

کم خونی و اِبنسته بگمبوند آهن

دکتر احمد قانع بصیری *

یک نوع آنمی است که بوسیله گلبولهای سرخ رنگ پریده و کوچک، کاهش ذخیره آهن و پائین بودن مقدار آهن سرم شناخته میشود برای اینکه بهتر باین مبحث پی ببریم خوبست قبلا حدود طبیعی ارقام مربوط بگلبولهای سرخ را در بالغان و کودکان بدانیم.

	زن	مرد	
اریتروسیتها	$4/8 \pm 0/16$	$5/4 \pm 0/18$	بیلیون در میلتر مکعب
هموگلوبین	14 ± 2	16 ± 2	گرم درصد
هماتوکریت	42 ± 5	47 ± 7	درصد

ارقام مربوط بگلبولهای سرخ تقریباً ۲۰-۱۰ درصد کمتر است و در دو جنس تا بعد از بلوغ اختلافی موجود نیست تغییرات حجم پلاسمانیز در رقت یا غلظت توده گلبول سرخ موثر است در نتیجه مواردی مشاهده میشود که در آنها حجم یا توده گلبولهای سرخ طبیعی بوده ولی با هماتوکریت پائین (در حدود ۳۸ درصد) یا بالا (در حدود ۶۰ درصد) میباشد در اینصورت لازم است که برای تعیین نوع آنمی از یکطرف حجم متوسط گلبول سرخ (mean corpuscular volume (M. C. V.) که در حال طبیعی در حدود 87 ± 5 میکرون مکعب است بدانیم و از طرف دیگر غلظت متوسط هموگلوبین گلبولی را که در حال طبیعی در حدود 34 ± 2 است بدانیم.

mean corpuscular hemoglobin concentration بدست آوریم.

$$M. C. H. C. = \frac{\text{هموگلوبین} \times 100}{\text{هماتوکریت}} = 34 \pm 2 \text{ درصد}$$

$$M. C. V. = \frac{\text{هماتوکریت} \times 100}{\text{دورقم اول تعداد گلبول قرمز}} = 87 \pm 5 \text{ میکرون مکعب}$$

* - استاد و رئیس بخش کودکان بیمارستان پهلوی

شیوع نسبی: کم خونی فقر آهن شایعترین حالت کمبود خاص موادغذائی در دنیا است چه در بزرگسالان و چه در کودکان میلیونها نفر از افراد جهان از این بیماری که مهمترین عامل کم خونی در دنیا میباشد رنج میبرند در بعضی نقاط جهان این کم خونی شدت بیشتری دارد چنانکه در Mauritius ۴۰ تا ۶۰ درصد کودکان کمتر از چهار ساله دارای هموگلوبین کمتر از ۱۰ گرم هستند و علت کم خونی بیشتر از ۹۰ درصد این گروه کم خونی فقر آهن بوده است. مشاهدات مشابهی در اطفال فیلیپین، اسکاتلند و غیره دیده شده است که برای توجیه اهمیت این مسئله کافی بنظر میرسد.

بررسی متابولیسم آهن در بدن: میدانیم که تقریباً هر نوزادی در حدود ۲۸۰ میلی گرم آهن با خود دارد لیکن مقدار قطعی آهن بدن نوزاد بستگی بوزن وی در موقع تولد دارد (تقریباً ۸۰ میلی گرم برای هر کیلوگرم وزن) (در بالغین ۴۰ میلی گرم بازاء هر کیلوگرم وزن است) علت عمده این تفاوت مربوط بشرایط مخصوص زندگی جنینی و کمی اکسیژن در آن محیط میباشد. در بین عوامل متعددی که در مقدار آهن یک نوزاد مؤثر است وزن نوزاد مهمترین فاکتور را تشکیل میدهد در حالیکه وضع آهن مادر زیاد در اینمورد مؤثر نیست و کودک يك پارازیت واقعی است.

طبق تحقیقات sturgeon دادن آهن بمادر در مقدار آهن موجود در نوزاد مؤثر نیست. در طی شش ماه اول زندگی آهن مجدداً در بدن پخش میشود بدو آبا کاهش هموگلوبین از ۱۸ گرم به ۱۱ گرم ذخیره آهن در بدن افزایش مییابد لیکن با افزایش وزن و ازدیاد حجم خون این آهن ذخیره مجدداً بکار میافتد. نوزاد میتواند بدون احتیاج به هیچ آهن خوراکی وزن خود را بدو برابر برساند اما از آن ببعده محتاج بچذب آهن میباشد. طبق تحقیقات استرجن که با مطالعه سرم آهن و پرتوپورفیرین گلوبولهای قرمز بعمل آمده است ۵۰ درصد کودکان در ۶ ماهگی کمبود آهن داشته اند.

