

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

# بسمه تعالی

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی قزوین

« دانشکده پزشکی شهید بابائی »

پایان نامه

« جهت دریافت درجه دکترا پزشکی »

موضوع

بررسی شیوع آنمی فقر آهن در زنان ۱۵-۴۵ ساله  
مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی  
شهر قزوین

استاد راهنما

آقای دکتر همایون شیخ الاسلامی

اساتید مشاور

آقای دکتر علی اصغر کبیری

خانم دکتر حاج منوچهری

مشاور آماری: آقای کتابدار

۴۴۵۸۶

نگارش

سودابه نوشاد

نسرین زارع پور

شماره پایان نامه: ۲۷۷

سال تحصیلی ۷۸-۱۳۷۷

۱۳۸۲ / ۱۱ / ۱۰

رئیس هیئت مدیره  
انجمن علمی دانشجویی  
توسعه

تقدیم به پدر و مادر مهربانم که همواره چراغ دلم را به  
نور امید روشن نگه داشته‌اند.  
— به همسر عزیزم که در طول دوران تحصیل همراه و هم‌دوش  
من بوده و مراد در این راه یاری نموده است.  
— و به همه کسانی که دوستشان دارم.

تقدیم به اساتید عزیز و گرانقدرمان؛  
جناب آقای دکتر شیخ الاسلامی و جناب آقای دکتر کبیری که با  
شکیبایی و عطوفت و راهنمایی‌های ارزنده خود در تدوین این  
رساله ما را یاری فرمودند.

## عنوان :

تعیین شیوع آنمی فقر آهن در زنان ۱۵-۴۵ ساله

مراجعه کننده به مراکز بهداشتی - درمانی

شهر قزوین در بهار ۱۳۷۷

## چکیده

آنمی یکی از شایعترین کمبودهای تغذیه‌ای در دنیا می‌باشد که عمدتاً زنان و بویژه آنهایی را که در سنین باروری هستند مبتلا کرده و در زنان باردار و شیرده از شدت خاصی برخوردار است. شناسایی به موقع این بیماری سبب می‌گردد تا با درمان و پیشگیری لازم در جهت ارتقاء سلامت مادران اقدام گردد و در این راستا لازم می‌باشد تا شیوع این بیماری در جامعه شناسایی گردد. لذا بر آن شدیم تا شیوع این آنمی را در زنان غیر حامله ۴۵ - ۱۵ ساله مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی شهر قزوین تعیین کنیم. نوع تحقیق انجام شده به روش توصیفی مقطعی و نمونه‌گیری به روش چند مرحله‌ای شامل خوشه‌ای و تصادفی ساده بوده است. این مطالعه بر روی ۲۵۰ نفر از مراجعه کنندگان به ۴ مرکز بهداشتی درمانی (ولی عصر، ابن سینا، تبریز و ۲۲ بهمن) صورت گرفت. این افراد پس از تکمیل پرسشنامه‌ای که از قبل تدوین شده بود، جهت انجام آزمایش CBC و فریتین به آزمایشگاه بیمارستان بوعلی سینا ارجاع داده می‌شدند. سپس افرادی که پارامترهای غیر طبیعی داشتند ( $Hb \leq 12$ ,  $F < 12$ ) مورد معاینه فیزیکی قرار می‌گرفتند. در این مطالعه معیار آنمی فقر آهن را  $Hb \leq 12$ ,  $F < 12$  و معیار کمبود آهن را  $F < 12$  در نظر گرفتیم.

پس از بررسی نتایج بدست آمده از میان ۲۵۰ نفر افراد مورد بررسی، ۳۵ نفر (۱۴٪) آنمی فقر آهن و ۱۰۹ نفر (۴۳/۶٪) کمبود آهن داشتند.

از میان متغیرهای مورد بررسی (سن، شغل، میزان تحصیلات، تعداد حاملگی و نوع روش جلوگیری) اختلاف معنی‌داری بین شیوع کمبود آهن و متوسط تعداد حاملگی و همچنین رابطه معنی‌داری بین شیوع کمبود آهن و آنمی فقر آهن با نوع روش جلوگیری بدست آمد. در مورد سایر متغیرها ارتباط معنی‌داری حاصل نشد.

