

دانشگاه ملی ایران

دانشکده پزشکی

پایان نامه :

برای دریافت درجه دکترا از دانشگاه ملی ایران

موضوع :

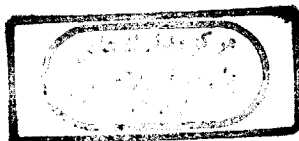
کمزونی فقر آهن و درمان آن

براهنمائی :

استاد ارجمند جناب آقای دکتر سلطانی نسب

نگارش :

مرتضی عاصمی



سوگند نامه پزشکی (اعلامیه ژنو ۱۹۴۷)

هم اکنون که حرفهٔ پزشکی را برای خود اختیار میکنم با خود عهد می‌بندم که زندگی
را یکسر وقف خدمت به بشریت نمایم.

احترام و تشکرات قلبی خود را بمنوان دین اخلاقی و معنوی به پیشگاه اساتید
محترم تقدیم میدارم ، و سوگند یاد میکنم که وظیفه خود را با وجدان و شرافت انجام دهم.
اولین وظیفه من اهمیت و بزرگی شماری سلامت بیمارانم خواهد بود . اسرار بیمارانم
را همیشه محفوظا خواهم داشت ، شرافت و حیثیت پزشکی را از جان و دل حفظ خواهم کرد .
همکاران من برادران من خواهند بود ، دین ، ملیت ، نژاد و عقاید سیاسی و موقعیت
اجتماعی هیچگونه تاثیری در وظایف پزشکی من نسبت به بیمارانم نخواهد داشت .
من در هر حال به زندگی بشرکمال احترام را مبذول خواهم داشت و هیچگاه معلومات
پزشکی ام را برخلاف قوانین بشری و اصول انسانی بکار نخواهم برد .
آزادانه و بشرافت خود سوگند یاد میکنم ، آنچه را که قول داده‌ام انجام دهم .

بنام پروردگار بزرگ

تقدیم با سپاس فراوان

به استاد ارجمندم جناب آقای دکتر رضا سلطانی نسب
استاد و رئیس دپارتمان پاتولوژی دانشکده پزشکی که در
تهیه و تنظیم این رساله بمن کمک شایان نمودند و موجبات
تشویق مرا در امر تحقیق و بررسی این مقاله فراهم
ساختند .

تقدیم به والاترین مقام انسانیت

تقدیم به مادر عزیزم که شمع وجودش روشنی بخش زندگی ام بوده و هست

تقدیم به او که در همه مراحل زندگی بهترین دوستم بوده است و پاهایم

گفتار و کرداری قادر به جبران زحماتش نیستم .

تقدیم به

روح پدرم که دوستش داشتم و کاش امروز می بود .

تقدیم به هیئت محترم قضات و

همه خادمین و دستداران نوع انسان خصوصا پزشکان شریفی که تمام هم و کوشش خود را در تسکین آلام جسمی و روحی هموعان بیمار خود بکار بسته و با سلاح علم و تحقیق و ایمان و اخلاق پزشکی در پیکاری عظیم و ستیز با عفريت بیماری و ناتوانی مشغولند . و در بنای اجتماعی سالم و قوی بحق سهمی بزرگ دارند .

فهرست مندرجات

<u>صفحه</u>	<u>موضوع</u>
۱	مقدمه
۱	کلیات
۴	مغز استخوان - تکامل سلولهای قرمز
۱۰	طول عمر سلولهای جریان خون
۱۰	عمل اریتروسیتها
۱۲	<u>متابولیسم آهن</u>
۱۳	جذب آهن
۱۷	انتقال آهن
۱۹	شمای متابولیسم آهن
۲۲	زخیره آهن
۲۴	دفع آهن
۲۵	سنتز هموگلوبین
۲۶	آنمی

۳۰

تقسیم بندی آنمی فقر آهن

۳۴

آنمی فقر آهن

۳۴

تعریف

۳۵

اتیولوژی و پاتوژنی

۳۶

عواملی که در توسعه آنمی فقر آهن دخالت دارند

۳۸

عیب جذب

۳۹

افزایش احتیاج

۴۰

استفاده معیوب

۴۰

از دست دادن خون

۴۱

گرم قلابدار

۴۶

علائم بالینی آنمی فقر آهن

۴۷

تظاهرات معدی رودهای

۵۲

اختلالات قلبی تنفسی

۵۲

اختلالات دستگاه اورژنیتال

۵۳

اختلالات اندوکرینی

۵۳

اختلالات دستگاه عصبی عضلانی

<u>صفحه</u>	<u>موضوع</u>
۵۵	امتحانات فیزیکی
۶۴	تشخیص و تشخیص افتراقی
۶۸	عوارض و بقایا
۶۹	پاتولوژی
۶۹	پرتوستیک و دوره بیماری
۷۱	پیشگیری
۷۳	<u>درمان</u>
۷۴	اشکال مختلف آهن خوراکی و ارزش‌های نسبی آنها
۷۸	آهن درمانی تزریقی
۸۴	آهن درمانی با دوز واحد داخل وریدی
۹۰	<u>عوارض</u>
۹۲	مزایای کاربرد آهن داخل وریدی
۹۴	موارد عدم استعمال آهن داخل وریدی
۹۷	مآلعه اثرات آهن درمانی داخل وریدی در ۲۴ بیمار
۹۸	خلاصه و نتیجه
۱۰۰	منابع