شیر انسان دارای يك دهم تا دو دهم میلی گرم آهن در هر صد سانتیمتر مکعب است و لذا برای تأمین احتیاجات بدن کافی نیست کودکانی که در تمام سال اول تولد خود بتهنائی با شیر مادر تغذیه شوند اجباراً دچار کمبود آهن میشوند. باید در نظر داشت که آهن موجود در غذاهای مختلف بیک نسبت جذب نمیشوند و بر حسب

تجربه Shultz و Smith آهن موجود در تخم مرغ و حبوبات به نسبت ۱۵ - ۲۰ در صد قابل جذب است. هم چنین بنظر میرسد که بیشتر از ۶-۸ در صد آهن گیاهان جذب نمیشود و آهن گندم بیش از ۳-۴ درصد در کودکان مبتلی بکم خونی فقر آهن قابل جذب نیست لذا نه فقط مقدار آهن موجود در غذا بلکه شکل آن نیز قابل اهمیت است.

جدول زیر میزان قابلیت جذب آهن موجود در بعضی از مواد را معین میکند.

ماده غذایی	آهن بر حسب میلی گرم در صد گرم	مقدار آهن قابل جذب
هویج	۱۵۶/۰	۰/۰۱۰۰
اسفناج	۲/۹۴	۰/۰۶۸
عدس	۷/۶۳	۰/۰۶۰
موز	۰/۴۷	۰/۰۱۰۰
کاکائو	۱۴/۲	۰/۰۹۳
گوشت گاو	۳/۶۴	۰/۰۱۱
کبد گوساله	۱۵/۳	۰/۰۱۰۰
گوشت گوسفند	۵/۱	۰/۰۲۴
مرغ	۲	۰/۰۲۷

جدول زیر مقدار کلی آهن را در قسمتهای مختلف بدن نشان میدهد.

۱ - آهن متصل به پورفیرین (۷۵ در صد آهن کلی بدن)

Cytochrome	آزیمیتوکرم	الف: در هموگلوبین بمقدار ۶۰ الی ۷۰ درصد ۱- در آنزیمهای تنفسی بارب: در پارانشیمهای مختلف
Catalase	« کاتالاز	
Proxidase	« پروکسیداز	
	۲- در میوگلوبین (بمقدار ۷ درصد)	

۲ - آهن ذخیره ای ۲۰ درصد آهن کلی: که مقدار عمده آن بصورت

Ferritine در اعضاء زیر ذخیره میباشد.

کبد، طحال، کلیه، مغز استخوان، مخاط زوده و بمیزان کمتری در اعضاء و

احشاء دیگر وجود دارد.

۳- آهن پلاسما که در حدود یکدهم درصد آهن کلی بدن است و قسمت اعظم

آن بصورت Transferrine میباشد.

۴- یون فریک آزاد که در مایعات مختلف بدن (چه داخل سلولی و چه خارج سلولی) بمقادیر بسیار کم یافت میشود.

جذب آهن: محل اصلی جذب یون آهن در دوازدهه و ابتدای ژژونوم میباشد و احتمالاً مقادیر بسیار کم و قلبیلی نیز در معده جذب میشود ولی مطلب قابل توجه اینکه معده از طریق اسید کلریدریک خود در جذب آهن با مکانیسمهای مشروح‌هزیر نقش عمده‌ای را بازی میکند:

الف: با محلول کردن آهن غذاها عمل جذب را ممکن میسازد .

ب . اثر جلوگیری کننده آن از تشکیل ملح فسفات که موجب رسوب آهن میشود جلوگیری میکند .

ج: کمک باحیاء املاح فریک جهت تبدیل آن بااملاح فرو که قابل جذب است و بالاخره اثر ئیدرولیز کننده پروتئین‌ها که مانع تشکیل پروتئینات و رسوب املاح آهن شده و کمک مؤثری بجذب آهن مینماید .

