

تأثیر کم خونی فقر آهن بر میزان هموگلوبین A2 و مقایسه مقادیر خون شناسی در کم خونی فقر آهن با تالاسمی مینور

دکتر محمد رضا کرامتی^۱ - دکتر ناصر طیبی میبدی^۲

چکیده

زمینه و هدف: شایعترین کم خونی های هیپوکروم - میکروسیتیک کم خونی فقر آهن و تالاسمی مینور می باشند. هر دو این بیماریها در ایران شایع بوده و تشخیص و افتراق این دو به خصوص در مواردی مانند مشاوره های ازدواج از اهمیت بالایی برخوردار می باشد. با توجه به نتایج برخی مطالعات که کم خونی فقر آهن به علت کاهش میزان HbA2 می تواند منجر به نتایج کاذب در تشخیص بتا تالاسمی هتروزیگوت گردد، در این مطالعه به بررسی تأثیر کم خونی فقر آهن بر روی میزان HbA2 می پردازیم. همچنین مقادیر خون شناسی موجود در CBC این دو بیماری را نیز با یکدیگر مقایسه می نمائیم.

روش بررسی: در این مطالعه آینده نگر ۲۹۱ نفر، شامل گروه کنترل طبیعی، افراد مبتلا به آلفا و بتا تالاسمی مینور، افراد مبتلا به کم خونی فقر آهن و افرادی که ابتلاء توام بتا تالاسمی و کم خونی فقر آهن را داشتند مورد بررسی قرار دادیم. از تمامی بیماران CBC، اندازه گیری سطح سرمی فریتین، آهن، TIBC و الکتروفورز هموگلوبین در PH قلیائی بعمل آمد. پس از آن بیماران را براساس معیارهای تشخیصی در گروه های مختلف قرار داده و با استفاده از نرم افزار SPSS و روشهای آماری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته ها: میزان HbA2 به ترتیب در افراد طبیعی $2/9 \pm 0/4\%$ و در مبتلایان به کم خونی فقر آهن و $2/7 \pm 0/6\%$ بود. همچنین میزان HbA2 در افراد مبتلا به بتا تالاسمی مینور $5/6 \pm 0/9\%$ و در افراد مبتلا به ابتلاء همزمان بتا تالاسمی و کم خونی فقر آهن $4/7 \pm 1\%$ بود. اختلافات ذکر شده در میزان HbA2 بین افراد طبیعی و افراد مبتلا به فقر آهن و همچنین بین افراد مبتلا به بتا تالاسمی مینور و افراد با ابتلاء همزمان تالاسمی و فقر آهن معنی دار می باشد. تعداد RBC و مقدار هموگلوبین، Hct، MCH و MCHC در افراد مبتلا به بتا تالاسمی مینور نسبت به کم خونی آنمی فقر آهن بصورت معنی داری بالاتر بود. اما میزان MCV بین این دو گروه اختلاف معنی داری نداشت. در هر دو گروه از بیماران RDW افزایش نشان می داد اما این افزایش در کم خونی فقر آهن بیشتر بود.

نتیجه گیری: آنمی فقر آهن میتواند منجر به کاهش میزان HbA2 گردد. این امر بویژه در موارد همزمانی توام IDA و بتا تالاسمی مینور گاهی منجر به نتایج کاذب تشخیصی می گردد. بنا بر این در صورت هر گونه شک احتمالی در تشخیص بتا تالاسمی مینور در زمینه IDA، بهتر است الکتروفورز هموگلوبین پس از درمان کم خونی صورت گیرد.

کلیدواژه ها: هموگلوبین، A2 تالاسمی مینور، کم خونی، الکتروفورز هموگلوبین، فقر آهن

افق دانش؛ مجله دانشکده علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی گناباد (دوره ۱۱؛ شماره ۴؛ سال ۱۳۸۴)

^۱ نویسنده مسؤول: متخصص پاتولوژی بالینی و تشریحی، استادیار گروه خون شناسی و بانک خون، دانشگاه علوم پزشکی مشهد.

