

مقاله خودآموزی

براساس تصویب اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی وزارت بهداشت ، درمان و آموزش پزشکی به پاسخ دهندگان پرسشهای مطرح شده در این مقاله ۲ امتیاز به متخصصین بیماریهای کودکان و پزشکان عمومی تعلق می گیرد

کم خونی فقر آهن در کودکان

دکتر مهراں کریمی*

مقدمه

کم خونی عبارت است از کاهش حجم یا غلظت هموگلوبین کمتر از حدی که در افراد سالم با توجه به سن و جنس وجود دارد^(۳). کم خونی یکی از بیماریهای شایع در دنیا می باشد و بر اساس تحقیقات انجام شده حدود ۳۰٪ مردم دنیا مبتلا به کم خونی هستند. شیوع کم خونی در کشورهای در حال توسعه بیشتر است ، به طوری که از هر ۱۰ نفر مبتلا به کم خونی ، ۹ نفر آن در اینگونه کشورها زندگی می کنند^(۴).

میزان شیوع کم خونی فقر آهن در کشورهای صنعتی در دهه اخیر کاهش یافته اما تغییر مختصری در شیوع جهانی آن رخ داده است^(۵). دریافت ناکافی آهن ، سوء جذب آهن ، خونریزی گوارشی و عفونتهای انگلی از علل شایع کم خونی فقر آهن می باشد. کم خونی فقر آهن عوارض مختلفی دارد از جمله : کاهش رشد ، عدم تحمل فعالیت ، تغییرات رفتاری ، کج خلقی ، کم توجهی ، تحریک پذیری و تغییر در پاسخ ایمنی میزبان می باشد. آهن در فعالیتهای آنزیمی (کاتالاز ، ریبونوکلئوتید ردوکتاز و پراکسیداز) ، سنتز DNA و ساختمان هموگلوبین نقش عمده ای دارد^(۶). در آمریکا ۹٪ کودکان ۲-۱ ساله کمبود آهن دارند که ۳٪ مبتلا به کم خونی فقر آهن هستند. همچنین ۹٪ دختران نوجوان نیز کمبود آهن داشته که ۲٪ مبتلا به کم خونی می باشند. از طرفی ۳٪ کودکان ۵-۳ ساله آمریکایی مبتلا به

اهداف آموزشی

آهن یکی از مواد ضروری برای بدن بوده و علیرغم این که دومین فلز موجود در خاک است اما فقر آهن هنوز هم شایع می باشد ، به طوری که شایع ترین بیماری خونی در شیرخواران و کودکان فقر آهن است. شایع ترین علت کم خونی در کودکان نیز فقر آهن بوده ، هرچند که عفونتهای مزمن ، آلودگی های انگلی و بیماریهای مادرزادی نیز می توانند از علل کم خونی باشند. کم خونی فقر آهن به تدریج ایجاد می شود ، به گونه ای که در ابتدا از ذخایر آهن بدن کاسته و با پیشرفت بیماری نهایتاً هموگلوبین کمتر از حد طبیعی می شود. اندازه گیری اندکس های خونی و انجام آزمایشاتی مانند فریتین (Ferritin) ، RDW (Red Cell Distribution Width) ، TIBC (Total Iron Binding Capacity) و آهن سرم به افتراق کم خونی فقر آهن از سایر علل کم خونی مانند کم خونی ناشی از بیماری های مزمن و یا تالاسمی کمک می کند. غلظت سرمی فریتین نشانگر میزان ذخایر آهن است و کاهش آن به مقادیر کمتر از ۱۲-۱۰ m cg/l نشانگر تخلیه ذخایر آهن بدن در تمام سنین می باشد. هدف از این مقاله آشنایی پزشکان محترم با جنبه های مختلف کم خونی فقر آهن از جمله علل ، مراحل ایجاد ، علایم بالینی ، یافته های آزمایشگاهی ، تشخیص ، تشخیص های افتراقی ، پیشگیری و درمان می باشد.

واژه های کلیدی : کم خونی ، فقر آهن ، کودکان

* استادیار گروه بیماریهای کودکان

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید صدوقی یزد

فقر آهن بوده اند که ۱٪ آنها کم خونی فقر آهن داشته‌اند.^(۷)

شیوع این بیماری در مناطق گرمسیر دنیا بیشتر بوده که شاید علل آن شیوع بیشتر عفونت‌های انگلی، کمتر بودن میزان مصرف گوشت و بالاتر بودن میزان فقر در این جوامع باشد. نژاد، وضعیت درآمد، سطح سواد و تعداد افراد خانواده از دیگر عوامل موثر در شیوع فقر آهن می‌باشند.

کم خونی فقر آهن در دو گروه سنی ۲۴-۹ ماهه و در دوران نوجوانی شایعتر می‌باشد. باید در نظر داشت که سن بروز فقر آهن در شیر خوارانی که نارس بدنیا آمده‌اند زودتر از شیر خواران طبیعی است. همچنین در صورت سابقه خوردن موادی بجز مواد غذایی مثل خاک (Pica) باید به فکر وجود کم خونی فقر آهن بود.

