

بررسی میزان کم‌خونی ناشی از فقر آهن در دانشجویان خانم دانشگاه پیام‌نور مرکز تهران

فرشته شامحمدی* / ژاله غفاری**

چکیده

کم‌خونی ناشی از کمبود آهن در خانمها به دلیل از دست رفتن خون در طی سیکل ماهیانه شایعترین نوع کم‌خونی می‌باشد. به دلیل از دست رفتن خون در طی سیکل ماهیانه این نوع کم‌خونی در خانمهای بالغ مخصوصاً در سنین ۴۰ - ۱۸ سال حائز اهمیت است. در این مطالعه ۱۱۲ دانشجوی خانم ۴۰-۱۸ ساله دانشگاه پیام‌نور مرکز تهران مورد بررسی قرار گرفتند. شاخصهای خونی آنمی به‌کار رفته در این مطالعه هموگلوبین، هماتوکریت، حجم متوسط گلبول قرمز، وزن متوسط هموگلوبین، نسبت هموگلوبین به هماتوکریت، سطح آهن سرم، ظرفیت تام اتصال آهن و اشباع ترانسفرین می‌باشند. معیارهای مورد استفاده از این مطالعه برای تعیین آنمی فقر آهن عبارت‌اند از: هموگلوبین کمتر از ۱۲/۶، هماتوکریت کمتر از ۳۷/۸، حجم متوسط گلبول قرمز کمتر از ۷۸ فمتولیترا، وزن متوسط هموگلوبین کمتر از ۲۷ پیکوگرم، نسبت هموگلوبین به هماتوکریت کمتر از ۳۳/۳ درصد، سطح آهن سرم کمتر از ۵۰ میکروگرم در دسی‌لیتر، ظرفیت تام اتصال آهن بیشتر از ۴۱۰ میکروگرم در دسی‌لیتر و اشباع ترانسفرین کمتر از ۱۵ درصد می‌باشد. نتایج کلی نشان دادند که ۸ نفر (۷/۱ درصد) مبتلا به آنمی فقر آهن می‌باشند. دو نفر (۱/۸ درصد) نشانه‌های خفیف از آنمی داشتند که با بررسی بیشتر مشخص گردید که آنمی آنها ناشی از فقر آهن نمی‌باشد. در میان افراد مبتلا به آنمی فقر آهن سه نفر (۲/۶ درصد) با سابقه قبلی توسط پزشک معالج خود تحت درمان بودند.

کلید واژه

فقر آهن، کم‌خونی فقر آهن، آهن سرم، جذب آهن، شاخصهای خونی.

* عضو هیئت علمی دانشگاه پیام‌نور، مرکز تهران
** کارشناس آزمایشگاه دانشگاه پیام‌نور، مرکز تهران

مقدمه

عنصر آهن برای سوخت و ساز فعال بدن و نیز منابع ذخیره‌ای در بدن توزیع می‌گردد. کل آهن بدن در یک مرد بالغ و سالم حدود ۳/۵ گرم و در یک زن بالغ و سالم ۲/۵ گرم است. آهن در سرم معمولی مردان ۱۵۰ - ۷۵ میکروگرم در هر دسی‌لیتر و در زنان ۱۴۰ - ۶۰ میکروگرم در دسی‌لیتر می‌باشد (۱۳). کمبود آهن شایعترین علت کم‌خونی و اختلال ارگانیک در پزشکی بالینی است (۷). بر طبق اعلام سازمان جهانی بهداشت سالانه نیم میلیون زن در اثر عوارض ناشی از بارداری جان خود را از دست می‌دهند، که اغلب این مرگها به علت خونریزی، عفونت، سقط جنین، کم‌خونی شدید، مشکلات زایمانی و نظایر آن قابل پیشگیری می‌باشند. در کشورهای کمتر توسعه یافته ۲۰ - ۴۰ درصد علل مرگ مادران به هنگام زایمان در ارتباط با کم‌خونی می‌باشد (۲۶). هر نوبت حاملگی و زایمان باعث از دست رفتن ۵۰۰ میلی‌گرم آهن می‌شود و خونریزی متوسط ماهانه خانمها حدود ۵۰ میلی‌گرم است (۱۱). کم‌خونی بر روی رشد و تکامل جسمی و ذهنی اثر گذاشته و بدین لحاظ ظرفیت کاری در نهایت رشد اجتماعی - اقتصادی یک جامعه را تحت تأثیر قرار می‌دهد. شیوع آنمی در کشورهای در حال توسعه در بین زنان ۴۹-۱۵ ساله باردار ۵۱ درصد، غیر باردار ۴۱ درصد و کل زنان ۴۲ درصد می‌باشد (۱۲). در کشور ما نیز کم‌خونی یکی از عمده‌ترین مشکلات تغذیه‌ای زنان است. در حدود یک سوم زنان سنین باروری کم‌خون و مبتلا به کمبود آهن هستند و کم‌خونی شدید فقر آهن در ۱۷ درصد از زنان دیده می‌شود (۱۰). با آنکه مطالعات در خصوص کم‌خونی و نیز کم‌خونی فقر آهن^۱ در ایران محدود و پراکنده بوده و گاه به دلیل