با توجه به بررسیهای انجام شده شیوع کمبود آهن ۳/۱ برابر آنمی فقر آهن بود، که خود بیانگر این مسئله است که یک  $Hb$ ,  $HCT$  طبیعی نباید ما را از اقدام برای پیشگیری از این آنمی منصرف نماید. جهت پیشگیری از این آنمی راههای مختلفی وجود دارد، از جمله تصحیح نوع رژیم غذایی، استفاده از آهن کمکی در دوران بارداری یا غنی ساختن غذاهای مختلف با آهن اضافی و تنظیم خانواده بطور بسیار دقیق، می‌باشد. امید است که با بالا بردن سطح فرهنگ خانمها و بکارگیری اقدامات فوق بتوان در سالهای آینده شیوع این آنمی را در خانمها به حداقل رساند.

# فهرست عناوین

صفحه

عنوان

- 
- ۱ - بیان مسئله.....
- ۲ - تعریف واژه‌ها.....
- ۳ - مقدمه.....
- ۹ - بازنگری منابع.....
- ۱۲ - روش کار.....
- ۱۳ - متغیرهای مورد مطالعه.....
- ۱۴ - اهداف.....
- ۱۵ - نتایج.....
- ۲۲ - بحث و نتیجه‌گیری.....
- ۲۸ - ضمائم.....
- ۴۴ - تشکر و قدردانی.....
- ۴۵ - رفرانس.....

## بیان مسئله

پیشگیری از بیماریها یکی از شقوق آتی‌نگری است که عمل به آن در بهروزی جامعه نقشی حیاتی دارد. طبق آمار WHO بیش از نیمی از تمام زنان باردار و یک سوّم زنان غیر بارداری که در سنین باروری بسر می‌برند، از آنمی رنج می‌برند. آنمی یکی از گسترده‌ترین و فراموش‌شده‌ترین کمبودهای تغذیه‌ای در جهان حاضر است، کم‌خونی عمدتاً زنان و بویژه آن‌هایی را که در سنین باروری هستند گریبانگیر می‌سازد و در زنان باردار یا زنان شیرده از شدت خاصی برخوردار است. طبق فرمایش اخیر وزیر بهداشت، درمان و آموزش پزشکی (جناب آقای دکتر فرهادی) در حال حاضر، بدلیل نبود سیاستگذاری صحیح برای نظام تغذیه مردم در گذشته، بیش از ۵۰٪ از بانوان کشور ما از کم‌خونی فقر آهن رنج می‌برند. (روزنامه اطلاعات ۲۹ مرداد ۱۳۷۷). در نقاطی از دنیا که آنمی بیداد می‌کند، ۵ درصد از زنان آنمی شدید داشته و احتمالاً از نارسایی قلبی می‌میرند. از هر ۱۰ زن، چهار تن با شدت کمتر مبتلا هستند، اما همین زنان نیز از خستگی مزمن رنج می‌برند و در دوران بارداری و در حین زایمان بیشتر با خطر مرگ مواجه خواهند بود. دکتر تورمن، مدیر شعبه بهداشت خانواده دوران بارداری WHO، می‌گوید «هیچ زنی نباید با هموگلوبین کمتر از ۱۱ گرم در دسی‌لیتر به انتهای دوران بارداری برسد». در عمل نه تنها بسیاری از زنان سنین باروری خود را با ذخایر ناکافی آهن آغاز می‌کنند، بلکه همچنین بعلت کوتاه بودن فواصل بین بارداریها، فرصت کافی برای رساندن غلظت Hb خود به حد طبیعی را ندارند.

شناسایی به موقع این بیماری سبب می‌گردد تا با درمان و پیشگیری لازم در جهت ارتقاء سلامت مادران و نوزادان اقدام گردد و در این راستا لازم می‌باشد ابتدا شیوع این بیماری در جامعه شناسایی گردد. با توجه به نکات فوق بر آن شدیم تا مطالعه‌ای جهت تعیین شیوع آنمی فقر آهن در زنان ۱۵ - ۴۵ ساله مراجعه‌کننده به مراکز بهداشتی درمانی شهر قزوین انجام دهیم تا شاید گامی کوتاه در جهت ارتقاء سلامت جامعه برداشته باشیم.