آهن مواد غذایی و جذب آن به بدن: بطور متوسط روزانه غربی‌ها ۳۰-۱۰ میلی گرم آهن از طریق رژیم غذایی مصرف می‌کنند. همچنین ۱۰-۵٪ آهن مواد غذایی جذب بدن می‌شود، هر چند که وقتی ذخایر آهن تخلیه شود این میزان ۵-۳ برابر افزایش می‌یابد. آهن موجود در مواد غذایی با منشأ حیوانی جذب بهتری نسبت به آهن موجود در مواد غذایی با منشأ گیاهی دارد. برای مثال تنها ۲-۱٪ آهن موجود در برنج و اسفناج جذب بدن می‌شوند^(۲). آهن به دو شکل هم و غیر هم وارد دستگاه گوارش شده و عمدتاً در محل دئودنوم و ابتدای ژژنوم جذب میشود. آهن هم به راحتی جذب بدن شده بدون اینکه نوع غذا و یا سطح آهن بدن بر آن تاثیر گذارد اما آهن غیر هم این طور نمی‌باشد. اسیداسکوربیک (ویتامین C) و گوشت موجود در مواد غذایی موجب افزایش جذب آهن در بدن می‌شوند. کل آهن نوزاد در موقع تولد حدود ۸۰ mg/kg می‌باشد. دو عامل عمده که بر میزان آهن بدن نوزاد در موقع تولد تأثیر دارند، وزن نوزاد و میزان هموگلوبین می‌باشد. تا سن ۵ ماهگی در بچه‌های ترم و ۳-۲ ماهگی در بچه‌های نارس، رشد بدن بدون نیاز به استفاده از ذخایر آهن صورت گرفته اما بعد از آن برای حفظ تعادل آهن بدن، استفاده از آهن تکمیلی ضروری است. در یک فرد طبیعی روزانه مقداری آهن به علت ریزش سلولهای بدن از دست می‌رود. از طرفی بدن روزانه نیاز به جذب ۰/۸ mg آهن برای

انجام فعالیتهای متابولیکی دارد. با توجه به اینکه تنها ۱۰٪ آهن مصرفی جذب بدن می‌شود، لذا برای حفظ تعادل مثبت آهن بدن لازم است روزانه ۱ میلی گرم آهن جذب بدن شده و برای این امر وجود ۱۰-۸ میلی گرم آهن در رژیم غذایی روزانه الزامی است.

در صورت کاهش آهن بدن، جذب آهن به بدن افزایش و در صورت افزایش آهن بدن، این جذب متوقف می‌شود.

جذب آهن به سلولهای مخاطی روده توسط پروتئین آپوترانسفرین کنترل می‌شود. این پروتئین توسط کبد تولید و از طریق صفرا وارد لومن روده می‌گردد. هر چه ذخایر آهن سلولهای کبدی کمتر شود ترشح این پروتئین به داخل صفرا بیشتر می‌گردد.

آهن جذب شده به بدن توسط پروتئین ترانسفرین به سلولهای مختلف بدن انتقال می‌یابد. ترانسفرین عمدتاً توسط کبد تولید و نیمه عمر آن ۸ روز است.

مجموعه تمام محل های اتصال آهن بر روی ترانسفرین نشانگر ظرفیت کلی اتصال به آهن (TIBC) در پلاسما است. در شرایط فقر آهن TIBC افزایش و در شرایطی مثل سوتغذیه، بدخیمی های منتشر و اختلالاتی که همراه با از دست دادن پروتئین می‌باشند ترانسفرین کاهش می‌یابد. آهن برای فعالیت آنزیم نوکلئوتیدردوکتاز لازم است و فقر آهن موجب توقف پرولیفراسیون و کاهش سنتز DNA می‌شود. هر چه تعداد گیرندهای ترانسفرین سلولی بیشتر باشد، پرولیفراسیون سلول نیز بیشتر است^(۶).

ذخیره آهن: فرم ذخیره‌ای آهن به شکل فریتین و هموسیدرین (Hemosiderin) بوده که حدود ۳۰٪ کل آهن بدن را تشکیل می‌دهند^(۲). کاهش فریتین سرم به مقادیر کمتر از ۱۰-۱۲ mcg/l نشانگر تخلیه ذخایر آهن بدن در تمام سنین است، هر چند در بعضی منابع کاهش فریتین سرم کمتر از ۱۵ mcg/l را نشانگر فقر آهن می‌دانند. در بعضی از شرایط غلظت فریتین سرم بدون اینکه رابطه‌ای با میزان ذخایر آهن بدن داشته باشد افزایش می‌یابد که این شرایط عبارتند از: نکروز بافتی، وجود التهاب، بیماریهای نئوپلاستیک، بیماریهای کبدی و افزایش Turnover

آن ۰/۷۳ - ۰/۲۸ میلی گرم آهن وجود دارد. از طرفی کم خونی فقر آهن در شیرخوارانی که تغذیه انحصاری با شیر مادر داشته اند نادر است. این موضوع به علت جذب بهتر آهن شیر مادر نسبت به سایر شیرها می باشد، هر چند که تغذیه با شیر مادر به تنهایی نمی تواند پس از سن ۶ ماهگی شیر خوار را در برابر فقر آهن حفاظت کند^(۴).

