

الله أكبر
الحمد لله

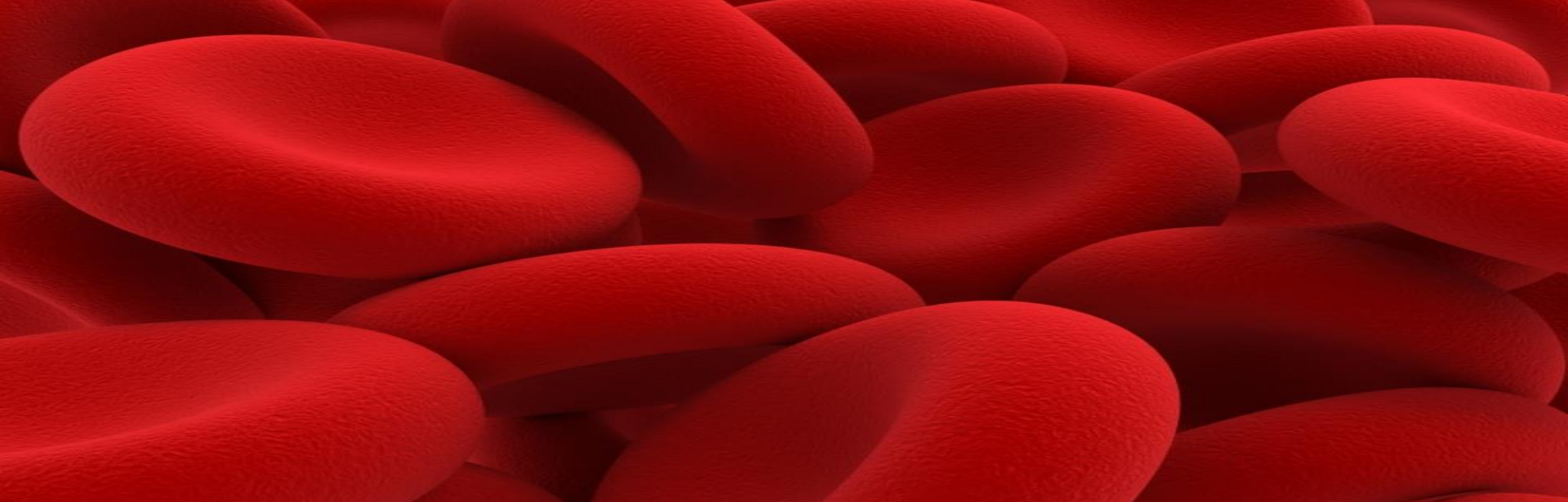
درس هماتولوژی ۱ نظری

مدرس:

نگین شکرگذار

کارشناس ارشد هماتولوژی و بانک خون

۹۹ - ۱۳۹۸



کم خونی فقر آهن

نگین شکرگذار - 1399



کم خونی (Anemia)

- **تعریف:** کم خونی عبارت است از کاهش توده گلبول های قرمز (RBC mass) در بدن و در نتیجه کاهش سطح هموگلوبین و هماتوکریت به زیر محدوده نرمال با توجه به سه عامل:
 - سن
 - جنس
 - موقعیت جغرافیایی

اثر سن بر محدوده نرمال هموگلوبین و هماتوکریت

- سطح طبیعی هموگلوبین و هماتوکریت در سنین مختلف به صورت طبیعی متفاوت است

- ✓ در بدو تولد میزان هموگلوبین بین ۲۰/۱-۱۳/۶ گرم در دسی لیتر متغیر است

- ✓ علت سطح بالای هموگلوبین در بدو تولد به فشار پایین اکسیژن شریانی داخل رحمی مربوط است که منجر به افزایش تولید اریتروپویتین و در نتیجه افزایش سطح هموگلوبین در جنین میشود که تا چند روز بعد از تولد نیز دیده میشود

- ✓ در چند روز اول زندگی نوزادی در بررسی لام خون محیطی نوزاد دیدن چند گلبول قرمز هسته دار (NRBC) نیز طبیعی است. در این ایام سطح MCV نیز بالا بوده و ممکن است تا ۱۱۰ فمتولیتتر نیز به صورت طبیعی دیده شود

- ✓ بعد از تولد و با تنفس اکسیژن محیط توسط نوزاد سطح اریتروپویتین و به دنبال آن سطح اریتروپوئز دچار یک افت موقتی میشود به همین دلیل در ۱ تا ۲ ماه اول زندگی نوزادی یک دوره کاهش سطح هموگلوبین به حدود ۹/۵ تا ۱۱ نیز دیده میشود که اصطلاحاً کم خونی فیزیولوژیک نوزادی (physiological anemia of infancy) گفته میشود. بعد از این دوره دوباره سطح هموگلوبین بالا رفته و به حدود بزرگسالی میرسد
- ✓ در سنین پیری سطح هموگلوبین کمی کاهش می یابد

اثر جنس و موقعیت جغرافیایی بر سطح هموگلوبین

- سطح طبیعی Hb در مردان بالاتر از زنان است
 - ✓ نرمال هموگلوبین در مردان 16 ± 2 و در زنان 14 ± 2 است
 - ✓ در زنان حامله به علت پدیده رقیق شدن خون سطح هموگلوبین ممکن است به صورت طبیعی تا ۱۱ کاهش یابد که آن را dilutional anemia نیز مینامند
- افراد ساکن در مناطق مرتفع سطح طبیعی Hb بالاتری دارند که به علت کاهش فشار اکسیژن و افزایش سطح اریتروپویتین رخ میدهد

