

الله
محمد بن عبد الرحمن



سازمان انتقال خون ایران

مرکز تحقیقات

پایان نامه جهت دریافت درجه کارشناسی ارشد

خون شناسی و انتقال خون

عنوان:

بررسی وضعیت ذخایر آهن در مردان اهداکننده خون پایگاه انتقال

خون تهران در سال ۱۳۸۸

**Evaluation of iron stores in male blood donors of Tehran Blood
Transfusion Center at 1388**

استاد راهنما: خانم دکتر مهتاب مقصود لو

استاد مشاور: خانم دکتر مهناز آقائی پور

نگارنده:

۱۳۸۹/۵/۲۵

اکرم آقامحمدی

طی اطلاعات ذکر شده در
تسبیح قرآن

تیر ۱۳۸۹

۱۴۰۴۰۹

تقدیم به

خانواده عزیزم، همسر مهربانم، اساتید بزرگوارم

و همه عزیزانی که بنده را در طول دوران تحصیل آموخته اند و یاری

رسانده اند

با نام و یاد خدا

سپاس بی کران پروردگار یکتا را که به ما هستی بخشید و به طریق علم و دانش رهنومان کرد و به همنشینی رهروان علم و دانش مفتخر نمود و خوشه چینی از علم و معرفت را روزیمان ساخت. اکنون به پاس نعمات بی حد پروردگار بزرگوار خود لازم می دانم سپاسگزار تمام عزیزانی باشم که در انجام این تحقیق سهیم بوده اند.

سپاسگزاری:

- ❁ با تشکر فراوان از معاونت محترم آموزشی و پژوهشی جناب آقای دکتر قره باغیان.
- ❁ با تشکر و قدردانی از مسئولین محترم معاونت پژوهشی و کارشناسان پژوهشی سازمان انتقال خون که همکاری های لازم را در امور مربوطه ایفا نمودند.
- ❁ با تشکر و قدردانی فراوان از استاد بزرگوارم سرکار خانم دکتر مقصدلو، که راهنمایی و مشاوره این طرح را صبورانه و دلسوزانه به عهده داشتند.
- ❁ با تشکر و سپاسگزاری از اساتید محترم، جناب آقای دکتر ابوالقاسمی، سرکار خانم دکتر ناسی زاده، سرکار خانم دکتر آقایی پور، سرکار خانم دکتر احمدی نژاد و جناب آقای دکتر رازجو و همچنین سایر گروه های آموزشی که بنده را از آموزه های خود بهره مند فرمودند.
- ❁ همچنین کمال تشکر و قدردانی از همکاری مسئولین محترم سازمان انتقال خون، عزیزان بخش آموزش، کتابخانه، بخش نقلیه، انتظامات و همه عزیزانی که در طول دوران تحصیل زحمات بنده را تقبل فرمودند.
- ❁ با تشکر و سپاسگزاری از کارشناسان محترم آزمایشگاه سازمان انتقال خون، جناب آقای دیهیم، جناب آقای افشار، سرکار خانم کامی و سرکار خانم طاهرخانی.
- ❁ با تشکر و سپاسگزاری از مسئولین محترم پایگاه انتقال خون تهران به ویژه در بخش خونگیری، سرکار خانم رنجبران، سرکار خانم نجفی و همین طور با تشکر از خانم ها یوسف پور، بابایی، غلامی و سایر عزیزانی که در این بخش با بنده همکاری نمودند.
- ❁ با تشکر فراوان از همکلاسی های عزیزم سرکار خانم ابراهیمی، خورشیدفر، خادمی، جناب آقای ایزد پناه و همین طور سرکار خانم امانی که در طول دوران تحصیل همراه و همیار بنده بودند.
- ❁ مراتب سپاس صمیمانه خود را از خانواده بزرگوارم، خاله مهربانم و دختر خاله عزیزم دارم که در تمام مراحل تحصیل همواره مشوق و پشتیبانم بوده اند.
- ❁ در پایان از همه عزیزان و بزرگوارانی که به هر نحو بنده را در طول دوران تحصیل و در اجرای پایان نامه یاری نمودند، صمیمانه تشکر می نمایم.

