

۱۹۴۴

دانشگاه ملی

"دانشکده پزشکی"

پایان نامه:

برای دریافت درجه دکترا از دانشگاه ملی

موضوع:

آمنی فقر آهن در کودکان

استاد راهنما:

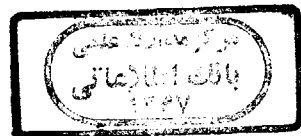
جناب آقای دکتر امیر عرفانسی

نگارش:

مهین رهگو

سال تحصیلی ۵۲ - ۶۳۵۱

شماره پایان نامه



۱۹۴۴

سوگند نامه پزشکی (اعلامیه زنو/ ۱۹۴۷)

هم اکنون که حرفه پزشکی را برای خود اختیار میکنم با خود عهد می بندم  
که زندگیم را یکسرووقف خدمت به بشریت نمایم .

احترام و تشکرات قلبی خود را بعنوان دین اخلاقی و معنوی  
به پیشگاه اساتید محترم تقدیم میدارم ، 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 محفوظ خواهم داشت ، شرافت و حیثیت  
پزشکی را از جان و دل حفظ خواهم کرد .

همکاران من برادران من خواهند بود ، دین ، طهیت ، شرافت و  
نژاد و عقاید سیاسی و موقعیت اجتماعی هیچگونه تاثری در وظایف پزشکی  
من نسبت به بیمارانم نخواهد داشت .

من در هر حال به زندگی بشر کمال احترام را مبذول خواهم داشت  
و هیچگاه معلومات پزشکی ام را برخلاف قوانین بشری و اصول انسانی  
بکار نخواهم بست .

آزارانه و شرافت خود سوگند یاد میکنم ، آنچه را که قول داده ام

انجام دهم .

تقديم به :

آنانکه در پيشرفت تحصيلي امراياري کرده اند .

از راهنماییهای ارزنده استاد ارجمند جناب آقای دکتر

امیر عرفانی در مورد تنظیم پایان نامه بسیار متشکرم.

منظور از نگارش این پایان نامه بحث در اطراف آنمی شایع  
 کودکان در ایران میباشد که اهمیت آن از نظر شیوع بیماری در ایران بعلت  
 فقر تغذیه و عفونتها بخصوص دستگاه گوارش و بی اهمیت تلقی نمودن رژیم  
 کودک در دوره شیرخوارگی و بعد از آن میباشد .

علل فوق رامیتوان بیشتر در خانواده های فقیر که غذای آنها از رژیم  
 غذائی مکی نمیشد مشاهده نمود و با مطالعه دقیق در سوابق خانوادگی  
 این نوع بیماران مشاهده میگردد که اغلب آنها در دوران کودکی از نظر رژیم  
 غذائی بسیار فقیر و ناچیز بوده و تمام افراد یک خانواده از یک غذای ناکافی  
 و غیرمقوی که آن هم در یک وعده است تغذیه می نمایند .

چه بسا مشاهده شده که مادران به رژیم فرزند خود اهمیتی نداده  
 و یا مادران جاهلی که تصور مینمایند اگر از شیر خود به کودک بدهند باعث  
 ناراحتی خود و یا از نظر زیبایی اشکالاتی برای آنها پیش خواهد آمد ،  
 لذا این غذای طبیعی و مفید را از کودک محروم نموده و او را با شیر  
 مصنوعی که قابل مقایسه با شیر مادر نیست آن هم با طرز غلط کودک را تغذیه

دارد و بالنتیجه باعث سوء تغذیه طفل میگردد .

بامشاهده علل فوق چنین نتیجه گرفته میشود که آنمی شایع کودکان یک آنمی کارانسیدل بوده و مواد لازم برای ایجاد گلبول قرمز بخصوص آهن بمقدار کافی وارد بدن نشده ، لذا تولید آنمی مینمایند که نوع هیپوکروم و میکروسیتار میباشد .

پس چنین نتیجه گرفته میشود که در هنگام برخورد به کودکان مبتلا به آنمی همیشه باید موضوع تغذیه را از نظر د و رنداشت ه و سابق آنها را از نظر تغذیه مورد بررسی قرار داد تا موضوع کاملاً روشن گردد .

نکته دیگری که در این کم خونی حائز اهمیت است موضوع درمان و پیش آگهی آن است زیرا برخلاف آنمی های هیپوکروم میکروسیتار دیگر (مثل کمبود پیروید و کسین و مسمومیت با سرب) و یا آنمی های دیگر مثل آپلاستیک آنمی و آنمی راسی شکل که درمان طولانی و دشوار و پیش آگهی چندانی روشن ندارند . در این بیماری چنانچه اشتباه تشخیص در کار نباشد و درمان بطور صحیح انجام گیرد پاسخ بسیار مساعد و پیش آگهی درخشان است .