علل ایجاد کم خونی

I. نقص در تولید گلبول های قرمز (کم خونی های ناشی از کاهش خون سازی در مغز استخوان که اصطلاحاً کم خونی های هیپوپرولیفراتیو گفته میشوند)

- این دسته از کم خونی ها میتواند به علل مختلف ایجاد شود :

(a) کم خونی های ناشی از فقر مواد معدنی و ویتامین های موثر در خون سازی مثل کم خونی فقر آهن و یا کم خونی ناشی از کمبود ویتامین B12 و اسید فولیک (کم خونی مگالوبلاستیک)

(b) کم خونی های ناشی از کاهش بافت خون ساز مغز استخوان مثل کم خونی آپلاستیک

II. تخریب زودرس گلبول های قرمز در گردش خون (اصطلاحاً کم خونی های همولیتیک گفته میشوند)

- کم خونی هایی که به علل ارثی و اکتسابی ناشی از همولیز گلبول های قرمز در خون محیطی ایجاد میشوند

- کم خونی همولیتیک میتواند ناشی از علل ارثی نقص در تولید هموگلوبین باشد که اصطلاحاً هموگلوبینوپاتی نامیده میشود مثل تالاسمی و کم خونی داسی شکل و یا ناشی از علل دیگر مثل کم خونی های همولیتیک اتوایمیون، نقص آنزیمی G6PD و یا آسیب فیزیکی به گلبول های قرمز مانند کم خونی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک

III. از دست رفتن خون (blood loss)

- میتواند به صورت خونریزی حاد مثلاً در اثر تصادف و آسیب شدید به بافت ها یا به صورت مزمن مثلاً در خونریزی های طولانی مدت دستگاه گوارش و یا قاعدگی های غیر طبیعی رخ دهد

افراد در معرض خطر کم خونی

۱. کودکان در سنین رشد بخصوص آنهایی که دچار سوء تغذیه هستند

۲. زنان بخصوص در سنین جوانی و باروری



علائم کم خونی

- علائم کم خونی عموماً ناشی از کاهش هموگلوبین و در نتیجه کاهش اکسیژن رسانی به بافت ها است
- میزان علائم بستگی به سه عامل دارد : سرعت ایجاد کم خونی، شدت کم خونی و میزان اثر عوامل تعدیل کننده کم خونی

• عوامل تعدیل کننده کم خونی:

- اصلاح برون ده قلبی
- تعداد تنفس در دقیقه
- تمایل هموگلوبین به اکسیژن

علائم بالینی کم خونی

• علائم عمومی :

۱. رنگ پریدگی (pallor): به خصوص در سطوح مخاطی، بستر ناخنها و خطوط کف دست

۲. خستگی زودرس و تنگی نفس: به خصوص هنگام فعالیت

۳. سردرد و سرگیجه

۴. ضعف و تپش قلب

۵. کاهش اشتها

۶. بی حسی، سردی و احساس سوزن سوزن شدن انگشتان دست و پا

۷. کاهش تمرکز ذهنی



نگین شکرگذار - 1399

علائم بالینی کم خونی

• یکسری علائم اختصاصی تر نیز ممکن است با کم خونی ها همراه باشند :

۱. پیکا، قاشقی شدن ناخن‌ها و ترک گوشه دهان در کم خونی فقر آهن

۲. اختلالات عصبی در کم خونی ناشی از کمبود ویتامین B12

۳. بزرگی کبد و طحال، زخم ساق پا، یرقان و سنگ کیسه صفرا در کم خونی های همولیتیک

طبقه بندی کم خونی ها

- طبقه بندی بر اساس توده گلبولهای قرمز :

I. کم خونی مطلق (absolute anemia): ناشی از کم شدن توده گلبولهای قرمز

II. کم خونی نسبی (relative anemia): توده گلبولهای قرمز طبیعی است ولی حجم پلاسما افزایش یافته است مثلاً در حاملگی

طبقه بندی کم خونی ها

• طبقه بندی بر اساس MCV (اندازه گلبول قرمز) :

I. کم خونی های میکروسیتیک (گلبول های قرمز کوچکتر از حد طبیعی هستند) شامل:

- ✓ کم خونی فقر آهن
- ✓ تالاسمی
- ✓ کم خونی سیدروبلاستیک
- ✓ کم خونی بیماریهای مزمن
- ✓ مسمویت با سرب

II. کم خونی های ماکروسیتیک (گلبول های قرمز بزرگتر از حد طبیعی هستند) شامل:

- ✓ کم خونی مگالوبلاستیک ناشی از کمبود ویتامین B12 و اسید فولیک
- ✓ کم خونی های ماکروسیتیک غیر مگالوبلاستیک

III. کم خونی های نرموسیتیک (گلبول های قرمز اندازه طبیعی دارند) شامل:

- ✓ کم خونی داسی شکل

تشخیص کم خونی

تاریخچه بیمار

- i. سن
- ii. جنس
- iii. تغذیه و عادات غذایی
- iv. سابقه بیماری خاص
- v. عفونت

معاینه فیزیکی

- i. رنگ پریدگی پوستی
- ii. چشم
- iii. اندازه طحال و کبد
- iv. علائم بالینی کم خونی
- v. تغییرات استخوانی