## تعریف واژه‌ها

آنمی فقر آهن :

در آنمی فقر آهن متوسط مقدار هموگلوبین (Hb)  $8 \frac{gr}{dl}$  (۱۲ - ۴) و فریتین (F) کمتر از  $12 \frac{میکروگرم}{lit}$  می‌باشد. در این مطالعه آنمی بصورت  $Hb \leq 12$ ,  $F < 12$  در نظر گرفته شده است.  
کمبود آهن :

در بین تستهای تشخیصی کمبود آهن اندازه‌گیری فریتین سرم مهمترین تست بوده و میزان آن در فقر آهن کمتر از  $12 \frac{میکروگرم}{lit}$  می‌باشد. در این مطالعه کمبود آهن بصورت  $F < 12 \frac{میکروگرم}{lit}$  (فریتین) تعریف شده است.

کم خونی فقر آهن از شایعترین اختلالات در سطح جهانی بوده و حدود ۲۰ - ۱۵٪ جمعیت جهان دچار کمبود آهن می‌باشند. این حالت بخصوص هنگامیکه مصرف مواد گوشتی کم و آلودگی به کرم قلابدار آندمیک شایع باشد بیشتر وجود دارد. طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی کم خونی تغذیه‌ای وضعیتی است که هموگلوبین خون کمتر از حد طبیعی شده و آخرین مرحله کم خونی می‌باشد. کم خونی مرحله نهایی کمبود آهن بوده و بتدریج حاصل می‌گردد.

**اتیولوژی:** کمبود آهن به عنوان یک تظاهر دیررس بالانس منفی آهن که مدت طولانی طول کشیده باشد و یا عدم تعادل بین نیازهای فیزیولوژیک بدن و سطح آهن تغذیه‌ای ایجاد می‌شود. این علل به طور خلاصه شامل موارد زیر می‌باشد:

(۱) کاهش دریافت آهن در اثر تغذیه ناکافی یا جذب ناقص (۲) افزایش از دست دادن آهن

(۳) افزایش نیاز در دوران شیرخوارگی، حاملگی و شیردهی.

**کاهش دریافت آهن:** دریافت ناکافی آهن شایع‌ترین علت کم خونی می‌باشد. میزان جذب آهن از طریق غذا به نوع غذاهای مصرفی، میزان کالری دریافتی و ظرفیت جذبی روده کوچک ارتباط دارد. جذب آهن هم نسبت به آهن غیرآلی به مراتب آسانتر است. اشخاص گوشتخوار در مقایسه با گیاهخواران هم آهن دار بیشتری را مصرف می‌کنند. اسید آسکوربیک موجود در انواع میوه‌های سیتراتی ممکن است جذب آهن را تحریک کند. جذب آهن در قسمت‌های ابتدایی روده کوچک صورت می‌گیرد و روند آن به دقت و بر اساس ذخایر آهن بدن و نیاز به اریتروپوئیز تنظیم می‌شود. نقص در جذب آهن که خود یکی از علل کاهش دریافت آهن می‌باشد به دنبال مواردی چون آکلریدری، جراحی‌های معده، بیماری سلیاک و پیکا اتفاق می‌افتد.

**افزایش از دست دادن خون:** از دست دادن خون به مراتب مهم‌ترین علت کم خونی فقر آهن شمرده می‌شود. بصورت تخمینی ۱ سی سی خون شامل ۰/۵ میلی‌گرم آهن می‌باشد. بنابراین با فرض مصرف یک رژیم غذایی متوسط، از دست دادن مداوم خون به مقدار ۴ - ۳ سی سی در روز (۲ mg - ۱/۵ آهن)،

می تواند منجر به تعادل منفی آهن بشود. از جمله مواردیکه منجر به از دست دادن خون می گردند می توان به خونریزیهای گوارشی، افزایش میزان خون قاعدگی، اهداکنندگان خون، هموگلوبینوری، سندرم گودپاسچر، اختلالات هموستاز، نارسایی مزمن کلیه و همودیالیز اشاره کرد. در این میان از دست دادن خون قاعدگی شایعترین علت منفرد کم خونی فقر آهن در خانمها می باشد.