شکل قابل جذب آهن یون فرو ++(Fe) آن میباشد که از راه سلولهای مخاطی روده جذب میگردد لذا طبق این نظریه یون فریک باید ابتدا احیاء شود تا یون فرو را بوجود آورد. عوامل احیاء کننده بخوبی شناخته شده اند ولی مسلم است که ویتامین C ، گلو تاتیون، پروتئین‌های حاوی ریشه SH عامل احیاء کننده مؤثری محسوب میشوند بهمین دلیل املاح فرو آهن که بصورت خوراکی و باشکال سولفات فرو گلو کونات و کربنات است مؤثر تر از اشکال و املاح فریک مثل سیترات دوفرآمونیاکال میباشد .

دفع آهن : درمورد مقدار آهنی که بطور روزانه کودکان از دست میدهند اطلاع صحیحی در دست نیست ولی از آنجائیکه آهن وقتی در بدن جذب شد بخوبی ذخیره میشود بسیاری از محققین معتقدند که مشکل از بین رفتن آهن بااستثنای مواقعی که خونریزی شدید وجود داشته باشد باید کم اهمیت تلقی گردد ضمناً باید بدانیم که در حال عادی مقداری از آهن در اثر آزاد شدن عناصر سلولی در ترشحات بدن از بین رفته و مقداری هم در اثر Desquamation های پوست و مخاط و هم چنین نمو موها از دست میرود ، همین‌طور مقداری از آهن در دوره‌های همولیز شدن خون ممکن است از بین برود ، شاید گرسنگی هم موجب از بین رفتن آهن گردد .

اگر تصور نمائیم که از نظر اصول کلی قوانین یکسانی در مورد کودکان و بالغین صادق باشد مقدار آهن از دست داده شده در روز دو درصد وزن یا یکدهم میلی گرم در روز میباشد لذا لازم است مقادیر آهن از دست داده شده در مدفوع را نیز روزانه اندازه گرفت زیرا ممکن است که بعضی از کودکان بعلت حساسیت و یا علل دیگر روزانه مقداری آهن از دست بدهند.

علل کمبود و فقر آهن :

۱- کمبود ذخیره آهن در موقع تولد . بایستی در نظر داشت که در شش ماه اول عمر باستانای بعضی از موارد زیر معمولاً آنمی بعلت فقر آهن کمتر دیده میشود: مادر حامله که بعلت خونریزی زیاد ، رژیم غذایی فقیر و حاملگی متعدد ذخیره آهن او کم میشود

در بچه نارس بعلت کمتر ذخیره کردن آهن و بسبب زودتر بدنی آمدن و رشد سریعی که در این هنگام دارد. در اطفال دو قولو که بایستی آهن مادر بدو طفل تقسیم شود و در نتیجه کمبود پیدا میکنند . ولی بعد از شش ماه بخصوص در بین ۲۴ - ۹ ماهگی آنمی بعلت کمبود آهن فراوان است و بعد از این مدت نسبت بیماران خیلی کم میشود بطوریکه بعد از سه سالگی آنمی بعلت فقر آهن در اثر نرسیدن مواد غذایی آهن دار بالنسبه نادر است .

۲ - اختلالات تغذیه ای : در نزد عده از کودکان بخصوص آنهاییکه باندازه کافی از مواد غذایی و آهن دار استفاده نمیکنند و یا پروتئین غذای آنها جهت تأمین هموگلوبین لازم کافی نیست ، همین طور کودکانیکه بمدت طولانی تنها باشیر ، نان و یا غذاهای دیگری که قسمت اعظم مواد آن را مواد ئیدرو کربنه تشکیل داده است تغذیه میشوند بیشتر در معرض این نوع بیماری هستند.

۳ - اختلالات جذب آهن : الف : جراحیهای بعمل آمده در معده ، روده ، دوازدهه و ژوونوم از علل قابل ذکر محسوب میشوند زیرا باعث کم شدن سطح جذب آهن میگرددند .

ب . اسهال . مخصوصاً اسهالهای طولانی بعلت سرعت عبور مواد غذایی و عدم وقت کافی جهت جذب آهن .

ج : استئاتوره . اسپرو . ناهنجاریهای دستگاه گوارش - کولیتها هر کدام در جذب آهن اختلال ایجاد مینمایند .

۴ - بیماریهای عفونی و کولازن . از یک طرف بعلت دپرسیون در مغز استخوان و از طرفی بعلت ایجاد اختلال در حمل آهن .

۵ - خونریزی : خونریزی بانواع مختلف در کودکان دیده میشود که مهمترین آنها در تحت شرایط و بصور زیر ظاهر میگردد :

الف - ضربه که منجر بخونریزیهای حادویامزمن شود مثل خونریزی در طی ویا متعاقب جراحی وسانحه وغیره .