تست های آزمایشگاهی

- i. CBC
- ii. شمارش رتیکلوسیت
- iii. تست های بیوشیمی
- iv. تست های اختصاصی تر مثل تست های مولکولی در صورت لزوم

متابولیسم آهن

- آهن علاوه بر هموگلوبین از اجزاء اساسی در ساختمان میوگلوبین و بعضی آنزیمها در اکثر سلولهای بدن است
- اکثر آهن بدن (حدود دوسوم آن) در رده های اریثروئیدی و در ساختمان هموگلوبین یافت می شود به شکلی که هر یک میلی لیتر گلبول قرمز دارای حدود یک میلی گرم آهن است
- ترکیبات آهن دار در بدن به دو شکل وجود دارند :
 - ✓ شکل کاربردی: در ساختمان هموگلوبین، میوگلوبین و آنزیمها
 - ✓ شکل غیر کاربردی: در ساختمان پروتئین های ناقل مثل ترانسفرین و فرم ذخیره ای مثل فریتین

متابولیسم آهن

- حدود دو سوم از ذخایر آهن بدن در ساختمان هموگلوبین در مخزن اریترون قرار دارد
- روزانه حدود ۱٪ گلبول های قرمز با پایان دوره عمر خود تخریب میشوند که از آنها حدود ۲۰ میلی گرم آهن آزاد میشود که همان مقدار دوباره در مغز استخوان در اختیار سیستم اریتروپوئز برای سنتز گلبول های قرمز جدید قرار میگیرد
- روزانه حدود ۱ میلی گرم آهن توسط دستگاه گوارش جذب و حدود ۱ میلی گرم نیز از بدن دفع میشود
- مخزن ذخیره آهن در مردان حدود ۱۰۰۰ میلی گرم و در زنان حدود ۳۰۰ میلی گرم است

تعادل آهن

- همیشه بین میزان جذب و دفع آهن یک تعادل وجود دارد
- مقدار آهن دفعی از بدن در شرایط نرمال کم و عمدتاً از طریق دستگاه گوارش و به میزان کمتر از طریق سلول های پوستی و ادرار صورت میگیرد
- مقدار آهن دفعی در زنان بیش از مردان است (میزان آهن دفعی روزانه حدود ۱ میلی گرم و در زمان قاعدگی حدود ۲ میلی گرم است)
- آهن مورد نیاز جهت سنتز هموگلوبین از دو منبع شامل آهن آزاد شده از تجزیه گلبول های قرمز در سیستم رتیکلواندوتلیال و آهن جذب شده از مواد غذایی به دست می آید

تعادل آهن

❖ عواملی که جذب آهن از دستگاه گوارش را تحت تاثیر قرار میدهند :

- وجود یا عدم وجود آهن در رژیم غذایی
- وضعیت سلول های موکوزال در دوازدهه (بعضی بیماریهای دستگاه گوارش جذب آهن را مختل میکنند)
- فاکتورهای اینترالومینال: انگل ها، سموم، وضعیت حرکت روده
- فعالیت سیستم هماتوپویتیک
- میزان ذخایر آهن بدن
- میزان اکسیژن رسانی به بافت ها
- التهاب و عفونت
- ترکیباتی مانند اسید معده، اسید آسکوربیک (ویتامین C) و سیترات جذب آهن را زیاد میکنند
- ترکیباتی مانند فسفات ها، فیتات ها و تانن ها (موجود در چای و قهوه) جذب آهن را کاهش میدهند

جذب آهن

- آهن موجود در غذا به دو فرم وجود دارد :

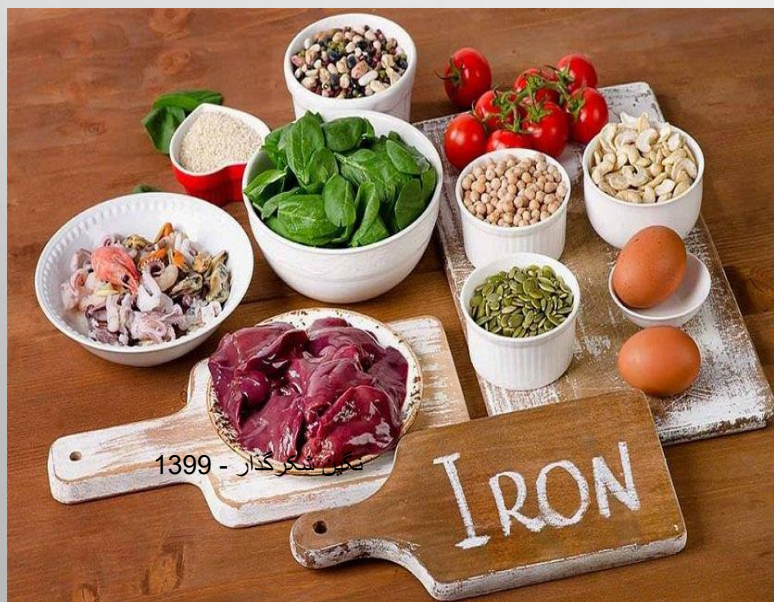
I. آهن هم (heme iron) که به نام فرم فروس (دوظرفیتی) نیز نامیده میشود (Fe^{2+})

