

بررسی کم خونی فقر آهن در شیرخواران شهر یزد

دکتر محمدرضا حاجی شعبانی^۱، دکتر کاظم برخوردار^۲، محمد حسین احمدیه^۳

چکیده

مقدمه: همراهی کم خونی فقر آهن و مخدوش شدن نمو حرکتی، ذهنی و رفتاری در شیرخواران کشف تازه ای نیست. در اواخر دهه ۱۹۷۰ احتمال ارتباط آنها مطرح شد و مطالعات متعاقب آن روی شیرخواران در دو دهه اخیر یافته‌ها را تأیید کرد. آثار حرکتی، ذهنی و رفتاری تنها زمانی ظاهر می‌شوند که شدت فقر آهن در حد ایجاد کم خونی باشد و به رغم اصلاح کم خونی فقر آهن این آثار دیرپا هستند. ما در این مطالعه شیوع کم خونی فقر آهن را در شیرخواران ۶ تا ۶۰ ماهه شهر یزد بررسی کردیم تا شاید راه گشایی در بهداشت و سلامت جامعه باشد.

روش بررسی: این مطالعه از نوع توصیفی و به روش مقطعی در سال ۱۳۷۸ با احتساب ۴۴۹ نمونه و با دقت ۵٪ ضریب اطمینان ۹۵٪ انجام گرفت. نمونه‌ها شامل: ۲۳۹ پسر و ۲۱۰ دختر بودند که بطور تصادفی از بین خوشه‌ها انتخاب شدند و در مجموع ۶ نمونه به علت بیماری همزمان و یا بیماری مزمن از مطالعه حذف گردیدند. جهت افتراق بین کمبود آهن و کم خونی فقر آهن از دو فاکتور هموگلوبین و فریتین استفاده شد به طوری که کمبود آهن با فریتین کمتر از ۱۰ $\mu\text{g/L}$ تعریف شد. کم خونی فقر آهن با هموگلوبین کمتر از ۱۱ gr/dl و فریتین کمتر از ۱۰ $\mu\text{g/L}$ تعریف گردید. جهت ثبت داده‌ها از نرم افزار EPInfo و جهت تحلیل از آزمونهای آماری معذور کای و آنالیز واریانس استفاده شد.

یافته‌ها: شیوع کمبود آهن ۸/۶٪ و کم خونی فقر آهن ۳/۸٪ بدست آمد. تعداد دیگری از افراد، دچار کم خونی غیر از کم خونی فقر آهن بودند (۸/۴٪) و به طور کلی ۷۹/۲٪ از کودکان در این مطالعه از نظر مقدار هموگلوبین و فریتین طبیعی بودند. **نتیجه گیری:** در این مطالعه شیوع کم خونی در کل ۲۰/۸٪ و کم خونی فقر آهن ۳/۴٪ بود که با توجه به آمارهای جهانی شیوع کم خونی در کل و کم خونی فقر آهن بطور خاص در مطالعه ما از بسیاری از مناطق دیگر کمتر می‌باشد و همینطور کم خونی در پسرها بیشتر از دخترها بود (۴/۳٪ در مقابل ۳/۴٪). در گروه ما بیشترین کم خونی در فاصله سنی ۱۷-۶ ماهه مشاهده گردید.

واژه‌های کلیدی: فریتین (Fer)، هموگلوبین (Hb)، کم خونی فقر آهن (IDA)، کمبود آهن (ID).

مقدمه

در بسیاری از فعالیت‌های آنزیمی بدن مثل Oxidaze Catalaze و Reductaze، Cytochrom و... آهن نقش اساسی دارد^(۱). اثر درمانی آهن برای اولین بار در یونان با استفاده از زنگ آهن مشاهده شد. علل کم خونی را بطور کلی شامل سه اصل مهم می‌دانند: تولید ناکافی گلبول قرمز، تولید غیر مؤثر و کم خونی‌های همولیتیک. از میان سه گروه فوق کم خونی فقر آهن جزء گروه غیر مؤثر قرار می‌گیرد که با شرح حال و معاینه دقیق و به علاوه با ارزیابی آزمایشگاهی می‌توان آن را از علل دیگر کم خونی تشخیص داد. در جهان شایعترین نوع

آهن یکی از مواد ضروری در بدن انسان و از نظر فراوانی دومین فلز موجود در خاک می‌باشد و در بسیاری از گیاهان نیز یافت می‌شود و در پاره‌ای از موارد جذب آن در بدن محدود می‌شود^(۱).