کاربرد فاکتورهای غیرحساس در برخی از انواع کم‌خونی (مثل هموگلوبین) قضاوت قطعی در مورد اغلب ارقام ارائه شده دشوار می‌باشد (۵). ولی بر طبق تحقیقات انجام شده توسط وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی در سال ۱۳۷۲ میزان شیوع کم‌خونی فقر آهن ۱۶/۶ درصد، میزان فقر آهن در میان زنان ۴۹ - ۱۵ ساله ۳۴ درصد، میزان شیوع کم‌خونی ۳۳/۴ درصد و حدود یک سوم زنان در سنین باروری دچار کمبود آهن و کم‌خونی گزارش شدند و نتایج به دست آمده از بررسی سلامت و بیماری در ایران نشان می‌دهد که حدود ۱۴/۵ درصد زنان ۳۹ - ۱۵ ساله ایران مبتلا به درجاتی از کم‌خونی می‌باشند (۸). همچنین مطالعه دیگری بر روی ۳۹ دختر و ۲۱ پسر جوان و سالم دانشجوی بین ۲۳ - ۱۹ ساله نشان داد که ۲۰ درصد دختران هموگلوبین کمتر از ۱۲ گرم در دسی‌لیتر دارند، بنابراین مبتلا به کم‌خونی فقر آهن بودند (۲). در سال ۱۳۷۴ نیز شیوع آنمی فقر آهن در زنان ۴۹ - ۱۵ ساله مراجعه کننده به بیمارستان میرزا کوچک‌خان تهران ۳۶/۵ درصد گزارش گردیده است (۶). عوامل عمده‌ای که در ایجاد کم‌خونی در زنان مؤثر می‌باشند عبارت‌اند از: بارداریهای متعدد، پایین بودن جذب آهن از طریق رژیم غذایی و بیماریهای عفونی و انگلی. علل کم‌خونی فقر آهن چندگانه است. کمبود دریافت آهن و اسید فولیک به علت رژیم غذایی غلط و یا کاهش توانایی جذب این عناصر به سبب افزایش دفع از طریق آلودگیهای انگلی، قاعدگی، سقط و زایمان از علل کم‌خونی فقر آهن محسوب می‌شود (۱۷ و ۲۰). به‌طور کلی عواملی که جذب آهن را کاهش داده و می‌توانند منجر به آنمی فقر آهن شوند عبارت‌اند از: عوامل متصل شونده، کاهش ترشح اسید معده، عفونت و بیماریهای معدی و رودهای (۴، ۱۵، ۱۹، ۲۴). در این

درآمده و مت هموگلوبین را تشکیل می دهد. سپس با سیانور ترکیب و سیانومت هموگلوبین پایدار گلی رنگ را به وجود می آورد. رنگ حاصل مستقیماً با مقدار هموگلوبین خون بستگی دارد که در طول موج ۵۴۰ نانومتر در اسپکتروفتومتر اندازه گیری می شود. این روش توسط کمیته بین المللی خون شناسی روش انتخابی شناخته شده است (۱ و ۱۱).

