مجله دانشکده پزشکی ـ دانشگاه ملی ایران
سال هفتم ـ شماره اول ـ صفحه ۸ـ۱۵

Medical Journal
National University of Iran
Vol.7 No.1 P 8–15

۵۵ مورد کم خونی فقر آهن

55 Cases of Iron Deficiency Anemia

دکتر سیدجلال الدین شریفی تکیه *

SUMMARY

55 cases of iron deficiency anemia were hospitalized at Bahrami Hospital in one year. This type of anemia was found to be the most frequent cause of anemia in infants, in Iran. Our study showed that in infants malnutrition was the main cause of anemia, while in older age other causes such as GI bleeding, parasitosis and chronic infection were the ethiologie of the disease. Most infants with iron deficiency anemia were pale with poor apetite, while at older age growth retardation with spoon nails were the most frequent finding.

Prevention is the most important factor in controlling this disease.

Hence improving the nutritional status, treatment of infections are perhaps the main steps one should follow in iron deficiency anemia.

مقدمه و تاریخچه

نقش مهمی که آهن درزندگی موجود زنده دارد و تاثیر درمانی این فلز درپزشکی بخوبی روشن و شناخته شده است، ولی رسیدن به مرحله کنونی مستلزم عبور از قرون و اعصار و کوششهای بسیاری است که قدیمی ترین آن به عهد اساطیر یونان مربوط میشود. یونانیان آن عصر به آهن sideros میگفتند، نامی که دلالت برستاره آسمان میکرد. درسال ۱۸۳۲ میلادی پیربلو Pierre blau کپسولهای معروف خود را برای درمان پیشنهاد کرد، کپسولهائی که محتوی ۰/۳ گرم آهن بصورت سولفات فروهمراه با کربنات دوپتاسیم بود.

با توجه به شیوع این بیماری نزد شیرخواران و کودکان ـ که اصول تغذیه و بهداشت به خوبی مراعات نمیشود ـ یادآور میشویم که کمبود آهن یکی از علل اساسی و مهم کم خونی دوران شیرخوارگی و سنین متوسط کودکی در ایران بوده و این کمبود آهن نه تنها بعلت فقر مادی و عدم وجود بهداشت می باشد، بلکه درهر نقطه از کشورما علت خاصی ـ که تابع نوع زندگی و عوامل اقلیمی است ـ برای این بیماری میتوان شناخت؛ که فقدان وسائل تحقیق و آمار درشهرهای کوچک و وجود اشکالات ارتباطی منظم درمناطق گوناگون مانع بررسی دقیق میگردد. بطوریکه اغلب بیمارانی که ساکن شمال کشور و

* گروه بیماریهای کودکان دانشکده پزشکی رازی.

کنار دریای مازندران بودند درمیان علل انگلی، آنکیلوستوم مسئول این کم خونی بود، ولی نزد بیمارانی که از سایر نقاط مراجعه کرده اند اغلب سوء تغذیه و یا زایمان های مکرر مسئول بیماری میباشند.

بررسی ۵۵ مورد کودکانی که کم خونی فقرآهن داشتند و درمدت یکسال دربیمارستان بهرامی بستری بوده و تحت درمان قرار گرفته اند، دراین مقاله مورد بحث قرار میگیرد.

بیماریزائی (۱ و ۵):

ترکیبات آهن دربدن به دو گروه تقسیم میشوند:

۱ـ ترکیبات آهن دارکه عمل آنزیماتیک دارند (هموگلبین ـ میوگلوبین ـ سیتوکرومها و غیره)

۲ـ ترکیبات آهن‌دار بمنظور حمل و ذخیره آهن (فریتین ـ هموسیدزین ـ ترانسفرین).

۱ـ هموگلبین: تقریباً ۶۵ـ۷۰ درضد آهن بدن بصورت هموگلبین است. یک مولکول هموگلبین از ۴ رشته گلوبولین که هر کدام از رشته‌ها به یک «هم» که حاوی یک اتم آهن است متصل است؛ وزن مولکولی آن ۶۴۴۵۰ یعنی به ازاء ۶۴ گرم هموگلبین چهاراتم آهن یعنی ۲۲۴ میلی گرم آهن دارد.

۲ـ میوگلوبین: حدود ۴٪ آهن بدن بصورت میوگلوبین است. وزن مولکولی آن ۱۷۰۰۰ با یک رشته پولی پپتید و یک اتم آهن است.

۳ـ سیتوکرومها: آنزیم‌هائی که موجب انتقال الکترونها میشوند و درمیتوکندریها وجود دارند سیتوکرومهای c,b,a درتمام سلولهای آئروبیک وجود دارند. سیتوکروم با وزن مولکولی ۱۳۰۰۰ مانند میوگلوبین از یک رشته گلوبولین ـ که بهم حاوی یک اتم آهن اتصال دارد ـ تشکیل شده است. آهن سیتوکرومها و همچنین آهن کاتالازوپراکسیداز جمعاً حدود ۱٪ آهن بدن است. دسته ترکیبات آهن دار که برای حمل و ذخیره آهن بکار میروند عبارتند از:

۱ـ ترانسفرین: با وزن مولکولی ۷۴۰۰۰ و ۲ اتم آهن که موجب انتقال آهن میشود و کمتر از ۱٪ آهن بدن به آن چسبیده است.

