

خلاصه پایان نامه

اختلال در ضربان شریانی و دیگر اختلالات تغذیه اندامها به درجات مختلف و بالاخره گانگرن .

سابقه ترومبوفلیت سطحی در حدود ۴۰٪ موارد وجود دارد .

علائم لابراتواری :

حتی يك آزمایش ویژه خون - که بتواند تشخیص بیماری را تأیید کند - وجود ندارد و لسی تعیین هماتوکریت ، قند خون ، چربی پلاسما ، جهت رد بیماریهایی نظیر پانسیتمی ورا Polycytemia Vera و دیابت و آرترواسکلروز ابلیترانس لازم است .

بجز موارد استثنائی میزان کلسترول پلاسما ، فسفولیپیدها و چربی تام خون در بیماران مبتلا به ترومبواثریت ابلیترانس در حد نرمال است .

آرتریوگرافی محل انسداد را نشان میدهد . آزمون زمان گردش خون با محلولهای فلوروسسین و ایزوتوپ رادیواکتیو جهت تعیین زمان گردش خون در انتهاها ، اطلاعات جالبی بجا میدهد .

اوسیلومتری Oscilometry در حقیقت تکمیل کننده امتحان لمس ساده شریانی است . رادیوگرافی ساده از محل زخم و گانگرن ، برای آشکار کردن نکروز استخوانی ضروری است ، زیرا نکروز استخوانی پیش آگهی را تیره تر میکند و همچنین باین وسیله کالسیفیکاسیون شریان چنانچه وجود داشته باشد ، تشخیص داده میشود .

اتیولوژی :

باید دانست که هنوز علت واضحی که مسبب این تغییرات باشد ، شناخته نشده است ، عوامل باکتریال ، ویروسی ، قارچی و رکتزیائی پیشنهاد شده ولی هیچکدام به اثبات نرسیده است .

بعضی از محققان افزایش غلظت خون و ازدیاد قابلیت انعقادی خون را در بعضی از بیماران خاطرنشان

علیرضا و هابز ادگان

موضوع رساله : بیماری بورگر

استاد راهنما : دکتر منوچهر رزم آرا

تاریخ دفاع از رساله : ۵۲۸۰۲۰

تعریف بیماری : ترومبواثریت ابلیترانس بیمار سگمانترائین و وریدهای انتهائی اندامها و ندرتا احشاء میباشد و با تغییرات التهابی Inflammatory پرولیفراتیوی Proliferative و غیر چرکی Non Suppurative هر سه طبقه جدار رگ و انسداد ترومبوزی قطعات گرفتار مشخص میشود .

این بیماری غالباً در مردان جوان مشاهده میگردد و تصویر مشخص آسیب شناسی آن را معمولاً چنین شرح میدهند :

ترومبواثریت ابلیترانس بیماری عروق خونی انتهائی اندامهاست و این ضایعات از شرائین و وریدهای کوچک و متوسط شروع شده و بصورت يك Panarteritis یا Panphlebitis التهابی غیر چرکی همراه با يك ترومبوز ادامه مییابد . ولی هیچگونه ضایعات نکروتیک در دیواره رگ مشاهده نمیگردد ، پوشش داخلی جدار رگ دچار پرولیفراسیون آندوتلیوم شده که یکنواخت و ضخیم است . لایه الاستیک داخلی و پوشش میانی بدون عیب و یا دارای تغییرات مختصری میباشد .

ترومبوز داخل رگ ارگانیزه شده و سپس رکانالیزه میشود .

علائم بالینی :

بطور خلاصه عبارتند از : درد بصورت مختلف ، لنگیدن متناوب ، سردی یا حساسیت انتهائی اندامها به سرما ، انواع مختلف پارستزی Paresthesia

رینود ، آکرواسکلرودرمی ، پلی‌آرتریست گره‌ای ، آرتریت گیجگاهی ، لیودورتیکولاریس ، آکروسیانوز ، اریثروملاژی ، پریو ، رگوتیسم ، ترومبوفلیت حاد و وریدهای بزرگ و سایر بیماری‌های عروقی که طبیب باید همیشه بیاد داشته باشد .