صفحه	عنوان
۱	چکیده پژوهش
۱	فصل اول
۲	۱- بیان مسئله
۳	۲- اهداف کلی، اهداف اختصاصی، فرضیه ها
۳	۱-۲- هدف کلی
۳	۲-۲- اهداف اختصاصی
۳	۲-۳- فرضیه
۴	۳- بازنگری اطلاعات و منابع موجود
۴	۱-۳- آهن
۴	۲-۳- هموگلوبین
۵	۳-۳- ذخائر آهن در بدن
۵	۱-۳-۳- فریتین
۶	۲-۳-۳- هموسیدرین
۷	۴-۳- بخش انتقالی آهن
۷	۵-۳- مکانیسم جذب آهن
۸	۶-۳- حمل آهن و چرخه آن در بدن
۱۰	۷-۳- کم خونی فقر آهن

- ۱۰- ۱-۷-۳ یافته های آزمایشگاهی کم خونی فقر آهن
- ۱۲- ۲-۷-۳ خصوصیات بالینی کم خونی فقر آهن
- ۱۳- ۸-۳ تشخیص افتراقی
- ۱۴- ۱-۸-۳ تالاسمی
- ۱۴- ۲-۸-۳ کم خونی بیماری های مزمن
- ۱۵- ۳-۸-۳ کم خونی سیدروپلاستیک
- ۱۶- ۹-۳ تست های ذخایر آهن
- ۱۶- ۱-۹-۳ سطح آهن سرم
- ۱۶- ۱-۱-۹-۳ اهمیت کلینیکی آهن
- ۱۶- ۲-۱-۹-۳ اساس آزمایش آهن
- ۱۷- ۳-۱-۹-۳ نکات مورد توجه در آزمایش آهن
- ۱۷- ۴-۱-۹-۳ عوامل موثر بر آزمون های وضعیت آهن
- ۱۹- ۲-۹-۳ ظرفیت تام اتصال به آهن (TIBC)
- ۱۹- ۱-۲-۹-۳ اصول آزمایش TIBC
- ۱۹- ۳-۹-۳ درصد اشباع ترانسفرین
- ۱۹- ۴-۹-۳ فریتین سرم
- ۲۰- ۱-۴-۹-۳ روش های اندازه گیری فریتین سرم
- ۲۰- ۲-۴-۹-۳ عوامل موثر بر اندازه گیری فریتین سرم

۲۰	۳-۹-۴-۳- اهمیت کلینیکی فریتین
۲۱	۳-۱۰- روش تعیین حجم گلبول قرمز و غلظت هموگلوبین
۲۱	۳-۱۱- گیرنده های سرمی ترانسفرین
۲۲	فصل دوم
۲۳	۴- بررسی متون
۳۲	فصل سوم
۳۳	۵- متغیرهای تحقیق، ابزار و نحوه سنجش آنها
۳۴	۶- نوع مطالعه
۳۴	۷- جامعه مورد مطالعه، حجم نمونه، روش نمونه گیری
۳۴	۷-۱- جامعه مورد مطالعه
۳۴	۷-۲- حجم نمونه
۳۴	۷-۳- روش نمونه گیری
۳۴	۸- تکنیک و نحوه اجرای تحقیق
۳۴	۸-۱- فهرست مواد مورد نیاز
۳۷	۸-۲- فهرست تجهیزات مورد نیاز
۳۸	۸-۳- تکنیک جمع آوری اطلاعات
۳۸	۸-۴- روش های آزمایشگاهی
۳۸	۸-۴-۱- آزمایش CBC
۳۸	۸-۴-۱-۱- کنترل کیفی آزمایش CBC