آدرس: فلکه امام رضا (ع)، بیمارستان امام رضا(ع)، آزمایشگاه خون شناسی

تلفن: ۸۵۲۱۴۰۰ پست الکترونیکی: drkeramati@gmail.com

^۲ متخصص پاتولوژی بالینی و تشریحی، استادیار گروه پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد.

مقدمه

شایعترین بیماریهای با تظاهرات کم خونی هیپوکروم - میکروسیت، کم خونی فقر آهن (IDA) و صفت تالاسمی (تالاسمی مینور) می باشند (۱،۲). کم خونی فقر آهن و کمبود ذخایر آهن در بدن در ایران شایع می باشد (۳،۴). از طرفی بتالاسمی در نواحی خاص جغرافیایی از جمله منطقه مدیترانه شایع می باشد. هم اکنون بیش از ۲۵۰۰۰ بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور در ایران وجود دارد (۵). شیوع صفت بتا تالاسمی در برخی نقاط ایران بین ۳-۴٪ است (۶،۷). بنابراین تشخیص آزمایشگاهی تالاسمی ها بخصوص به دلیل افزایش نیاز به شناسائی قبل از تولد اختلالات ساخت زنجیره گلوبین با اهمیت بوده و ارزیابی زیر گروههای هموگلوبین برای این امر مهم می باشند (۸ و ۹). تشخیص ناقلین بتاتالاسمی بر اساس افزایش سطح HbA2 به بیش از ۳/۵٪ صورت می گیرد (۹،۱۰،۱۱).

در کم خونی فقر آهن، غلظت کاهش یافته هموگلوبین ممکن است درصد زیر گروههای مختلف هموگلوبین از جمله HbA2 را کاهش دهد، بطوریکه فقر آهن یک منبع بالقوه تداخل تشخیصی در انجام این آزمایشها می باشد (۱۱). تشخیص نادرست در این موارد می تواند منجر به درمانهای غلط و عواقب جدی بخصوص در فرزندان والدین مبتلا به بتاتالاسمی مینور گردد (۸). برخی در موارد مشکوک به همزمانی بتا تالاسمی مینور با کم خونی فقر آهن کنترل مجدداً HbA2 را پس از درمان فقر آهن توصیه کرده اند (۱۱). بنابراین هدف اصلی از این مطالعه ارزیابی تاثیر انمی فقر آهن و کاهش ذخایر آهن بدن بر روی میزان HbA2 می باشد. علاوه بر این در این بررسی شاخصهای موجود در شمارش کامل سلولی (CBC) بیماران مبتلا به کم خونی فقر آهن با صفت تالاسمی مقایسه خواهد گردید.

روش بررسی

در این مطالعه آینده نگر جمعا ۲۹۱ نفر که از کلینیک های خون شناسی و مشاوره ازدواج جهت بررسی کم خونی یا تالاسمی مینور به آزمایشگاه ارجاع گردیده بودند مورد بررسی قرار گرفتند. از تمامی بیماران نمونه خون حاوی ماده ضد انعقاد

EDTA جهت انجام CBC و الکتروفورز هموگلوبین و نمونه خون بدون ماده ضد انعقاد جهت اندازه گیری فریتین، آهن و TIBC ((Total Iron Binding Capacity)) سرم گرفته شد. تمامی نمونه گیریها در صبح ناشتا و تحت شرایط استاندارد انجام پذیرفت. CBC بیماران در طی ۲ ساعت از انجام نمونه گیری توسط دستگاه سیسمکس K-21 آنالیز گردید. دستگاه مزبور توسط روشهای مرجع کالیبره و تحت برنامه منظم کنترل کیفی قرار داشت.

از تمامی افراد الکتروفورز هموگلوبین با استفاده از ژل استات سلولز در PH قلیایی بعمل آمد. نمونه هایی که در آنها HbA2 بینابین بود (۳/۴-۳/۶) با استفاده از روش کروماتوگرافی تعویض کاتیون با استفاده از کیت هلنا، کشور فرانسه، میزان HbA2 کنترل مجدد گردید. $HbA2 < 3/5\%$ توسط هر یک از روشهای فوق افزایش یافته تلقی گردید.