بسیاری از امراض را توام با بیماری بورگر ذکر کرده‌اند ولی بنظر میرسد که وجود آنها همراه با این بیماری ، اتفاقی باشد . شواهدی در دست است که نشان می‌دهد پیش‌آگهی بیماری خوبست بخصوص اگر بیمار مصرف دخانیات را متوقف کند ، هر چند که خطر مرگ بعلت ترومبوز شریانه‌های کرونری ، مغزی و مزانتربک اندکی افزایش می‌یابد .

در سال (۱۹۷۳) نیز گزارشی از گرفتاری آئورت در بیماری بورگر انتشار یافته است .

درمان :

۱ - اقداماتی که جهت توقف پیشرفت بیماری بکار میرود و از همه مهمتر پرهیز از استعمال دخانیات میباشد .

۲ - اقداماتی که باعث اتساع عروق میگردد .

۳ - انجام تدابیر دارویی یا اعمالی که سبب افزایش جریان خون عضو میشوند .

۴ - اقدامات جراحی که متدهای متفاوتی را ارائه میدهد ، ولی از همه متداول‌تر سمپاتکتومی و پیوند شریانی را میتوان نام برد .

۵ - اقداماتی که باعث تسکین درد میشوند .

۶ - پیشگیری و درمان زخمها و گانگرن .

سید کمال الدین مجتبیوی

موضوع رساله :

سندرم Rokitansky - Kuster - Hauser

استاد راهنما : دکتر پرویز معیلی

تاریخ دفاع از رساله : ۱۳۵۲/۸/۲۱

تعریف :

سندرم رکیتانسکی عبارت از سندرمی است که از آپلازی مادرزادی واژن توام با ناهنجاریهای شدید زهدان که بدوشاخه ابتدائی کانالیزه نشده تقلیل یافته، تشکیل شده است .

ساخته‌اند ولی هیچکدام از اینها در ایجاد این بیماری مسئول نیستند . اما باید قبول کرد که این عوامل میتوانند سبب تشدید بیماری شوند .

دخانیات :

اثر زیان‌آور این ماده در مبتلایان به بیماری بورگر مسلم است و این بخاطر خاصیت انقباض‌دهنده نیکوتین بر عروق میباشد .

فیزیوپاتولوژی :

برخی از آسیب‌شناسان تغییرات جدار عروق رانسیت به ترومبوز ثانویه میدانند ولی واقعیت اینست که یک آسیب آنتی‌ژنیک ابتدا در آندوتلیوم جدار عروق مبتلا ایجاد میشود که بطور ثانویه سبب ایجاد ترومبوز و توسعه ضایعات آن میگردد .

از نظر فیزیوپاتولوژی برجسته‌ترین تغییرات اختلال موضعی جریان خون شریانی است و درجه نارسائی شریانها در قسمتهای انتهائی دچار ضایعه مربوط به دو عامل میباشد .

۱ - درجه انسداد شریانی

۲ - تونسیسته جدار شریانهای کوچک که ممکنست از یک حالت عادی تا اسپاسم شدید تغییر نماید .

انسدادوریدی منتج از ترومبوفلیت را نیز باید یک عامل همکاری‌کننده در اختلال جریان خون دانست .

تشخیص و تشخیص افتراقی :

تشخیص نهائی این بیماری ، یافتن تغییرات بافت‌شناسی تپیک آن در شریانهای انتهائی اندام میباشد و در مبحث تشخیص افتراقی باید از بیماریهای زیر نام برد :

۱ - آرتروواسکلروز ابلیرانس ، مهمترین بیماری عروقی انسدادی محیطی میباشد که میبایست از بیماری بورگر تمیز داده شود .

۲ - اختلالات عروقی بیماری دیابت نیز در تشخیص افتراقی سهم بسزائی دارند مخصوصا در مواردی که تغییرات عروقی بعنوان اولین علامت ، قبل از اینکه تظاهرات بیماری دیابت بصورت آشکار ، نظر طبیب را بخود جلب نماید .

۳ - ترومبوز ساده شریانی که البته بادر نظر گرفتن سایر امتحانات پاراکلینیک تشخیص را روشن خواهد کرد .

۴ - و بالاخره سایر بیماریهای عروقی که باید از ترومبواثریت ابلیرانس تفکیک گردند مانند :

نازائی ، عدم امکان کامل و یا ناقص روابط جنسی وجود دارد .