ب - خونریزی مزمن بعلت بیماری که اشکال مختلفی داشته و بصورت خونریزیهای از زخم معده، بینی ، ائه ، پولپ، دیورتیکول، مکل، انگلهای روده‌ای بخصوص آنکیلوستوم ، بیماریهای خونی و عضوی ناهنجاریهای مادرزادی جهاز هاضمه تظاهر مینمایند .

ج - خونریزی است که در نوزاد دیده میشود و چون حجم خون نوزاد کم است مختصر خونریزی که دراو پیدا شود علائم شدید آنمی دراو تظاهر مینماید این خونریزی ممکن است بلافاصله ویا در زمان تولد ویا اندکی بعد از آن باشد و ممکن است خیلی شدید ویا پنهانی باشد بر حسب اینکه هموراژی مربوط بناهنجاریهای جفت ویا انتقال خون از جنین بجریان خون مادر تولید شده باشد .

تظاهرات بالینی : علائم کلینیکی فقر آهن با چهار علامت مشخص میشود
(P. A. I. A.)

Low Activity Irritability. Anorexia. Pallor

در آغاز بیماری علائم بی سروصدا هستند و کم خونی ممکن است آنچنان آهسته و تدریجی بروز کند که فقط بمقدار ناچیزی از قدرت کار شخص بکاهد بسیاری از علائم بیماران با سایر کم خونیها مشترک اند . مانند ضعف ، خستگی پذیری، رنگت پریدگی ، تنگی نفس هنگام فعالیت ، طپش قلب ، سردرد و احساس خستگی . و ممکن است بیماری استوماتیت گوشه لب ویا گلو سیت داشته باشند اگر چه غالباً این ضایعات را از نظر اینکه بدرمان با آهن خوب پاسخ میدهند بقر آهن منسوب میکنند لیکن امروزه بیش از گذشته دیده میشوند و ضایعات غیر اختصاصی هستند که در کمبودهای ویتامین B هم نیز پیدا میشوند و نمیتوان آنها را بکم شدن آنزیمهای فلزی بافت حاوی

آهن نسبت داد. آنورکسی در بیمار حلقه معیوبی درست میکند زیرا مانع غذا خوردن کودک و بالتیجه رسیدن آهن بدن او میشود در عین حال آنورکسی تنها راهی نباید مربوط بفقر آهن دانست حداقل تا موقعی که علل سایر آنمیها را مشخص نکرده ایم ولی در موقعی که تشخیص فقر آهن مسلم شد با تزریق آهن فوری این بی‌اشتهائی اصلاح میشود. Pica یا خاک‌خوری در جریان بیماری فقر آهن نادر نیست و اغلب با اصلاح رژیم غذایی کودک این عادت از بین میرود.

قد و وزن معمولاً واضح است. چاقی بیشتر از لاغری دیده میشود.

Pallor معمولاً واضح است و بیشتر در اطراف چشم بدرجات متفاوت توأم با خیز مشاهده میشود. آنمی بیمار بطور وضوح موقعی کشف میشود که توأم با اختلالات دیگری میباشد و این آنمی در ضمن معاینهٔ پاراکلینیکی کشف میشود زیرا تا وقتی که میزان هموگلوبین بالاتر از ۷ گرم در صد سانتیمتر مکعب باشد رنگ پریدگی مورد توجه قرار نمیگیرد و کمتر از ۶ گرم در صد سانتیمتر مکعب رنگ پریدگی آشکار میشود. خلاصه رنگ پریدگی در پوست و مخاط ممکن است حتی تا موقعی که آنمی خیلی شدید نباشد بدون تشخیص بماند و در این موارد بیقرری و حالت اضطراب و بی‌اشتهائی شایعتر میباشد.

از نظر معاینات فیزیکی مادامی که آنمی پیشرفته نباشد علائم مثبتی وجود ندارد بزرگ شدن طحال و کبد در صد از موارد و نیز تأخیر رشد جسمانی در ۲۰ درصد از موارد وجود دارد. یک سوفل سیستولیک در ناحیه قلب Pericordial با درجات متغیری اغلب وجود دارد و اگر در رادیوگرافی با اتساع قلب هم همراه باشد ممکن است بایک بیماری عضوی قلب اشتباه گردد و در صورت و پلکها ممکن است یکی از تظاهرات کمبود مواد پروتئین و یا توأم با نارسائی قلبی باشد. نارسائی قلبی در اثر آنمی نادر است ولی ممکن است ظاهر شود.