۲-۱ استادیار گروه بیماریهای کودکان

۳- عضو هیات علمی گروه آمار و اپیدمیولوژی

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید صدوقی یزد

سال ۱۳۷۸ انجام شد و بر اساس $p=0.25\%$ ، دقت ۵٪ و فاصله اطمینان ۹۵٪ تعداد ۴۴۹ مورد انتخاب شد که ۶ نمونه به علت بیماری همزمان و یا بیماری مزمن از مطالعه حذف گردید. از شیرخواران ۶ تا ۶۰ ماهه با استفاده از روش خوشه‌ای بطور تصادفی نمونه‌گیری انجام و آزمایشات زیر صورت گرفت:

RDW , MCHC , MCH , MCV , TIBC , CBC , Hb

و فریتین سرم . سپس داده‌ها در نرم افزار EPI6 وارد شد و سپس توسط مشاور آماری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت همچنین از آزمون مجذور کای و آنالیز واریانس استفاده شد.

نتایج

در این بررسی میانگین سنی شیرخواران مورد مطالعه $33/86 \pm 1/9$ ماه بود. از این تعداد ۲۱۰ نفر دختر و ۲۳۹ نفر پسر بودند که ۶ نفر (۲ دختر و ۴ پسر) حذف گردیدند. کودکان مورد مطالعه در موقع خون‌گیری هیچگونه بیماری مشخصی نداشتند و سابقه بیماری خاصی را در دو هفته قبل از خون‌گیری نمی‌دادند.

همبستگی هموگلوبین و فریتین خون از نظر ضریب پیرسن ۸۳۳٪ و با $p=0/005$ از نظر آماری معنی دار بود.

در مجموع وضعیت جامعه مورد بررسی از نظر کمبود آهن و کم خونی فقر آهن در جدول (۳) آمده است.

کم خونی میکروسیتیک کم خونی فقر آهن است^(۲). علت ایجاد آن نقصان آهن در بدن می‌باشد که طی مراحل زیر اتفاق می‌افتد (۷،۶،۴):

۱- مرحله **Prelatent**: در این مرحله فقط فریتین سرم کاهش دارد و جذب آهن افزایش می‌یابد در حالی که هموگلوبین و دیگر پروتئین‌های وابسته به آهن کاهش ندارند.

۲- مرحله **Latent**: در این مرحله هموگلوبین خون در حد پایین طبیعی است ولی ترانسفرین و آهن خون کاهش دارد^(۳).

۳- مرحله **Frank**: در این مرحله هموگلوبین و آهن خون کم می‌شود و گلبولهای قرمز کم‌رنگ و کوچکتر هستند.

کاهش دریافت آهن در شیرخواران می‌تواند به سرعت باعث ایجاد کم خونی فقر آهن و عوارض پایای آن از قبیل آثار ذهنی، حرکتی و رفتاری شود^(۲۷،۲۶،۲۵،۲۴،۱۵،۱۰،۵) که با تجویز مکمل آهن به سادگی قابل پیشگیری می‌باشد. بررسی شیوع کمبود آهن و کم خونی فقر آهن را با اندازه‌گیری هموگلوبین و فریتین سرم بررسی کردیم^(۱۴،۱۲،۹،۴) تا وضعیت سلامت کودکان از نظر کم خونی فقر آهن مشخص گردد.

روش بررسی

این مطالعه از نوع توصیفی - تحلیلی و به روش مقطعی در

جدول ۱: مراحل ایجاد فقر آهن با توجه به تغییرات مختلف آزمایشگاهی

نوع مرحله	کم خونی فقر آهن		قبل از تأخیر	فاز تأخیری	طبیعی
	فاز دیررس	فاز زودرس			
آزمایش آهن مغز استخوان	جذب نشده	جذب شده	↓	↓	طبیعی
فریتین سرم $\mu\text{g/L}$	<۱۲	<۱۲	↓	<۱۲	طبیعی
درصد اشباع ترانسفرین	<۱۶٪	<۱۶٪	↓	<۱۶٪	طبیعی
ایتروپوتین آزاد	↑↑	↑↑	↓	↑	طبیعی
هموگلوبین g/dl	<۸	۸-۱۴	↓	↑	طبیعی
حجم متوسط گلبولی	↓	↓ یا طبیعی	↓	↑	طبیعی