تجسسات تکمیلی :

تجسسات تکمیلی برای اظهار نظر نهائی در بساره تشخیص سندرم لازم است انجام گیرد که مهمترین آن تحقیق در حفره صفاقی است . اکنون تقریباً در تمام موارد آمنوره‌های اولیه سلوسکیپی برای تجسس بصورت روتین درآمده است .

مختصات حفره داخل شکم در سندرم رکیتانسکی کاملاً بارز است و هیچگونه تردیدی در تشخیص باقی نمیگذارد .

ناهنجاریهای دستگاه ادراری از مهمترین و فراوانترین ناهنجاری همراه با این سندرم است . اوروگرافی داخل وریدی کمک فراوانی به تشخیص ناهنجاریهای مختلف دستگاه ادراری که بصورت آپلازی و پائین افتادگی کلیه ، کلیه نعل اسبی ، لگنچه و حالب دابل میباشد ، مینماید .

خونریزیهای خارج از دایره تناسلی Regles Vicariantes گاهی دیده میشود . کروماتین جنسی بی تردید همیشه مثبت و کروموزم از نوع زنانه است .

تشخیص افتراقی :

تنها با سندرم موریس است که یک سندرم فامیلی است . از نظر ژنتیک و تکامل غدد جنسی این بیماران مذکور هستند ولی ظاهراً یک زن کامل میباشد . این بیماران ساختمان کروماتین منفی دارند و جفت کروموزمی مردانه و Xy است که هیچگونه فعالیت تخمدانی ندارند .

ناهنجاریهای مجاری ادراری در آنان دیده نمیشود و در ضمن و فور نسبی سندرم رکی تانسکی که ۱۰ برابر سندرم موریس دیده میشود ، به تشخیص کمک میکند .

درمان :

این بیماران با امید فراوان به پزشک مراجعه میکنند ولی نمیتوان برای آمنوره و نازائی که از عدم وجود رحم ناشی میشود چاره‌ای اندیشید . درمان فقط تنها شامل ایجاد یک واژن مصنوعی است که با عمل جراحی وازتکنیکی که Bloch بکار برده است استفاده میشود .

ایجاد واژن جدید یک زندگی تقریباً طبیعی را برای این بیماران ممکن میسازد و این در صورتی است که در نگهداری آن مواظبت و دقت کامل مبذول دارند

در این سندرم تخمدانها و لوله‌ها طبیعی است و خصوصیات ثانویه جنسی از نوع مونث و طبیعی میباشد .

جنین شناسی :

در جنین شش هفته‌ای اعم از جنس نر یا ماده دو جفت مجرای تناسلی دیده میشود که در هر طرف عبارتند از :

الف - مجرای مزونفریک یک مجرای ولف Wolffin duct که از مزونفروز تا کلوآک امتداد دارد .

ب - مجرای پارامزونفریک یا مجرای مولر که دیرتر از مجرای قبلی پیدا شده و به موازات آن امتداد داشته ، حفره سلومیک را به کلوآک وصل میکند .

پیدایش مجرای پارامزونفریک یا مجرای مولر بدین ترتیب است که پوشش حفره سلومیک در خلف شکم در هر طرف بطور طولی انواژیناسیون پیدا میکند . این انواژیناسیون بزودی بصورت یک اوله درمی‌آید که انتهای سفالیک آن بحفره سلومیک باز است .

در جنین ماده مجرای مولر رشد کرده لوله‌های رحم و واژن را درست میکند و مجرای ولف از بین میرود .

مکانیسمی که در طول زندگی داخل رحمی باعث تشکیل سندرم رکیتانسکی میگردد عبارتست از :

توقف ناگهانی کانال‌های مولر در دومین ماه بارداری است . بنابراین آپلازی کانال‌های مولر کامل میباشد . در نتیجه زهدان گردن آن ، واژن (البته فقط یک سوم فوقانی واژن که منشاء آن از کانال مولر است) وجود ندارد معهداً اکثر موارد مولفین مختلف روی و فوریک آپلازی کامل واژینال تاکید میکند .

آناتومی :

از نظر آناتومی این سندرم از نخمدان‌های فعال - شیپورهای بدون خصوصیات بارز - زهدان بدون تنه و تنها شامل دوندول بمشابه شاخکهای اولیه و بالاخره یک واژن کم و بیش آتروفیک ، تشکیل شده است .