✓ این فرم از آهن معمولاً در رژیم غذایی گوشتی یافت میشود و راحت تر جذب میشود

II. آهن غیر هم (nonheme iron) که به نام فرم فریک (سه ظرفیتی) نیز نامیده میشود (Fe^{3+})

✓ این فرم از آهن معمولاً در رژیم غذایی گیاهی و غلات یافت میشود

- محل جذب آهن عمدتاً از دوازدهه (دئودنوم) است



جذب آهن

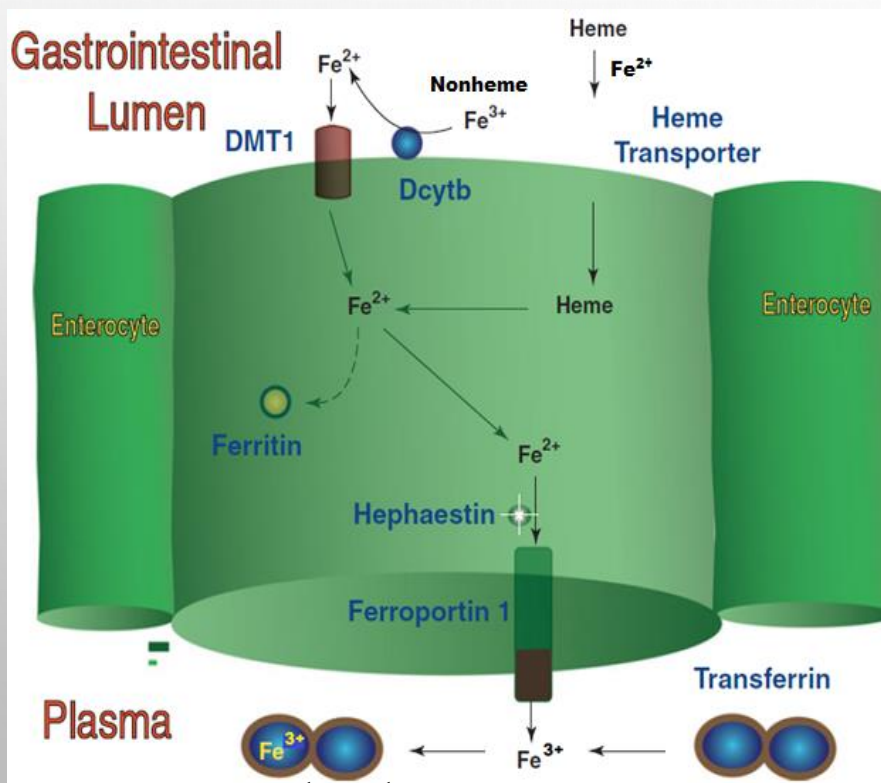
آهن تنها به فرم فروس (Fe^{2+}) میتواند توسط سلول های انتروسیت جدار روده کوچک جذب شود. به همین دلیل آهن فریک (Fe^{3+}) باید ابتدا تحت تاثیر آنزیمی احیاء کننده به نام سیتوکروم b ردوکتاز (DCYTB) به آهن فروس تبدیل شود. سپس از طریق کانالی موسوم به انتقال دهنده فلزات دو ظرفیتی DMT1 (Divalent Metal Transporter 1) وارد سلول های انتروسیت جدار روده باریک میشود

– (کانال DMT1 خاص آهن نبوده و سایر فلزات دوظرفیتی مانند سرب، کبالت و نیکل نیز از طریق این کانال جذب میشوند)

• در مرحله بعد آهن دوظرفیتی برای خروج از انتروسیت و ورود به گردش خون و اتصال به ناقل خود باید دوباره به فرم فریک تبدیل شود. این عمل تحت تاثیر آنزیمی اکسید کننده به نام هفاستین (Hephaestin) که شبیه به سرولوپلاسمین است، صورت میگیرد.

– هر دو پروتئین هفاستین و سرولوپلاسمین در ساختمان خود دارای مولکول مس هستند بنابراین کمبود مس میتواند با مختل کردن کارکرد این دو پروتئین منجر به کمبود آهن شود

• آهن فریک سپس از طریق کانالی به نام فروپورتین ۱ ($Ferroportin1$) از سلول انتروسیت خارج و وارد گردش خون میشود و با اتصال به پروتئین ناقل خود در گردش خون منتقل میشود