**افزایش نیاز:** افزایش نیاز به آهن در دوران شیرخوارگی، حاملگی و شیردهی دیده می شود. حاملگی یک راه اصلی از دست دادن ذخایر آهن در خانمهای سنین باروری می باشد. در طی بارداری حدود ۴۵۰ mg آهن اضافی لازم است تا افزایش حجم خون را تأمین کند. میزان نیاز روزانه آهن در دوران حاملگی روزانه ۲/۵ mg می باشد. از آنجایی که کمبود آهن اکثراً در سه ماهه سوم بارداری اتفاق می افتد مقدار نیاز به آهن در اوایل حاملگی کمتر است و در سه ماهه سوم افزایش پیدا می کند و میزان نیاز به آهن به ۷/۵ - ۳ در روز می رسد. از اینرو نیاز به استفاده از آهن اضافی می باشد.

### تظاهرات بالینی:

از آنجایی که آنمی فقر آهن، مانند سایر آنمی ها، یک بیماری محسوب نمی شود بلکه نشانه ای از بیماری می باشد، لذا تظاهرات کلینیکی آن ممکن است همان تظاهرات بیماری زمینه ای باشد. شروع آنمی فقر آهن بی سروصدا بوده و پیشرفت شکایات تدریجی می باشد. دیده شده است که بیمارانی که کم خونی فقر آهن آنها خفیف تا متوسط می باشد کاملاً بدون علامت هستند. در بیمارانی که هموگلوبین آنها ۸ - ۱۲ می باشد هیچ ارتباطی بین شدت آنمی و شدت علائم دیده نشده است. از جمله این علائم خستگی، تحریک پذیری، طپش قلب، سردرد، سرگیجه و تنگی نفس می باشد.

در بیمارانی که کمبود آهن دارند انبورمالیتی هایی در فانکشن و یا ساختمان بافتهای اپی تلیال ایجاد می شود که این بافتها شامل ناخن ها، زبان، دهان، هیپوفارنکس و معده می باشد، که ممکن است همگام با هم و یا به تنهایی درگیر شوند. تغییراتی که بطور تی پیک در ناخن این بیماران دیده می شود شامل نازک و پهن شدن ناخن ها و در نهایت Koilonychia می باشد.

آتروفی پایلای زبان شایعترین تغییرات اپی تلیالی در ارتباط با کمبود آهن می باشد که ممکن است

همراه با زخم و حالت سوختگی بر روی زبان باشد .

از دیگر تظاهراتی که در ۲۰ - ۵۰٪ بیماران با کمبود آهن ممکن است اتفاق افتد سندرم پلامر-وینسون می باشد، که ظاهراً بیشتر در خانم ها ایجاد شده و در سنین کمتر از ۳۰ سال نسبتاً ناشایع است. ضایعه آناتومیک شایع در این بیماران وجود یک Web مخاطی در محل اتصال هیپوفارنکس وازوفگوس می باشد. این حالت نیز در موارد خفیف با درمان کمبود آهن برطرف می شود .

پیکا علاوه بر آنکه یکی از علل کمبود آهن می باشد از تظاهرات کمبود آهن نیز می باشد. موارد شایع آن شامل خوردن خاک، نشاسته و برنج خام بوده که این تظاهر نیز با درمان کم خونی از بین خواهد رفت. در ۱۰٪ بیماران اسپلنومگالی دیده می شود که معمولاً جزئی است . اختلال قاعدگی از دیگر تظاهرات کم خونی فقر آهن می باشد که شایع می باشد ولی تعیین اینکه آیا این مسئله علت آنمی فقر آهن هست یا در نتیجه کمبود آهن می باشد مشکل می باشد.

