لاکتات دهیدروژناز	↑ (متغیر)	↑ (متغیر)	↑↑ (متغیر)
ادرار			
بیلی روبین	.	.	.
هموسیدرین	.	.	+
هموگلوبین	.	.	+ در موارد شدید

N : طبیعی



شکل ظاهری RBC ممکن است شواهدی از همولیز و علت آن فراهم آورد؛ ناهنجاری های شاخص و همچنین علل و سندرم های همراه آنها در جدول ۱-۲ فهرست شده اند. با وجود اینکه یافته های به دست آمده از گستره خون محیطی ندرتاً به تنهایی پاتوگنومونیک هستند، ممکن است سرنخهای مهمی در مورد وجود همولیز و تشخیص آن فراهم آورند.

جدول ۱-۲. شکل ظاهری گلبول های قرمز در تشخیص همولیتیک

شکل ظاهری	علت	سندرم ها
اسفروسیت	از دست دادن غشاء	اسفروسیتوز ارثی، کم خونی همولیتیک خودایمن
سلول هدف	افزایش نسبت مساحت RBC به حجم آن	اختلالات هموگلوبین، تالاسمی ها، هموگلوبین C.S و غیره؛ بیماری کبدی
شپستوسیت	پارگی تروماتیک غشاء	میکروآنژیوپاتی، پروتزهای داخل عروقی
سلولهای داسی	پلیمریزاسیون هموگلوبین S	سندرم های سلول داسی
آکانتوسیت	؟ لیپیدهای غشایی غیرطبیعی	بیماری شدید کبدی (کم خونی سلول خاردار)
سلولهای آگلوتینه	وجود آنتی بادی IgM	بیماری آگلوتینین سرد
اجسام هاینز	هموگلوبین رسوب کرده	هموگلوبین ناپایدار، استرس اکسیدان

همولیز موجب افزایش کاتابولیسیم هم و تشکیل بیلی روبین غیرمونوزوگه می شود. سطح پلاسمایی بیلی روبین غیرمونوزوگه ممکن است به حدی بالا باشد که سبب ایجاد زردی شود (زردی معمولاً هنگامی مشخص می شود که بیلی روبین سرم بیش از  $34 \text{ mol/L}$  یا  $2 \text{ mg/dL}$  باشد).

سطح بیلی روبین غیرکونژوگه (غیرمستقیم) می تواند به علت وجود سندرم ژیلبرت که نقص شایعی در کونژوگاسیون بیلی روبین می باشد بیش از پیش افزایش پیدا کند. در بیماران مبتلا به

همولیز ، سطح بیلی روبین غیرکونژوگه هرگز از  $70-85 \text{ mol/L}$  ( $5-8 \text{ mg/dL}$ ) بالاتر نمی رود ، مگر اینکه عملکرد کبد مختل باشد.

در صورت عدم وجود آسیب بافتی سایر اندامها، می توان از سطح سرمی آنزیم ها به منظور تشخیص و پایش بیماران مبتلا به همولیز استفاده کرد. سطح لاکتات دهیدروژناز (LDH) به ویژه LDH-2 به علت تخریب تسریع شده گلبول های قرمز بالا می رود. AST سرم (SGOT)

ممکن است تا اندازه های افزایش یافته باشد ، در حالی که ALT (SGPT) این گونه نیست.

هپتوگلوبین یک آلفاگلوبین است که با غلظت بالایی (تقریباً  $1/10 \text{ g/L}$ ) در سرم وجود دارد. این ماده اختصاصاً با گلوبین موجود در هموگلوبین اتصال پیدا می کند. کمپلکس هموگلوبین - هپتو گلوبین به سرعت توسط سیستم فاگوسیت های تک هسته ای تخریب می شود. در نتیجه در بیماران به همولیز چشمگیر ، چه داخل عروقی و چه خارج عروقی ، سطح سرمی هپتوگلوبین اندک یا مساوی صفر است.

این واقعیت که میزان تولید هپتوگلوبین در بیماران مبتلا به بیماری های سلول کبدی کاهش و در حالات التهابی افزایش پیدا می کند ، باید در تفسیر میزان هپتوگلوبین سرم در نظر گرفته شود.