ب) سوء جذب آهن: در مناطقی که سوء تغذیه شایع می باشد اختلالات بافتی و عملی مخاط روده نیز شایع است. در بیماری SPRUE نقص در جذب آهن دیده می شود، هر چند که بندرت تظاهر عمده بیماری با فقر آهن است. PICA یا عادت خوردن مواد غذایی مثل خاک، یخ و مواد نشاسته ای در اطفال و زنان حامله شایع است. این عادات ممکن است تظاهراتی از فقر آهن باشد^(۲).

ج) خونریزی گوارشی: شایع ترین علت فقر آهن در دنیا از دست دادن خون می باشد. از دست دادن مزمن خون از دستگاه گوارش حتی چند سی سی روزانه می تواند موجب تخلیه ذخایر آهن و بروز کم خونی فقر آهن شود. آنتروپاتی ناشی از مصرف شیر گاومی تواند همراه با از دست دادن خون بصورت مخفی در دستگاه گوارش باشد. این عارضه در حدود ۵۰٪ شیر خواران با آنمی فقر آهن گزارش شده است. همچنین شایعترین علت از دست دادن خون از دستگاه گوارش در دنیا آلودگی های انگلی می باشند.

د) علل متفرقه: همولیز داخل سلولی موجب دفع هموگلوبین از طریق ادرار و کم خونی فقر آهن می شود. وجود در پیچه مصنوعی قلب در کودک نیز از علل هموگلوبین اوری و هموسیدرین اوری می باشد. همچنین انتقال خون جنین به مادر به علت تاخیر در بستن بند ناف در موقع تولد می تواند ذخایر آهن بدن نوزاد را کاهش دهد. مطالعات نشان داده که انجام ورزشهای شدید مخصوصا ورزشهای رقابتی در دختران موجب کم خونی فقر آهن می شود. در ۴۰٪ زنان و ۱۷٪ مردان در طی اوقات تمرین و انجام مسابقات ورزشی سطح فریتین کمتر از ۱۰ mcg/l مشاهده شده است^(۴). خونگیری های مکرر جهت انجام آزمایش، همودیالیز، اهدای مکرر خون، داروها (استروئیدها، NSAIDS) و بیماریهای

گلوبولهای قرمز. عفونتها مخصوصا اگر مزمن شده باشند مثل سل و استئومیلیت، بیماریهای مزمن کلیوی و کبدی نیز همراه با افزایش سطح فریتین سرم می باشند. تنها در دو بیماری هیپوتیروئیدسم و کمبود ویتامین C فریتین سرم بدون اینکه ارتباطی با ذخایر آهن داشته باشد کاهش می یابد^(۸).

هموسیدرین گرانول های متشکل از آهن و پروتئین می باشد که میزان آهن آن بیشتر از فریتین است. در حالی که فریتین بیشتر در سلولهای پارانشیمال و ماکروفاژهای یافت می شود اما هموسیدرین بیشتر در سلولهای کوفربند و ماکروفاژهای طحال و مغز استخوان وجود دارد.

مراحل ایجاد کم خونی فقر آهن: در مرحله اول یا مرحله (Prelatent)، کمبود آهن بدن با کاهش ذخایر آهن شروع می شود. در این مرحله آهن سرم، هماتوکریت، هموگلوبین و دیگر پروتئین های وابسته به آهن طبیعی بوده و تنها فریتین سرم کاهش می یابد. در مرحله دوم یا مرحله Latent، آهن سرم نیز کاهش یافته و TIBC افزایش می یابد اما تغییری در هماتوکریت رخ نمی دهد. در این مرحله هموگلوبین حداقل نرمال بوده و سطح سیتوکرم اکسیداز بافتی کاهش می یابد^(۹). در مرحله سوم یا مرحله Frank IDA (Iron Deficiency Anemia) آهن سرم بقدری کم می شود که غلظت هموگلوبین کاهش یافته و گلوبولهای قرمز کوچکتر و کم رنگتر می شوند.