اندازه گیری آهن، TIBC و فریتین روی نمونه سرمی بیماران در طی ۲۴ ساعت پس از جمع آوری صورت پذیرفت. فریتین سرم به روش رادیوایمونواسی با استفاده از کیت کاوش یار انجام گرفت. با استفاده از این کیت فریتین کمتر از $20\mu\text{g/L}$ کاهش یافته تلقی گردید. پس از اندازه گیری آهن و TIBC درصد اشباع ترانسفرین ($\text{Fe/TIBC} \times 100$) برای تمامی بیماران محاسبه گردید. بیمارانی که فریتین کمتر از $20\mu\text{g/L}$ یا درصد اشباع ترانسفرین کمتر از ۱۵٪ داشتند فقر آهن (Iron depleted) در نظر گرفته شدند (۱۱). بیمارانی که علاوه بر فقر آهن دچار کم خونی و کاهش MCV، MCH و MCHC نیز بودند، کم خونی فقر آهن تشخیص داده شدند. کم خونی برای آقایان هموگلوبین کمتر از 14gr/dl و برای خانمها کمتر از 12gr/dl در نظر گرفته شد. همچنین $\text{MCHC} < 33\text{ gr/dl}$ ، $\text{MCH} < 27\text{ pg}$ ، $\text{MCV} < 80\text{ fl}$ کاهش یافته تلقی گردید (۱۲).

در بیمارانی که فریتین بیش از $20\mu\text{g/L}$ ، درصد اشباع ترانسفرین بیشتر از ۱۵٪ و $HbA2 < 3/5\%$ داشتند تشخیص بتا تالاسمی مینور داده شد. بیمارانی که علاوه بر $HbA2 < 3/5\%$ همزمان دچار فقر آهن نیز بودند ترکیب ابتلا به کم خونی فقر آهن همراه با بتا تالاسمی مینور در نظر گرفته شدند.

آماري معنی دار می باشد جدول (۱). متوسط میزان HbA2 در افراد مبتلا به آلفا تالاسمی $3/1 \pm 1/3\%$ بود که این میزان در مقایسه با افراد طبیعی اختلاف آماری معنی داری نداشت.

تعداد WBC، RBC، مقدار هموگلوبین، شاخصهای گلبولهای قرمز، RDW، شمارش پلاکت، میزان آهن، TIBC و فریتین در گروههای مختلف مورد بررسی به تفکیک جنس در افراد بالغ در جدول (۱) نمایش داده شده است.

شمارش لوکوسیتی در افراد طبیعی در مقایسه با افراد مبتلا به کم خونی فقر آهن اختلاف معنی داری نداشت. اما تعداد لوکوسیتها بصورت معنی داری در افراد مبتلا به آلفا و بتا تالاسمی مینور در مقایسه با افراد طبیعی و بیماران مبتلا به کم خونی فقر آهن افزایش نشان می داد.

تعداد گلبول قرمز، میزان Hb، Hct در افراد طبیعی در مردان نسبت به زنان بصورت معنی داری افزایش نشان می داد. شمارش گلبولهای قرمز، و شاخصهای آن، میزان هموگلوبین و هماتوکریت دربتا تالاسمی و آلفا تالاسمی در مردان و زنان نسبت به افراد طبیعی اختلاف معنی داری داشتند.