آزمایش هماتوکریت

این آزمایش با استفاده از لوله های هپارینه و هماتوکریت انجام می گیرد. برای رسوب سریع گلبولها از سانتریفوژ به مدت ۵ دقیقه و با ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه استفاده می شود (۳ و ۱۱).

آزمایش TIBC

نمونه سرم با بافر $pH = 7/8$ مخلوط و مقدار مشخص آهن حدود ۵۰۰ میکروگرم به آن افزوده تا جایگاههای ترانسفرین از آهن اشباع شود. در این pH آهن اضافی متصل نشده به ترانسفرین با معرف رنگزا واکنش می دهد. زیرا تنها این شکل قادر است در این pH به آهن فرو احیا شود و آهن متصل به ترانسفرین در حالت فریک باقی مانده و وارد واکنش نمی شود. سپس جذب نوری در ۵۵۰ نانومتر اندازه گیری می شود که تا غلظت ۶۰۰ میلی گرم در دسی لیتر خطی است و نمونه های با جذب بالاتر با آب یونیزه رقیق و آزمایش تکرار می گردد (۱۱ و ۱۸).

از هر فرد ۱۰ میلی لیتر خون گرفته شد که ۲ میلی لیتر آن در ظروف حاوی مواد ضد انعقاد که برای

مرکز تهران دانشگاه پیام نور مورد ارزیابی قرار گرفته است.

مواد و روشها

برای تعیین میزان شیوع و شدت کم خونی در جامعه لازم است از روشهای آزمایشگاهی اندازه گیری شاخصهای خونی هموگلوبین، آهن سرم، ظرفیت تام اتصال آهن^۲، درصد اشباع ترانسفرین، فریتین^۳، شمارش گلبول قرمز و مقادیر هموگلوبین متوسط گلبول قرمز^۴، غلظت متوسط هموگلوبین گلبول قرمز^۵ و حجم متوسط گلبول قرمز^۶ استفاده شود.

ارزیابی وضعیت آهن بدن در حالت کمبود خفیف بسیار مشکل است، زیرا توزیع طبیعی شاخصهای خون به ویژه هموگلوبین با حالت کمبود آهن همپوشی^۷ دارند. اما در کمبود پیشرفته و شدید اریتروسیتها به صورت کوچکتر و کمرنگتر هستند. آهن سرم، درصد اشباع ترانسفرین و ظرفیت تام اتصال آهن افزایش می یابد (۴). جهت بررسی حاضر از ۱۱۲ دانشجوی خانم مرکز تهران دانشگاه پیام نور به صورت داوطلبانه نمونه گیری خون انجام گرفت.

آزمایش سرم خون

آهن موجود در نمونه سرم در محیط بافر استات از پروتئین جدا شده و به صورت آزاد در می آید. سپس با محلول فروزین ایجاد کمپلکس رنگی کرده که در طول موج ۵۶۵ نانومتر با اسپکتروفتومتر قابل اندازه گیری است. شدت آن نسبت مستقیم با آهن دارد و تا غلظت ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر به صورت خطی است. نمونه هایی که جواب آنها بیشتر از این مقدار است با آب دیونیزه رقیق و آزمایش تکرار می گردد (۱۴ و ۱۸).

آزمایش هموگلوبین

آهن هم توسط سیانور اکسید شده به حالت فریک

2. Total Iron Binding Capacity (TIBC)
3. Ferritin 4. Mean Corpuscular Hemoglobin (MCH)
5. Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (MCHC)
6. Mean Corpuscular Volume (MCV) 7. overlap

نهایی نتایج آزمایشهای این افراد منطبق با علایم آنمی فقر آهن تشخیص داده شد (۱ و ۴).

براساس محاسبات زیر نمایه‌های مورد نیاز محاسبه گردید.