۲ـ فریتین: با وزن مولکولی ۹۰۰۰۰۰ که از یک قسمت مرکزی آهن‌دار و یک قسمت محیطی پروتئین دار بنام آپوفریتین تشکیل شده است و میتواند تا ۲۵٪ آن آهن باشد.

۳ـ هموسیدزین حدود ۱ـ آهن بدن بصورت هموسیدزین و فریتین است، که ممکن ۴ است در کم‌خونی آهن مقدار آن به صفر برسد و درافزایش آهن مقدار آهن حتی ۴۰ برابر افزایش یابد.

اتیولوژی

بطور کلی علل کم‌خونی فقر آهن را میتوان بطریق ذیل تقسیم نمود (۱ و ۲و ۳):

۱ـ نارسی: نوزادی که سرترم متولد شده باشد ۴۰۰ میلی گرم آهن دارد که درسه ماهه آخر حاملگی به اومنتقل میگردد؛ لذا در نارسی ها مقدار آهن کم است و امکان ذخیره کافی وجود ندارد.

دربیماران مورد بحث این مقاله، بعلت عدم اطلاع والدین از وزن موقع تولد تعداد نارسها مشخص نمیباشد.

۲ـ دوقلوئی: نوزادان دوقلوکه گاه نارس هم هستند بعلت تقسیم آهن خون مادر ممکن است مبتلا به کم خونی فقرآهن باشند. در ۵۵ بیمار مورد بحث مافقط یک مورد دوقلوئی وجود داشته است.

۳ـ ذخیره ناکافی آهن درهنگام تولد: درمواردی که مادرخود دچار فقر شدید آهن باشد مثلاً در بارداریهای مکرر و پی آمد خونریزیها (انتقال خون جنین به مادر، انتقال خون از یک قل به قل دیگر) ذخیره طبیعی آهن نوزاد ـ که معمولاً برای ششماه اول زندگی کافی است ـ کاهش مییابد و پیدایش کم خونی فقرآهن زیاد میشود و همچنین خونریزیهای زمان تولد و زود بسته شدن بند ناف را باید درنظر داشت.

۴ـ عوامل غذائی: پس از شش ماهگی، برای جلوگیری از فقر آهن باید غذای طفل حاوی مقدار کافی آهن باشد؛ شیرمادر و شیرگاو بیش از یک میلی گرم درلیترآهن ندارد و کودکانی که پس از ۶ ماهگی فقط با شیر تغذیه شوند، اکثراً دچار فقر آهن میگردند. مواد نشاسته ای مانند آرد غلات نیز از لحاظ آهن فقیر هستند.

فقر مادی، کثرت افراد خانواده و عدم امکان تأمین سلامتی نیز از علل مستعد کننده سوء تغذیه میباشد.

در ۵۵ بیمار مورد بحث این مقاله، از نظر تغذیه ۴۰ بیمار از شیرمادر استفاده میکرده اند (درحدود ۷۳٪)؛ ۵ نفر از تغذیه توأم شیرمادر و شیرهای دیگر و فقط یکنفر با شیرپاستوریزه تغذیه میشده است (در ۸ مورد نوع تغذیه معلوم نشده است).

از نظر شروع غذاهای اضافی، تا قبل از ۶ ماهگی هیچیک از این بیماران از غذای دیگری جز شیر استفاده نکرده اند و تعداد ۳ نفربین ماههای ۶ تا ۱۲ با غذای دیگری و شیرتغذیه میشده اند. شروع مواد غذائی دیگر، درماههای ۱۲ـ۱۸ عمر ۲۰ نفر (تقریباً ۳۷٪) و درماههای ۱۸ـ۲۴ ماهگی ۱۶ نفر (درحدود ۲۹٪) بوده اند.

درضمن دونفر از بیماران مورد بحث مابعداز ۲ سالگی از این مواد استفاده کرده اند.

(شروع مواد غذائی اضافی درمورد ۱۴ نفر از بیماران مورد بحث نامعلوم میباشد).

از نظر تعداد فرزندان خانواده بیماران آمار به قرار ذیل میباشد:

۲ خانواده دارای یک فرزند بوده اند.
۶ خانواده دارای دو فرزند بوده اند.
۵ خانواده دارای ۴ فرزند بوده اند.
۹ خانواده دارای ۵ فرزند بوده اند
۱۰ خانواده دارای ۶ فرزند بوده اند.
۵ خانواده دارای ۷ فرزند بوده اند
۴ خانواده دارای ۸ فرزند بوده اند.
یک خانواده دارای ۱۰ فرزند بوده است.

توضیح: دراین امار تعداد فرزندان یک خانواده معلوم نبوده است.

۵ـ اختلالات تغذیه: کم‌خونی اغلب با بی اشتهائی همراه است، ولی بی اشتهائی نزد شیرخواران و اسهال و استفراغ مداوم و طولانی و یا اختلال جذب روده ای آهن ـ در بعضی بیماریها که با جذب و هضم مواد غذائی همراه است ـ کم‌خونی ایجاد میکند.

دربیماران مورد بحث این مقاله، ۲۳ نفر سابقه اسهال مزمن داشته‌اند (در حدود ۴۲٪) و یکی از بیماران ما سابقه اسهال طولانی و استفراغ داشته است.