مقدمه :

در بین آنمی‌ها ، آنمی فقر آهن شایع‌ترین آنها میباشد ، تحقیق درباره متابولیسم آهن و این آنمی و بررسی و پیدانمودن راه درمان موثر و سریع تر سالها مورد ملاحظه بوده و میباشد راههای مختلفه که برای درمان این کم خونی پیشنهاد شده است صرف نظر از اختلافات جزئی ، تا اندازه ای دارای نتایج یکسانی بوده اند ،

در این مقاله پس از شرح مختصر درباره کلیات خونشناسی و آنمی‌ها ، درباره آنمی فقر آهن باور تفصیل بحث میشود و این آنمی را در موارد ملاحظه شده (اطفال) بررسی مینمائیم و سپس روش‌های مختلف درمانی با مقایسه این راههای متفاوت ذکر میشوند و - نتایجی که از آهن درمانی از راه تزریق داخل وریدی عاید شده است بیان میشوند ، هر چند موارد مورد نظر تنها اطفال مبتلا به آنمی را شامل است ولی نتایج و بررسیهای مختلفه ای که در مقالات آمده است ، ذکر میشود ، شاید تا آنجا که ممکن است ، این آنمی و درمان آن در سنین مختلف بررسی شده باشد .

تشکیل خون در جنین :

بیاورگلی Haematopoiesis در جنین چهار مرحله دارد که شامل :

۱- پریئود مزوپلاستیك که زمان صحیح این پریئود شناخته نشده است .

۲- پریئود هیپاتیک

۳- پریئود اسپلنیک که ممکن است تا موقع تولد مختصری ادامه داشته باشد .

۴- پریود میلوئید که تقریباً از ماه پنجم شروع میشود و تا موقع تولد ادامه دارد .
 اولین دسته سلولهای که در خون جنین ظاهر میشوند باور کلی اریترو بلاستهای اولیه اند در جنین ۸-۶/۵ میلی متر ، شمارش اریترو بلاستها ۳۶۶/۹۰۰ در هر سانتیمتر مکعب میباشد ، از این تعداد ۹۲ درصد خیلی بزرگ هستند (اریترو بلاستهای اولیه)
 اریترو بلاستهای کوچکتر از مرحله دوم ظاهر میشوند و بتدریج جانشین تعداد بیشتر اریترو بلاستهای اولیه میشوند ، باوریکه در جنین ۲۸-۱۹ میلی متری تنها ۵۳ درصد تمام اریترو بلاستها را تشکیل میدهند و در ماه چهارم ، سلولهای اولین دسته تولید شده ، کاملاً بوسیله دومین دسته سلولها جانشین شده اند . آشکار است که یانه مکانیسم خوب متعادل کننده ای که خون را در حدود طبیعی نگه دارد ، اختلافات طبیعی در سطح و می—زان اریترو بلاستها را سبب شده و آنرا تثابیم کند عکس العمل بموقعیت های مختلف طبیعی و غیر طبیعی را فراهم سازد وجود دارد ، آنچه که در این مورد شناخته شده است تحت عناوین زیر نامیده میشود :

Erythropoiesis

Leukopoiesis

Thrombocytopoiesis

باور کلی دوسیستم اساسی تشکیل سلولهای خون در بدن شرح داده شده است :

— یکی مغز استخوان

— اعضا لنفاوی ساز

اساس و منشاء اصلی ، هر کدام از این توده ها سلولهای پایه هستند ، سلولهای بالغ و یا تقریباً بالغ مانند گلبولهای قرمز و پلاکتها که از این سلولها مشتق میشوند ، یا مکانیسم ناشناخته ای از اعضا سازنده و خون آزاد میشوند و در خون محیطی به گردش میافتند و اعمال اختصاصی خودشان را انجام میدهند .

گلبول های قرمز برای ایجاد انرژی دریافتها اکسیژن را حمل میکنند و کربن دی اکسید را از یافتها به ریهها انتقال میدهند .

بعد از زمان های مختلف زندگی بعلمت سن یا بعلمت تصادف همه سلولها دچار تخریب میشوند و دستگاری که عملش این کارهاست ، بنام سیستم رتیکولو آندوتلیال یا سیستم ماکروفاژ نامیده میشود ولی بعضی از سلولها نیز دفع نمیشوند . باور معمول کاهش قابل ملاحظه عمل قسمت های بالغ ، در محیط سبب تحریک مرکز ذخیره بعد از جریان خون میشود حال آنکه حضور زیاد سلولهای بالغ طبیعی ، تولید و افزایش سیستم مربوطه را متوقف خواهد نمود .

Erythropoiesis مؤثر می باشد .

یکی از عواملی که در تننایم

میزان اکسیژن خون شریانی است این حقیقی است که آنوکسی با بوجود آوردن عوامل مختلف E را تحریک و فشارهای زیاد اکسیژن در دم E را تخفیف میدهد .