همولیز داخل عروقی (که ناشایع است) منجر به آزادسازی هموگلوبین به داخل پلاسما می شود.

در این موارد ، هموگلوبین پلاسما متناسب با میزان همولیز افزایش پیدا می کند ( هموگلوبین

پلاسما افزایش پیدا کند ). هنگامی که میزان هموگلوبین پلاسما از ظرفیت اتصال هپتوگلوبین فراتر

رود ، هموگلوبین آزاد پس از اینکه از حالت تترامر به دایمر تبدیل شد از گلوبومرول های کلیه

تراوش می شود.

این هموگلوبین فیلتره شده مجدداً توسط لوله نزدیک جذب و در همان محل کاتابولیزه می گردد و آهن هم در ساختمان پروتئین های ذخیره ای ( فریتین و هموسیدرین) شرکت داده می شود. وجود هموسیدرین در ادرار که با رنگ آمیزی رسوب ادراری با آبی پروسین مشخص می گردد ، نشان دهنده این است که مقادیر قابل توجهی از هموگلوبین آزاد در گردش به وسیله کلیه فیلتره شده است.

در صورتی که میزان هموگلوبین از ظرفیت جذبی سلول های توبولار کلیه فراتر رود ، هموگلوبینوری رخ می دهد. هموگلوبینوری نشان دهنده همولیز شدید داخل عروقی است. هموگلوبینوری را باید از هماچوری (که در آن گلبول های قرمز در آزمایش ادرار دیده می شوند) و میوگلوبینوری ناشی از رابدومیولیز افتراق داد. در تمامی این موارد واکنش بنزیدین ادرار که معمولاً در آزمون کامل ادرار به کار می رود ، مثبت است.

پس از سانتریفوژ کردن نمونه خونی که به آن ماده ضد انعقاد اضافه شده است، پلاسما ی بیماران مبتلا به هموگلوبینوری رنگ قهوه ای متمایل به قرمز خواهد داشت در حالی که رنگ پلاسما در بیماران مبتلا به میوگلوبینوری، طبیعی خواهد بود. به علت وزن ملکولی بالاتر هموگلوبین، نفوذ پذیری گلوامرولی آن از میوگلوبین کمتر است و با سرعت کمتری توسط کلیه ها پاکسازی می شود.

### ۳-۲-۱- طبقه بندی

کم خونی های همولیتیک را می توان به سه روش مختلف که در جدول ۳-۱ نشان داده شده اند، گروه بندی کرد.

جدول ۱-۳. طبقه بندی کم خونی های همولیتیک

داخل گلبولی	۱. ناهنجاری های داخل RBC
	الف. نواقص آنزیمی
	ب. هموگلوبینوپاتی ها
	۲. ناهنجاری های غشای RBC
	الف. اسفروسیتوز ارثی ، غیره
	ب. هموگلوبینوری حمله ای شبانه
خارج گلبولی	پ. کم خونی سلول خردار
	۳. فاکتورهای خارجی
	الف. هیپراسپلنسم
	ب. آنتی بادی : همولیز ایمنی
	پ. همولیز میکروآنژیوپاتیک
	ت. عفونت ها ، سموم ، غیره
ارثی	
اکتسابی	

علل تسریع تخریب گلبول های قرمز را می توان به سه گروه تقسیم کرد :

(۱) نقص ملکولی (اختلالات هموگلوبین یا آنزیم) داخل گلبول قرمز

(۲) ناهنجاری در ساختمان و عمل غشاء

(۳) عوامل محیطی مانند ترومای مکانیکی یا اتوانتی بادی.

در انواع داخل گلبولی همولیز ، طول عمر گلبول های قرمز بیمار در بدن یک گیرنده سالم ( با

گروه خون سازگار ) به طور غیرطبیعی کوتاه است ، در حالی که گلبول های قرمز طبیعی فرد سالم

با گروه خون سازگار در بدن بیمار طول عمر طبیعی دارند. عکس این قضیه در انواع خارج گلبولی