۶ـ عامل کمبود مواد پروتئینی: عامل کمبود مواد پروتئینی را، بویژه در ۶ ماهه دوم زندگی باید درنظر گرفت. دربیماران مورد بحث، ۳۳ نفر پروتئین خونشان طبیعی بوده است و ۱۵ نفر دچار کمبود پروتئین بوده‌اند (۲۵/۵٪). و ۸ نفر از بیماران پروتئین خونشان اندازه‌گیری نشده است.

۷ـ عفونت: عفونت و بدی تغذیه دوعامل اصلی ایجاد کم خونیها میباشد؛ زیرا عفونت ممکن است خود سبب بدی تغذیه شده و یا باعث اختلال درجذب آهن روده ای شود.

دراین بیماران، دونفر دچار پریموانفکسیون سلی و یکی از بیماران دچار سنگ مثانه توأم باعفونت ادراری بوده است.

۸ـ کم خونی دنباله خونریزیها: خونریزیهای مکرر و طولانی باعث می گردد که آهن بیش از حد معمول از بدن دفع شود؛ شایعتر از همه خونریزیهای مخفی دستگاه گوارش بعلت پارازیتوز (آنکیلوستومیاز) و تریکوسفال میباشد و کم خونی با هیپرلکوسیتوز و ائوزینوفیلی همراه است.

پولیپ روده و حساسیت به شیر بعلت خونریزی (۷): اینها از عواملی هستند که ایجاد کم خونی فقرآهن مینمایند؛ اخیراً نشان داده شده است که دربسیاری از کودکان مبتلا به کم خونی فقرآهن، آزمایش مدفوع از جهت خون مخفی مثبت بوده است. درفتق دیافراگماتیک مادرزادی بعلت خونریزیهای خفیف کم‌خونی هیپوکروم بوجود میاید که گاه نزد شیرخوران و گاه درسنین بالاتر دیده میشود. تشخیص فتق دیافراگماتیک درهر کم خونی هیپوکروم، که باملنای خفیف یا شدید همراه است ضروری میباشد؛ تشخیص با رادیوگرافی با ماده جاجب خواهد بود.

دربیماران ما ۱۱ نفر دچار خونریزی بوده اند (۲۰٪)؛ که از این عده ۵ نفر سابقه اسهال خونی و ۳ نفر سابقه خون دماغ مکرر و دونفر سابقه هماتمزویک نفر سابقه دفع مدفوع خونی (ملنا) داشته است.

درضمن در ۵۵ بیمار فوق ۵ نفر به انکیلوستومیاز دچار بوده اند (۹٪) که چهارنفرشان از ساکنین اطراف دریای مازندران بوده اند. ۵ نفر دچار تریکوسفال (۹٪) ۱۱ نفر مبتلا به اسکاریدوز (۲۰٪) یکنفر دچار تینیاساژیناتا، یکنفر آمیب هیستولیتیکا، یک نفر همونولیپس نانا، یک نفر اکسیوروز داشته اند.

تظاهرات بالینی (۱ و ۶):

رنگ پریدگی ممکن است تنها علامت بالینی زودرس باشد؛ حتی درمواردی که مقدار هموگلوبین در حدود ۵ تا ۶ گرم درصد سرم باشد، رنگ پریدگی پوست و مخاطها تنها علامت مشهود است. بتدریج نشانگانی چون: خستگی زودرس، کاهش فعالیت طبیعی، ضعف، بی علاقگی و بیحالی به تحریک پذیری اضافه میشود. ممکن است کودک اشتهایش خوب بوده و دارای فعالیت تدریجی و رشد و تکامل کافی باشد؛ ولی درصورت وجود بی اشتهائی، سیکل معیوبی بوجود میاید که دران فقدان آهن ـ بعلت نرسیدن غذای کافی ـ تشدید میگردد.

بی اشتهائی بعلت کمبود خونی نیست و بعداز تجویز آهن از راه ورید از بین میرود. قبل از اینکه هموگلوبین بطور مشخصی بالا رفته باشد بیمار احساس تپش قلب مینماید؛ وضع قلب معمولا درحدود طبیعی است، ولی درسمع ممکن است سوفل سیستولیکی، که فونکسیونل است شنیده شود. درموارد نادری درادیوگرافی تصویر قلب بزرگتر از طبیعی است و تعداد ضربانات نبض افزوده شده است. کبد ممکن است کمی بزرگ باشد؛ طحال دراغلب اوقات یک تا دو سانتی‌متر پائین تر از لبه دنده‌ها حس میشود؛ بویژه اگر کم‌خونی همراه با عفونت خفیفی باشد ادنوپاتی وجود ندارد. دراطفال بزرگتر آتروفی مخاط دهان و دیسفاژی و قاشقی شدن ناخنها دیده میشود. درموارد خفیف بیماری و حتی قبل از ایجاد کم‌خونی، نشانگان فقرآهن ممکن است بصورت بی اشتهائی و بی حالی و ابتلاء مکرر به عفونتهای تنفسی تظاهر نماید. باید دانست که فقرآهن علاوه برایجاد کم‌خونی عمل بسیاری از آنزیمهای تنفسی ـ مانند آنزیم سیتوکروم اکسیدازوکاتالاز ـ را مختل مینماید.