کلینیک :

از لحاظ کلینیک علائم سه‌گانه آمنوره اولیه ،

میباشد. در اکثر نقاط مردان خیلی بیشتر قربانی این بیماری هستند ولی در آلمان و ممالک اسکاندیناوی عکس این موضوع وجود دارد.

تمام کسانی که در باره آنمی پرنیسیوز مطالعه کرده‌اند با این واقعیت مواجه شده‌اند که این بیماری در چند عضو یک فامیل در یک نسل وجود داشته و اکثری در بستگان این مریضها بعد از سن متوسط بیشتر شیوع دارد.

اگرچه هنوز اطلاعات زیادی در مورد جنبه‌های مختلف ژنتیکی که در وجود آمدن آنمی پرنیسیوز دخیل هستند بایستی بررسی شوند، اما مدارک فعلی نشاندهنده این مطالب است که کم جذب شدن ویتامین B₁₂ بستگی به وجود ژن هتروزیگوتی دارد ولی بتنهائی کافی برای وجود آمدن آنمی پرنیسیوز نیست. عواملی که در سایر بیماریها میتواند جزو عوامل مساعدکننده باشند مثل زندگی فقیرانه یا اشرافی، شهرنشینان یا دهانیها، زندگی لوکس یا کثیف شغل کم فعالیت یا با فعالیت زیاد هیچکدام در این بیماری تاثیری ندارد.

نوعی از این بیماری کمبود ویتامین B₁₂ که در سنین کودکی وجود می‌آید ممکن است تنها در اثر بدجذب شدن این ویتامین توسط روده باشد و بهمین جهت بهتر است آنرا نوعی بیماری سوءجذب تقسیم‌بندی کنیم تا یک نوع آنمی پرنیسیوز.

از تحقیقات جدیدی که انجام شده جستجوی در باره Dely Hypersensibility نسبت به آنتی‌ژن معدی در آنمی پرنیسیوز میباشد. همانطور که میدانیم اتیولوژی و پاتوژنی آنمی پرنیسیوز هنوز شناخته نشده است ولی بهر حال وجود اتوآنتی‌بادیهای Circulating برضد سلولهای پاریتال معده و فاکتور داخلی این فکر را پرورش میدهند که یک اختلال در مکانیزم ایمونیتته ممکن است در این مورد مهم باشد. اما مدرکی هم وجود دارد که نشان میدهد لژیونهای معده بعلت اتوآنتی‌بادیها بر علیه سلولهای پاریتال معده و فاکتور داخلی نیست و آن عبور اتوآنتی‌بادیها از جفت است بدون اینکه بتواند باعث آسیب هیستولوژیک دائمی در مخاط معده جنینی بشود.

فکر مسئول بودن مواد مترشحه از لنفوسیتها چه بعنوان عامل اصلی بیماری و چه بعنوان موثر بودن در کیفیت اتوایمونیتته، تحقیقات جدیدی را بنا کرد که زیر عنوان Lymphocytotoxin (L.C.T.) و کم خونی پرنیسیوز مطالعه گردید.

در دنباله این تحقیقات توانستند L.C.T. را در بعضی بیماریهای اتوایمیون نیز پیدا کنند و در نتیجه فکر قراردادن آنمی پرنیسیوز در دسته بیماریها اتوایمیون بیشتر تقویت گردید ولی باید توجه داشت

اسداله علمیدوستی

موضوع رساله: کم خونی بدخیم

استاد راهنما: دکتر داود منادی‌زاده

تاریخ دفاع از رساله: ۵۲۸۲۱

آنمی پرنیسیوز بیماری مزمنی است که بتوسط

Achyla Gastrica

و نحوه شروع آرام آن همراه با آنمی ماکروسیتیک و بعضی اختلالات گوارشی و سیستم عصبی با افزایش تخریب سلولهای خونی مشخص میشود.

امروزه بطور کلی این بیماری را بعلت یک نقص معدی دائمی همراه با آتروفی میدانند که در آن عدم ترشح فاکتور داخلی که برای جذب ویتامین B₁₂ لازم است موجود میباشد.