جدول ۲: نتایج کلی آزمایش خون در جامعه مورد بررسی

نوع آزمایش	تعداد	میانگین	S.D	حداقل	حداکثر
هموگلوبین (g/dl)	۴۴۷	۱۲/۲۲	۱/۱۳	۷/۷	۱۵/۲
هماتوکریت (%)	۴۴۷	۳۹/۱	۲/۹۵	۲۴/۷	۴۷/۲
MCV (μm^3)	۴۴۷	۸۴/۴	۸/۰۶	۱۸	۹۹
M.CH (pg/cell)	۴۴۶	۲۶/۴۲	۲/۷۹	۱۴/۴	۳۷/۵
MCHC	۴۴۶	۳۱/۱۴	۱/۲۷	۲۴/۸	۳۴/۳
گسترده‌گی سلول قرمز (RDW)	۴۴۶	۱۳/۸۲	۱/۵۲	۱۱/۳	۱۹/۳
$\mu\text{l} \times 1000$ پلاکت	۴۳۲	۲۷۹/۴۵	۲۱/۶۳	۹۵/۰	۷۶۹
گلبول قرمز Million/ μl (RBC)	۴۴۷	۴/۶۲	۰/۴۲	۱/۰۶	۶/۵
فریتین ($\mu\text{g/l}$)	۴۴۴	۳۵/۶۱	۲۹/۰۶	۰	۳۲۰

جدول ۳: وضعیت جامعه مورد بررسی از نظر کم خونی فقر آهن و کمبود آهن

وضعیت	تعداد	شیوع (%)	حدود اطمینان ۹۵٪
کم خونی فقر آهن *	۱۷	۳/۸	۲/۰۲-۵/۵۸
سایر کم خونی ها**	۳۷	۸/۴	۵/۸۲-۱۰/۹۸
پره آنمی (فقر آهن)***	۳۸	۸/۶	۵/۹۹-۱۱/۲۱
طبیعی	۳۵۱	۷۹/۲	۷۵/۴۲-۸۲/۹۸
جمع	۴۴۳	۱۰۰	-

* کم خونی فقر آهن افرادی با فریتین کمتر از ۱۰ میکروگرم در لیتر و هموگلوبین کمتر از ۱۱ گرم درصد بودند.
 ** آنهایی که هموگلوبین کمتر از ۱۱ و فریتین کمتر از ۱۰ داشتند سایر کم خونیها را تشکیل می دادند.
 *** مراحل قبل از کم خونی (Preanemic) آنهایی که هموگلوبین بیشتر از ۱۱ و فریتین کمتر از ۱۰ داشتند.

جدول ۴: شیوع کم خونی فقر آهن در جامعه مورد بررسی بر حسب جنس

جنس	تعداد	تعداد کم خونی فقر آهن	شیوع %
پسر	۲۳۵	۱۰	۴/۳
دختر	۲۰۸	۷	۳/۴
جمع	۴۴۳	۱۷	۳/۸

جدول ۵: شیوع کم خونی فقر آهن در جامعه مورد بررسی بر حسب سن (ماه)

سن (ماه)	تعداد	تعداد کم خونی فقر آهن	شیوع %
۶-۱۷	۱۰۲	۹	۸/۸
۱۸-۳۵	۱۴۷	۸	۵/۴
۳۶-۶۰	۱۹۴	۰	۰
جمع	۴۴۳	۱۷	۳/۸