۳۸	۲-۴-۸- الکتروفورز هموگلوبین
۳۹	۳-۴-۸- تعیین میزان HbA ₂
۴۱	۴-۴-۸- آزمایش آهن
۴۱	۵-۴-۸- آزمایش ظرفیت تام اتصال به آهن (TIBC)
۴۲	۶-۴-۸- کنترل کیفی آزمایش آهن و آزمایش TIBC
۴۲	۷-۴-۸- آزمایش فریتین
۴۳	۱-۷-۴-۸- کنترل کیفی آزمایش فریتین
۴۴	۹- مراحل انجام پژوهش
۴۶	۱-۹- روش تجزیه و تحلیل اطلاعات
۴۶	۲-۹- نحوه رعایت نکات اخلاقی
۴۷	فصل چهارم
۴۸	۱۰- نتایج
۵۷	فصل پنجم
۵۸	۱۱- بحث
۶۲	فصل ششم
۶۳	۱۲- منابع
۶۷	ضمیمه

چکیده

سابقه و هدف:

فقر آهن و کم خونی ناشی از آن، که شایعترین کمبود تغذیه ای در جهان می باشد، از عوارض محتمل اهدای خون مستمر می تواند باشد. بدین منظور این پژوهش با هدف تعیین وضعیت ذخایر آهن در مردان اهداکننده خون پایگاه انتقال خون تهران انجام شد.

مواد و روش ها:

این مطالعه به صورت Historical cohort بر روی ۲۱۴۹ اهداکننده مرد در دو گروه مستمر و بار اول به عنوان گروه کنترل بررسی گردید. نمونه های خون اهداکنندگان جهت بررسی وضعیت هموگلوبین به وسیله دستگاه شمارشگر سلولی و همچنین پارامترهای بیوشیمیایی مورد بررسی قرار گرفت. آنالیز آماری داده های به دست آمده با استفاده از نرم افزار SPSS انجام گردید.

یافته ها:

نتایج به دست آمده نشان داد که تخلیه ذخایر آهن بر اساس اندازه گیری میزان فریتین سرم در گروه اهداکنندگان مستمر بیشتر از اهداکنندگان بار اول می باشد. ۱۱٪ از جمعیت اهداکنندگان مستمر و ۰/۸٪ از جمعیت اهداکنندگان بار اول کاهش ذخایر آهن داشتند. ۴/۲٪ مردان اهداکننده مستمر دچار فقر آهن و ۲/۵٪ دچار کم خونی فقر آهن بودند در حالی که موردی از فقر آهن و کم خونی فقر آهن در جمعیت اهداکنندگان بار اول مشاهده نشد. تفاوت از نظر آماری معنی دار بود ($p < 0/01$).

نتیجه گیری:

بر اساس نتایج به دست آمده، افزایش تعداد دفعات اهدای خون در سال، با کاهش سطح فریتین و افزایش تخلیه ذخایر آهن مرتبط است. بنابراین اهدای مستمر خون در بروز فقر آهن در اهداکنندگان خون به ویژه اهداکنندگان مستمر با دفعات بالای اهدای خون در سال فاکتور مهمی است. از این رو پیشنهاد می شود با بررسی سالانه فریتین سرم در اهداکنندگان با اهدای بیش از ۲ بار در سال وضعیت ذخایر آهن اهداکنندگان مورد بررسی قرار گیرد.

کلمات کلیدی:

کم خونی فقر آهن، ذخایر آهن، اهداکنندگان خون، فریتین سرم

فصل اول

مقدمه

۱- بیان مسئله

اصلی ترین وظیفه سازمان انتقال خون تهیه خون کافی و سالم می باشد. یکی از راهکارهای اساسی در تهیه خون سالم، انتخاب اهداکنندگان سالم است. هدف اصلی در انتخاب اهداکنندگان، تأمین سلامت اهداکننده و سلامت گیرنده خون می باشد. انتخاب صحیح اهداکنندگان شامل مصاحبه و معاینه فیزیکی مختصری می باشد (۱). از آنجا که کم خونی فقر آهن از فاکتورهای محدودکننده اهدای خون است (۲)، غربالگری از لحاظ کم خونی در انتخاب اهداکنندگان بسیار حایز اهمیت است. در حقیقت فقر آهن و کم خونی ناشی از آن، که شایعترین کمبود تغذیه ای در جهان می باشد (۳)، از عوارض محتمل اهدای خون مستمر است؛ یک اهداکننده با هر بار اهدای خون، تقریباً ۲۲۵mg آهن از دست می دهد، که متعاقب آن ذخائر آهن بدن تخلیه می شود با توجه به اینکه میزان ذخائر آهن بدن محدود است و در صورت عدم جبران آن، می تواند منجر به فقر آهن و کم خونی گردد (۴) به طوری که در مطالعه انجام شده در سال ۲۰۰۲ توسط Simon TL، ۸٪ مردان با ۴ الی ۵ بار اهدای خون در سال و ۱۹٪ مردانی که هر ۸ هفته خون اهدا می کردند، دچار فقر آهن بودند (۵). کم خونی فقر آهن عوارضی از جمله کاهش قدرت فعالیت، افزایش خطر عفونت و تأثیرات نامطلوب اجتماعی، اقتصادی و روانی، و هزینه بالا برای تشخیص و درمان به خود اختصاص خواهد داد. (۶) از طرف دیگر علاوه بر این هزینه ها، کم خونی فقر آهن با معافیت فرد از اهدای خون، باعث کاهش انگیزه بازگشت وی برای اهدای مجدد بعد از بهبودی می شود.

با توجه به اهمیت موضوع کم خونی فقر آهن در اهدای خون، تاکنون مطالعات متعددی در این زمینه در کشور انجام شده است که به علت شیوع بالاتر کم خونی در زنان، اغلب این مطالعات به زنان

اختصاص داشته است. از آنجا که در کشور ما اکثر جمعیت اهداکنندگان را مردان تشکیل می دهند و نیز مطالعات کمتری در این زمینه در اهداکنندگان مرد ایرانی انجام شده، بر آن شدیم با بررسی یافته های آزمایشگاهی مربوط به ذخایر آهن بدن از جمله فریتین، وضعیت فقر آهن و کم خونی ناشی از آن را در مردان اهداکننده تهران برآورد نماییم.

۲- هدف کلی ، اهداف اختصاصی، فرضیه ها

۲-۱- هدف کلی:

تعیین وضعیت ذخایر آهن در مردان اهداکننده خون پایگاه انتقال خون تهران

۲-۲-۱ اهداف اختصاصی:

- ۱- تعیین وضعیت ذخایر آهن در اهداکنندگان مرد بار اول
- ۲- تعیین وضعیت ذخایر آهن در اهداکنندگان مرد مستمر
- ۳- مقایسه وضعیت ذخایر آهن در اهداکنندگان مرد بار اول و مستمر
- ۴- تعیین وضعیت ذخایر آهن در اهداکنندگان مستمر بر حسب دفعات اهدا در دو سال اخیر
- ۵- مقایسه وضعیت ذخایر آهن در اهداکنندگان مستمر بر حسب دفعات اهدا در دو سال اخیر
- ۶- تعیین وضعیت ذخایر آهن در اهداکنندگان مرد بر حسب سن

۲-۳- فرضیه ها:

- ۱- تفاوتی بین وضعیت ذخایر آهن در آقایان اهداکننده مستمر و بار اولی وجود ندارد.