سیستم عصبی ، غدد داخلی ، طحال و فاکتورهای پلاسما ، بوسیله محققین مختلف بعنوان عواملی که در Haemopoiesis تاثیر دارند و پیشنهاد شده اند . بوسیله ترانسفوزیون حیوانات طبیعی میتواند متوقف شود و نشان داده شده که ترانسفوزیونهای مکرر در افراد انسانی E را کاهش داده است .

تیروئیدکتومی با بکار بردن Thioupacil با کاهش مصرف آهن در

تشکیل هموگلوبین همراه است . اثر تحریکی هورمون تیروئید بدون اینکه مکانیسم اثر آن هنوز بدستی معلوم باشد با تجزیه خوب ثابت شده است .

آمنی حاصله از هیپوفیزکتومی با کاهش حد متوسط عمر گلبولهای قرمز همراه نیست ، ولی

با کاهش دریافت مغز استخوان از آهن رادیواکتیو همراه میباشد .

کاربرد ادرنو کورتیکواستروئیدها ، گاهی اوقات با بهبودی وضع همراه است ،

چگونگی این اثر روشن نیست .

مغز استخوان - تکامل سلولهای قرمز :

در انسان طبیعی بعد از دوران نوزادی ، بافت اصلی که عملش خونسازی میباشد

مغز قرمز استخوان است .

مغز قرمز استخوان ، محل ساخته شدن اریتر و گرانولو ، تر مپوسیت هاست ، -
 همچنانکه مغز برای ساخته شدن پلاسموسیت ها و احتمالا مونوسیت هاست . دریک
 شخص بالغ بوزن ۷۰ کیلوگرم ، حجم کلی مغز استخوان که شامل مغز استخوان زرد
 غیرفعال و بحجم تقریبی ۴۰۰۰-۳۰۰۰ میلی لیتر و مغز استخوان قرمز فعال بوزن ۱۵۰۰
 ۱۲۰۰ گرم است . این وزن مشابه وزن کبد میباشد .

این ماده در سراسر بدن پخش و توزیع شده است ، با اوریگه تقریباً ۴۰٪ آن در
 ستون مهره ای ، ۲۵ درصد آن در دنده ها و استرنوم ، ۱۵ درصد آن در استخوانهای لگن
 ده درصد آن در جمجمه و تقریباً ۱۰ درصد بقیه در سایر استخوانهاست .

مغز استخوان قرمز خودش شامل ۳-۴ درصد چربی است . بدین معنی که
 میزان سلولهای آن تقریباً ۵۰ تا ۷۰ درصد است . اعداد فوق در سنین بین ۳۰ تا ۷۰
 سالگی واقعیت دارند . این فرمول مغز استخوان طبیعی یا نرموسلولراست ، سلولهای
 چربی ، احتمالاً سلولهای رتیکولوم هستند که در خودشان چربی ذخیره کرده اند .

تاکنون در باره نحوه توزیع مغز استخوان انسان در روی موجود زنده لا اقل بدون
 مخاره انجام تحقیق ممکن نبوده است ، اواخر (۱۹۶۴) Vandyx و Anger
 اولین نتایجشان را از بکار بردن آهن ۵۲ انتشار داده اند . بوسیله این روش ، عکسهای
 تقریباً ۱۶ ساعت بعد از بکار بردن ۱۵۰-۵۰ میکروکوری آهن ۵۲ برداشته اند .

افزایش تولید گلبولهای قرمز بیش از ۱۳ مرتبه ، بطور طبیعی ایجاد شد تا بدون اینگه مغز استخوان توسعه زیادی پیدا نماید . درموش صحرایی تحریک با اریتروپئوتین بمدت دو هفته میزان گلبول قرمزسازی را افزایش داد و این عمل بدون اینگه توسعه قابل ملاحظه‌ای در مغز استخوان حاصل شود انجام گرفت . در انسان توسعه مغز استخوان به بافتهای غیرفعال مانند مغز زرد استخوان بعد از تحریک اولانی ، قابل ملاحظه‌ای مانند از دست دادن زیاد خون ، یا همولیز برای مدت اولانی نشان داده شده است اگر بیگ علت تحریکی غیرطبیعی معین ، فضای چربی مغز استخوان بوسیله ترکیب سلولی اشغال شود ، ما میتوانیم در باره هیپرپلازی سلولر مغز استخوان صحبت کنیم .

در بعضی موارد ، امکان بیشتری وجود دارد که افزایش سلولی بدین معنی باشد ، که قسمت قرمز مغز استخوان در قسمت وسیع زرد توسعه یافته باشد ، گاه بگاه که احتیاج زیادی به سلولها باشد قسمت چربی مغز استخوان میتواند بطور کامل بقسمت سلول دار مغز استخوان تکامل پیدا کند .

اگر برعکس تعداد سلولها بطور مشخصی کاهش پیدا کند مغز استخوان هیپوسلولر نامیده میشود .

در مغز استخوان قرمز دودسته خاص و اصلی سلولی مشاهده میشود ، هر کدام از

اعضاء خونساز شامل دو قسمت است :