همچنین شمارش گلبول قرمز، هموگلوبین و هماتوکریت، MCH و MCHC در کم خونی فقر آهن در مقایسه با افراد مبتلا به آلفا و بتا تالاسمی بصورت معنی داری کمتر بود، اما میزان MCV بین این دو گروه اختلاف آماری معنی داری نداشت. نکته قابل توجه اینکه شمارش RBC در افراد طبیعی در قیاس با مبتلایان به کم خونی فقر آهن اختلاف معنی داری نشان نمی داد. RDW در افراد مبتلا به تالاسمی هتروزیگوت در مقایسه با افراد طبیعی بصورت معنی داری افزایش نشان می داد. RDW هر چند در افراد مبتلا به تالاسمی هتروزیگوت نسبت به IDA کمتر بود اما این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود. RDW مبتلایان به فقر آهن نسبت به افراد طبیعی نیز افزایش نشان می داد. شمارش پلاکتی در افراد طبیعی نسبت به بیماران مبتلا به تالاسمی هتروزیگوت اختلاف آماری معنی داری نداشت اما شمارش پلاکتی بصورت معنی داری در افراد مبتلا به آنمی فقر آهن نسبت به افراد طبیعی بالاتر بود.

در بیمارانی که الکتروفورز هموگلوبین، سطح فریتین سرم و درصد اشباع ترانسفرین در محدوده طبیعی بوده اما نمای CBC شبیه یک تالاسمی مینور بود (کمخونی هیپوکروم - میکروسیت + اریتروسیتوز) آلفا تالاسمی مینور تشخیص داده شدند (۱۱). بالاخره افرادی که سابقه بیماری خاص نداشته و به ظاهر از سلامتی کامل برخوردار بودند و الکتروفورز هموگلوبین، میزان فریتین، آهن و TIBC سرم و همچنین CBC آنها در محدود طبیعی بود افراد سالم تلقی گردیدند.

متغیرها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS و تستهای آماری شاخصهای پراکندگی مرکزی و T-test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. لازم به ذکر است که پذیره های زیربنایی استفاده از T-Test بررسی شده و برقرار می باشد. براساس این تست $P > 0/05$ معنی دار تلقی گردید.

یافته ها

۲۹۱ فرد مورد بررسی شامل ۲۲۲ نفر بالغ (بالای ۱۸ سال سن) و ۶۹ نفر افراد از یکسال تا کمتر از ۱۸ سال بودند. دامنه سنی متغیر از یک سال تا ۸۹ سال و متوسط سنی $16/4 \pm 25/1$ سال بود. در گروه بالغین متوسط سنی $32/1 + 13/9$ سال بود. از ۲۹۱ نفر مورد بررسی، ۵۹ نفر طبیعی (۳۰ نفر مرد، ۲۹ نفر زن)، ۱۷ نفر مبتلا به آلفا تالاسمی مینور (۱۴ نفر مرد، ۳ نفر زن)، ۱۵۰ نفر بتا تالاسمی مینور، (۶۴ نفر مرد و ۸۶ نفر زن)، ۵۵ نفر کم خونی فقر آهن (۱۹ نفر مرد، ۳۶ نفر زن) و ۱۰ نفر (۷ نفر زن، ۳ نفر مرد) همزمان مبتلا به کم خونی فقر آهن و بتا تالاسمی مینور بودند.

میزان HbA2 در گروههای مختلف مورد بررسی در جدول (۱) نشان داده شده است. همانطور که در جدول مشهود است متوسط میزان HbA2 در افراد طبیعی $2/9 \pm 0/4\%$ و در افراد مبتلا به کم خونی فقر آهن $2/7 \pm 0/6\%$ بود. که این اختلاف از نظر آماری معنی دار می باشد.

متوسط میزان HbA2 در افراد مبتلا به بتا تالاسمی مینور $5/6 \pm 0/9\%$ و در افراد مبتلا به ابتلاء همزمان بتا تالاسمی و کم خونی فقر آهن $4/7 \pm 1\%$ بود. اختلاف بین این دو نیز از نظر

جدول ۱: مقادیر خون شناسی و میزان HbA2 در گروه کنترل طبیعی، کم خونی فقر آهن، آلفا و بتا تالاسمی مینور و ابتلا همزمان بتا تالاسمی + کم خونی فقر آهن، در گروه سنی بالغین (< ۱۸ سال)، مشهد، بیمارستان امام رضا (ع)، سال ۱۳۸۵