بحث

کم خونی فقر آهن و عوارض پایای آن در شیرخواران یکی از مشکلات جامعه بشری است. اکثر جوامع سعی در بررسی اپیدمیولوژی کم خونی فقر آهن مخصوصاً در سنین شیرخوارگی دارند (۲۷،۲۳،۱۶،۱۲،۱۱،۸). روشهای مختلفی جهت ارزیابی اندازه گیری آهن در مطالعات گوناگون به کار گرفته شده که هر کدام دارای عوامل مثبت و همبستگی مداخله کننده خاص آن روش می باشد. ما در این بررسی بر آن شدید تا از دو فاکتور هموگلوبین و فریتین که هم دارای مزیت های اجرایی و هم عوامل مداخله کننده کمتری است بعنوان روش برتر استفاده کنیم (۱۳،۵،۴،۳). ۴۴۹ کودک ۶ ماهه تا ۵ ساله با میانگین سنی $1/9 \pm 33/8$ مطالعه وارد شدند. ۶ کودک به علل مختلف از مطالعه خارج شدند و از ۴۴۳ کودک دیگر نتایج زیر به دست آمد: میانگین هموگلوبین ۱۲/۲۱ و میانگین MCV برابر ۸۴/۱ که تقریباً با میانگین بررسی کودکان شهر کرمان در سال ۱۳۷۶ برابری داشت (۱۴) در حالی که کودکان کاشانی میانگین کمتری را داشتند (۲۳). بر حسب تعاریفی که در مقدمه آمده است و کم خونی فقر آهن را فریتین کمتر از ده میکروگرم در لیتر و هموگلوبین کمتر از ۱۱ گرم درصد قرار دادیم بعد از محاسبه نسبت کمبود آهن به کم خونی فقر آهن $\frac{I.D}{IDA} = \frac{8.6}{3.8}$ به دست آمد.

شواهد علمی نشان می‌دهد که شیرخواران با سن کم با تجویز آهن افزایش هموگلوبین ندارند ولی ذخایر آهن آنها غنی می‌شود و از کم خونی در آینده می‌کاهد .
 عدم افزایش هموگلوبین در سنین پایین شیرخوارگی به علت ناکارایی سیستم هموگلوبین سازی می‌باشد^(۲۸،۲۲) .
 در هر صورت پیشگیری از کمبود آهن و درمان کم خونی فقر آهن در تمام سنین کودکی و نوجوانی حایز اهمیت است ولی چون شروع عوارض در دوره‌ی شیرخوارگی می‌تواند برای تمام عمر باقی بماند و باعث اختلال ذهنی مکانیکی و گفتاری شود جلوگیری و درمان فقر آهن در یک سالگی اهمیت ویژه می‌یابد^(۲۸،۲۲) و باید تمام امکانات جهت پیشگیری و درمان کمبود آهن در این برهه خاص مورد توجه بیشتر باشد .

برای سایر کم خونی‌های شیوعی برابر ۸/۴٪ به دست آمد که در مجموع شیوع کم خونی در این مطالعه ۲۰/۸٪ بچه‌های ۶ تا ۶۰ ماهه است . چنانچه به آمارهای جهانی به جز ایالات متحده امریکا^(۹) نگاه کنیم شیوع کم خونی در کل و کم خونی فقر آهن در کودکان شهر یزد از بسیاری از مناطق دیگر جهان کمتر است^(۲۱،۲۰،۱۹،۱۸،۱۳) . دخترها کمتر از پسرها به کم خونی دچار بودند (جدول ۴) و از نظر سنی بیشترین کم خونی در بچه‌های ۶-۱۷ ماهه بود و در سنین ۳ تا ۵ ساله تقریباً نزدیک به صفر که از نظر آماری معنی دار $p_v = 0/0001$ است . یافته دیگری که در این مطالعه داشتیم پایین تر بودن میزان کم خونی فقر آهن در شیرخوارانی بود که شروع قطره آهن در سنین قبل از ۵ ماهگی داشتند .

References

- 1- Oski Nathan DR et al . *Hematology of infancy & childhood*. 5th edit, Vol 1 Chap 11:423 - 461.
- 2- Behman & Kliegma , Arvin Nelson . *Textbook of pediatric* 16 th editi : 1469-72
- 3- Lee GR et al : *Wintrob's Clinical Hematology* . 9th editi. Vol 1 LEA & FEBIGER Comp , 1993: 791-839 .
- 4- Behrman RE , et al. *Nelson Textbook of pediatric* 16th editi , Vol 2 W.B . Saunders Comp. 2000 : 1456-1474.
- 5- Miller DR , et al . *Blood disease of infancy and childhood*. 6th editi,1990 Mosby Comp : 170-190.
- 6- Shinton NK CRC; *Desk refrences for hematology*. 1998 : 392-6.
- 7- McMillan JA , et al .Oski's. *Pediatrtics and principle and practice*. 3rd edition . 1514- 1515.
- 8- Cook JD ; et al . *Iron deficiency :The global perspective* . Adv - Exp - Med - Biol . 1994; 356: 219-28 .
- 9- Looker AC, et al : *Amethod to estimate prevalence of Iron deficiency in United States* JAMA . 1997 Mar 26; 277(12) : 973-6 .
- 10- Nelson M , et al . *Iron deficiency Anemia and physical permance in adolscent girls from different*