ملائم کلینیک آنمی پرنیسیوز بطور کامل بوسیله آدیسون در سال ۱۸۸۵ شرح داده شده ولی موضوع جالب اینست که بدانیم مواردی را که ما آنمی پرنیسیوز میدانیم قبلا در سال ۱۸۲۳ توسط Andral, Combe و در سال ۱۸۳۷ بتوسط Marshal Hall ذکر شده است.

مدتها در باره اینکه آیا غذا رابطه‌ای با این آنمی دارد یا نه بحث میشد تا اینکه Whipple با آزمایشات علمی ارزش جگر و سایر غذاها را در ازبین بردن آنمی در سگها نشان داد ولی Murphy و Minot بودند که در سال ۱۹۲۴ ارزش درمان با جگر را نشان دادند.

آنمی پرنیسیوز مرضی است مخصوص نواحی معتدل و نژاد سفید، این بیماری در مردم کشورهای اسکاندیناوی و انگلستان و ایرلند و کانادا شایعتر از مردم ایتالیا میباشد.

در یهودیان نسبتا شایعتر و در مردم مشرق زمین نادر است.

در سیاهپوستان خالص بندرت اتفاق میافتد. این بیماری را در Bantu های آفریقائی جنوبی نیز دیده‌اند. در گزارشات جدید مشخص شده که برخلاف مطالعات قبلی آنمی پرنیسیوز در سرخپوستان جنوب غربی آمریکا بمقدار زیادی وجود دارد. بعلاوه در چند بیمار هندی نیز این آنمی گزارش شده، هر چند که شیوع آن در هندوستان کم است. حداکثر زمان وقوع آن بعد از سن ۴ سالگی است و در سنین کمتر از ۲۰ سالگی نادر است و فوق‌العاده در بچه‌ها غیر معمول

میشود. علائم فیزیکی عصبی معمولاً دوطرفه بوده ولی درجه گسترش آنها ممکن است در دو طرف مساوی نباشد.

اختلالات حافظه و دپرسیون خفیف را در دو سوم موارد یافته‌اند.

علائم آزمایشگاهی بیماری بخوبی مشخص شده و در صورت انجام، کمک شایانی به تشخیص میکنند. در این آئمی هنگام Relaps یک هیپرپلازی واضح اریتروئید در مغز استخوان بوجود می‌آید، مقدار زیادی تغییرات متابولیکی همراه این آئمی وجود دارد که پس از درمان بهبود پیدا میکنند.

جذب ویتامین B₁₂ بوجود فاکتور داخلی Castle's بستگی دارد که جنس آن مکوپروتئین است و بوسیله غدد معدی و احتمالاً سلول‌های پارینتال ترشح میشود. این فاکتور را هنوز نتوانسته‌اند بصورت یک ملکول خالص جدا کنند. موضوع اینکه آیا فاکتور داخلی وارد سلول‌های ایلئوم میشود یا نه، هنوز ناشناخته است.

از نظر پاتولوژی امروزه دیگر در اتوپسی این بیماران آناتومی کاراکتریستیک این کم‌خونی رانمی‌بینیم، در بیمارانیکه بهنگام عود بیماری فوت کرده‌اند تغییرات موفولوژیکی در دستگاه گوارش و سیستم عصبی دیده شده، مخاط زبان معمولاً آتروفیک است و تغییرات در معده - در بافت‌هایی که بلافاصله بعد از مرگ فیکسه شده‌اند - قابل توجه است. تغییرات سیستم عصبی بانواع مختلف یافت میشود.

بوجود تریاده پیریایی روبینمی خفیف و افزایش ترشح اوروبیلی‌نوژن ادرار و مدفوع و کم‌خونی ماکروسیتیک و آکلریدری‌باتست هیستامین قویا موید تشخیص آئمی پرنیسیوز است.

تست تراپوتیک را میتوان بعنوان یک متد تشخیص ساده بکار برد. طرق موثر در تشخیص کم‌خونی پرنیسیوز عبارتند از طرقی که مربوط به اندازه‌گیری ویتامین B₁₂ و جذب آن میشود و آزمایش فاکتور داخلی و نشان دادن آنومالی‌های متابولیک ناشی از کمبود این ویتامین.

چگونگی جذب ویتامین B₁₂ را میتوان بتوسط ویتامین B₁₂ رادیواکتیو شده و اندازه‌گیری مقدار ترشح ادراری آن بنام Schilling test نشان داد.