تغییرات در ساختمان موها و الاستیستیه پوست و ناخن‌ها (فرورفته و قاشقی شکل) دیده میشود. آتروفی مخاط زبان بیشتر در بالغین ملاحظه میگردد. تب بجز در مواردی که یک عارضه عفونی هم همراه باشد دیده نمیشود.

علائم آزمایشگاهی: کاهش میزان هموگلوبین در گلوبول قرمز و کوچک شدن اندازه اریتروسیتها از علائم ثابت این شکل آنمی بوده و باسانی با امتحان خون

محیطی قابل رؤیت است .

تعداد اریتروسیتها درخون طبیعی ویا اندکی کمتر از طبیعی است اما میزان هموگلبین خیلی پائین تر از طبیعی است هم چنین هماتوکریت نیز کم شده است گلبول قرمز را که در لام نگاه کنیم کوچک و رنگگ پریده با اندازه و شکلهای مختلف پوئی کیلوسیتوز و آنیزوسیتوز است تعداد رتیکولوسیتها کمتر از طبیعی است (حتی در شکل شدید آنمیک بیماری). در تعداد لوکوسیتها توام با لنفوسیتها تغییری مشاهده نمیشود مگر در مواردیکه عفونتی اضافه شده باشد . تعداد پلاکتها نیز طبیعی است . آهن سرم نیز کاهش یافته در صورتی که مقدار آهن سرم متصل به پروتئین نیز بالاتر از طبیعی است (Iron Binding Protein) میزان مس و پرتوپسورفیرین در اریتروسیتها بالا است هیپوپروتئینامی نیز شایع است .

در مغز استخوان هیپرپلازی نورمو بلاستها با کمبود هموگلبین در سیتوپلاسم آنها دیده میشود که علائم مشخص بیماری میباشد لوکوسیتها و پلاکتها نیز طبیعی اند . تشخیص : بیماری فقر آهن کمتر با بیماریهای دیگر قابل اشتباه است . گاهی با آنمی مگالوبلاستیک شیرخواران توام آیدیده میشود . در غالب حالات تشخیص بیماری با آزمایش خون محیطی و مشاهده هیپوکرمی گلبولها در روی لام داده میشود بخصوص هنگامیکه تغییرات مرفولوژیک گلبولی ظاهر میگرددند و با امتحان $M.C.H.C$ مقدار آهن سرم ، ظرفیت پروتئینهای متصل شونده با آهن و مغز استخوان از نظر کاهش ذخیره آهن تشخیص قطعی میگردد .

تالاسمی و بعضی هموگلوبینوپاتیهای دیگر نیز با این بیماری اشتباه میشوند اما در این بیماریها همولیز و فعالیت بیشتر مغز استخوان در سری اریتروبلاستها تشخیص را متمایز میکند .

سندرم پلومروینسون که مجموعه ای از یک آنمی هیپوکرم ، گلوپیت و معمولا استوماتیت گوشه لبها و دیسفاژی است با این بیماری قابل اشتباه است ولی در اینجا بیمار احساس میکند که غذا در قسمت فوقانی مری میچسبد و محل ناراحتی را در حدود حنجره نشان میدهد در دهانه مری تنگی وجود دارد و مدخل آن بصورت یک سوراخ گرد یا شکاف نامنظمی جلوه میکند این سوراخ ممکن است بوسیله یک پرده موکوسی نازک که باسانی هنگام وارد کردن آندوسکوپ پاره میشود بسته شده باشد. آزمایشات

رادیولوژیک ممکن است تصاویر لاکونر Filling Defects را در هیپوفارنکس نشان دهد و غذا ممکن است در این حفره‌ها متوقف مانده باشد در ممالک مغرب‌زمین این سندروم روبگاهش رفته‌است معلوم نیست که آیا این کاهش شیوع در نتیجه درمان سریع و جدی فقر آهن پیش آمده و یا اینکه رژیم غذایی مناسب کمبود آهن را جبران نموده و تصحیح کرده است.

