

# علل کمبود آهن در بدن و طریقه معالجه آن\*

دکتر ابوالقاسم بنی‌هاشمی (\*\*)

تشکیل هموگلوبین در بدن انسان يك عمل متابوليسم مشكلي است که بوسیله سلولهای مغز استخوان همیشه باروش ثابتی انجام میگردد . جهت تشکیل هموگلوبین گذشته از اسیدهای آمینه برای سنتز گلوبین وجود ترکیبات پرفیرین و آهن ضروری است. از این ترکیبات میکرو بلاست های موجود در مغز استخوان استفاده کرده و ماده رنگی هموگلوبین را بوجود میآورند و سپس عمل انتقال آن به گلبولهای سرخ انجام میگیرد . اگر آهن بمقدار کافی وجود نداشته باشد تشکیل هموگلوبین مختل گردیده و علاوه بر این موجب کمبود آهن در بافت های دیگر نیز میگردد .

بدن يك شخص بالغ و سالم دارای ۴ تا ۵ گرم آهن میباشد . تقریباً ۷۰ درصد این مقدار در گلبولهای سرخ وجود دارند و ۳۰ درصد آن در بافت های مختلف ، در میوگلوبین و آنزیم ها ذخیره میشوند .

متابوليسم آهن در حالت طبیعی احتیاج مبرمی به کمک از خارج ندارد ، زیرا دفع روزانه آهن يك تا دو میلی گرام بوده که باسانی از طریق روده دوباره جذب میگردد. برعکس جذب بیشتر از این بسختی امکان پذیر است و بعلت همین اشکال است که نمیتوان قابلیت جذب آهن را بطور دلخواه بالا برد و این خود يك بن بستى را در متابوليسم آهن پدید میآورد که باید عنوان گردد . روی همین اصل است که بدن انسان در استفاده و استعمال آن خیلی دقیق بوده تا بتواند آنرا همیشه مورد استفاده قرار دهد (تصویر ۱) .

پس از طرح این مقدمه لازم میدانیم به مسئله زیر رامورد بحث قرار دهیم .

۱ - علل بوجود آمدن کمبود آهن

۲ - چگونگی شناسائی

۳ - طریقه معالجه کمبود آهن

علل بوجود آمدن کمبود آهن در بدن - بطور کلی میتوان در اشخاص بالغ سه امکان

(۵) دانشیار بخش داخلی دانشکده پزشکی شیراز

(۵۵) قسمتی از این مقاله توأم با ۲۲۴ مورد آئمی ناشی از کمبود آهن ثبت شده در بیمارستان نمازی در

دهمین کنفرانس انجمن پزشکی خلیج فارس گزارش داده شده است .

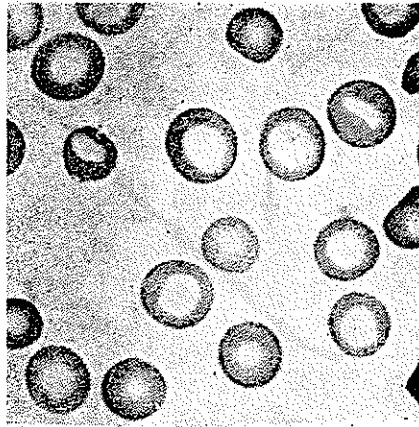
## جدول ۱ - علل بوجود آمدن کمبود آهن

- ۱- نقصان ورود آهن ببدن از راه تغذیه
- ۲- اختلال جذب الف - جراحی معده
- ب - اسپرو ( آتروفی پاپیل های مخاط روده ) ، سندرم سوء جذب .
- ۳- ازدست دادن آهن
- الف - خونریزیهای ناشی از امراض زنان و عادات ماهانه ( اغلب بیش از آنچه تصور می رود )
- ب - نزد مردان غالباً خونریزیهای نهفته در معده و روده ( خونریزی ها در ناحیه مری ، هموروئید ، فتق دیافراگمی ، تومورها ، پلیپ ، تل آئزکتازی ، اختلالات ناشی از داروها ) .
- پ - اشخاصی که خون خود را در اختیار دیگران میگذارند.