اندازه‌گیری مستقیم فاکتور داخلی ساده بوده و بصره میباشد و لازم بدادن ویتامین B₁₂ برای انجام آزمایش نیست و در ضمن میتوان آنالیز شیره معده را نیز انجام داد.

وجود سطح پائین آهن پلاسمانشاندهنده این است که یا با یک مخلوطی از آئمی‌های پرنیسیوز و کمبود

که بدون حصول دلائل قانع‌کننده دیگر نمیتوان این کم‌خونی را جزو این دسته از بیماریها قرارداد زیرا مواد بدست آمده از این بیماری هر چند شبیه بیماریهای اتوایمیون است ولی شرایط کشف و تهیه آنها باشرایطی که در بیماریهای اتوایمیون بدست آمده فرق دارد.

چنین نتیجه‌گیری میشود که وجود اتوآنتی-بادیهای ضد فاکتور داخلی و سلول‌های پارینتال معده و انواع مختلف آنتی‌بادیهای دیگر و L.C.T. و غیره همگی نشان میدهند که آئمی پرنیسیوز دارای اتیولوژی پیچیده‌ای میباشد ولی بهرحال تمامی عوامل کشف شده هر کدام بنحو موثری در این اتیولوژی نقش مهمی دارند و این تحقیقات آینده است که خواهند توانست میزان سهم هر یک را بطور جداگانه در وجود آوردن آئمی پرنیسیوز تعیین کنند و معلوم نمایند آیا میتوان این کم‌خونی را جزو دسته بیماری‌های اتوایمیون قرار داد یا خیر؟

آئمی پرنیسیوز با تعداد زیاد و مختلفی از بیماریها همراه میشود، اختلالات غدد نه تنها شباهت بالینی با این کم‌خونی ممکن است پیدا کنند بلکه ممکن است با این مرض توأم باشند.

برخلاف عدم شیوع اولسرپیتیک، کانسرمعه در ناحیه Fundus را در مواردی چند توانسته‌اند پیدا کنند.

شروع آئمی معمولاً بدون سر و صدا بوده و اکثراً هنگامیکه بیمار مراجعه میکند کم‌خونی نسبتاً پیشرفته میباشد. ضعف زبان حساس و دردناک، بیحسی و مورمور شدن انتهاها شکایات کلاسیک ابتدائی بیمار هستند ولی با این حال علائم اولیه ممکن است متغیر باشند.

در مواردیکه آئمی شدید باشد چند درجه تب شایع است که دلیل عفونت نیست. وقتی که Clostritis در نهایت شدت خود میباشد زبان خیلی حساس و دردناک بوده و رنگ قرمز شبیه گوشت گوساله دارد. حملات دردهائی شبیه به کربزهای معده Tabes Dorsalis بعضی اوقات اتفاق میافتد. کبد و طحال میتوانند بزرگ و قابل لمس شده باشند.

علائم وابسته به سیستم گردش خون ممکن است آنقدر جلب نظر کند که اشتباهات تشخیص بیماری قلبی عروقی مطرح شود. سوفل‌های سیستولیک در قاعده قلب و حتی در نوک قلب اکثراً شنیده میشود. در آئمی پرنیسیوز ندرتاً تابلوی کلینیکی نفریت مزمن ممکن است موجود باشد.

شکایات مربوط به سیستم عصبی را در ۷۰ تا ۹۵٪ موارد این آئمی ذکر کرده‌اند و در ۲۵٪ یا بیشتر این علائم اولین علائمی بودند که جلب نظر می‌کردند و در ۳۰٪ موارد گرفتاری واضح عصبی یافت

حتی بمقدار یک میکروگرم روزانه در زمان بیماری کافی بوده و سبب برگشتن خون بوضع نرمال و در صورت عدم وجود لزیونهای عصبی مانع ایجاد و پیشرفت آنها میگردد.