۱. نمایه MCV = $\frac{\text{شمارش گلبول قرمز به میلیون} \times 10^6}{\text{هماتوکریت}}$ (f) MCV
۲. نمایه MCH = $\frac{\text{شمارش هموگلوبین} \times 10^6}{\text{شمارش گلبول قرمز به میلیون}}$ (pg) MCH
۳. نمایه MCHC = $\frac{\text{شمارش گلبول قرمز به میلیون} \times \text{هماتوکریت}}{\text{شمارش هموگلوبین (gr/dl)}}$ (%) MCHC
۴. نمایه درصد اشباع ترانسفرین = $\frac{\text{درصد اشباع ترانسفرین (mg/dl)}}{\text{TIBC (Mg/dl)}} \times 100$

مشاهدات و نتایج

نتایج به دست آمده از این بررسی همان‌طور که در جدول ۱ آمده و در مقایسه با جدول ۲ که نماگرهای وضعیت کم‌خونی را در موارد قابل قبول و کمبود مشخص می‌کند نشان می‌دهد که از کل تعداد ۱۱۲ نفر، ۸ نفر (۷/۱ درصد) دارای آنمی فقر آهن می‌باشند. ضمناً ۲ نفر (۱/۸ درصد) از افراد مورد بررسی دارای نشانه‌های خفیف آنمی بودند که با بررسی بیشتر مشخص شد که دچار آنمی غیر از نوع آنمی فقر آهن هستند. از بین دانشجویانی که مبتلا به آنمی از نوع کمبود آهن بودند، تعداد ۳ نفر (۲/۶ درصد) با تشخیص قبلی آنمی فقر آهن توسط پزشک تحت درمان بودند که با وجود دریافت آهن خوراکی هنوز آزمایشهای آنها نشان دهنده فقر آهن بود. لازم به توجه است که درمان فقر آهن طولانی بوده و حداقل ۲ تا ۳ ماه به طول می‌انجامد و به دقت کافی در مصرف دارو و نیز مواد غذایی حاوی آهن نیاز دارد.

جمع‌آوری و مابقی در لوله‌های آزمایشگاهی فاقد مواد ضد انعقاد که برای این کار اسیدواش شده بودند ریخته تا به صورت لخته درآیند. سپس سرم تهیه شده به لوله‌های دیگری که اسیدواش شده‌اند منتقل گردید. در مرحله اول از نمونه‌هایی که دارای مواد ضد انعقاد بودند، گسترش‌های خونی جهت رنگ‌آمیزی رایت - گیمسا تهیه و پس از فیکس کردن با الکل متانول رنگ‌آمیزی و جهت بررسی آماده شدند. آزمایش هموگلوبین به روش سیانومت هموگلوبین با محلول در اپکیس انجام و مقادیر آن توسط دستگاه اسپکتروفتومتر نو تعیین گردید. برای دقت بیشتر از نمونه‌های کنترل و استاندارد نیز استفاده شد. برای تعیین هماتوکریت نمونه‌ها از لوله‌های هماتوکریت و دستگاه سانتریفوژ میکروهماتوکریت استفاده شد. مقادیر توسط خط‌کش مخصوص محاسبه و یادداشت گردید.

نمونه‌هایی که کمبود را نشان دادند هم به روش بالا و هم با دستگاه سل کانتر sys-Mex کنترل شدند. در بررسی خون لام محیطی گلبولهای قرمز افراد از نظر ریخت‌شناسی مورد بررسی قرار گرفت و شکل آنها از نظر اندازه (حجم) غلظت هموگلوبین (هیپوکروم، نورموکروم و هیپوکروم) و نیز تغییرات ریختی مشخص گردید.

سپس لام خون محیطی با مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت تطبیق داده شد، افراد مشکوک به کم‌خونی ناشی از کمبود آهن تعیین شدند. از این افراد مجدداً نمونه‌گیری جهت تعیین اندکسهای گلبول قرمز و تعیین مجدد هموگلوبین و هماتوکریت به وسیله دستگاه سل کانتر هماتولوژی صورت پذیرفت. نتایج دستی و دستگاهی با هم تطبیق و مقایسه شده کمبودها تأیید گردید.