درمواردی، کم‌خونی فقرآهن با تب‌های خفیف و ادم خفیف درمچ پا همراه میباشد که با درمان آهن بهبود میابد. ۵۵ بیمار مورد بحث ویژگیهائی بقرار زیر داشته‌اند:

از نظر جنس تعداد بیماران مذکر ۳۲ نفر (درحدود ۵۸٪) و تعداد بیماران مؤنث ۲۳ نفر (درحدود ۴۲٪) بوده است. از نظر سن بیماران مورد بحث طبق جدول شماره (۱) میباشد.

جدول شماره (۱)

سن برحسب سال	۲	۳ـ۲	۴ـ۳	۵ـ۴	۶ـ۵	۷ـ۶	از ۷ سال به بالا
تعداد بیماران	۷	۶	۴	۶	۴	۴	۲۴

بطوریکه در جدول شماره (۱) دیده میشود ۲۴ نفر از بیماران ماسنشان از هفت سال به بالا بوده است؛ یعنی درحدود ۴۳/۶٪ بیماران سن بالاتر از ۷ سال داشته و حداکثر سن دراین بیماران ۱۵ سال بوده که فقط یک مورد بوده است. حداقل سن دراین بیماران ۱۱ ماهگی بوده که فقط یک مورد بیمار دراین سن داشته‌ایم.

۳۲ نفر از این بیماران (درحدود ۵۸٪) از تهران و بقیه از شهرستانها مراجعه کرده‌اند. آمار از نظر اقامت بیماران طبق جدول شماره (۲) میباشد:

(جدول شماره ۲)

نام شهرستان	تهران	همدان	گیلان	مازندران	قزوین	اراک	آذربایجان	شهریار	ورامین	کاشان	محلات
تعداد بیماران	۳۲	۵	۴	۳	۳	۲	۲	۱	۱	۱	۱

از نظر وزن فقط ۱۵ نفر وزن طبیعی داشتند ۲۷/۳٪) و ۴۰ نفر بقیه وزنشان کمتر از حد طبیعی بود ۷۲/۷٪).

از نظر طول مدت بیماری، قبل از مراجعه به بیمارستان بهرامی طی جدول شماره (۳) بررسی شده است.

(جدول شماره ۳)

سال	تایک سال	۱ـ۲	۲ـ۳	۳ـ۴	۴ـ۵	۵ـ۶	۶ـ۷	از ۷ سال ببالا	نامعلوم
تعداد بیماران	۱۷	۱۸	۶	۱	۴	۱	۱	۵	۲

بطوریکه از جدول شماره (۳) مستفاد میشود ۳۵ نفر از بیماران ما (درحدود ۶۳/۶٪) درسال اول و یا دوم بعداز شروع بیماری بستری شده‌اند، که از این عده حدود ۱ نفرات یکسال بعداز شروع علائم بیماری و بقیه بعداز ۲ دوسال مراجعه کرده‌اند.

از نظر نشانگان بالینی رنگ پریدگی درهمه بیماران وجود داشته است (۱۰۰٪) ۳۰ نفر از بیماران دچار هپاتومگالی (۵۴/۵٪) و ۲۶ نفر از بیماران طحال بزرگ داشته‌اند (۴۷/۲٪). ۲۴ نفر از بیماران خاک خور بوده‌اند (درحدود ۴۳/۶٪). ناخن قاشقی شکل در ۱۲ بیمار مشاهده شده (۲۱/۱۸٪) ولی آدنوپاتی درهیچیک از آنها وجود نداشته است.از نظر وجود بیماریهای دیگر در ۴ مورد سیروزکبدی دیده شد و ۲ نفر دچار پریموانفکسیون سلی بوده‌اند. یک نفر مبتلی به ورم فقرپروتئینی، یکنفر دچار اولسراسیون رکتوم، یکنفر مبتلی به مالفورماسیون دستگاه ادراری و یکنفر سنگ مثانه توأم باعفونت ادراری داشته است و در یک بیمار نیز راشیتیسم دیده شده است.

نشانگان آزمایشگاهی (۱ و ۳و ۵و ۷):

درخون محیطی، کم‌خونی میکروسیتر هیپوکروم علامت کم‌خونی فقرآهن درمراحل پیش رفته بوده که تاهنگامیکه ذخیره آهن تحلیل نرفته باشد بوجود نمیآید. مطالعات انجام شده نشان میدهد که در بروز کم‌خونی فقرآهن ابتدا هموگلوبین خون پائین میافتد و سپس ذخیره آهن کاهش مییابد. (آهن رنگ پذیر و نمایان شدنی درمغز استخوان وجود ندارد). درکم خونی فقرآهن با اینکه مقدار هموگلوبین و هماتوکریت کاهش یافته ممکن است تعداد گلبولهای قرمز طبیعی و یا اندکی کم شده باشد، و لذا اگر فقط تعداد گویچه‌های قرمز ازمایش شود موارد زیادی از انواع خفیف و متوسط این نوع کم‌خونی از نظر مخفی خواهد ماند. در لام خون محیطی انیزوسیتوزوپوئی-کیلوسیتوز وجود دارد که هیپوکرومی و میکروسیت بودن گویچه‌های قرمز مشخص است. رتیکولوسیت‌ها یا طبیعی و یا کمتر از طبیعی هستند، اما ممکن است دراثر خونریزی ناگهانی موقتا کمی افزایش یابند. درصورت وجود عفونت، مشاهده چند گویچه قرمز هسته‌دار تعجبی ندارد. تعداد گویچه‌های سفید طبیعی و یا قدری کمتر از طبیعی است که در صورت اخیر ممکن است لنفوسیتوز نسبی و گرانولوسیتوپنی واضحی موجود باشد؛ که بالکوسیتوز و پوئی نوکلئوز بالاتر از ۵۰٪ بایستی بفکر مبداء عفونی کسالت بود. پلاکت ها معمولا تغییری

نمیکنند.