۳- بازنگری اطلاعات و منابع موجود

۳-۱- آهن

آهن یک عنصر حیاتی برای عملکرد تمامی سلولهای بدن است در عین حال بدن باید از خودش در برابر آهن آزاد که بسیار سمی بوده و در واکنش های ایجادکننده رادیکالهای آزاد شرکت می کند محافظت نماید. نقش اصلی آهن در انسانها حمل اکسیژن به عنوان قسمتی از پروتئین هم و در حقیقت به عنوان قسمتی از هموگلوبین می باشد همچنین آهن یک عنصر حیاتی برای عملکرد بسیاری از آنزیم های حیاتی بدن از جمله پراکسیدازسیتوکروم اکسیداز، کاتالاز و ریونوکلوتید ردوکتاز می باشد. $\frac{2}{3}$ از آهن تام بدن یا بیشتر در اریترون (نرموبلاست و اریتروسیت ها) می باشد هر میلی لیتر از گویچه های قرمز حدودا حاوی یک میلی گرم آهن است. آهن در بدن به دو صورت فرس (Fe^{+2}) و فریک (Fe^{+3}) یافت می شود این خاصیت به آهن اجازه می دهد که در انتقال الکترون در بدن نقش مهمی بازی کند انتقال الکترون ها در واکنش های زنجیره های فسفوریلاسیون اکسیداتیو که منتهی به تولید ATP می شود بسیار با اهمیت هستند. بنابراین بدون آهن، سلول ها قابلیت انتقال الکترون و متابولیسم انرژی را از دست می دهند و در ساخت هموگلوبین اختلال ایجاد می شود که منجر به کم خونی و کاهش انتقال اکسیژن به بافت ها می شود (۸).

۳-۲- هموگلوبین

هموگلوبین، ترکیب اصلی گویچه های قرمز، پروتئینی کونژگه است که به عنوان وسیله ای برای انتقال اکسیژن و دی اکسیدکربن عمل می کند. یک مولکول هموگلوبین از دو جفت زنجیره پلی پپتیدی (گلوبین)

و چهار گروه پروستتیک هم که هر کدام حاوی یک اتم آهن فروس هستند تشکیل شده است (۹). هموگلوبین یک ساختار پروتئینی است که دارای بیشترین مقدار آهن بوده و این مقدار حدوداً معادل ۲ گرم آهن در مردان و ۱/۵ گرم در زنان می باشد (۱۰).

۳-۳- ذخایر آهن در بدن

آهن ذخیره ای در ماکروفاژهای سیستم ریتیکولواندوتلیال، به دو شکل وجود دارد، فریتین و هموسیدرین (۹).

۳-۳-۱- فریتین (Ferritin)

فریتین کمپلکس محلول در آب بوده که اجزای تشکیل دهنده آن شامل اکسی هیدروکسید فریک (FeOOH) و یک بخش پروتئینی به نام آپوفریتین می باشد. آپوفریتین پروتئینی به وزن مولکولی ۴۴۱۰۰۰ دالتون می باشد. آپوفریتین از ۲۴ منومر تشکیل شده و دارای قطر ۱۳ نانومتر است. سطح این مجموعه پروتئینی دارای ۶ منفذ به قطر ۰/۷ تا ۱ نانومتر است که حرکت مولکول هایی چون آهن دو ظرفیتی (Fe^{2+}) و اسید اسکوربیک را ممکن می نماید. حاشیه این منافذ دارای محل های اتصال برای آهن دو ظرفیتی می باشد. زنجیره آمینواسید تشکیل دهنده منومرهای آپوفریتین بر روی کروموزومهای ۱۱ و ۱۹ قرار گرفته اند. فریتین تقریباً در تمامی سلول های بدن و همچنین در مایعات بافتی (tissue fluid) وجود دارد. هپاتوسیت ها از سلول هایی می باشند که دارای زسپتورهای فریتین بوده که بر روی غشا سلول متمرکز هستند. در پلازما غلظت بسیار کمی از فریتین وجود دارد که با کل غلظت ذخیره آهن بدن نسبت مستقیم دارد و اندازه گیری آن در تشخیص بسیاری از بیماری های متابولیسم آهن حائز اهمیت است (۱۰).