اگر چه انتخاب جزئیات یک برنامه درمانی ممکن است تا اندازه‌ای اختیاری باشد ولی باید یک برنامه قطعی جهت درمان صحیح انتخاب و تعقیب گردد. برنامه‌ای که اکنون ذکر میگردد بوسیله دکتر Williams در بخش ایشان مورد استفاده قرار میگیرد:

۱۰۰ میکروگرم ویتامین B₁₂ داخل عضلانی روزانه برای ۲ هفته ۰ سپس همین دوز دومرتبه در هفته بمدت یک ماه یا تا زمانیکه سطح هماتوکریت نرمال شود و آنگاه همین مقدار دوز ذکر شده ماهی یکبار برای تمام مدت عمر.

ساده‌ترین دستور درمان تزریقی، تجویز هفته‌ای سه آمپول ۱۰۰۰ گامااز ویتامین B₁₂ و ادامه آن با هفته‌ای یک آمپول تا حداکثر سه هفته و آنگاه هر یک ماه تا ۴ روز یکبار از آمپول ۱۰۰۰ گاما تا آخر عمر میباشد.

چنانچه بعثی نتوان از طریق تزریقی درمان را شروع کرد میتوان راه‌دهانی را برای این عده از بیماران انتخاب نمود.

امروزه دیگر احتیاجی به ترانسفوزیون خون در درمان این آنمی وجود ندارد و لزومی بدان آن نیز نداریم مگر مواردی که آنمی فقر آهن همراه این کم‌خونی باشد و یا دلالتی بر کمبود ذخائر آهن بودن دیده شود. بجز در مواردی که علائم گوارشی با تجویز ویتامین B₁₂ از بین نرود و از تجویز اسیدکلریدریک استفاده‌ای برده نمیشود.

قبل از بکاربردن درمان با جگر، نتیجه آنمی-پرنیسیوز کشنده بود. ولی روشهای درمانی کنونی پیش‌آگهی این آنمی را بکلی دگرگون کرده است و بجز تعداد معدودی که در آنها تغییرات عصبی خیلی پیشرفته بوده و عفونت اضافی قابل کنترل نباشد، پیش‌آگهی بسیار رضایت‌بخش است.

آهن سرورکارداریم و یابکی از کم‌خونی‌های ماکروسیتیک وابسته به منشاء تغذیه‌ای (مثل Sprue) در کار است.

آزمایشات تخصصی مثل فعالیت B₁₂ و فولیک اسید سرم و تعیین درجه کلیرانس اسیدفولیک و ریدی از پلاسما، تعیین مقدار اسیدفولیک در خون و ادرار بعد از تجویز دهانی و تزریق این ماده، ترشح ادراری Figlu پس از تجویز دهانی هیستیدین، باعث تشخیص بین کمبود ویتامین B₁₂ و B₉ میشود ولی در همه امکان انجام این آزمایشات وجود ندارد. ناچاراً باید از تست تراپوتیک استفاده کرد.

نکته بسیار مهم در انجام این تست - بروز اختلالات عصبی شدید در نزد بیماری میباشد که در حقیقت مبتلی به کمبود ویتامین B₁₂ است، ولی بعثت نداشتن علائم کافی و انجام نشدن سایر آزمایشات اختصاصی این کم‌خونی تشخیص مسجل نشده و او را تحت درمان با اسیدفولیک قرار میدهند، غافل از اینکه این دارو سبب تشدید علائم عصبی بیمار که در شرف تکوین است میشود.

ویتامین B₁₂ فقط بوسیله عده‌ای از میکرو-ارگانیزم‌ها سنتز میشود و از این جهت یک ویتامین بی‌نظیر محسوب میگردد. حد متوسط این ویتامین در رژیم غذایی روزانه ۵ تا ۳۰ میکروگرم است و در صد جذب آن از دستگاه گوارش بستگی بمقدار مصرف آن دارد که هر چه کمتر باشد، بیشتر خواهد بود. تحقیقات محققین مختلف مقدار ویتامین B₁₂ کل بدن یک شخص بالغ را ۲۰۰۰ تا ۵۰۰۰ میکروگرم ذکر کرده‌اند و حدس زده میشود مقداری از آن بطور اجباری روزانه از دست میرود (۱۰ درصد کل موجود در بدن است).

قبل از گزارشات لازم درباره درجه تاثیر کبد، درمان کم‌خونی پرنیسیوز قانع‌کننده نبود و ابتلاء به این بیماری همیشه باعث مرگ میشد. ویتامین B₁₂ یک فاکتور اساسی است و تجویز بطریق تزریقی آن