انتقال آهن

- ترانسفرین پروتئین ناقل آهن در گردش خون است که از نظر ساختمانی یک پروتئین تک رشته ای است و توسط کبد سنتز شده و زن آن روی کروموزوم ۳ قرار دارد.
- آهن به صورت فرم فریک (سه ظرفیتی) میتواند به ترانسفرین متصل شود
- فرم بدون اتصال آهن آن را اصطلاحاً آپوترانسفرین مینامند که به هر مولکول آن در شرایط طبیعی یک یا دو اتم آهن متصل می شود. بنابراین در شرایط نرمال حدود یک سوم ترانسفرین از آهن اشباع میشود
- در شرایط نرمال ترانسفرین بدن میتواند به حدود ۴۰۰ - ۲۵۰ میکروگرم در دسی لیتر آهن متصل شود که آن را ظرفیت کلی اتصال به آهن یا TIBC (total iron binding capacity) میگویند. بنابراین اندازه گیری سطح TIBC به صورت غیر مستقیم نشان دهنده سطح ترانسفرین است.
- بیشترین میزان آهن متصل به ترانسفرین در شرایط نرمال به مغز استخوان و سیستم هماتوپویتیک تحویل داده میشود
- گیرنده ترانسفرین روی سطح پیش سازهای گلبول های قرمز ترانسفرین رسپتور-۱ (TFR-1) که CD71 نیز نامیده میشود و TFR-2 است
- بیشترین میزان آهن مورد نیاز روزانه برای سیستم هماتوپویتیک از تخریب RBC های پیر توسط سیستم ماکروفاژی و آزاد شدن آهن آنها تامین میشود. جذب آهن توسط سیستم گوارش در درجه بعدی اهمیت قرار دارد

ذخیره آهن

- آهن به دو فرم در بدن ذخیره میشود: فریتین و هموسیدرین

- فریتین:

- ✓ فریتین فرم محلول ذخیره آهن است و در اکثر سلول های بدن خصوصا کبد ذخیره میشود

- ✓ مقدار اندکی از فریتین در گردش خون یافت میشود که با میزان ذخیره آهن بدن در تعادل است به شکلی که هر 1 ng/ml از فریتین سرم معادل ۸ میلی گرم ذخیره آهن بدن است. به همین دلیل اندازه گیری فریتین سرم به عنوان روشی مناسب برای بررسی ذخایر آهن بدن به کار میرود

- ✓ فریتین یک پروتئین فاز حاد است به همین دلیل در موارد التهاب و عفونت، بیماری های هیپاتوسلولار و سرطان سطح آن در سرم بالا رفته و تفسیر آن به عنوان ذخیره آهن بدن قابل اعتماد نیست

- هموسیدرین:

- ✓ عمدتاً در ماکروفاژها یافت میشود و فرم نامحلول است

- ✓ آزاد سازی آهن از هموسیدرین کند بوده و برای متابولیسم سلولی مناسب نیست

- ✓ برای بررسی ذخایر هموسیدرین از رنگ آمیزی prussian blue در مغز استخوان استفاده میشود. میزان ذخایر آن در این روش به صورت ۰ تا +۴ گزارش میشود

نگین شکرگذار - 1399

- ✓ در شرایط نرمال ۴۰-۶۰٪ نرموبلاست های مغز استخوان حاوی گرآنولهای آهن هستند که آنها را اصطلاحاً سیدرو بلاست مینامند

عوامل موثر در متابولیسم آهن

- **هپسیدین** : پروتئینی کوچک با حدود ۲۵ اسیدآمینه است و توسط کبد سنتز میشود. هپسیدین با سطح آهن بدن نسبت عکس دارد و به عنوان یک تعادلگر منفی آهن عمل میکند

- ✓ چند عامل در کنترل سنتز هپسیدین نقش دارند: عفونت و التهاب، فعالیت سیستم هماتوپویتیک، هیپوکسی بافتی و ذخیره آهن بدن

- ✓ هپسیدین با اتصال به کانال فروپورتین باعث جدا شدن آن و در نتیجه کاهش جذب آهن میشود. هپسیدین همچنین ژنهای موثر در جذب آهن مثل ژن DMT1 و DCYTB را تحت تاثیر قرار داده و باعث مهار بیان آنها میشود

- ✓ در موارد کم خونی و هیپوکسی، سطح هپسیدین کاهش یافته و در نتیجه جذب آهن افزایش می یابد

- ✓ در موارد عفونت و التهاب تحت تاثیر سیتوکین ها مخصوصا IL-6 سطح هپسیدین افزایش می یابد؛ در نتیجه جذب آهن کاهش می یابد