علل کم خونی فقر آهن

الف) جهش رشد: IDA بیشتر در سنینی رخ می دهد که در آن رشد بدن تسریع می شود. در سال اول زندگی وزن بدن سه برابر و توده هموگلوبین در گردش دو برابر افزایش می یابد. افزایش توده هموگلوبین در سنین نوجوانی در جنس مرد دو برابر بیشتر از جنس زن می باشد، بنابراین نیاز به جذب آهن در این سنین مخصوصا در خانمها بیشتر است. جهش رشد در سنین قبل از نوجوانی و جوانی موجب می شود نیاز بدن به جذب آهن در این دوران افزایش یابد و از طرفی بعضی از نوجوانان به علت توجهی که به شکل بدن خود دارند با رعایت رژیم غذایی فاقد آهن، ممکن است دچار فقر آهن شوند. شیر مادر بعنوان اصلی ترین منبع تغذیه شیر خوار از نظر آهن فقیر است، به طوری که در هر لیتر

Blue Sclera، تاکی کاردی و سوفل سیستولیک نیز از دیگر یافته های کودکان مبتلا به IDA می باشند. در مادران دچار فقر آهن شانس اینکه نوزاد آنها با وزن کم (LBW) و یا نارس (Premature) دنیا آید بیشتر بوده و همچنین احتمال بروز مرگ و میر حول حوش تولد (Perinatal Mortality) در نوزاد آنها بیشتر است.

یافته های آزمایشگاهی

الف) آهن سرم: پایین بودن آهن سرم به تنهایی ارزش تشخیص کمی دارد، زیرا تغییرات آن در طی روز زیاد بوده و از طرفی در موارد وجود التهاب و نیز بسیاری از عفونتها کاهش ناگهانی می یابد. سطح آهن سرم در طی روزهای مختلف ممکن است متفاوت و حتی در طی شبانه روز نیز تغییر کند، بطوری که حداکثر میزان آن در هنگام صبح می باشد. در IDA آهن سرم کاهش و TIBC افزایش یافته و نسبت آهن به TIBC که شاخص اشباع پذیری ترانسفرین (Transferrin Saturation) می باشد کاهش می یابد.

ب) اشباع پذیری ترانسفرین: بطور طبیعی در صد اشباع پذیری ترانسفرین ۳۵-۱۵٪ می باشد. اشباع پذیری کمتر از ۷٪ نشانگر کاهش قطعی آهن و اشباع پذیری ۱۶-۷٪ را باید همراه با دیگر یافته های آزمایشگاهی مورد تفسیر قرار داد. در شرایطی مثل سوء تغذیه، التهاب، بیماری کبدی، آنترپاتی پروتئین و سندرم نفروتیک ترانسفرین کاهش می یابد.

ج) پروتوپورفیرین آزاد گلوبولهای قرمز: (FEP) حساسیت آزمایش FEP نسبت به تغییرات سریع بالانس آهن کمتر از اشباع پذیری ترانسفرین و فریتین سرم است، بطوری که چند هفته پس از اریتروپوئیز با کمبود آهن، FEP افزایش و ۳-۲ ماه بعد از درمان با آهن، FEP طبیعی می شود. مقادیر FEP بالاتر از ۳۰ ug/dl RBC غیر طبیعی می باشد. افزایش متوسط FEP در مسمومیت متوسط تا شدید با سرب رخ می دهد و در شرایطی که آهن در دسترس کمتر از آهن مورد نیاز برای اریتروپوئیز باشد مثل همولیز شدید FEP نیز افزایش می یابد.

د) فریتین سرم: غلظت فریتین سرم بطور مستقیم وابسته به ذخایر آهن ماکرو فاژها بوده و مقادیر کمتر از ۱۲-۱۰۰ mcg/l علامت

گوارشی (کرون، کولیت اولسروز) نیز از دیگر علل IDA می باشند.

علائم بالینی: کودکان مبتلا مشخصاً در سنین ۶ ماهه تا سه سال و یا ۱۷-۱۱ سال می باشند. در موارد شدید بیماری علایمی مانند خستگی، بی حالی، بی اشتها و کج خلقی دیده می شود. کودک رنگ پریده و زود رنج بوده و عضلات بدن شل و از طرفی توجه وی به محیط اطراف کاهش یافته است.

کاهش رشد: از علل کاهش رشد در کودکان IDA می باشد. در کودکان کمتر از سه سال وزن کاهش اما قد طبیعی است. ۶۵-۳۰٪ کودکان مبتلا به IDA وزن زیر ۱۰ پرستایل دارند^(۴).

عدم تحمل فعالیت: میزان عدم تحمل فعالیت در IDA با شدت کم خونی ارتباط دارد که بدنال درمان با آهن اصلاح می شود. اختلال در اکسیژن رسانی به بافتها، ضعف، خستگی، تپش قلب و بی حالی در کودکان مبتلا دیده می شود. کاهش متابولیسم اکسید اتیو در عضلات با کمبود آهن موجب می شود متابولیسم بی هوازی فعال تر شده و لاکتات بیشتری تولید شود.

تغییرات رفتاری: تحریک پذیری، بی احساسی و کم توجهی در IDA دیده می شود. در مطالعات انجام شده مشخص گردیده که کودکان مبتلا به IDA در مقایسه با گروه کنترل توجه کمتری داشته و به راحتی گیج می شوند و از طرفی فعالیتهای هدف دار کمتری دارند^(۲).