بعد از این مرحله از نمونه‌های سرمی، این اشخاص آزمایشهای آهن و ظرفیت آهن انجام و درصد اشباع ترانسفرین آنها تعیین گردید. در بررسی

جدول ۱. نتایج به دست آمده از آزمایشات

Traxsferrin (%)	TIBC (μg/dl)	IRON (μg/dl)	MCHC (%)	MCH (pg)	MCV (F1)	10 ⁶ ×RBS	PBS (RBCM orphology)	Hct	Hb	Ago ^c	NO
۸.۳	۴۵۳	۳۸	۳۱	۲۴.۲	۷۶.۴	۴.۹۲	Hypo,Aniso-sightly	۳۷.۸	۱۱.۹	۳۸	۱
۷.۳	۴۹۲	۳۶	۳۰.۰	۲۲.۲	۷۴.۱	۴.۹۹	Hypo,Aniso,Pokilo, Micro-sltghtly	۳۷	۱۱.۱	۲۳	۲
۵.۸	۵۲۹	۳۱	۳۰.۸	۲۴.۴	۷۹.۳	۴.۶۶	Hypo,Aniso,Pokilo, =sltghtly	۳۷	۱۱.۴	۲۴	۳
۵.۰	۵۰۵	۲۶	۲۸.۱	۲۰.۷	۷۳.۶	۴.۴۴	Hypo,Aniso,Pokilo, Micro=sltghtly	۳۲.۷	۹.۲	۲۱	۴
۸.۷	۴۶۸	۴۱	۳۱.۲	۲۵.۸	۸۳.۲	۴.۷۲	Hypo,Aniso=sltghtly	۳۹.۳	۱۲.۲	۲۵	۵
۶.۵	۴۱۸	۴۰	۳۰	۲۵.۷	۸۵.۷	۴.۱۲	Hypo,micro-sltghtly	۳۶	۱۱.۲	۳۷	۶
۲.۲۹	۵۲۴	۱۲	۳۱.۶	۲۰.۶	۶۵	۴.۳۸	Hypo,Aniso,Pokilo =sltghtly	۳۲	۱۰.۱	۲۳	۷
۷.۳	۴۳۸	۳۲	۳۰.۷	۱۹.۳	۶۳	۴.۱۸	Hypo,Aniso,Pokilo, =1+	۳۰	۹.۲	۲۱	۸
							N	N	N	N	۹-۱۱۲

جدول ۲. نماگرهای وضعیت کم خونی

وضعیت کم خونی	وضعیت / ملاک
کمبود	فراسنجهای خونی
< ۱۲.۶	Hb (gr/dl) ≥ ۱۲.۶
< ۳۷.۸	HCT(%) ≥ ۳۷.۸
< ۷۸	MCV (fl) ≥ ۷۸
< ۲۷	MCH (pg) ≥ ۲۷
< ۳۳.۳	MCHC (%) ≥ ۳۳.۳
< ۵۰	Serum iron (Mg/dl) ≥ ۵۰
> ۴۱۰	TIBC (Mg/dl) ≤ ۴۱۰
< ۱۵	Transferin saturation (%) ≥ ۱۵

۱. عوامل متصل شونده^۸: مواد معدنی فسفات،

فیتات و اگزالات با آهن ترکیب و با ترکیب و تولید کمپلکس نامحلول جذب آهن را کاهش می دهند.

نتیجه و بحث

در این بخش لازم است به عواملی که جذب آهن را کاهش داده و می تواند منجر به آنمی فقر آهن شوند اشاره گردد که این عوامل عبارت اند از:

را شناخت. همچنین باید به الگوهای اجتماعی، فرهنگی و رفتاری که در ایجاد این کمبود دخالت دارند، الگوی تغذیه‌ای متفاوت و باورهای غلط غذایی که در این امر سهیم می‌باشند، توجه نمود (۱۷). درمان مؤثر این گونه کم‌خونی بدون تشخیص و درمان علل ایجاد کننده آن مانند آلودگیهای انگلی و خونریزیهای دستگاه گوارش امکان‌پذیر نمی‌باشد (۲۱). مکمل یاری گروههای آسیب‌پذیر با تأکید بر زنان باردار و کودکان ۶-۲۴ ماهه از راهبردهای متداول کنترل در بسیاری از کشورها و کشور ما بوده است. اما عدم آگاهی مادران و کارکنان بخش بهداشتی، توزیع نامتقارن مکملها و وجود عوارض گوارشی ناشی از مصرف قرصها از جمله دلایل عدم موفقیت در رفع این مشکل می‌باشد (۱۷). همچنین مطالعات اخیر نشان داده‌اند که احتمال مکملهای آهن در دوران بارداری سبب کاهش جذب روی پایین‌آوردن سطح سرمی آن می‌شود که همین امر می‌تواند تأثیر مهمی بر روی نتیجه بارداری داشته باشد (۱۶ و ۲۳).