مقدار آهن سرم کاهش یافته است (مقدار طبیعی ۹۰ـ۱۵۰ میکروگرم درصدمیلی‌لیتر) و ظرفیت اشباع شدن ترانسفرین (iron linding capacity) افزوده شده و به بیش از ۴۵۰ میکروگرم درصد میرسد (مقدار طبیعی ۲۵۰ میکروگرم درصد میلی‌لیتر). البته همیشه این نظم و ترتیب متوالی وجود ندارد، برای مثال: درمواردی که خونریزی مزمنی دربدن وجود دارد سقوط مقدار آهن سرم بیش از کاهش ذخیره آهن بافتی بروز میکند.

درکم خونی فقرآهن

$$(M.C.H.C = \frac{\text{هموگلوبین} \times ۱۰۰}{\text{هماتوکریت}} = ٪۳۲ \text{ بطور طبیعی})$$

کمتر از ۳۲٪ است. آزمایش مغز استخوان هیپرپلازی اریتروئید را نشان میدهد؛ نروموبلاستهای پلی کروماتوفیلیک به تعداد زیاد دیده میشوند، سری میلوئید و مگاکاریوسیتها طبیعی هستند. با رنگ‌آمیزی مخصوص میتوان کاهش گرانولهای آهن را درنروموبلاستها و فقدان هموسیدرین را درسلولهای رتیکولر نشان داد.

ازمایش مدفوع از نظر خونریزی از دستگاه گوارش و همچنین وجود انگلهای دستگاه گوارش مخصوصاً از نظر آنکیلوستوم ضروری است.

در ۵۵ بیمار ما، مقدار هموگلوبین بیماران برحسب گرم درصد ملی‌لیتر بقرار جدول شماره (۴) میباشد.

(جدول شماره ۴)

تعداد کل بیماران	تا ۱ گرم هموگلوبین	۱ـ۲ گرم	۲ـ۳ گرم	۳ـ۴ گرم	۴ـ۵ گرم	۵ـ۶ گرم	۶ـ۷ گرم	۷ـ۸ گرم	۸ـ۹ گرم	۹ـ۱۰ گرم
۵۵ نفر	۱	۲	۴	۱۲	۱۴	۷	۵	۵	۳	۲

بطوریکه از جدول شماره (۴) مستفاد میشود هموگلوبین بیشتر بیماران ۳ تا ۵ گرم درصد میلی لیتر بوده است (۴۷/۳٪).

۱۹ نفر رتیکولوسیت کمتر از ۱٪ و ۱۷ نفر رتیکولوسیت خونشان بین ۱ـ۲٪ بوده است که نزد ۴ نفر رتیکولوسیت تعیین نشده بود؛ از ۱۵ نفر بقیه تعداد رتیکولوسیت از ۲٪ بیشتر گزارش شده است.

از نظر تعداد گویچه‌های سفید: ۲۵ نفر گویچه‌های سفیدشان طبیعی بود و ۱۵ نفرلکوپنی و ۱۵ نفر لکوسیتوز داشتند.

از نظر پونکسیون مغزاستخوان، در ۴۶ نفر ذخیره آهن استخوان از بین رفته بوده و در ۹ نفر کاهش شدید ذخیره آهن درمغز استخوان دیده شد.

درازمایش مدفوع ۵ نفر دچار انکیلوستومیاز بوده اند که آمار آن درصفحات قبل گزارش شده است.

درراديوگرافی ریتین نزد ۲۳ نفر نتیجه طبیعی بوده و در ۱۳ نفر (درحدود ۲۰٪) قلب بزرگتر از طبیعی گزارش شده و در ۱۹ نفر (درحدود ۳۴٪) ناف ریه‌ها برجسته بوده است؛ در یکنفر کدورت قاعده ریه وجود داشت و از یک بیمار نیز رادیوگرافی ریه انجام نشد.

رادیوگرافی مچ دست نزد ۳۶ بیمار، در ۱۱ مورد عقب افتادگی سن استخوانی، دریک مورد راشیتیسم و دریک مورد نشانگان استئوپوروز و ۲۳ مورد طبیعی بود.

درراديوگرافی جمجه ۱۹ بیمار ۱۷ نفر دارای رادیوگرافی طبیعی و فقط در دومورد استخوان‌های جمجمه ضخیم‌تر از طبیعی بود.

تشخیص بیماری (۱ و ۲و ۷):

تشخیص کم‌خونی فقرآهن ـ با درنظر گرفتن سابقه بیمار و نشانگان بالینی و مشاهده لام خون ـ آسان است. درشیرخواران اشتباه بیشتر درمواردی است که شیرخوار رنگ پریدگی مختصری داشته باشد، که این مربوط به پائین آمدن فیزیولوژیک هموگلوبین دراین سن میباشد.