- ✓ هپسیدین توسط ژنی به نام HAMP روی کروموزوم ۱۹ تولید میشود

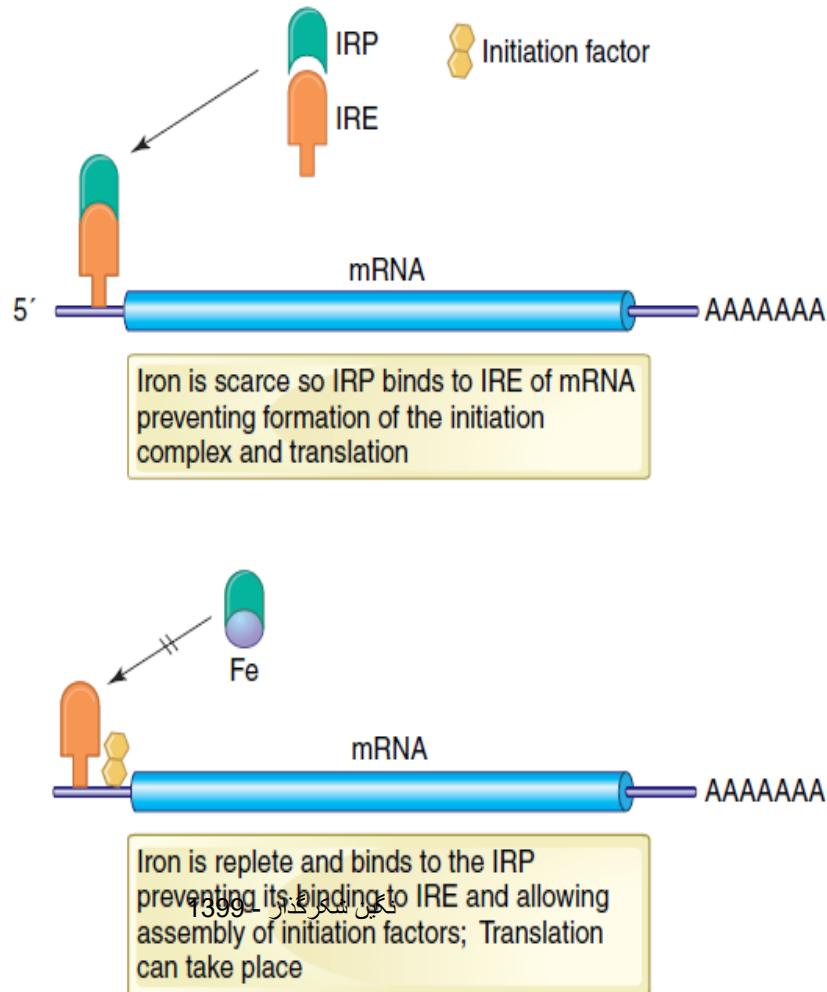
- **پروتئین HFE**

- ✓ یک پروتئین عرض غشایی است که به رسپتور ترانسفرین-۲ (TFR-2) متصل شده و میل ترکیبی آن را به کمپلکس ترانسفرین - آهن کاهش میدهد. بنابراین HFE جذب آهن را توسط دستگاه گوارش تنظیم میکند. جهش در ژن HFE باعث اختلال در این روند و افزایش جذب آهن و در نتیجه هماکروماتوز ارثی میشود

- **هموجوولین (Hemojuvelin)**

- ✓ پروتئینی است که در سنتز هپسیدین نقش دارد. جهش در آن با مهار سنتز هپسیدین باعث افزایش بار آهن بدن میشود

تعادل بار آهن در سطح مولکولی



• تعادل بار آهن در سطح مولکولی با تنظیم نسخه برداری و ترجمه پروتئین های موثر در متابولیسم آهن (مثل کانال DMT1, TFR و فریتین) صورت میگیرد

• mRNA این پروتئین ها در سمت 3' یا 5' خود دارای نواحی خاص لوپ مانندی هستند به نام IRE (iron responsive element). این نواحی توسط پروتئینی به نام IRP (iron regulatory protein) شناسایی میشوند

• میل ترکیبی IRP به IRE به سطح آهن سلولی بستگی دارد. زمانی که سطح آهن کم است IRP به IRE متصل شده و زمانی که سطح آهن بالاست خود به IRP متصل شده و مانع اتصال آن به IRE میشود

• اتصال IRP به IRE ممکن است منجر به افزایش و یا کاهش نسخه برداری و ترجمه این پروتئین ها شود

• مثلاً در فقر آهن:

✓ اتصال IRP به IRE در mRNA ژن TFR و DMT1 باعث پایداری mRNA و در نتیجه افزایش ترجمه آن شده که منجر به افزایش سطح TFR و DMT1 میشود

✓ اتصال IRP به IRE در mRNA ژن فریتین باعث ناپایداری mRNA و در نتیجه کاهش ترجمه آن شده که منجر به کاهش سطح فریتین میشود

کم خونی فقر آهن

- علل ایجاد کم خونی فقر آهن :

- افزایش نیاز آهن با توجه به نیاز بدن (در طول رشد و حاملگی)
- اختلال در جذب آهن (سوء تغذیه، اختلالات سوء جذب مثل بیماری کرون و اسپرو، گاسترکتومی (برداشتن معده)، التهاب و آلودگی با کرمهای قلابدار)
- از دست دادن آهن بدن (خونریزی مزمن مثل خونریزی دستگاه گوارش، قاعدگی طولانی، خونریزی حاد)
- ترکیبی از عوامل

مراحل ایجاد کم خونی فقر آهن

- I. تعادل منفی آهن (negative iron balance) یا تخلیه آهن (iron depletion):
✓ در این مرحله جذب آهن به هر علتی از نیاز بدن کمتر است. در این مرحله ذخایر آهن بدن مثل فریتین شروع به کاهش میکنند ولی آهن سرم و ایندکس های خونی هنوز نرمال هستند. در این مرحله RDW ممکن است افزایش یابد
- II. اریتروپوئز با فقر آهن (iron-deficient erythropoiesis):
✓ در این مرحله با کاهش فریتین سرم سطح آهن نیز شروع به کاهش میکند ولی هنوز ایندکس های خونی نرمال هستند. سطح آزاد پروتوپورفیرین یا ZPP در این مرحله افزایش یافته است. همچنین سطح هموگلوبین رتیکلوسیت (CHR) در این مرحله کاهش یافته است
- III. کم خونی فقر آهن (iron deficiency anemia):
✓ با ادامه روند کاهش جذب آهن بدن بعد از کاهش ذخایر آهن بدن و آهن سرم ایندکس های خونی مثل هموگلوبین، MCV و MCH شروع به کاهش کرده و کم خونی فقر آهن شروع میشود