تغییر در پاسخ ایمنی میزبان: فعالیت فاگوسیتی نوتروفیل ها طبیعی اما قدرت کشتن داخل سلولی E-coli و نیز استاف آئروس مختل شده است.

علائم متفرقه: مجموعه و گونه های مبتلایان به IDA برجسته می باشد که شاید علت آن اتساع فضای مغز استخوان است. گرافی مجموعه منظره Hair-on end که در تالاسمی نیز دیده می شود را نشان می دهد. طحال ممکن است بزرگ شده باشد اما قوام طبیعی دارد. اختلال در سلولهای اپیتلیال به صورت استوماتیت، زخم گوشه دهان، التهاب زبان، تغییر شکل در ناخنها (به صورت قاشقی شدن آنها)، نرم شدن ناخن و فرورفتگی آن در محل فشار (محل گرفتن قلم) و آتروفی زواید زبان ظاهر می کند. گاستریت و تغییر در مخاط دستگاه گوارش،

سرم افزایش یافته است. همچنین در این نوع آنمی گلوبولهای قرمز ممکن است از نظر اندازه طبیعی و یا کوچکتر و Hypochrome و یا Normochrome باشند. هر چند که در آنمی فقر آهن و آنمی ناشی از بیماریهای مزمن آهن سرم کاهش می یابد اما TIBC در IDA افزایش و در آنمی بیماریهای مزمن کاهش می یابد.

حساسترین و قطعی ترین آزمایش برای تشخیص فقر آهن تحت بالینی پاسخ هموگلوبین به درمان با آهن است.

افزایش ۱-۲ g/dl هموگلوبین در طی ۳-۴ هفته پس از درمان نشان دهنده فقر آهن است، گرچه ممکن است غلظت هموگلوبین در شروع درمان در حد طبیعی باشد^(۱۰).

درمان: دوز آهن در درمان آنمی فقر آهن روزانه ۴-۶ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن می باشد که در سه دوز منقسم داده می شود. باید توجه داشت که تجویز دوزهای بیشتر دارو پاسخ های سریعتر درمانی ایجاد نمی کنند. چهار روز پس از تجویز آهن رتیکولو سیتوزیس رخ می دهد که میزان آن نسبت مستقیم با شدت آنمی دارد. بدنبال درمان کم خونی شدید افزایش رتیکولو سیت ها به ۱۰-۸٪ نیز می رسند اما به دنبال درمان آنمی خفیف رتیکولو سیتوزیس مشاهده نمی شود. درمان به روش خوراکی ارزان، بی ضرر و به اندازه درمان تزریقی مؤثر است اما درمان به روش عضلانی فقط در مواردی بکار می رود که بیمار به درمان خوراکی پاسخ مناسب نداده و یا درمان خوراکی را تحمل نمی کند. انتخاب روش درمان بستگی به شدت کم خونی، علت فقر آهن و نیز قدرت بیمار در تحمل دارو دارد. تزریق خون در آنمی شدید مخصوصاً اگر بیمار نیاز به عمل اورژانسی دارد و یا مبتلا به نارسائی قلب شده است لازم است. جذب آهن به صورت نمک فروس آن سه برابر شکل فریک است. بنابراین با توجه به قیمت و تاثیر آن شکل سولفات فروس آهن ترجیح داده می شود. در ۲۰-۱۰٪ بیماران سولفات فروس تحمل نشده و لازم است از فروس گلوکونات یا فروس فومارات استفاده شود. مصرف همزمان ویتامین C به همراه آهن به شرطی مؤثر است که به ازای هر ۱۵ میلی گرم آهن المانته موجود در مواد مصرفی، حداقل ۱۰۰ میلی گرم ویتامین C وجود داشته تا جذب آهن به ۳۰٪ برسد. درمان باید ۲-۳ ماه بعد از اصلاح هموگلوبین ادامه تا

تشخیصی تخلیه ذخایر آهن بدن در تمام سنین می باشد. با شروع کاهش ذخایر آهن بدن سطح فریتین سرم کمتر از ۲۵ شده و با پیشرفت این کمبود ممکن است حتی به ۱۰ یا کمتر از آنهم برسد. کاهش فریتین سرم در فقر آهن، حاملگی و کمبود ویتامین C رخ می دهد. در بعضی از شرایط فریتین سرم بدون ارتباط با سطح آهن بدن افزایش می یابد، که اگر این شرایط همراه با فقر آهن نیز باشد تفسیر نتایج آزمایش را مشکل می سازد. بعضی از این شرایط عبارتند از: التهاب حاد یا مزمن، تومورهای متاستاتیک، لوسمی، بیماریهای کبدی، آرتریت روماتوئید، نارسایی کلیه، هیپر تیروئیدیسم و انفارکتوس طحال یا مغز استخوان.

RDW (Red Cell Distribution Width): نشانگر وسعت انتشار گلوبول های قرمز است و بنابراین هر چه این انتشار بیشتر باشد، RDW بالاتر است. RDW در افراد طبیعی ۱۴/۵-۱۱/۵٪ بوده، هر چند که ممکن است براساس مدل دستگاه سل کانتر این میزان متفاوت باشد. RDW بیشتر از ۱۵٪ در تشخیص آنمی فقر آهن دارای حساسیت ۸۳/۳٪ و ویژگی ۵۷/۷٪ می باشد.