تشخیص افتراقی: کم‌خونی فقرآهن ممکن است تصادفاً با تالاسمی اشتباه شود، اما نشانگان هموگلوبین و فعالیت زیاد مغز استخوان و افزایش رتیکولوسیت و بعلاوه عناصر نروموبلاست تشخیص بیماری را مسجل مینماید.

در کم‌خونی‌های مربوط به عفونت ـ که گلبولهای قرمز نروموبلاستیک و مختصری هیپوکروم میباشند ـ آهن سرم پائین است ولی درمغز استخوان هموزیدرین وجود دارد.

مسئله دیگر توجه به تشخیص علت بیماری میباشد، که باید تغذیه بیمار، خونریزیهای مخفی، تشخیص انگل درمدفوع، رادیوگرافی معده و روده و تحقیق درعفونتهای ممکنه را درنظر داشت. در کودکان ایرانی فرم مخصوصی از این کم‌خونی بعلت خاک خوری و کمبود روی گزارش شده است که اکثرا درسنین بالاتر از دوره شیرخواری مشاهده میشود.

سیر و پیش آگهی (۱ و۳):

کم خونی فقرآهن اگر معالجه نشود تدریجاً پیشرفت مینماید؛ اگر بیماری بطور غیرمعمول شدید شود اختلالات تنفسی و قلبی یا نارسائی قلب ممکن است پیدا شود. معمولا کم‌خونی به سرعت به درمان جواب میدهد. پیدایش رتیکولوسیتوز متوسط درمدت ۴ـ۷ روز با افزایش تدریجی مقدار هموگلوبین همراه است. با آهن تزریقی ـ بعداز ۳ روز ـ رتیکولوسیتها بالا میروند و در ۸ـ۹ روز به حداکثر میرسند و بعد پائین آمده و به حد طبیعی میرسند. هموگلوبین روزانه ۰/۱ تا ۰/۳ گرم درصد میلی لیتر بالا میرود.

پیش گیری و درمان (۱ و ۳و ۵و ۶):

پیش‌گیری قبل از تولد بایستی درزنان آبستن بامواظبت دررژیم مادربعمل اید و در هنگام تولد درمورد بستن بند ناف باید دقت شود که نوزاد باندازه کافی از خون جفت گرفته باشد. بعداز تولد نیز مراعات تغذیه طفل، دادن سبزی و میوه و درصورت امکان شیره گوشت ـ قبل از ۶ ماهگی ـ و زرده تخم مرغ و جگرگاو ـ بعداز ۶ ماهگی ـ ضروری است. بعلاوه درمان عفونتها درماههای اول زندگی یکی از طرق پیش‌گیری کم‌خونی عادی شیرخوار است. آهن ذخیره شده از مادر تا ۳ـ۴ ماه اول عمربچه کافی است و بعداز آن باید آهن تجویز گردد. شیراز نظر مقدار آهن خیلی فقیر است و کم‌خونی فقرآهن دربچه ها بیشتر در ۶ ماهگی تا دو سالگی دیده میشود و بعداز دوسالگی، بچه آهن مورد احتیاج را از غذاها دریافت میدارد.

میزان آهن مواد غذائی بقرار زیر است:

یکعدد تخم مرغ	۱/۲ میلی گرم
یک قاشق بزرگ غذاخوری پودر غلات	۰/۹ میلی گرم
اسفناج و لوبیا سبزیک قاشق غذاخوری	۱/۲۸ میلی گرم
گوشت گاو (یک اونس)	۱/۲ میلی گرم
گوشت گوسند (یک اونس)	۰/۳ میلی گرم
جگر (یک اونس)	۲ میلی گرم

هلو و گلابی یک قاشق غذاخوری بزرگ و پخته شده ۰/۲۲ میلی گرم آهن

آلوی خشک درهر ۱۰ گرم ۹/۵ میلی گرم اهن

احتیاجات روزانه آهن برای کودکان نسبت به سن فرق میکند و تقریباً بشرح زیر است:

بچه ۳ ماهه درروز به ۶ـ۹ میلی گرم آهن احتیاج دارد.

بچه ۶ ماهه درروز به ۸ـ۱۲ میلی گرم اهن احتیاج دارد.

بچه ۱۲ ماهه درروز، به ۱۰ تا ۱۵ میلی گرم اهن احتیاج دارد.

دراطفال نارس و دوقلوها حتماً باید آهن خوراکی داد؛ کودکی که از جفت و بندناف خونریزی داشته است، باید آهن دریافت کند. درنزد نارس‌ها به این نتیجه رسیده اند که در ۳ ماهه اول زندگی بایستی از ویتامین E استفاده شود و سپس از ۳ ماهگی به بعد برای پیشگیری باید اهن داد (۱).

۱ـ درمان از نظر علت بیماری

دردرمان کم‌خونی فقرآهن باید به یک نکته اساسی ـ که رفع علت فقرآهن باشد ـ توجه داشت. درمان خونریزیهای گوارش با معالجه پارازیتور و برداشتن پولیپ و غیره است. اگر علت کم خونی تغذیه‌ای باشد باید به پدر و مادر توجه کافی داده شود.