پیش‌گیری - از نظر جلوگیری منطقی است که يك برنامه تجویز آهن در زنان باردار را شروع نمود هر چند که ارتباط بین ذخیره آهن در مادر و طفل کاملاً روشن نشده است ولی ظاهراً احتیاج بتجویز آهن در حاملگیهای بعدی افزایش مییابد. از نظر مراقبت طفل ممکن است آهن اضافی در اطفال نارس و کودکانیکه نتیجه حاملگیهای متعدد هستند و مادر در دوره حاملگی دچار آنمی کمبود آهن بوده است و یا اگر طفل در مسوق تولد خون زیادی از دست داده است مسؤل باشد در چنین شرائطی نبایستی متکی بآهن محتوی رژیم غذایی شیر بود و عاقلانه است که روزانه مقداری آهن بعنوان پیشگیری که عبارتست از ۱۵ - ۱۰ میلی‌گرم عنصر اصلی آهن که ۳-۲ برابر بیشتر از مقداری است که از نظر پروفیلاکتیک سفارش شده است شروع نمود و این آهن را ممکن است تقریباً بعد از ۸-۶ هفته بعد از تولد شروع کرد. در صورتی که پزشک تجویز آهن را بطور پیش‌گیری جایز نمیداند در سن ۵-۶ ماهگی بایستی اندازه هموگلبین را تعیین نماید و اگر مقدار آن زیر ۱۰/۵ گرم در سانتیمتر مکعب باشد آهن را تجویز نماید و همانطوریکه قبلاً ذکر شد اگر فقط متکی بر رنگ بیمار باشیم ممکن است آنمی وجود داشته باشد و بدون تشخیص بماند. مقدار پروفیلاکتیک آهن را کاملاً نمیتوان تعیین نمود زیرا احتیاجات طفل را کاملاً نمیتوان تعیین کرد و میزان آن از ۲۵-۵ میلی‌گرم در روز ممکن است متغیر باشد.

سیر تکاملی: اگر بیمار مبتلی بفقر آهن را درمان نکنیم بیماریش پیشرفت کرده سخت‌تر میشود و ممکن است نارسائی قلبی و نارسائی تنفس و قلبی پیدا کند. آنمی زود درمان جواب میدهد رتیکولوسیتوز در عرض ۷-۴ روز پیدا میشود و بتدریج مقدار هموگلبین بالا میرود.

درمان: قبل از اینکه بدرمان بیماری بپردازیم ابتدا باید توجه داشت که پیدایش

بیماری بعلت کدامیک از علل نامبرده است آیا بمقدار کافی آهن بیدن فرسیده است؟ آیا در جذب آهن ایرادی است؟ و یا بمقدار زیاد آهن از دست رفته است؟ زیرا بدون توجه باین مطالب تجویز آهن چه از نظر رژیم و چه دارویی مسلماً بی اثر است.

تغذیه: در صورتی که عیبی در تغذیه طفل پیدا شود راهنمایی اولیای طفل از نظر رژیم غذائی بسیار نافع است و در مواردی که اختلالات هیجانی و یاعیوب رفتاری در کودک موجود باشد راهنمایی بسیار مشکل خواهد بود. قسمت اعظم کالری لازم برای طفل باید از غذاهائی باشد که دارای آهن بیشتری است. سیب زمینی، ماکارونی، نان، نان شیرینی Crakers نباید غذای روزانه طفل اضافه شود تا موقعی که توازنی در رژیم کودک حاصل نشده است. شیر طفل در روز نباید از یک pint تجاوز نماید (۱ پلتر) و در موقعی که مادر قادر نیست برنامه غذائی طفل را تغییر دهد لازم است که کودک را در بیمارستان بستری نمود که از برنامه غذائی مشخص و منظمی پیروی شود.

دارویی: از آنجائیکه حداکثر افزایش مقدار هموگلوبین خون در روز پس از تجویز آهن روزانه ۰/۳ گرم درصد سانتیمتر مکعب است بنابراین مقدار آهن تجویز شده باید آنقدر باشد که سنتز هموگلوبین را بدین سرعت یعنی بمقدار ۱۵ گرم هموگلوبین برای ۵ لیتر خون در روز ممکن سازد ۰/۳۴ درصد وزن هموگلوبین را آهن تشکیل میدهد.

ترکیب ملح فروآن بهتر از ملح فریک آن قابل جذب است. مقدار روزانه آهن را بشکل سولفات فرو بمقدار ۰/۸ - ۰/۴ گرم میدهند که برابر با ۲۰۰ - ۱۰۰ میلی گرم عنصر اصلی آهن است و این مقدار را بدویا سه قسمت تقسیم کرده به بیمار میدهند. در صورتیکه اختلال هاضمه ای ایجاد شود لازم است که از مقدار دارو کاسته شود. تغییری که بواسطه آهن در دندانها پیدا میشود گویا اینکه دائمی نیست ولی برای احتراز از آن باید دستور داده شود که بالوله مایع آهن دار را بخورد و بعد از خوردن دندانها را مسواک نمایند.