(و) تشخیص افتراقی: کم خونی به علل تالاسمی و بیماریهای مزمن از تشخیص افتراقی های مهم آنمی فقر آهن هستند. در تالاسمی مینور و فقر آهن MCV کاهش در حالی که در آنمی به علت بیماری مزمن ممکن است طبیعی باشد. در تالاسمی مینور آنمی وجود ندارد و یا خفیف است در حالی که Anisocytosis و کاهش MCV و MCH کاملاً مشهود است. در فقر آهن که بدون کم خونی و یا با کم خونی خفیف باشد ندرتاً تغییر مرفولوژی در سلول ها رخ می دهد. همچنین RDW در کم خونی فقر آهن افزایش اما در تالاسمی مینور طبیعی است. حاصل تقسیم MCV بر RBC نیز به تشخیص کمک می کند، بطوری که اگر این نسبت کمتر از ۱۳ باشد به نفع تالاسمی مینور و اگر بیشتر از ۱۳ باشد به نفع فقر آهن است. وجود Basophilic Stippling در گلوبولهای قرمز و نیز افزایش رنگدانه های بیلی روبین در پلاسما به نفع وجود تالاسمی است. HbA2 در تالاسمی مینور افزایش در حالی که در فقر آهن شدید کاهش یافته است. در آنمی ناشی از بیماریهای مزمن آهن سرم و TIBC کاهش و FEP و فریتین

از آهن است. از دادن شیر گاو به شیرخوار در یک سال اول زندگی باید خودداری و بعد از یک سالگی نیز نباید بیشتر از یک Pint (۵۰۰ سی سی) در روز داده شود. حرارت دادن شیر گاو نیز موجب کاهش شانس بروز خونریزی مخفی از دستگاه گوارش می شود. بنابراین مصرف آهن کمکی مخصوصا در گروههای در معرض خطر (شیر خواران، کودکان و نوجوانان در سنین رشد و زنان حامله)، مصرف غذاهای غنی از آهن، درمان بیماریهای انگلی، تقویت (Fortification) مواد غذایی با آهن، درمان عفونتها، عدم مصرف نانهای که از خمیر و نیامده تهیه شده اند و اصلاح الگوی غذایی می تواند به پیشگیری از بروز کم خونی فقر آهن کمک کند. مؤثرترین استراتژی طولانی مدت در پیشگیری از بروز فقر آهن افزایش آهن موجود در رژیم غذایی است. راه حل رایج اضافه نمودن آهن به مواد غذایی مثل گندم، برنج، شکر و یا نمک بوده که با این روش میزان آهن مصرفی کل جامعه را می توان افزایش داد. اما با این روش خطر بروز سرطان و بیماریهای قلبی در افرادی که ذخایر آهن آنها بالاست افزایش یافته و به همین دلیل تمایل به عدم فراهم نمودن آهن برای افرادی که نیاز به آن ندارند افزایش می یابد. یکی از راهکارهای مؤثر اضافه نمودن آهن به رژیم غذایی گروههای هدف (شیر خواران و کودکان در سنین مدرسه) می باشد.

ذخایر آهن بدن تکمیل گردند. عواملی که ممکن است موجب پاسخ نامناسب بیمار به درمان با آهن شوند عبارتند از: عدم همکاری بیمار، از دست دادن خون، ناکافی بودن مدت درمان، بالابودن PH معده (برای مثال به علت مصرف دارو)، عفونتهای همراه، عدم جذب آهن و تشخیص غلط بیماری (تالاسمی، آنمی سیدروبلستیک و...). همچنین کمبود ریزمغذی ها (مانند ویتامین B12، ویتامین A) نیز از علل عدم افزایش هموگلوبین علی رغم درمان مناسب با آهن می باشند^(۱۱).

پیشگیری: آهن شیر مادر بخوبی جذب بدن شده اما نظر به اینکه مقدار آهن شیر مادر کم است برای جلوگیری از ابتلای شیرخواران به IDA لازم است تا سن ۶-۵ ماهگی تغذیه شیرخوار انحصارا با شیر مادر بوده و از آن به بعد آهن خوراکی به شیرخوار خورانده شود. مقدار آهنی که از این سن تا دو سالگی جهت پیشگیری از بروز فقر آهن داده می شود، ۱ میلی گرم به ازای هر کیلو گرم وزن شیر خوار می باشد. در شیر خوارانی که با شیر مصنوعی تغذیه می شوند از ۶ ماهگی تا یک سالگی باید حتما از شیرهای مصنوعی حاوی آهن استفاده شود، به طوری که در هر لیتر آن حداقل ۱۲ میلی گرم آهن باشد. در بعضی منابع این مقدار ۷-۱۲ میلی گرم آهن در هر لیتر ذکر شده است^(۳). از اولین غذاهایی که باید جزو غذای کمکی شیر خوار باشد جویبات غنی

References

1- McMillan JA . *Oski s pediatrics principle and practice*. 3 rd edit: 1514-1515.