درکم‌خونی فقرآهن بایستی مشخص گردد که کمبود آهن دراثر غذای ناقص یا جذب ناقص و یا دراثر دفع زیاد آهن ایجاد شده است و با درنظر گرفتن این نکات علت را از بین برد.

۲ـ درمان با آهن

بهترین راه تجویز آهن از راه دهانست، مگر اینکه بیمار نتواند آهن خوراکی را تحمل کند و یا اختلالاتی درجذب آن موجود باشد.

اثرات خوراکی آهن به عوامل چندی بستگی دارد: از قبیل ماهیت شیمیائی، ترکیب مورد تجویز، تحمل شخص در برابر آن و بالاخره مقدار و طول مدت درمان.

عده زیادی از فراورده‌های آهن از نظر قدرت انحلال ضعیف و ترکیب آنها پایدارنیست؛ بدین معنی که آهن دوظرفیتی آنها پس از مدتی اکسیده شده و تغییرماهیت میدهد و بدیهی است دراینصورت ارزش درمانی ندارد.

عده ای از ترکیبات آهن را ـ برای اینکه حالت دو ظرفیتی خود را تا مدت زیادی حفظ کند ـ با جسمی احیاء کننده محافظت میکنند؛ که بهترین احیاء کننده ویتامین C میباشد. درمورد تجویز آهن خوراکی بسیار مشکل است که بتوان نوع ویژه ای را برای همه موارد توصیه نمود، زیرا عوامل شخصی از قبیل: درجه تحمل و درجه سلامت دستگاه گوارش و بالاخره طول مدت درمان دران دخالت دارد. ترکیبات فرو ـ مخصوصاً سولفات فرو ـ بهتر از سایر ترکیبات جذب میشوند. برای احیاء و جذب شدن املاح فریک وجود اسیدکلریدریک معدی لازم است.

اسید اسکوربیک (ویتامین C) نیز به جذب این نوع آهن کمک میکند. برای درمان، روزانه ۶ میلی گرم آهن خالص برای هرکیلوگرم وزن بدن تجویز میشود. فراورده‌های مختلف را

همیشه باید برحسب مقدار اهن آنها سنجید؛ مثلاً ترکیبات سولفات فرو درحدود یک پنجم و ترکیب گلوکونات در حدود یک دهم وزن خود اهن دارند.

برای اینکه بدانیم چه موقع کمبود آهن درمان کامل شده است سه موضع را باید راهنما قرار داد:

۱ـ کم‌خونی باید کاملاً ترمیم یابد. اندازه‌گیری رتیکولوسیت و ایجاد بحران رتیکولوسیت کافی نیست بلکه باید مقدار هموگلوبین، بطور متوسط به ۱۵ گرم در ۱۰۰ سانتی‌متر مکعب خون و شماره گویچه‌های قرمز به چهار تا پنج میلیون برسد.

۲ـ آهن سرم باید به حد طبیعی یعنی به ۱۰۰ میکروگرم در ۱۰۰ میلی لیتر خون برسد.

۳ـ آهن ذخیره جبران شود. آهن خوراکی باید به دو تا سه روز تقسیم گشته و خورده شود؛ که این موضوع باعث کم‌شدن اختلالات گوارشی میگردد. سیاه شدن دندانها بوسیله آهن ممکن است دیده شود که این تغییر رنگ همیشگی نیست و میتوان بعداز تجویز آهن دندانها را برس زد. هنگام تجویز فراورده‌های سولفات فرو سیاه شدن دندانها و سیاه رنگ شدن مدفوع را باید به مادران گوشزد کرد. شیردارای مقدار زیادی فسفات و غلات مقدار زیادی فیتاتها دارد که با آهن تشکیل یک نمک غیرقابل حل را میدهند. بهتر است آهن را درفاصله بین دو وعده غذا تجویز نمود.

عوارض تزریق آهن عبارتند از: حس گرما و گرگرفتگی، تهوع، استفراغ و بالاخره ممکن است حالت لیپوتیمی و کولاپسوس و حتی سنکوپ ظاهر شود. بنظر میآید که خطر ایجاد سارکوم درمحل تزریق خیلی کم باشد.

هرگاه بخواهیم تمام آهن لازم را بطور تزریقی تجویز کنیم ازفرمول زیر میتوان استفاده کرد:

$$\text{آهن لازم برحسب میلی گرم} = \text{حجم خون بیمار (برحسب سی سی)} \times ۳/۴ \times ۱/۵ \times \frac{\text{هموگلوبین بیمار ـ هموگلوبین طبیعی}}{۱۰۰}$$

درروز اول نباید از ۵۰ میلی گرم بیشتر تزریق کرد زیرا ممکن است واکنش‌های شدید و نامطلوبی ایجاد نماید. تزریق داخل عضلانی آهن دردناک است، برای احتراز از آن باید اول موضوع تزریق را صحیح انتخاب کرد و بعلاوه از سوزن‌های بلند استفاده نمود و تزریق ها را عمقی انجام داد.