## ۲ - چگونگی شناسائی کمبود آهن

نقصان آهن از نظر کلینیکی منجر به علائمی میگردد که شناسائی آنرا معمولاً آسان میکند . پریدگی رنگ پوست و مخاط ، ریزش مو ، شکستگی ناخن ها و ترك خوردگی ( Rhagade ) در گوشه های دهان علائم اولیه آنرا تشکیل میدهند . نشانه دیگر کلینیکی آن بصورت آدینامی تندى ضربان قلب، تنگی نفس ، سوزش زبان، سرگیجه و سر درد بظهور میرسند . علت این علائم احتمالاً نقصان آهن در آنزیم هاست . وجود گودی ناخنها که در خیلی از کتابهای درسی مورد بحث قرار میگردد نادر بوده و تنها موقعی پیش میآید که کمبود آهن مدتها وجود داشته است . تشخیص کلینیکی کمبود آهن موقعی میتواند انجام بگیرد که تمام علائم فوق الذکر بظهور رسیده باشند . ولی معمولاً اثبات آن با آزمون های مختلف نیز ضروری است . برای این کار روش های مختلف هماتولوژی و آزمایشگاهی در اختیار است . از نظر هماتولوژی کم رنگی گلبولهای سرخ جلب توجه میکند . این حالت بدین ترتیب بوجود میآید که تشکیل سلولها در مغز استخوان بطور طبیعی انجام میگردد ولی هموگلوبین کافی برای این سلولها وجود ندارد . بنابراین شدت و یا ضعف رنگ گلبولهای سرخ اطلاعاتی راجع به مقدار هموگلوبین این سلولها در اختیار ما میکند . فقر هموگلوبین را میتوان در بیمارانی که

مبتلا به کمبود آهن میباشند، از نظاره گلبولهای سرخ بخوبی درک نمود (تصویر ۲) با وجود این باید این مطلب را خاطر نشان ساخت که اهمیت کم رنگی گویچه ها بعنوان



( تصویر ۲ )

نشانه کمبود آهن در سالهای اخیر محدود گردیده است و تنها هیپوکرمی گلبولهای سرخ کافی برای اثبات کمبود آهن نیست. برای تکمیل و اثبات این امر معاینه مغز استخوان حائز اهمیت بسیار است. هنگامیکه مقدار زیادی هموزیدرین در مغز استخوان وجود داشته باشد، امکان وجود کمبود آهن بعید بنظر میرسد و بر عکس فقدان هموزیدرین در مغز استخوان توأم با کم رنگی سلولهای سرخ نشانه بارزی از کمبود آهن میباشد. وسیله دیگری که وجود کمبود آهن را ثابت میکند اندازه گیری آهن موجود در خون و قدرت جذب آن میباشد. در حالتی که یک کمبود آهن وجود داشته باشد مقدار آهن سرم کاهش یافته و در عوض قدرت جذب افزایش مییابد. برعکس با وجود عفونت، هم مقدار آهن خون و هم قدرت جذب محدود میگردد. آزمایش جذب آهن بدین ترتیب انجام میشود که ابتدا مقدار آهن سرم اندازه گرفته میشود و این آزمایش پس از دادن یک یا چندین بار آهن از راه دهان دوباره تکرار میشود. بیمارانی که به نقصان آهن مبتلا هستند معمولاً مقدار بیشتری آهن جذب میکنند تا اشخاص سالم و بدین ترتیب مقدار آهن بیمارانی پس از دادن آهن بطور وضوح بالا میرود. تغییرات آزمایش قدرت بستن آهن در شرایط مختلف در تصویر ۴ نشان داده شده است.