درصد مبتلایان به کم‌خونی فقر آهن در بررسی حاضر (۷/۱ درصد) در مقایسه با سایر گزارشات ارائه شده در مقدمه و با توجه به دقت بالای سنجش نمایه‌های حساس و معتبر بسیار کمتر می‌باشد که می‌تواند نشان از دریافت آهن کافی تغذیه مناسب، بهداشت کافی و سطح بالای آگاهی دانشجویان مورد سنجش داشته باشد و بسیار جای خوشبختی دارد چرا که این افراد یا مادرند یا مادران آینده هستند. در عین حال برخی پیشنهادها در جهت کاهش و کنترل این بیماری ارائه می‌گردد.

از آنجا که نیاز زنان به آهن در سنین باروری دو برابر می‌شود و آهن نیز از جمله مواد مغذی است که می‌تواند در بدن ذخیره شود، بنابراین برای پیشگیری

۲. کاهش ترشح اسید معده: در جراحیهایی که منجر به برداشت قسمتی از بافت معده می‌گردد، سلولهای ترشح کننده اسید کلریدریک کاهش پیدا کرده و در نتیجه کاهش ترشح اسید کلریدریک در معده محیط مناسب برای احیای فرم فریک به فرو فراهم نمی‌شود.

۳. عفونت: عفونتهای شدید از جذب آهن جلوگیری کرده و آن را کاهش می‌دهد.

۴. بیماریهای معدی و روده‌ای: سوء جذب یا هر اختلالی که موجب اسهال در بدن می‌شود از جذب آهن ممانعت به عمل می‌آورد.

همچنین درخصوص توجه به درمان، عواملی که می‌توانند جذب آهن را افزایش دهند عبارت‌اند از: الف) احتیاج بدن: در زمان رشد، از دست دادن فیزیولوژیک و پاتولوژیک آهن و بارداری بیشترین مقدار آهن جذب می‌شود. وقتی که ذخیره بافتها اشباع شد جذب آهن کاهش پیدا می‌کند.

ب) اسیدیته و عوامل احیاکننده: ویتامین ث با اثر احیاکنندگی و تأثیر در کاهش اسیدیته معده، جذب آهن را بالا می‌برد. اسید کلریدریک معده محیط اسیدی مناسبی برای آماده‌شدن جذب آهن فراهم می‌کند.

ج) کلسیم: با عوامل کاهش دهنده جذب آهن مثل فیتاتها و فسفاتها ترکیب و جذب آن را افزایش می‌دهند.

د) منابع غذایی حیوانی: مصرف گوشت و منابع حیوانی همراه با سبزیها باعث افزایش جذب آهن از سبزیها می‌شود.

ه) میزان مصرف آهن: درصد آهن جذب شده با میزان مصرف آهن نسبت عکس دارد (۹، ۱۵، ۱۹، ۲۴).

جهت برخورد مؤثر با مسئله آنمی فقر آهن باید علل و عوامل مستقیم و غیرمستقیم، ارتباط بین فقر با پایین‌بودن سطح بهداشت و اعطای نقش مؤثر به زنان

کم خونی به خصوص در افراد گیاه خوار شوند (۲۲). از سوی دیگر گیاه خواران در معرض خطر پیشرفت آنمی هستند. زیرا آنها گوشت نمی خورند (به خصوص گوشت قرمز) که از لحاظ آهن بسیار غنی می باشند و منابع گیاهی حاوی آهن غیر هم می باشند که خیلی آهسته تر از نوع آهن هم مواد غذایی جذب می شود و تنها ۵ تا ۲۰ درصد آهن غذاهای گیاهی قابل جذب می باشند. البته بسیاری از گیاهان نیز وجود دارند که دارای آهن می باشند مانند کلم بروکلی و اسفناج (۲۰ و ۲۲).