مطالعه بیماران مورد بحث از نظر نوع درمان و نتیجه آن

در ۵۵ بیمار مورد بحث، ۵۴ مورد درمان با آهن تزریقی از راه عضلانی یا خوراکی بکار رفته است. یکی از بیماران بعداز ۲ روز بستری بودن با اصرار والدین مرخص شده و درمان کامل انجام نگرفته است. دریک مورد علاوه بر کم‌خونی فقراهن، ادم کارانس و اسهال نیز وجود داشته و فقط با ۴ بار ترانسفوزیون درمان گردیده است؛ که هموگلوبین از ۶/۵ گرم به ۱۳ گرم رسیده است و درمان با آهن انجام نگرفته است. نزد یکی از بیماران دو دوره آهن تزریقی شده و این بیمار درموقع مراجعه حالت عمومی بدی داشت و مقدار هموگلوبین وی ۲ گرم درصد بوده که تحت درمان باترانسفوزین هم قرار گرفته است، ولی چون به یک دوره درمان با آهن جواب نداد ـ که علتش نیز معلوم نشد ـ باردیگر با آهن تزریقی تحت درمان قرار گرفت و درموقع مرخص شدن هموگلوبین به ۹ گرم درصد میلی لیتر رسید.

از نظر مقدار هموگلوبین ـ بعداز درمان با آهن تزریقی ـ نتیجه آن دربیماران مورد بحث ما طبق جدول شماره (۵) میباشد.

جدول شماره ۵: (مقدار هموگلوبین برحسب گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتراندازه‌گیری شده است).

تعداد کل بیماران	هموگلوبین ۶ـ۷ گرم	۷ـ۸ گرم	۸ـ۹ گرم	۹ـ۱۰ گرم	۱۰ـ۱۱ گرم	۱۲ـ۱۳ گرم	۱۳ـ۱۴ گرم	۱۴ـ۱۵ گرم	نامعلوم
۵۵	۶	۸	۶	۱۳	۸	۴	۱	۱	۱

توضیح اینکه: یکی از بیماران با رضایت والدین واصرار آنها مرخص شده بود و لذا هموگلوبین درموقع مرخصی وی اندازه‌گیری نشد.

از نظر اندازه‌گیری تعداد رتیکولوسیت بعداز درمان: در یکی از بیماران تعداد رتیکولوسیت ۲ درصد بوده و ۱۵ بیمار بعداز درمان ۳ـ۴ درصد رتیکولوسیت داشتند؛ ۹ نفر بین ۴ـ۵ درصد، ۱۶ نفر بین ۵ـ۱۰ درصد، ۷ نفر ۱۰ـ۲۰ درصد و ۲ نفر نیز از ۲۰ درصد به بالا رتیکولوسیت داشته‌اند، در ۵ نفر تعداد رتیکولوسیت مشخص نشد.

خلاصه و نتیجه

۵۵ بیمار مبتلا به آنمی فقرآهن درمدت یک سال دربیمارستان بهرامی بستری شده مورد مطالعه قرار گرفتند.

کم خونی فقرآهن - بویژه درکشورما - از کم خونیهای شایع دوران شیرخوارگی میباشد. درسنین بالاتر پیدایش کم‌خونی فقرآهن را - صرف نظر از علل کمبود غذائی - بایستی علل دیگر را نیز تحقیق نمود. خونریزیهای خفیف دستگاه گوارش، عفونتها، انگل‌ها از علل شایع بوده و با آزمونهای تکمیلی میتوان آنها را به ثبوت رسانید.

درشیرخواران بیشتر نشانگان عمومی مانند: بی اشتهائی و رنگ پریدگی جلب توجه کرده و درسنین بالاتر دگرگونی ناخن ها و وجود ناخن مخصوص قاشقی شکل، عقب افتادگی رشد جسمی و جنسی بیشتر مورد توجه میباشد.

پیشگری درعدم ایجاد این عارضه همه‌گیر دخالت مؤثری دارد. اصلاح تغذیه شیرخوار، وارد نمودن مواد غذائی آهن دار درتغذیه طفل پس از سن ۴ ماهگی یکی از اساسی‌ترین روش‌های پیش گیری است. درمان بیماری صرف نظر از رساندن آهن - خواه بصورت خوراکی یا تزریقی - برطرف کردن عفونتها و از بین بردن خونریزیهای مخفی میباشد. اثر درمانی با کنترل رتیکولوسیت هموگلوبین و تعیین اندازه آهن سرم بوده که بایستی مکررا بررسی و تحت دقت و مطالعه قرار گیرد.

REFERENCES

1) Dallamn, P.R.: Iron - Deficiency, in the Hematology of infancy and childhood - Nathan and Oski W.B. Sander Company 1974 P. 103

2) Dallman, P.R.: Tissue effects of iron deficiency, in iron in Biochemistry and Medicine. Jacobs, A. (ed), London, 1974.

3) Gross SJ, et al. Malabsorption of iron in children with iron deficiency. J. Pediatr. 88 (5) 795-9 1976

4) Halpin T C, et al, intestinal malabsorption of iron J. Pediatr. 88(5): 911-2 1976

5) Jacobs, A., Miller, F., et al.: Ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron deficiency and iron overload. Br.Med. J. 4: 206, 1972.

6) Sheehan, R.G., and Franckel, E.P.: The control of iron absorption by the gastrointestinal mucosal cell.J.Clin. invest. 51: 224, 1972

7) Woodriff, C.W. and Clark, J.L.: The role of fresh Cow's milk in iron deficiency. Albumin Turnover in infants with iron, deficiency anemia AM. J.Dis. child. 124:18, 1972.