2- Shinton NK . *CRC Desk references for hematology*. 1998.CRC Press 1998 : 392-6 .

- 3- Behrman RE . *Nelson Textbook of pediatrics*. 16th edit Vol 2 W.B.Saunders Comp, 2000 : 1456-1474.
- 4- Miller DR . *Blood disease of infancy and childhood* , 6th edit 1990 Mosby Comp: 170-190.
- 5- Cook JD . *Iron deficiency* : The global perspective. Adv - Exp - Med - Biol. 1994, 356: 219-28.
- 6- Oski Nathan DR . *Hematology of infancy & childhood* .5th edit 1th Vol Chap 11 :423-461.
- 7- Looker AC . *Prevalence of iron deficiency in the united states*. JAMA. 1997 Mar 26; 277(12) : 973-6.
- 8- Hoffman R . *Hematology Basic principles and practice*.1th edit Churchill livingstone Inc. 1991 : 335-340.
- 9- Lee GR . *Wintrobe's clinical hematology* .9 th edit , Vol 1 , Lea & Febiger Company 1993 : 791- 839.
- ۱۰- حاجی شعبانی یزدی . محمدرضا : «بررسی ارزش تست درمانی با آهن در تشخیص موارد آنمی فقر آهن در مقایسه با فریتین و دیگر تست های تایید کننده آنمی فقر آهن» . پایان نامه دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، شماره ثبت ۵۹۱ سال ۱۳۷۹ : ۶۸-۶۹
- 11- Allen LH . *Lack of hemoglobin response to iron supplementation in anaemic mexican preschoolers with multiple micronutrient deficiencies*. Am. J. Clin . Nutr , June 2000, 71: 1485-94.

Archive of SID

سؤالات مقاله بازآموزی کم خونی فقر آهن در کودکان

(Pediatrics Iron Deficiency Anemia)

- ۱- کاهش فریتین سرم کمتر از کدام گزینه نشانگر تخلیه ذخایر آهن بدن می باشد؟ (mcg/l)
- الف: ۱۰-۱۲
ب: ۱۵-۲۰
ج: ۲۵-۳۰
د: ۳۰-۵۰
- ۲- انجام کدامیک از آزمایشات زیر در مراحل اولیه بروز فقر آهن به تشخیص کمک می کند؟
- الف: بررسی لام خون محیطی
ب: اندازه گیری هموگلوبین
ج: اندازه گیری آهن سرم
د: اندازه گیری فریتین سرم
- ۳- در کدامیک از شرایط زیر ترانسفرین سرم افزایش می یابد؟
- الف: سوء تغذیه
ب: سندرم نفروتیک
ج: بدخیمی های منتشر
د: کم خونی فقر آهن
- ۴- کدامیک از جملات زیر در مورد شیر مادر صحیح می باشد؟
- الف: شیر مادر بعنوان اصلی ترین منبع تغذیه شیرخوار از نظر میزان آهن فقیر است.
ب: تغذیه با شیر مادر بدون آهن کمکی، تا ۱ سالگی نیاز شیرخوار را برطرف می نماید.
ج: جذب آهن موجود در شیرمادر در مقایسه با سایر شیرها تفاوتی ندارد.
د: کم خونی فقر آهن در شیرخوارانی که تغذیه انحصاری با شیر مادر شده اند بیشتر است.
- ۵- در کدامیک از موارد زیر فریتین سرم افزایش می یابد؟
- الف: کمبود ویتامین C
ب: هیپوتیروئیدی
ج: عفونتهای مزمن
د: فقر آهن
- ۶- حساس ترین و قطعی ترین آزمایش برای تشخیص کم خونی فقر آهن تحت بالینی (subclinical) چیست؟
- الف: پاسخ هموگلوبین به درمان با آهن
ب: اندازه گیری آهن و TIBC سرم
ج: اندازه گیری فریتین سرم
د: محاسبه نسبت MCV/RBC
- ۷- کم خونی فقر آهن در کدامیک از گروههای سنی زیر شایع تر است؟
- الف: ۳-۶ ماه
ب: ۹-۲۴ ماه
ج: ۱۱-۱۷ سال
د: بالاتر از ۲۰ سال
- ۸- کدامیک از یافته های آزمایشگاهی زیر در کم خونی فقر آهن دیده می شود؟
- الف: کاهش FEP
ب: افزایش RDW
ج: افزایش اشباح پذیری ترانسفرین
د: افزایش MCV
- ۹- کدامیک از موارد در مورد درمان کم خونی فقر آهن صحیح است؟
- الف: به دنبال شروع درمان، رتیگولوسیت ها کاهش می یابند.
ب: مصرف همزمان ویتامین C جذب دارو را بهتر می کند.
ج: درمان تزریقی مؤثرتر از درمان خوراکی می باشد.
د: درمان را باید تا زمانی که هموگلوبین طبیعی شود ادامه داد.
- ۱۰- کدامیک از اقدامات زیر در پیشگیری از بروز فقر آهن در شیرخواران مؤثر است؟
- الف: شروع غذای کمکی که غنی از آهن باشد از سن یک سالگی به بعد
ب: مصرف همزمان ویتامین A+D با قطره آهن
ج: خودداری از دادن شیر گاو به شیر خوار قبل از سن یک سالگی
د: مصرف قطره آهن با دوز بالا در شیرخواران در معرض خطر ابتلا به کم خونی فقر آهن