ترکیب کلوتیدال از آهن بصورت تزریق در رگ و یا در عضله نیز موجود است که نادراً در اطفال مورد استعمال پیدا میکند و بصورت Iron dexteran مصرف

میشود که تمام ماده اصلی که تزریق میشود عیناً بمصرف بدن و ساختمان هموگلوبین میرسد .

موارد استعمال آن موقعی است که بعلت بیماری هاضمه از قبیل ایلئیت رژیونال- کولیت اولسراتیو - استئاتوره- ایلئوستومی و یا کولوستومی و غیره اختلال در جذب آهن موجود است و یا در بیمارانی که آهن خوراکی را تحمل نمیکنند و بالاخره در اطفالی که اصلاح آنمی زود ممکن نمیشود آهن تزریقی را باید بکار برد . مقدار کلی آهن تزریقی نباید از ۲ - ۱/۵ گرم تجاوز کند و مقدار اولیه آنرا هم نباید از ۵۰ میلی گرم بیشتر بکاربرد زیرا ممکن است در اثر مصرف آن واکنشهای شدید و نامطلوبی بروز نماید . یک فورمول ساده برای تعیین مقدار آهنی که بدن احتیاج دارد که آنمی را تخفیف دهد بقرار زیر است

هموگلوبین بیمار - هموگلوبین طبیعی مساوی است با مقدار آهن

$$\frac{\text{هموگلوبین بیمار} - \text{هموگلوبین طبیعی}}{100} \times \frac{1}{5} \times \frac{3}{4} \times \text{حجم خون}$$

بر حسب میلی گرم بصورت تزریق (۱/۵ آهنی است که بدن ذخیره داشته و از دست داده و ۳/۴ ضریب ثابت است) ، تزریق داخل وریدی و عضلانی علاوه بر گرانی ممکن است ایجاد راکیون در محل تزریق نماید از قبیل درد- تورم و در ۱۰-۵ درصد موارد عکس- عملهای نامساعد و سیستمیک از قبیل تب- تاکی کاردی- پریدگی رنگ- قرمز شدن پوست - عرق کردن- حالت تهوع و استفراغ و گاهی پوست در محل تزریق دچار تغییر رنگ در اثر تشبیت آهن میشود . در موارد بهبودی در اثر معالجه با آهن قبل از اینکه علائم بهبود لا بور اتواری پیدا شود علائم بالینی بهبودی میباید از قبیل برگشت اشتها و بهبودی حالت عمومی . پورسانتاژ رتیکولوسیتها شاید امکان نداشته باشد بهتر است از نظر آزمایشگاهی به هموگلوبین و هماتوکریت و شمارش گلبول قرمز متکی شد میزان هموگلوبین بعد از ۳-۴ روز معالجه شروع با افزایش نموده و در حدود ۱۵/۰ تا ۳۰/۰ گرم در صد سانتیمتر مکعب در روز افزایش یافته تا به میزان طبیعی برسد . اگر افزایش هموگلوبین بعد از چند هفته (۳-۴ هفته) پس از تجویز آهن بمیزان کافی نرسید چند مسئله ممکن است وجود داشته باشد :

۱ - مقدار کافی آهن تجویز نشده است .

۲ - مقدار تجویز شده بوسیله والدین داده نشده است .