- ethnic back ground* . Br . J . Nutr . 1994 ; 72(3): 427-33.
- 11- Jiwin JJ, Kirchner JT. *American in children* , American Family Physician.15 2001;64: 1379-86.
- 12- Hottman R, et al . *Nelson Textbook of pediatrics* 16th editi Vol 2 , W.B.Saunder Comp.2000 : 1456- 1474 .
- 13- Shresha M , et al . *Sever Iron deficiency anemia in fiji children* . NZMJ , 1994 , 107 (975): 130-132 .
- ۱۴- حیدرنیا . علیرضا و همکاران «بررسی شیوع کم خونی فقر آهن در کودکان ۵-۱ ساله مراجعه کننده به مراکز بهداشتی - درمانی شهر کرمان» مجله دانشگاه علوم پزشکی کرمان ، دوره ششم ، شماره ۴ . ۱۳۷۸ : ۲۲۱ - ۲۱۴ .
- 15- Bruner AB & et al , *Randomized study of cognitive effect of Iron supplement in non Anemic ID lancet* 1996 , 12 , 348 (9-33) : 992-6 .
- ۱۶- مجموعه آموزش «پیشگیری و کنترل کمبود آهن و کم خونی ناشی از آن» وزارت بهداشت ، درمان ، آموزش پزشکی اداره کل تغذیه : ۹۹ .
- 17- Linpisarn S , et al. *Iron deficiency anemia children with a high prevalence of haemoglobinopathies implication for screening* . Int. J. Epidemiol . 1996 , 25(6) : 1262-6 .
- 18- Gomber S . *Prevalence etiology of nutritional anemias in early childhood in an urban*. J . Med . Res . 1998 , 107: 269-73.
- 19- Nicklas TA . *Prevalence of anemia and Iron deficiency in urban Haitian children 2-5 years of age*: J.Trop. Pediatr.1998 , 77(3) : 133-8.
- 20- Cornet M , et al . *Prevalence of and risk factors for anemia in young children Cameroon*. Am- Jtrop-Med-Hyg.1998 , 58(5) : 606-11.
- 21 -Virella D, et al . *Prevalence of Iron deficiency in early infancy*.Acta.Med.Port.1998;11(7):607-13.
- 22- WalterT, et al . *Prevalence of iron deficiency anemia:comparison of high and low iron formula in term healthy infants after six months of life*. J . Pediatr . 1998 , 132(4) : 635-40.
- ۲۳- هنر پیشه علی و همکاران : «ایسدمیولوژی فقر آهن و کم خونی فقر آهن در کودکان ۳۶-۶ ماهه کاشان» ، فصلنامه علمی پژوهشی فیض شماره ۷، پاییز ۱۳۷۷ : ۷۴-۷۱
- 24- Halteman JS , et al . *ID and Congitive achivement amony school aged children and adolesent in U.S.A* Ped 2001 , 107(6): 1381-6 .
- 25- Alinsi Zubesi Rul. *The relationship of sociodemographic factor with IDA in children of 1-2 years*. Pak Med,Association 2001,51(3):130-2.
- 26- Advers JF , Oakjl , Pathare AV . *Evaluation of cardiac function in IDA before and after Iron therapy*. J Association Physician , India 2000, 48(2) : 204-6.
- 27- Suric AV , et al. *The effect of Iron supplementation on visual, Evoked , potential in infant with Iron Deficiency anemia*. J.Trop Pediatric 2001 , 43(3) : 132-5 .
- 28- Domellof M , et al . *Iron supplementation of breastfed Honduras and swedish infant 4-9 Month of age* . Ped 2001 , 138(5) : 679-87 .