اتصال آهن در مولکول آپوفرتین در دو محل صورت می گیرد. جایگاه های خارجی که بیشتر تمایل اتصال با آهن دو ظرفیتی (Fe^{+2}) را داشته و دیگری جایگاه های داخلی که تمایل اتصال بیشتری با آهن سه ظرفیتی (Fe^{+3}) را دارد. در این مکانیسم ابتدا دو یون فروس (ferrous) وارد این کانال شده که به محل اتصال که درون مولکول می باشد متصل می شوند، سپس آهن به شکل Fe^{+3} اکسیده می شود. پس از آن آهن به محل اتصال داخلی درون مولکول به شکل $FeOOH$ منتقل شده و در مرکز مولکول آپوفرتین قرار می گیرد. بدین ترتیب آپوفرتین به عنوان فرواکسیداز، اکسیداسیون آهن دو ظرفیتی به آهن سه ظرفیتی را عهده دار می باشد (۱۰).

۳-۲-۳- هموسیدرین (Hemosiderin)

هموسیدرین یکی دیگر از ترکیبات ذخیره آهن در بدن است که در سلول های سیستم مونوسیت-ماکروفاژ (طحال، سلول های کبدی و مغزاستخوان) یافت می شود. هموسیدرین ترکیبی مشابه فریتین ولی بدون غشا پروتئینی است و بیشتر آن از کریستالهای $FeOOH$ تشکیل شده است که در مواقع پاتولوژیک (انباشتگی بیش از حد آهن) مقدار آن در بافت های بدن افزایش پیدا کرده و رسوب می کند و در نتیجه باعث آسیب بافتی می شود. هموسیدرین ترکیب نامحلول در آب بوده و به همین علت به صورت ذرات طلایی و یا به صورت مجموعه و گروهی می تواند در بافت ها و سلول های مغزاستخوان ظاهر شود که با استفاده از رنگ آمیزی wright و یا Prussian blue توسط میکروسکوپ قابل مشاهده می باشند. هموسیدرین حدود ۲۵-۳۰ درصد از ذخیره آهن را در بدن تشکیل می دهد. در مواقعی که به عللی از دست دادن آهن و یا اختلال در جذب آن مطرح باشد این ذخائر در جهت تامین آهن بدن فعال می شود (۱۰).

۳-۴- بخش انتقالی آهن (Transport Compartments)

آهن در حال انتقال موجود در پلاسما در واقع از نظر مقدار کوچکترین بخش ترکیبات آهن هست ولی از نظر کیتیکی فعال ترین بخش می باشد (۱۰). در پلاسما آهن به ترانسفرین متصل می باشد (۷،۱۰). ترانسفرین گلیکوپروتئین با وزن مولکولی ۷۹۷۵۰ دالتون است که حاوی ۶۷۸ آمینو اسید است. ترانسفرین از گروه بتا گلوبولین ها بوده که با الکتروفورز به راحتی قابل جداسازی است. ژنی که ترانسفرین را کد می کند بر روی کروموزوم ۳ قرار گرفته است. در پلاسما فرد بالغ حدود ۲۰۰ میلی گرم ترانسفرین وجود دارد که توان حمل ۱۰۰ میلی گرم آهن را در هر دسی لیتر پلاسما دارد. تقریباً ۱/۳ جایگاه های اتصال آهن در ترانسفرین توسط آهن اشغال شده است که این مقدار در شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک متغیر می باشد (۱۰).

۳-۵- مکانیسم جذب آهن

به طور عمده جذب آهن در ناحیه دئودنوم روده باریک اتفاق می افتد. میزان جذب آهن به شدت وابسته به نوع آهن مصرفی است. در pH طبیعی آهن فروس به سرعت به فرم فریک نامحلول تبدیل می شود ولی وجود pH اسیدی معده میزان حلالیت و جذب آهن را افزایش می دهد. در صورتی که آهن مصرفی به شکل هم می باشد جذب آن به مراتب از اشکال ارگانیک آهن بیشتر خواهد بود و ربطی به pH ندارد. به همین علت است که آهن موجود در گوشت به میزان عالی جذب می شود. برخی مواد غذایی بر روی جذب آهن تاثیر می گذارند اسیداسکوربیک و اسید سیتریک باعث افزایش جذب آهن از دئودنوم می شوند. بر عکس فیتات، فسفات، اسیدتانیک و سبوس جذب آهن را مهار می کنند (۸).