علائم بالینی کم خونی فقر آهن



شیلوزیس در فقر آهن



نگین شکرگذار - 1399

قاشقی شدن ناخن ها در فقر آهن شدید و پیشرفته

- رنگ پریدگی، خستگی، تنگی نفس و تپش قلب
- بی خوابی
- وزوز گوش، مورمور و یا گزگز اندامها
- افسردگی
- قاعدگی غیر طبیعی به صورت افزایش خون ریزی و یا قطع قاعدگی
- ورم و یا سوزش زبان
- ریزش مو
- پیکا (تمایل به خوردن مواد غیر معمول و یا غیر خوراکی)
- گاهی اوقات در فقر آهن شدید آتروپی بافتی در ناحیه حلق باعث ایجاد پرده های بافتی (web) در ناحیه حلق میشود که با اشکال در بلع همراه است. این تظاهرات به همراه کم خونی فقر آهن را اصطلاحاً سندرم paterson-kelly و یا plummer-vinson مینامند
- قاشقی شدن ناخن ها (koilonychia) یا spoon nail و ترک گوشه دهان (cheilosis) که در اثر کم خونی شدید و پیشرفته ممکن است روی دهند
- فقر آهن در دوران کودکی میتواند باعث عقب افتادگی و کند ذهنی شود که در آینده غیر قابل بازگشت

است

تشخیص آزمایشگاهی ویژگیهای هماتولوژیک

• CBC :

✓ RBC - Hb - HCT - MCV - MCH - MCHC: کاهش یافته

✓ RDW: افزایش یافته (گفته میشود RDW اولین شاخصی است که در کم خونی فقر آهن تغییر میکند)

✓ پلاکت: ممکن است افزایش یابد

• تصویر خون محیطی :

✓ آنیزوسیتوز و پوئیکیلوسیتوز

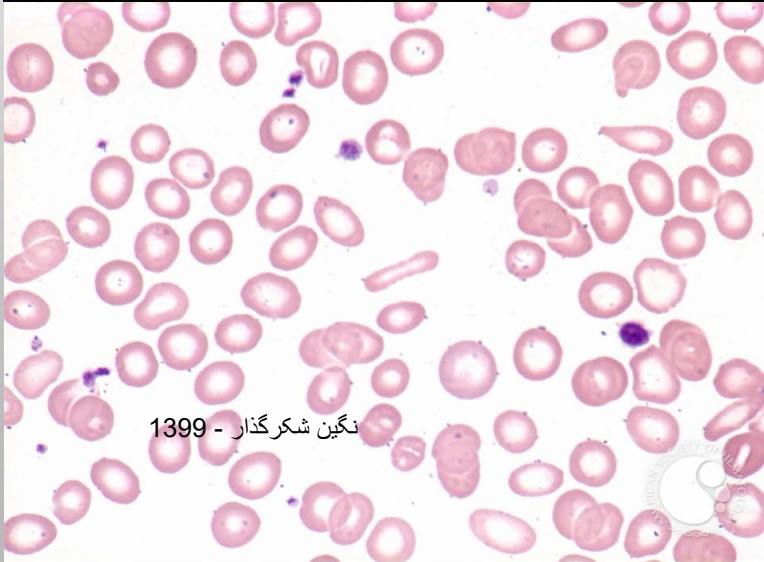
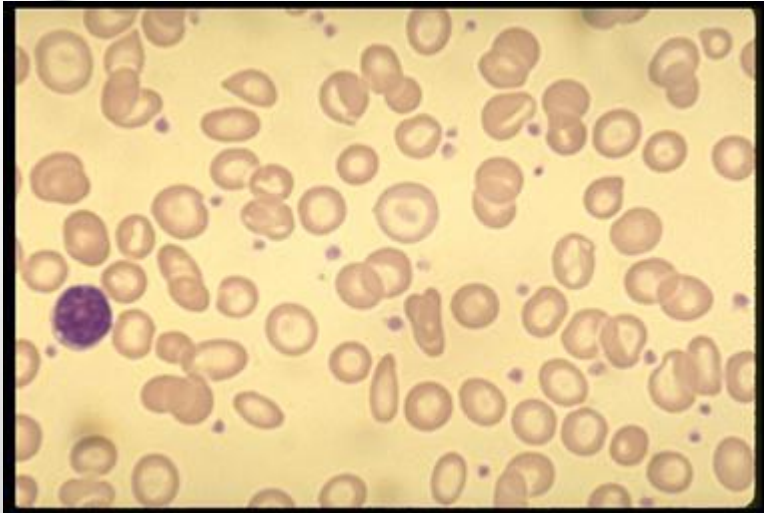
✓ میکروسیتیک هیپوکروم (کم خونی فقر آهن در مراحل ابتدایی معمولاً با مرفولوژی نرموسیتیک نرموکروم همراه است ولی در ادامه با کاهش سطح هموگلوبین تبدیل به مرفولوژی میکروسیتیک هیپوکروم میشود)

✓ مقدار کمی تارگت سل

✓ الیپتوسیت که در موارد پیشرفته ممکن است گلبول های قرمز باریک و کشیده دیده شوند که اصطلاحاً pencil cell یا elongated shape rbc گفته میشوند