- ۳ - تشخیص بیماری غلط بوده است .
- ۴ - اختلال در جذب آهن و یا خونریزی در کار است .
- ترانسفوزیون خون در معالجه این آنمی بندرت لزوم پیدا میکند باستثنای موارد خیلی فوری آنمی که توام با عفونت‌های شدید باشد و در اینصورت جبران فوری کم‌خونی ضرورت دارد .
- مزایای آهن تزریقی عبارتست از :
- ۱ - تمام ماده اصلی که تزریق میشود عیناً بمصرف بدن و ساختمان هموگلوبین میرسد .
 - ۲ - مشکلات اولیای طفل در خوراندن دارو و فراموش کردن و غیره از بین میرود .
 - ۳ - پزشک مطمئن است که میزان داروی تجویز شده عیناً جهت کودک مصرف شده و بمقدار لازم و کافی هم مصرف گردیده است .
 - ۴ - اختلالات گوارش و ناسازگاری و غیره که غالباً موجب ترك داروی خوراکی است پیش آمد نکرده لذا بطور مطمئن دارو استعمال گردیده است .
 - ۵ - آهن تزریقی در سلولهای رتیکولو آندوتلیال پراکنده در بدن وارد و مصرف آن خیلی سریعتر و بهتر انجام میگردد .
- اضافه کردن کبالت، مس، عصاره جگر و سایر ترکیبات ویتامینی بجزگران کردن دارو مزیت دیگری ندارد و از استعمال آنها که بر مبنای علمی استوار نیست باید اجتناب کرد .
- مسمومیت با آهن : استعمال روز افزون آهن بعنوان يك عامل سازنده خون و امکان بلعیدن مقادیر زیاد شربت ، قرص آن توسط کودکان مسئله مسمومیت با آهن را پیش میآورد .
- علائم مسمومیت : عبارتند از :
- ۱ - شوک ، سردی انتهاها ، پائین افتادن فشار خون و از حال رفتن - این شوک غیر قابل برگشت و درمان بوده و بمرگ منتهی میشود .
 - ۲ - پیدایش آسیدوز : مایع خون بداخل انساج نفوذ کرده و در نتیجه آسیدوز شدید حاصل میگردد .

درمان مسمومیت با آهن :

- ۱ : درمان شوک مانند درمان شوک در موارد دیگر می باشد . گرم کردن بیمار ، تزریق داخل وریدی مایعات و الکترولیت . تزریق داخل وریدی بالا برنده های فشار خون و محرکین قلبی و تنفسی .
- ۲ - شستشوی معده با محلول $\text{Na}_2 \text{HPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ Disodium Phosphat مقدار ۵۰ - ۲۵ سانتیمتر مکعب از این محلول را در معده باید باقی گذارد .
- ۳ - تقطیر داخل وریدی Edathamil Calc. Disod. که میزان حداکثر استعمال آن در کودکان ۳۷ میلی گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن دو مرتبه در ۲۴ ساعت می باشد .
- ۴ - اصلاح آسیدوز با تجویز الکترولیت قلیائی ، ترانسفوزیون خون یا پلاسما . استفاده از اکسیژن
- ۵ - استعمال یک آنتی بیوتیک وسیع الطیف از راه تزریقی برای از بین بردن خطرات یک عفونت ثانوی .

نتیجه

فقر و کمبود آهن بزرگترین علت آنمی و سوء تغذیه در اطفال است . در شش ماه اول عمر بعلت ذخیره شدن مقدار کافی آهن در آخر دوران حاملگی در بدن طفل کمتر دیده میشود فراوانی فقر آهن در اطفال بیشتر در بین سن ۲۴ - ۹ ماهگی است . علائم بالینی و آزمایشگاهی و پیش آگهی و درمان آن بطور مفصل بیان شده است . و آنچه که اهمیت دارد این است که قبل از درمان بایستی علل مختلف آن را پیدا کرد و آنها را از بین برد سپس به تجویز آهن مبادرت نمود زیرا تجویز کمبود آهن مسلماً بی اثر خواهد بود .

Summary

Deficiency of iron is the most common cause of anemias and the most common nutritional deficiency in children. During the first six months of life the infant is dependent principally upon the adequacy of his storage of iron from late prenatal life for protection against iron deficiency. The

incidence of iron deficiency is highest in infants between 9-24 months of age. Clinical manifestation and laboratory examination have been discussed. Before treatment it must be established whether the deficiency of iron is the result of inadequate dietary intake or other problems. Supplementation of diet with medicinal iron will be ineffective unless all causative defects are corrected.

References

1. David C. Marby, Maternal child case vol. 2, No 16 1966.
2. G. Camerower, British Medical Journal nov 28.1964.
3. Sturgeon P. studies of iron requirement in infants British Medical journal Hematol. 5: 45-55. 1959.
4. Davis L. R. Marten R. H. and Sarkany. iron deficiency anemia in European and west indian infants in London British M. J. 2 1426. 196.
5. Nelson. W. Textbook of peds. 196-64.
6. Moore, C. V. and Dubach, R. Metabolism and requirement of iron in the human J. A. M. A. 162: 1197. 1950.
7. Moore. C. V. iron metabolism and nutrition. The Harvey lectures 55. 67. 1961.
8. Stevens, A. R. Jr. Pirzis-Biroli, a. and all iron metabolism in patients after partial gastrectomy Ann. surg. 149. 534. 1959.