مقادیر	طبیعی	IDA	بتا تالاسمی	آلفا - تالاسمی*	بتا تالاسمی + IDA*
RBC($10^6 \mu l$)	M ۵/۴۷±۰/۴۲	۵/۱۱±۱/۰۹	۶/۰۹±۰/۶۶	۶/۱±۰/۶۶	
	F ۴/۸۵±۰/۶۰	۴/۵۲±۰/۶۸	۵/۴۵±۰/۴۶		۵/۵۹± ۱/۸۷
WBC($10^3 \mu l$)	۶/۱۸±۱/۲۵	۵/۸۳±۱/۸	۶/۸۱±۱/۵۱	۶/۵۵±۱/۳۵	۵/۱۱±۰/۶۸
Hb(gr/dl)	M ۱۵/۴±۱/۵	۹/۱±۲/۲	۱۲/۶±۱/۴	۱۲/۱±۱/۸	
	F ۱۳/۶±۰/۹	۹/۳±۱/۹	۱۱/۲±۰/۹		۱۱/۲±۱/۱
Hct(%)	M ۴۶/۵±۳/۷	۳۳/۵±۶/۹	۴۰/۹±۴/۲	۴۰/۵±۴/۷	
	F ۴۱/۳±۳/۱	۳۲/۹±۵/۱	۳۶/۲±۲/۹		۳۶/۳±۱/۹
MCV(fl)	M ۸۳/۷± ۵/۱	۶۵/۷± ۶/۲	۶۷/۶± ۴/۶	۶۷/۵± ۳/۶	
	F ۸۶/۵± ۵/۶	۷۲/۴± ۵/۹	۶۶/۶± ۳		۶۴/۸± ۱
MCH(pg)	M ۲۸/۲± ۲/۷	۱۷/۷± ۲/۷	۲۰/۸± ۲/۱	۱۹/۹± ۱/۸	
	F ۲۸/۶± ۲/۴	۲۰/۶± ۳	۲۰/۵± ۱/۲		۲۰/۱±۱/۹
MCHC(/gr dl)	M ۳۳/۶± ۱/۶	۲۶/۹± ۲/۴	۳۱/۱± ۲/۳	۲۹/۵± ۱/۸	
	F ۳۳± ۰/۹	۲۹/۱± ۲/۹	۳۰/۸± ۱/۶		۳۰/۹± ۱/۷
RDW(%)	۱۳/۵± ۱/۱	۱۸/۵± ۵/۴	۱۶/۵± ۱/۴	۱۶/۳± ۱/۷	۱۷/۳± ۰/۹
PLT($10^3 \mu l$)	۲۴۲± ۵۰	۲۸۲± ۹۲	۲۳۹± ۷۳	۲۳۸± ۳۰	۲۳۸± ۷۳
SI	۹۵± ۳۳	۳۲± ۱۴	۹۷/۵± ۲۶	۱۵۵± ۳۰	۶۴± ۴۱
TIBC	۳۶۱± ۶۵	۴۶۷± ۹۲	۳۴۴± ۶۲	۳۶۰± ۴۶	۴۱۶± ۳۸
فریتین(g/L μ)	۵۱± ۳۵	۷/۷± ۴/۲	۱۴۶± ۱۵۸	۴۶± ۳۸	۱۰± ۵/۵
HbA2(%)	۲/۹±۰/۴	۲/۷±۰/۶	۵/۶±۰/۹	۳/۱±۱/۳	۴/۷±۱

* مقادیر ارائه شده در مورد آلفا تالاسمی فقط شامل بالغین مذکر و مقادیر بتا تالاسمی + IDA فقط در بالغین مونث بوده و مقادیر HbA2 بدون توجه به سن و جنس ارائه گردیده است. M= male, F=female.