بوسیله اقدامات ذکر شده میتوان معمولاً کمبود آهن را در بدن با سهولت تشخیص داد. در تشخیص افتراقی این مطلب را باید مورد دقت قرار داد که هیپوکرمی گلبولهای سرخ همیشه دلیل بوجود آمدن ناشی از کمبود آهن نیست. با وجود ظهور یک هیپوکرمی علت این آنمیها کمبود آهن نبوده بلکه اختلالاتی در مصرف آهن بوجود میآید. یعنی آهن

باید هفته‌ها ادامه پیدا کند. علاوه بر این با بهبودی یافتن روز افزون کمبود آهن از مقدار جذب آن نیز کاسته میشود. بنابراین هنگامی که یک کمبود آهن شدید وجود دارد مدت‌معالجه برای برطرف کردن کامل آن چهار تا هفت ماه طول خواهد کشید. در مواقعی که کمبود آهن متوسط و یا سبک باشد یک دوران کوتاه درمانی نیز کافی است. حال هنگامیکه یک معالجه طولی‌المدت اجرا میگردد دو سؤال پیش می‌آید اول اینکه آیا مقدار جذب آهن در صورت اضافه کردن مواد دیگر بآن تغییر میکند و ثانیاً اینکه قابلیت تحمل مریض در مقابل آن از چه قرار است؟ بطور کلی مواد اضافی میتوانند تا آنجا که سبب استحکام آهن در فرم دو ظرفیتی است، مفید واقع شوند ولی خیلی از این ترکیبات مثل مس، منگنیم، کوبالت و ویتامین‌های گروه B و غیره گذشته از اینکه قیمت داروی حاوی آهن را بالا میبرند جذب آهن را نیز تسریع نمیکنند. شاید مقادیر زیاد ویتامین B اثری در تشدید جذب آهن داشته باشد که البته از نظر درمانی نقش مهمی را بازی نمیکند.

حالت و قابلیت تحمل مریض در مقابل قرص‌های آهن دو ظرفیتی ذکر شده معمولاً خوب است.

تقریباً ۱۰ تا ۲۰ درصد از بیماران از فشار در قسمت فوقانی شکم، سنگینی معده، بی‌بوست و غیره شکایت میکنند.

در این بیماران غالباً با تذکر اینکه قرصها را هنگام غذا صرف کنند ناراحتیهای فوق از بین میروند. از این گذشته خیلی بعید بنظر میرسد که دلیل شکایات بیماران واقعاً بعلت مصرف آهن باشد زیرا آزمایشات تحقیقی که کر و داویدسون با داروی دروغین (پلاسبو) راجع باین مسئله انجام دادند این نکته را تأیید نکرده است. بنابراین نباید همیشه بشکایات مریضها ترتیب‌اثر داد و از ادامه معالجه صرف‌نظر کرد. راجع به درمان با آهن از راه وریدی باید این مطلب را خاطر نشان ساخت که درسی سال اخیر بعلت شناسائی بهتر بودن جذب آهن دو ظرفیتی در صد برابر آمده‌اند که آهن نیز بصورت محلولهای قابل استفاده از راه تزریقی مورد آزمایش قرار گیرد. برای تزریق داخل وریدی باید از ترکیبات سه ظرفیتی آهن استفاده نمود زیرا ترکیبات دو ظرفیتی این ماده بطور مستقیم مورد استفاده قرار نمیگیرند و فقط توأم نمودن آنها با گلوکز میتواند این نقیصه را تا حدی برطرف کند.

نکته مهم دیگر توجه به مقدار کلی آهن تجویز شده است. باید در نظر داشت که هنگام درمان با آهن از راه وریدی دفع آن بسیار ناچیز است. بنابراین اگر بدن واقعاً احتیاج به آهن نداشته باشد، و یا اینکه مقداری زیادتر از حد لازم داده شود، آنوقت امکان انباشته شدن در بافتها بوجود می‌آید.

این نکته که آیا این خود منتهی به آسیب بافتهای مربوط میشود یا نه، بطور دقیق ثابت نشده، اما قدر مسلم اینست که امکان چنین اختلال عضوی وجود دارد و باید آنرا در نظر بگیریم

و بهمین سبب باید از راه تزریقی بهمان اندازه آهن داده شود که مورد احتیاج مریض است . برای تعیین این مقدار فرمولهای مختلفی با رعایت مقدار کلی خون، وزن و مقدار هموگلوبین مریض پیشنهاد شده است معمولاً طریق ساده اینست که برای بالا بردن يك گرم درصد هموگلوبین تقریباً احتیاج به ۲۰۰ میلیگرم آهن هست مثلاً برای اینکه هموگلوبین مریض را از ۸ گرم در صد به ۱۶ گرم درصد افزایش دهیم ، باید باین مریض بمقدار ۱۶۰۰ میلیگرم ، آهن از راه وریدی تزریق نمایم .