### علائم آزمایشگاه کمبود آهن

برای درک بهتر این علائم لازم است در ابتدا چگونگی ایجاد یک کم خونی فقر آهن را شرح دهیم :

مراحل پیشرفت کمبود آهن :

۱- **Prelatent Iron defeciency** : در این مرحله کاهش در ذخایر آهن بدون کاهش در

آهن سرم مشاهده می شود. بنابراین سایر علائم آزمایشگاهی کمبود آهن در این مرحله نرمال می باشد.

تشخیص این مرحله با استفاده از اندازه گیری فریتین سرم ممکن می باشد.

۲- **Latent Iron Defeciency** : در این مرحله ذخایر آهن به اتمام رسیده ولی سطح

هموگلوبین خون هنوز بالاتر از کمترین حد نرمال باقی می ماند. در این مرحله درصد اشباع ترانسفرین

که در یک فرد طبیعی ۵۰ - ۳۰٪ می باشد کاهش یافته و به زیر ۲۰٪ می رسد.

$$\left( \frac{\text{Serum Iron}}{\text{Total Iron Binding Capacity}} \right) = \text{درصد اشباع ترانسفرین}$$

TIBC یا ظرفیت کلی اتصال آهن به ترانسفرین افزایش پیدا می کند. (مقادیر طبیعی  $\frac{\text{میکروگرم}}{\text{lit}}$  ۳۶۰ - ۳۰۰)

می باشد). اگر چه TIBC در فقر آهن افزایش می یابد، ولی به علت بروز حالتی مشابه در افراد طبیعی

شاخص ضعیفی برای آنمی فقر آهن محسوب می‌شود. در این مرحله MCV معمولاً در محدوده نرمال باقی می‌ماند، اما یک میکروسیتوز خفیف ممکن است در اسمیر خون مشخص باشد.

## ۱ - Iron Deficiency Anemia: در این مرحله مقدار Hb خون کاهش پیدا می‌کند و

آنمی فقر آهن بروز پیدا می‌کند که خود به دو مرحله early و late طبقه‌بندی می‌شود. در مرحله early اغلب سلولهای قرمز طبیعی بوده و اندکس‌های اریتروسیته بدون تغییر باقی می‌مانند. در مرحله بعدی میکروسیتوز ظاهر شده MCV, MCH کاهش پیدا می‌کند. TIBC افزایش پیدا کرده و سپس MCHC نیز به سطوح کمتر از طبیعی می‌رسد. در مرحله بعد تولید گلبولهای قرمز خون بطور پیشرونده‌ای غیر مؤثرتر شده، میزان آنیوزوسیتوزیس و پویی‌کیلوسیتوزیس افزایش می‌یابد. در کم‌خونی بسیار شدید فقر آهن ممکن است گلبول‌هایی به شکل سیگار یا مداد مشاهده شوند.

حال به بررسی معیارهای آزمایشگاهی آنمی فقر آهن می‌پردازیم:

**هموگلوبین (Hb):** حداقل مقدار نرمال Hb برای مردان بالغ  $14 \frac{gr}{dl}$  و برای زنان بالغ غیرباردار  $12 \frac{gr}{dl}$

می‌باشد. در آنمی فقر آهن متوسط آهن مقدار Hb ۸ (۱۲ - ۴) می‌باشد.

**فریتین (F):** سطوح فریتین سرم به تنهایی بهترین معیار از میزان آهن ذخیره می‌باشد. در آنمی فقر آهن

میزان آن کمتر از  $12 \frac{میکروگرم}{lit}$  می‌باشد. (البته در صورتیکه بیماری کمپلیکه وجود نداشته باشد). در بین

تستهای تشخیصی کمبود آهن، اندازه‌گیری فریتین سرم مهمترین تست بوده و در حدود ۹۱٪ موارد

تشخیصی می‌باشد. فریتین یک acute - phase reactant می‌باشد و هنگامیکه یک عفونت یا بیماری

التهابی مانند بیماریهای کبدی، بدخیمی‌های مختلف بخصوص بدخیمی‌های خونی، هیپوتیروئیدی و

آرتریت روماتوئید وجود داشته باشد سطح فریتین سرم افزایش می‌یابد. لذا این پدیده تشخیص آنمی فقر

آهن را هنگامیکه همراه با بیماریهای التهابی باشد مشکل می‌سازد. ولی در هر صورت حتی در این موارد

نیز فریتین سرم کمتر از  $60 - 50 \frac{میکروگرم}{lit}$  می‌باشد. در بیماریهایی از جمله هیپوتیروئیدی و کاهش

ویتامین C فریتین سرم کاهش می‌یابد ولی این کاهش در حدی نیست که در تشخیص آنمی فقر آهن

مشکل ایجاد نماید.