آهن شایع است حالت های هتروزیگوت بتا تالاسمی به دلیل کاهش سطح HbA2 ممکن است تشخیص داده نشده و گاه لازم است پس از درمان کم خونی اندازه گیری مجدد هموگلوبین HbA2 صورت گیرد (۹،۱۰،۱۱،۱۶). کمبود آهن همچنین ممکن است میزان HbA2 را در افراد کنترل سالم و حتی برخی انواع هموگلوبین را در مواردی از هموگلوبینوپاتیهای خاص کاهش دهد(۱۷). برخی از دیگر مطالعات انجام گرفته کاهش HbA2 را در ابتلاء توام به کم خونی فقر آهن و بتا تالاسمی هتروزیگوت

بحث و نتیجه گیری

کم خونی فقر آهن و تالاسمی جزء بیماریهای شایع در ایران بوده و افتراق این دو جهت تصمیم گیریهای درمانی و تشخیصی مهم می باشد(۱۴،۱۳،۴،۳،۲). الکتروفورز هموگلوبین در محیط اسیدی و قلیایی متداولترین روش مورد استفاده در ارزیابی انواع اختلالات هموگلوبین می باشد(۸). میزان HbA2 در تالاسمی مینور ۸-۳/۵ گزارش گردیده است(۱۵). در جمعیتهایی که فقر

ما نیز صادق بود جدول (۱). در یک بررسی در تالاسمی مینور $8\text{gr/dl} \pm 9/32 = \text{MCHC}$ و $6/1 \pm 4/22 = \text{MCH}$ ، $6/4 \pm 67 = \text{MCV}$ گزارش گردیده است (۱۵). در مطالعه انجام گرفته در کاشان اکثر افراد مبتلا به کم خونی فقر آهن MCV بالاتر از ۷۰ و شمارش RBC طبیعی داشتند در حالیکه اغلب افراد مبتلا به بتا تالاسمی مینور MCV کمتر از ۷۰ و شمارش RCV بالاتر از حد طبیعی داشته اند (۶). در بررسی ما تفاوت معنی داری در MCV بین بیماران مبتلا به آنمی فقر آهن با بیماران مبتلا به تالاسمی مینور دیده نشد.

RDW در افتراق کم خونی فقر آهن با تالاسمی مینور ارزشمند بوده بطوریکه در مراحل اولیه کم خونی فقر آهن RDW افزایش می یابد. در تالاسمی مینور RDW طبیعی بوده یا افزایش خفیف دارد. میزان RDW در افراد طبیعی $11/2 \pm 1/3$ و در کم خونی فقر آهن $11/8 \pm 1/3$ گزارش گردیده است (۲۱، ۱۲). اما همانطور که در جدول (۱) مشاهده می شود در این مطالعه RDW در تالاسمی مینور بصورت معنی داری نسبت به حالت طبیعی افزایش یافته ولی این افزایش در فقر آهن چشمگیرتر است. در کم خونی فقر آهن تعداد لوکوسیتها معمولاً طبیعی بوده و شمارش پلاکتی معمولاً افزایش یافته می باشد (۲۱). این نما در بیماران مورد بررسی ما نیز مشهود بود جدول (۱) ولی نکته قابل توجه در این مطالعه افزایش شمارش لوکوسیتی در بیماران مبتلا به تالاسمی مینور نسبت به افراد طبیعی بود. که البته ما توضیحی برای این مسئله پیدا نمودیم. بعنوان یک نتیجه گیری نهایی باید گفت که کم خونی فقر آهن می تواند منجر به کاهش میزان HbA2 گردد. با توجه به اهمیت تشخیصی اندازه گیری HbA2 بخصوص در مواردی مانند مشاوره های ازدواج بهتر است در مواقعی که شک همزمان کم خونی فقر آهن و بتا تالاسمی مینور وجود دارد بویژه در مواردی که میزان HbA2 عددی بنیابین می باشد بعد از یک دوره درمان با آهن اندازه گیری مجدد HbA2 انجام پذیرد.

تشکر و قدردانی

از خانم قاسمیان بخاطر تایپ مقاله تشکر می گردد.

چشمگیر ندانسته اند (۲۰ و ۱۹ و ۱۸ و ۱۰). کاهش سطح HbA2 (متشکل از زنجیره های δ, α) در فقر آهن می تواند ناشی از کاهش در نسخه برداری و یا ترجمه ژن هموگلوبین δ باشد. احتمال دیگر برای این حالت رقابت بین زنجیره β در HbA و δ در HbA2 در اتصال به مقادیر محدود آهن در دسترس برای ساخت هم می باشد (۹).