فرم دیگر تراپی آهن طریقه تزریق داخل عضله است که در سال ۱۹۵۷ در انگلستان بصورت ترکیبات آهن توأم با دکستران بازار آمد ، این نوع آهن نیز کاملاً موثر است . منتهی کیفیت مصرف آن در بدن نسبت به ترکیبات آهن توأم با مواد قندی کمی متفاوت است . طبق تحقیق و بررسی که با آهن رادیو آکتیو انجام گرفته باثبات رسیده که آهنی که بدین طریق تزریق میگردد بوسیله جریان لنف وارد دستگاه گردش خون میشود منتهی تبدیل آن به آهن مورد استفاده بدن بعلت مقاومت بودن آهن و دکستران متضمن وقت بیشتری است .

راجع به مقدار کلی آهن از راه تزریق داخل عضله ای باید همان شرایطی را مورد دقت قرارداد که درباره طریقه وریدی معمول است . در اینجا نیز مقدار روزانه نباید از ۱۰۰ میلی گرام تجاوز نماید . این مقدار بعلت غلظت بیشتر آهن توأم با دکستران در ۲ سی سی بصورت محلول در دسترس قرار دارد . اثرات نامطلوب این نوع درمان معمولاً کمتر از طریقه داخل وریدی است . از نظر موضعی امکان این هست که در محل تزریق شده رنگ قهوه ای در پوست بوجود بیاید و در نزد بعضی از مریضا نامطبوع احساس شود . این تغییرات قابل بازگشت است ولی اغلب ماهها طول میکشد تا پوست رنگ طبیعی خود را باز یابد . در حیوانات مثلاً در موش و خرگوش میتوان بوسیله مقادیر خیلی زیاد از آهن توأم با دکستران در محل تزریق سارکوم موضعی بوجود آورد . چنین عارضه ای تا بحال در انسان باثبات نرسیده ، با وجود این دومورد پیش آمده که مشکوک بنظر رسیده است . روی همین اصل استعمال این دارو ابتدا در سال ۱۹۶۰ در آمریکا، سپس در انگلستان و آلمان غدغن گردید . پس از يك سلسله آزمایشات دقیق در روی دومورد ذکر شده عدم رابطه بین تومورهای سارکومی مزبور و تزریق آهن توأم با دکستران خاطر نشان گردید و سپس اجازه استفاده مجدد از ترکیب آهن مزبور از طرف مقامات مربوطه داده شد . يك ترکیب دیگر آهن که احتمالاً در حیوانات بدون اثر سرطانی است ترکیبی بنام کوپیکس آهن - سوریتول - دکسترین میباشد که آنهم بصورت تزریق داخل عضله ای استعمال میگردد .

این ترکیب نیز ۱۰۰ میلی گرم بوده و در ۲ سی سی محلول میباشد .

- 13- Goldeck, H., et al Deutsche med. Wehnschr., 79:211-213, 1954  
 14- Hagedorn, A. V., J. A. M. A., 164: 1642-1645, 1957  
 15- Heilmeyer, L. , Die sideroachrestische anamie, Dtsch. med. Wschr.  
 84 (1959). 1761 Die Eisentherapie u. Ihre Grundlagen Leipzig (1944)  
 16- Jasinski, B. and Diener, E , Gynaecologia, 133:293-804,1952  
 17- Ker-, D. N. S. and Davidson, S., Lanc, 275: 489-492, 1958  
 18- Nissim, J. A., Lancet 2: 49-51, 1947  
 19. Remy, D , u. Zockler, H., Blut 2 (1956)  
 20- Schulten, H., Lehrbuch der klinischen Hamatologie, I. Aufl. 1936  
 V. Auufl. G. Thieme, Leipzig u. Stuttgart 1953  
 21 - Verloop, M. C., Blokhuis, E. W. and Bos, C. C., Schweiz.  
 Med. Wehnschr, 88: 1051-1053, 1958