جذب آهن در قسمت های ابتدائی روده باریک به صورت یک روند دقیقاً تنظیم شده صورت می گیرد. برای جذب بایستی آهن توسط سلول های روده ای برداشته شوند. در سطح پرزی سلول های روده (دئودنوم) ، یون فریک به وسیله آنزیم فریک ردوکتاز به شکل فروس تبدیل می شود. این آنزیم در نواحی پروگزیمال دئودنوم بیش از نواحی دیگر روده وجود دارد، و میزانش در فقر آهن افزایش پیدا می کند. سپس انتقال آهن به شکل فروس از خلال غشا سلولی به وسیله ناقل فلزی دی والان (DMT1) انجام می گیرد همچنین به این ناقل Nramp2 یا DCT1 هم اطلاق می شود. پس از این که آهن توسط DMT1 وارد جدار دئودنوم گردید، ممکن است به صورت فریتین ذخیره شده یا برای متابولیسم سلولی به مصرف برسد، یا اینکه از خلال سلول عبور کند و در سطح بازولترال (پایه ای- جانبی) به ترانسفرین پلازما متصل می شود در سطح بازولترال ناقل دیگری به نام فروپورتین وجود دارد که این انتقال را انجام می دهد. در همین سطح آهن از فرم فرواکسیداز (هفاستین) به شکل فریک درمی آید. در حالت فیزیولوژیک تنها ۱۰٪ از آهن موجود در رژیم غذایی از خلال دئودنوم جذب می شود. این میزان به طور قابل توجهی افزایش پیدا می کند. در اضافه بار آهن میزان جذب به مقدار قابل توجهی کاهش پیدا می کند ولی کاملاً متوقف نمی شود. در واقع جذب آهن به واسطه وضعیت های مختلف فیزیولوژیک تحت تاثیر قرار می گیرد (۸).

۳-۶- حمل آهن و چرخه آن در بدن

آهن جذب شده از مواد غذایی یا آزاد شده از ذخایر بدن وارد جریان خون شده و به ترانسفرین متصل می شود که پروتئین انتقالی آن می باشد. ترانسفرین ناقل آهن به دوشکل وجود دارد، مونوفریک (یک اتم آهن) یا دی فریک (دو اتم آهن). نیمه عمر پاکسازی آهن متصل به ترانسفرین بسیار سریع بوده و به طور معمول ۶۰ تا ۹۰ دقیقه است. از آنجایی که قسمت عمده آهن انتقال یافته به وسیله ترانسفرین به اریthroئیدهای