عدم تغییر سطح HbA2 در بیماری با ابتلاء توام کم خونی فقر آهن و تالاسمی مینور شاید به این دلیل باشد که فقر آهن به میزان کافی شدید یا طولانی مدت نبوده تا منجر به کاهش چشمگیر HbA2 گردد. علاوه بر این کمبود همزمان خفیف ویتامین B12 و فولات نیز ممکن است درصد HbA2 را در این بیماران افزایش دهد (۱۰). در مطالعه ما همانطور که ذکر گردید سطح HbA2 در بیماران مبتلا به کم خونی فقر آهن در مقایسه با افراد طبیعی و همچنین در بیماران با ابتلاء توام کم خونی فقر آهن و بتا تالاسمی در مقایسه با افراد مبتلا به بتا تالاسمی مینور بصورت معنی داری کاهش داشت جدول (۱). این اختلاف HbA2 بخصوص در حالت دوم بسیار قابل توجه و حدود ۱٪ بود. در کم خونی فقر آهن بعلاوه هیپوکرومی مقادیر هموگلوبین معمولاً بطور متناسب بیشتر از میزان هماتوکریت کاهش می یابد (۲۱) که این وضعیت در بیماران ما نیز مشهود بود. نکته قابل توجه در بررسی ما این بود که هر چند شمارش RCV در بیماران مبتلا به کم خونی فقر آهن نسبت به حالت طبیعی کاهش داشت اما این اختلاف معنی دار نبود جدول (۱).

با توجه به میزان هموگلوبین این حالت نشان دهنده افزایش تولید گلوبول قرمز در این بیماران می باشد. در کم خونی فقر آهن MCV، MCH و MCHC کاهش می یابد درجه این تغییر بستگی به مدت و شدت کم خونی دارد (۲۱). در تالاسمی مینور، کم خونی معمولاً خفیف تا متوسط است بطوریکه متوسط میزان هموگلوبین در این بیماران در آقایان $12/7$ و در خانمها $9/10\text{gr/dl}$ گزارش گردیده است (۱۵). که مقادیر ذکر شده شبیه مقادیر بدست آمده در بررسی ما می باشد جدول (۱). در تالاسمی مینور گلبولهای قرمز افزایش و MCV و MCH کاهش می یابد. MCHC نیز طبیعی یا کاهش یافته می باشد. که این وضعیت در بررسی

منابع:

- 1-Demir A, Yarali N, Fisgin T, Duru F, Kara A. Most reliable indices in differentiation between thalassemia trait and iron deficiency anemia. *Pediatr Int.* 2002;44(6):612-6.
- ۲- قانعی مصطفی، موحدی مصطفی و همکاران. امکان افتراق اندکسهای خونی در تالاسمی مینور بر اساس گلبول قرمز. مجله دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، ۱۳۷۶(۶):۲۲-۱.
- ۳- علی اصغر شیخ الاسلامی، همایون کبیری. شیوع آنمی فقر آهن در زنان مراجعه کننده به مراکز بهداشتی-درمانی شهر قزوین، مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی قزوین. ۱۳۷۸(۹): ۶۶-۶۲.
- 4- Javadzadeh Shahshahani H, Attar M, Taher Yavari M. A study of the prevalence of iron deficiency and its related factors in blood donors of Yazd, Iran. 2003. *Transfus Med.* 2005,15(4): 287-293.
- ۵- غفوری مازیار، مستعان صفت و همکاران. بررسی مقایسه ای شاخص های بتا تالاسمی مینور و کمخونی فقر آهن، فصلنامه پژوهشی خون، دوره ۲، ۱۳۸۴(۷): ۳۸۹-۳۸۵.
- ۶- صدر سید فخرالدین، افضل حسن، موسوی غلامعباس، اکین چی هاجر. بررسی شیوع کم خونی فقر آهن و بتا تالاسمی مینور و مقایسه شاخص های گلبولی آنها در داوطلبین ازدواج مراجعه کننده به درمانگاه گلابچی کاشان طی سال های ۷۷-۱۳۷۶. فصلنامه علمی-پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی کاشان (فیض). ۱۳۷۸؛ دوره ۳، زمستان، (۱۲): ۸۳-۷۸.
- ۷- یوسفی محمدحسین، آرائی نژاد فریدالدین، صوفی زاده نسربین. غربالگری بتا تالاسمی مینور در مراجعین آزمایش های قبل از ازدواج در شهرستان سنج: گزارش ۶ ماهه (نیمه دوم سال ۱۳۷۴)، مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان. ۱۳۷۵؛ دوره ۱، پاییز، (۱): ۱۹-۱۵.
- 8- Joutovsky A, Hadzi_Nezic J, Nardi MA. HPLC retention time as a diagnostic tool for hemoglobin variants and hemoglobinopathies: A study of 60000 samples in a clinical diagnostic laboratory. *Clin Chem*; 2004; 50:1736-1747.
- 9- EL_Agouza I, Abu Shahla A, Sirdah M. The effect of iron deficiency anaemia on the levels of haemoglobin subtypes: possible consequences for clinical diagnosis. *Clin Lab Haematol.* 2002; 24(5):285_9.
- 10- Madan N, Sikka M, Sharma S, Rusia U. phenotypic expression of hemoglobin A2 in beta _ thalassemia trait with iron deficiency. *Ann Hematol.* 1998;77(3):93-6.
- 11- Elghetany MT, Davey FR. Erythrocyte disorders. Henry JB. *Clinical diagnosis and management by laboratory methods.* 20th ed, philadelphia, W.B Saunders company, 2001: 544-569.
- 12- Perkins SL. Normal blood and bone marrow value in human. Greer JB, Foerster J et al, *Wintrobe's clinical hematology.* 11th ed, Lipincott Williams and Wilkins, 2004: 2697-2702.
- 13-Chrobak L, microcytic and hypochromic anemias. *Vnitr Lek.* 2001; 47(3):166-74.
- 14- Karimi M, Kadivar R, Yarmohammadi H: Assessment of the prevalence of iron deficiency anemia, by serum ferritin, in pregnant women of southern Iran, *Med.Sci.Monit.* 2002, 8(7): CR488-92.
- 15- Pigbatti CB, Galanello R. The thalassemia and related disorders: Quntitative disorders of hemoglobin synthesis, Greer JB, Foerster J et al, *Wintrobe's clinical hematology.* 11th ed, Lipincott Williams and Wilkins, 2004: 1346-1347.
- 16- Harthoorn Lasthuizen EJ, Lindemans J, Langenhuijsen MM. Influence of iron deficiency anaemia on haemoglobin A2 levels: possible consequences for beta thalassaemia screening. *Scand J Clin Lab Invest.* 1999; 59(1):65-70.
- 17- Steinberg MH. Case report . effects of iron deficiency and the 88 C-T mutation on HbA2 levels in beta _thalassemia. *Am J Med Sci.* 1993; 305(5): 312-3.
- 18-Sarya AK, Kumar R, Choudhry VP, Tyagi RS, Sehgal AK. Diagnostic efficacy of haemoglobin A2 in heterozygous beta thalassemia. *Indian J Med Res.* 1984; 80:203-208.
- 19-Hinch life RF, Lillieyman JS>. frequency of coincident iron deficiency and beta _ thalassemia trait in British Asian children. *J Clin Pathol .* 1995; 48:594-595.
- 20-Kattamis C, Lagos P, Metaxoton A, Matsanioti SN. Serum iron and unsaturated iron binding capacity in beta _ thalassemia trait : their relation to the levels of haemoglobins A, A2 and F. *J Med Genet.* 1997; 9:154-159.
- 21- Andrews NC. Iron deficiency and related disorders: Greer JB, Foerster J et al, *Wintrobe's clinical hematology.* 11th ed, Lipincott Williams and Wilkins, 2004: 998-999.