آهن بدن را می توان از طریق دهان با افزودن نمکهای حاوی آهن و یا آهن ساکارین دار شده از طریق دهان ۳۰ دقیقه قبل از خوردن غذا افزایش داد. اضافه نمودن اسید اسکوربیک سبب افزایش جذب آهن شده و در عین حال اختلالات معده را افزایش نمی دهد. آهن موجود در کیسولهای پوشش دار روده ای که تا قبل از رسیدن به روده باز نمی شوند به خوبی جذب نمی گردد و برای درمان مناسب نیست. آهن خوراکی از آهن تزریقی بهتر و ایمن تر است (۱۳). متأسفانه بررسیهای انجام شده و اطلاعات موجود در زمینه کم خونی فقر آهن در زنان کشور بسیار محدود بوده و برای برنامه ریزی و پیاده کردن برنامه های تغذیه ای به منظور کاهش و کنترل این بیماری کافی نمی باشد. در عین حال به طور خلاصه در جهت پیشگیری و درمان کم خونی فقر آهن بهبود وضعیت اقتصادی، اجتماعی، اصلاح و بهبود الگوهای غذایی، ارتقاء وضعیت بهداشت در جامعه و کنترل جدی آلودگیهای انگلی، تشویق خانواده ها به رعایت برنامه ریزی تنظیم خانواده، تشویق مادران برای تغذیه با شیر مادر، تجویز مکملهای آهن به گروههای در معرض خطر و غنی سازی مواد غذایی از مهمترین و عمده ترین اقدامات می باشند (۲۶).

از پیامدهای سوء کم خونی ناشی از فقر آهن در دوران بارداری و شیردهی بهتراست برنامه های مداخله ای کوتاه مدت و دراز مدت حتی پیش از نخستین بارداری اجرا شود (۲۵).

کسانی که رژیم غذایی متعادل دارند و رژیم آنها شامل انواع مختلف سبزیجات و میوه های دارای ویتامین C و سایر عوامل کمک کننده به جذب آهن است، معمولاً دچار کمبود آهن نمی شوند. در مناطق پرجمعیت و عموماً در جهان سوم که کم خونی فقر آهن شایع است و نیز کسانی که دارای آهن کم در بدن هستند می بایست از نوشیدن چای همراه غذا جداً خودداری نمایند.

چای بهتر است بین وعده های غذایی (دو ساعت بعد از هر وعده غذا) مصرف شود (البته زمانی که غذاها اساساً گیاهی باشد یا خطر ابتلا به کم خونی در دوران بارداری باشد). توصیه می شود چای همراه شیر و یا آبلیمو یا تکه ای لیموترش خارج از وعده های غذایی میل شود. وقتی غذا همراه با مقدار زیادی از چای مصرف شود (حدود ۲۵۰-۲۰۰ میلی لیتر) باعث ۶۰ درصد کاهش در جذب آهن می شود. برخی پلی فنلها نظیر فلاونوئیدهای چای دارای خاصیت برقراری پیوند قوی و ایجاد ترکیبات غیرمحلول (نظیر کلاتها) با یونهای فلزی همچون یونهای آهن دو ظرفیتی و سه ظرفیتی هستند. در نتیجه هنگامی که پلی فنلها^۹ به معده و روده می رسند، با آهن عنصری موجود در غذا ترکیب شده و در دیواره روده مانع جذب آهن می شوند. به این ترتیب باعث کاهش قابلیت دسترسی آهن برای متابولیسم بدن می گردند.

بنابراین نه تنها چای بلکه همه غذاهایی که دارای پلی فنل هستند می توانند باعث کمبودهای منجر به

۹. پلی فنلها ترکیبات شیمیایی اصلی در جوانه های چای هستند که محلول در آب بوده و در چای دم کرده وجود دارند.