۱۲- احتمال بروز کدامیک از عوارض زیر در نوزاد متولد شده از مادر

متیلا به فقر آهن بیشتر است؟

الف: هیپو گلیسمی نوزادی

ب: تشنج نوزادی

ج: مرگ حول وحوش تولد

د: ناهنجاری قلب

۱۱- کدامیک از تغییرات زیر در سیستم ایمنی کودک مبتلا به کم خونی

فقر آهن رخ می‌دهد؟

الف: کاهش فعالیت ایمنو گلوبولین ها

ب: اختلال در فعالیت فاگوسیتی نوتروفیلها

ج: کاهش قدرت کشتن داخل سلولی E-coli

د: کاهش اجزای انتهایی کمپلمان

پاسخنامه

الف	ب	ج	د	الف	ب	ج	د
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

محل مهر نظام پزشکی متقاضی

شرایط دریافت گواهی شرکت در برنامه خودآموزی

۱- پاسخ صحیح به حداقل ۸۰ درصد از سؤالات مربوطه

۲- تکمیل فرم ثبت نام به طور کامل و خوانا

۳- به ازای هر ۲ امتیاز خودآموزی مبلغ ۱۰۰۰۰ ریال برای

پزشکان عمومی و ۲۰۰۰۰ ریال برای متخصصین در نظر

گرفته شده است که پاسخ دهندگان می بایست مبلغ فوق را به

حساب جاری ۹۰۰۹۲ بانک ملی شعبه بلوار شهید صدوقی یزد

واریز نموده و فیش آنرا به همراه پاسخنامه و فرم ثبت نام به

دفتر آموزش مداوم ارسال نمایند.

* ضمناً خواهشمند است پاسخنامه را به همراه فرم

ثبت نام حداکثر تا تاریخ ۱۳۸۳/۸/۳۰ به آدرس:

یزد: میدان شهید باهنر - ساختمان شماره ۲ دانشگاه -

معاونت آموزشی - دفتر آموزش مداوم ارسال فرمایید.

بسمه تعالی
 جمهوری اسلامی ایران
 وزارت بهداشت ، درمان و آموزش پزشکی
 معاونت آموزشی - اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی
درخواست ثبت نام

عنوان خودآموزی: خودآموزی کم خونی فقر آهن در کودکان

سازمان برگزار کننده: مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد - بهار ۱۳۸۳

۱- نام خانوادگی:	۲- نام:	۱۰- سال دریافت آخرین مدرک تحصیلی
۳- شماره شناسنامه:	۴- صادره از:	۱۱- محل فعالیت:
۵- جنس: مرد ؟ زن ؟		الف) استان محل فعالیت:
۶- تاریخ تولد:		ب) شهر محل فعالیت:
۷- شماره نظام پزشکی:		ج) محل فعالیت: شهر ؟ بخش ؟ روستا ؟
لطفاً کلیه مدارک تحصیلی و سال اخذ آن را به ترتیب تکمیل نمایید.	۹- سال اخذ:	۱۲- نوع فعالیت: الف) هیئت علمی ؟ ب) آزاد ؟ ج) رسمی ؟ د) پیمانی ؟ ه) قراردادی ؟ و) طرح ؟ ز) پیام آور ؟
۸- مدرک تحصیلی:		۱۳- آدرس پستی:
الف) لیسانس در رشته:		کد پستی:
ب) فوق لیسانس در رشته:		
ج) دکترا در رشته:		
د) تخصص در رشته:		
ه) فوق تخصص در رشته:		
و) دکترا (Ph.D) در رشته:		
ز) سایر مدارک:		
۱۵- امضاء متقاضی		۱۴- شماره تلفن:
۱۶- تاریخ:	۱۷- مهر	۱۸- امضاء مسئول و مهر محل برگزاری:

لطفاً در این قسمت چیزی ننویسید

کد برنامه	کد سازمان برگزار کننده
۵ ۱ ۰ ۱ ۲ ۰ ۶	۳ ۳ ۱ ۱ ۱
امتیاز	تاریخ خاتمه
شماره گواهینامه:	تاریخ صدور
۲	

توجه مهم: خواهشمند است متقاضیان محترم فرم را به دقت و با خط خوانا تکمیل نمایند و حتماً از مهر استفاده نمایند.