ذخایر آهن مغز استخوان: ذخیره آهن در سلولهای رتیکولوآندوتلیال را می توان با رنگ آمیزی آبی پروس (prussian) روی نمونه آسپیره شده مغز استخوان تخمین زد. مرسوم است که این میزان ذخیره را از صفر تا +۴ درجه بندی می کنند. رنگ آمیزی مغز استخوان اطلاعات مفیدی در مورد تحویل آهن به پیش سازی ارتروئید بدست می دهد. MCH , MCV : MCHC , MCH , MCV در غالب بیماران کاهش پیدا می کند. MCHC در موارد شدید یا آنمی طول کشیده ممکن است کاهش پیدا کند. درجه تغییر در اندکس های خونی وابسته به مدت و شدت آنمی می باشد. در آنمی فقر آهن حدود FL ۷۴ (۹۳ - ۵۳) و متوسط MCH حدود Pg ۲۰ (۲۹ - ۱۴) و MCHC،  $28 \frac{gr}{dl}$  (۳۱ - ۲۲) می باشد.

ROW: آنیزوستیوزیس یک نشانه اولیه در کمبود آهن می باشد رنج نرمال آن  $1/2 \pm 13/4$  با انحراف معیار ۲ + می باشد. در آنمی فقر آهن به طور متوسط  $1/8 \pm 16/3$  می باشد.

لکوستیها و پلاکتها: لکوستیها معمولاً در رنج نرمال هستند ولی در موارد طول کشیده ممکن است گرانولوسیتوپنی ایجاد شود. پلاکتها اغلب تا حدود ۲ برابر نرمال افزایش می یابند که بعد از درمان کم خونی طبیعی می شوند.

درمان : درمان بیماران مبتلا به فقر آهن به اتیولوژی کمبود آهن و شدت کم‌خونی بستگی دارد. تحمل فرآورده‌های آهن خوراکی توسط بیما نیز عامل دیگری است. مقادیر زیاد آهن خوراکی ممکن است موجب عوارض قابل توجه گوارشی شود که می‌تواند باعث عدم همکاری بیمار و یا جلوگیری از بهبود کامل و سریع بیماری گردد. در حالتی که تعادل منفی آهن به دلیل افزایش نیازهای فیزیولوژیک می‌باشد، کمبود آهن را می‌توان به آسانی با تجویز آهن کمکی برطرف نمود. درمان کمبود آهن ثانویه به خونریزی یا سوءجذب مستلزم تشخیص صحیح و کنترل مؤثر بیماری اولیه است.

تداوم اتلاف خون ممکن است به راحتی بیشتر از ظرفیت جایگزینی آهن باشد. در بیماران مبتلا به سوءجذب تجویز آهن خوراکی مؤثر نخواهد بود. پاسخ به آهن نیز به میزان واکنش اریتروپویتین و سلامتی مغز اریتروئید استخوان بستگی دارد. مبتلایان به بیماری مرحله نهایی کلیه، بیماریهای التهابی و یا آسیبهای مغز استخوان کمتر از حد انتظار به درمان پاسخ می‌دهند. در هر کدام از این حالات پزشک باید بتواند با قضاوت صحیح یکی از روشهای تزریق گلبول قرمز، آهن خوراکی و یا تزریقی را انتخاب کند. چنانچه پاسخ درمانی به آهن ناکافی و یا با تأخیر باشد، باید ارزیابی دقیق و مجدد بیمار و جستجو از نظر احتمال خونریزی مداوم، وجود بیماریهای التهابی و یا نقص در جذب آهن انجام گیرد.