14. Armitage, P. K. Berry, G. (1978), "Statistical methods in medical research". 2nd ed, Black well scientific publication Great Britain;
15. Dallman, P (1990), "Iron. In: present Knowledge in Nutrition", Brown, M. L. Jsl, Nutrition foundation, Washington;
16. Dawson, E.B. , Albers, J. & Mcganity, W.J (1989), "Serum Zn changes due to iron supplementation in teenage pregnancy", Am. J. clin.nutr;
17. Fair blanks, V. F. (1994), "Iron in medicine and nutritio". In: Modern Nutrition in Health and Disease, Shills, M.E., Olson, J.a & Shike, M. (eds);
18. Gibson, R.S. (1993), Nutritional Assessment: A laboratory manual, Oxford university press, New York;
19. Howard, R.B., Herbold, H.N. (1982), *Nutrition in clinical care*, Mc Grow Hill inc, New York;
20. Iron deficiency anemia, (2004), <http://www.Mamashealth.com/nutrition/anemia.asp>;
21. Lee, G. R. (1993), "Iron deficiency and iron deficiency anemia", In: wintrobes clinical Hematology;
22. Modder, W.W.P. and Amarakoon, A. M. T. (2002), "Tea and Health", The tea Research of Sri Lanka;
23. Nokherjee, M. sandstead (1984), "Maternal Zinc, iron, folic acid and protein nutriture and outcome of human pregnancy", Am.j.clin. Nutr;
24. Thomas, B. (1994), *Manual of Dietetic practice*, 2nd ed, Black well scientific publication;
25. Winikoff, B. (1990), "Womans health in the developing countries", In: Health care of women and children in developing countries, Wallace, H.M. & Giri, K. (eds);
26. "World Health organization" (1962), Special subjects: cause of death, 1 anemais, *World Health statics quarterly*.■

منابع

۱. آزر، ط. و نادعلی، ف. (۱۳۷۰). *اصول هماتولوژی و روشهای آزمایشگاهی*، ترجمه ب. ا. براون، انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان؛
۲. امین پور، آ. و فردوسیان، م. (۱۳۶۶)، *بررسی کمخونی تغذیه‌ای و آهن دریافتی در دختران و پسران جوان ایرانی*، انتشارات دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی؛
۳. جواهری، ح. (۱۳۶۱)، *اصول تکنیکهای خون‌شناسی*، چاپ گل‌گشت، صص: ۵۹-۵۶ و ۸۱-۸۰؛
۴. شفاثیان بهمن، (ترجمه) هاریسون، ت. ر. (۱۳۸۰)، «بیماریهای خون» هاریسون ۲۰۰۱. مرکز پخش انتشارات سماط؛
۵. صادقی‌پور، ح. و پیشوا، (۱۳۷۸)، *کم‌خونیهای تغذیه‌ای*، انتشارات دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران؛
۶. صادقی‌پور، ر. (۱۳۷۴)، «بررسی شیوع و علل کم‌خونی و فقر آهن در زنان سنین باروری»، *مجله شماره ۲ سازمان نظام پزشکی کشور*؛
۷. محرر، ف. (ترجمه) گرانت. ج - پ (۱۳۷۲)، «وضعیت کودکان جهان» صندوق کودکان سازمان ملل متحد (یونیسف)؛
۸. «گزارش بررسی سلامت و بیماری در ایران»، نشریه شماره ۲۵ *معاونت پژوهشی وزارت بهداشت و درمان آموزش پزشکی*؛
۹. مؤیدکیا، س. و همکاران ترجمه برنارد، ح. ب. (۱۳۷۱)، «تشخیص بالینی و پیگیری بیماریها به کمک روشهای آزمایشگاهی»، انتشارات مترجمان؛
۱۰. «گزارش بررسی سلامت در جمهوری اسلامی ایران»، (۱۳۷۴)، وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی؛
11. Abclso, H. T. (1991), "Approach to the child with aremia" In: Hematology, Basic Principles and Hoffman, R, Edward, J, Benz, y. Shattil, s,... . Churchill living stone, New York;
12. Acc/scn (1992), Second Report on the word Nutrition situation, Acc/scn Geneva;
13. Anemias caused by deficient erythropoiesis (2004), <http://www.merk.com/mrkshared>;