✓ توجه به این نکته مهم است که در ابتدای فقر آهن ممکن است ایندکس ها و تصویر خون محیطی هنوز نرمال باشند که اندازه گیری آهن و فریتین سرم کمک کننده است

✓ میزان رتیکلوسیت و سطح هموگلوبین رتیکلوسیت (CHR) کاهش یافته است



تشخیص آزمایشگاهی پارامترهای مرتبط با آهن

- سطح آهن سرم (SFe) :

✓ نرمال سطح آهن سرم بین $150 - 60 \mu\text{g/dl}$ است. در فقر آهن این میزان کاهش یافته است

- سطح TIBC :

✓ به صورت نرمال بین $400 - 250 \mu\text{g/dl}$ است. در فقر آهن این میزان نرمال یا افزایش یافته است

- درصد اشباع ترانسفرین :

✓
$$\text{درصد اشباع ترانسفرین} = \frac{SFe}{TIBC} \times 100$$

✓ درصد اشباع ترانسفرین در شرایط نرمال بین ۲۰ تا ۵۰ درصد است. در کم خونی فقر آهن این میزان به زیر ۱۵٪ میرسد

- سطح فریتین سرم :

✓ به صورت نرمال بین $300 - 12 \mu\text{g/l}$ است. در فقر آهن سطح آن کاهش یافته است

✓ نکته مهم در رابطه با اندازه گیری سطح فریتین این است که فریتین جزء پروتئین های فاز حاد است و در مواردی مانند بیماریهای هیپاتوسلولار، التهاب و

سرطانها سطح آن افزایش می یابد و اندازه گیری آن در این موارد برای بررسی سطح آهن بدن ارزش ندارد

تشخیص آزمایشگاهی

- سطح پروتوپورفیرین آزاد گلبول های قرمز :

✓ پروتوپورفیرین ماده واسط در مسیر سنتز هم است که در انتها با اضافه شدن آهن به آن هم تشکیل میشود. در کم خونی فقر آهن به علت کاهش آهن و نقص در سنتز هم، پروتوپورفیرین آزاد در گلبول های قرمز افزایش می یابد که با روش های آزمایشگاهی قابل اندازه گیری است. برای اندازه گیری آن معمولا از روی (zinc) استفاده میشود که تست آن را ZPP مینامند

- سطح سرمی گیرنده ترانسفرین (transferrin receptor, TFR) :

✓ TFR های سرمی که نتیجه ریزش TFR های غشای رده های اریتروئیدی به داخل پلاسماست در کم خونی فقر آهن افزایش می یابد

پیشگیری از فقر آهن

- شیر مادر از نظر آهن غنی تر از شیرهای حیوانی است. بهتر است تغذیه با شیر مادر حداقل به مدت ۶ ماه ادامه یابد و یا از یک شیر خشک غنی شده با آهن تا سن یک سالگی استفاده شود. علاوه بر این غلات غنی شده با آهن از ۶ ماهگی نیز مورد استفاده قرار گیرد

- با استفاده از غذاهای حاوی ویتامین C مانند گوجه فرنگی، سیب زمینی و یا لیمو و هم چنین گوشت، ماهی و یا ماکیان، جذب آهن بهتر انجام می شود. بهتر است از موادی که سبب اختلال در جذب آهن می شوند مانند چای، فیتات و یا فسفات که معمولاً در رژیم های غذایی گیاهی وجود دارد کمتر استفاده شود

درمان

- درمان با مکمل آهن :

✓ مکمل های آهن شامل فروس سولفات، فروس گلوکونات، فروس آسکوربات، فروس لاکتات، فروس سوکسینات، فروس فومارات، فروس گلیسین سولفات در درمان کم خونی فقر آهن موثر می باشند

✓ دوز درمانی در کودکان ۲ - ۱/۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز است.

✓ دوز درمانی در بزرگسالان روزانه تا ۲۰۰ میلی گرم (به صورت سه یا چهار قرص) است. طول مدت درمان ۸-۶ هفته بعد از طبیعی شدن هموگلوبین و اندکس های گلبول قرمز است. حداکثر شمارش رتیکولوسیت ۱۰-۵ روز بعد از شروع آهن است.

✓ با اثر درمان بر سطح هموگلوبین بعد از ۱۰ - ۵ روز تصویر خون محیطی که شروع به طبیعی شدن میکند به صورت مخلوطی از میکروسیتیک هیپوکروم و نرموسیتیک نرموکروم مشاهده میشود که این حالت را تصویر دای مورفیک (dimorphic morphology) مینامند

Iron-refractory iron deficiency anemia (IRIDA)

- نوعی کم خونی فقر آهن است که به صورت ارثی ایجاد میشود
- در این بیماری جهش در ژنی به نام Tmprss6 منجر به افزایش غیر طبیعی سطح هپسیدین میشود
- افزایش ارثی سطح هپسیدین در این بیماری مانع از جذب و آزاد شدن آهن در گردش خون میشود که نهایتاً منجر به کم خونی فقر آهن میشود
- ویژگی مهم این نوع کم خونی این است که به درمان با آهن خوراکی پاسخ نمیدهد

موفقیت،
پاداش افراد شکست خورده ایست
که ناامید نشده اند...