مغزاستخوان وارد میشود، نیمه عمر پاکسازی آهن متصل به ترانسفرین از گردش خون غالباً به سطح پلاسمایی آهن و میزان فعالیت اریترئید های مغزاستخوان بستگی دارد. زمانی که خونسازی تحریک می شود میزان سلول های اریترئید نیازمند، به آهن افزایش یافته و در نتیجه زمان پاکسازی آهن از جریان خون کاهش می یابد. کمپلکس آهن- ترانسفرین در پلازما گردش می کند تا هنگامی که ترانسفرین حامل آهن با رسپتورهای اختصاصی ترانسفرین در سطح سلول های اریترئید مغزاستخوان وارد عمل می شود، ترانسفرین دی فریک بالاترین گرایش را به رسپتورهای ترانسفرین دارد و در مرتبه بعدی ترانسفرین مونوفریک قرار دارد. با وجود اینکه رسپتورهای ترانسفرین در سطح تمام سلول های بدن یافت می شود ولی سلول های اریترئید در حال رشد بیشترین مقدار رسپتور را دارا هستند زمانی که ترانسفرین ناقل آهن به رسپتورش روی سطح سلول متصل شد کمپلکس آهن- ترانسفرین- رسپتور از طریق حفرات پوشیده با کلاترین وارد سلول شده و به یک آندوزوم اسیدی منتقل می شود. محیط اسیدی درون آندوزوم توسط یک پمپ پروتونی وابسته به ATP ایجاد می شود. در pH اسیدی درون آندوزوم اتصال آهن به ترانسفرین سست می شود و در نهایت آهن آزاد می شود و کمپلکس ترانسفرین- رسپتور مجدد به سطح سلول برمی گردد و در آنجا ترانسفرین به جریان خون بازگشته و رسپتور ترانسفرین دوباره به سطح غشا سلول متصل خواهد شد در همین زمان یک مقدار معین از رسپتورهای ترانسفرین ممکن است به جریان خون وارد شوند. آهن آزاد شده از فضای آندوزومی به سیتوپلاسم وارد می گردد و در این محل برای ساخت هم و سایر موارد در دسترس سلول قرار می گیرد. در سلول های اریترئیدی آهن بیش از حد نیاز برای ساخت هموگلوبین به یک پروتئین ذخیره ای به نام آپوفیریتین متصل می شود و فریتین را تشکیل می دهد. این امر در سایر سلول های بدن که حامل رسپتورهای ترانسفرین باشند اتفاق می افتد به خصوص در سلول های پارانشیم کبد و طحال. میزان غلظت فریتین خون منعکس کننده واقعی مقدار ذخایر آهن بدن می باشد. در

صورتی که مقدار آهن به حدی برسد که ذخایر فریتین پر شوند، آهن به صورت هموسیدرین در سلول های رتیکولواندوتلیال ذخیره می شود (۸).

۳-۷- کم خونی فقر آهن

هرگاه اتلاف آهن در طول مدت زمانی که برای تهی شدن ذخایر آهن بدن کفایت می کند بیش از جذب آن باشد آهن کافی برای تولید طبیعی هموگلوبین در دسترس قرار نخواهد گرفت و زمانی که کمبود به خوبی توسعه یابد فقر آهن با یک کم خونی میکروسیت هیپوکروم مشخص می شود. کمبود آهن تنها زمانی رخ می دهد که افزایش نیاز به آهن وجود داشته باشد (برای مثال، در طی رشد سریع در دوران شیرخوارگی و کودکی یا در طی حاملگی) و یا زمانی که اتلاف بیش از حد خون ذخایر بدن را کاهش داده باشد (برای مثال، متعاقب خون ریزی مکرر یا قانندگی بیش از اندازه و یا حاملگی های متعدد) (۹). چنانچه فرد مذکر بالغی هیچ گونه آهنی را جذب یا دریافت ننماید، ذخایر ۱۰۰۰ میلی گرمی آهن بدنش سه تا چهار سال قبل از اینکه دچار فقر آهن شود دوام خواهد آورد. بنابراین تقریباً تمامی موارد کم خونی فقر آهن در افراد مذکر بالغ در نتیجه اتلاف مزمن خون است (۹).

۳-۷-۱- یافته های آزمایشگاهی کم خونی فقر آهن

مراحل ایجاد کمبود آهن در بدن به سه مرحله تقسیم می شود. مرحله ابتدائی، تعادل منفی آهن است که در آن نیاز به آهن بیش از توانایی بدن برای جذب آهن از رژیم غذایی است علی رغم آن که جذب روده ای آهن در واکنش به کمبود آن افزایش پیدا کرده است، تحت این شرایط کمبود آهن بایستی از طریق انتقال آهن از ذخائر رتیکولواندوتلیال جبران شود. این امر منتهی به تخلیه ذخائر آهن که در مغزاستخوان و کبد تجمع یافته اند، می شود. تا زمانی که ذخایر آهن وجود دارند و می توانند کمبود را جبران کنند سطح آهن