در این مقاله پس از شرح مختصر درباره کلیات خونشناسی و آنمی ها درباره آنمی فقر آهن بطور تفصیل بحث میشود و آئین آنمی را در موارد مطالعه شده (اطفال) بررسی مینمائیم .

## تشکیل خون در جنین

-----

بطور کلی Haemato-poiesis در جنین چهار مرحله دارد، که

شامل:

۱ - پرئود مزوبلاستیک که زمان صحیح این پرئود شناخته نشده است

۲ - پرئود هپاتیک

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

۴ - پرئود میلوئید که تقریباً از ماه پنجم شروع میشود و تا موقع تولد ادامه

دارد.

اولین رشد سلولهای که در خون جنین ظاهر میشوند بطور کلی -

اریترو بلاست های اولیه اند . در جنین ۸-۶/۵ میلی متری شمارش -

اریترو بلاستها ۳۶۶۹۰۰ در هر سانتی متر مکعب میباشد . از این تعداد

۹۲ درصد خپلوی بزرگ هستند ( ایترو بلاستهای اولیه ) اریترو بلاستهای

کوچکتر از مرحله دوم ظاهر میشوند و بتدریج جانشین تعداد بیشتری

سلولهای اولیه میشوند ، بطوریکه در جنین ۲۸-۱۹ میلی متری تنها ۵۳

درصد تمام اریترو بلاستها را تشکیل میدهد و در ماه چهارم سلولهای اولین

دسته تولید شده کاملاً " بوسیله دمین دسته سلولها جانشین شده اند .

بطور کلی در سیستم اساسی تشکیل سلولهای خورنده شرح داده شده است

— مغز استخوان

— اعضا لنفاوی سایر

اساساً سرمنشا اصلی هر کدام از این توده‌ها سلولهای پایه هستند.

سلولهای بالغ و یا تقریباً بالغ مانند گلبولهای قرمز و پلاکتها که از این

سلولها مشتق میشوند با مکانیسم‌های شناخته‌شده از اعضا سایر توده‌های خون آزاد

میدهند

شدند و در خون محیطی به گردش درآمده و اعمال اختصاصی خودشان را انجام

گلبول قرمز برای ایجاد انرژی دریافتها اکسیژن را حمل کرده و کربن دی‌اکسید

را از بافتها به ریه‌ها انتقال میدهند.

بعد از زمانهای مختلف زندگی بعلاوه سن یا بعلاوه تصادف و مسمولها

در چار تخریب میشوند. دستگاهی که عملش این کارهاست بنام سیستم

رتیکولواندوتلیال یا سیستم ماکروفاژ نامیده میشود ولی بعضی از سلولها

نیز دفع میشوند.

بطور معمول کاهش قابل ملاحظه عمل قسمتهای بالغ در محیط سبب تحریک

مرکز خیره میشود، حال آنکه حضور زیاد سلولهای بالغ طبیعی، تولید



و افزایش سیستم مربوطه را متوقف خواهد نمود .

یکی از عواملی که در تنظیم Erythropoiesis موثر میباشد میزان

اکسیژن خون شریانی است . این حقیقتی است که هیپوکسی با وجود -

آوردن عوامل مختلف Erythropoiesis را تحریک و فشارهای

زیاد اکسیژن در دم اریتروپوئزیس را تخفیف میدهد .

سیستم عصبی غد در داخلی طحال و فاکتورهای پلازما بوسیله محققین

مختلف بعنوان عواملی که در Erythropoiesis تأثیر دارند پیشنهاد

شده اند . Erythropoiesis بوسیله ترانسفوزیون در حیوانات

طبیعی میتواند متوقف شود و نشان داده شده که ترانسفوزیونهای مکرر در

افراد انسانی اریتروپوئزیس را کاهش داده است .

تیروئید کتومی با کاربرد نطولانی Thiouracil با کاهش مصرف

آهن در تشکیل Hb همراه است . اثر تحریکی هورمون تیروئید بدون اینکه

مکانیسم اثر آن هنوز بدست معلوم باشد ، با تجربه خوب ثابت شده است .

آمنی حاصله از هیپوفیز کتومی با کاهش حد متوسط عمر گلبولهای قرمز همراه

نیست ولی کاهش دریافت مغز استخوان از آهن را دیواکتیو همراه میباشد .

## 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 ساختن اریتروگرانول و ترومبوسیت هاست

همچنانکه محلی برای ساخته شدن پلاسмосیت ها و احتمالا " مونوسیت ها

است. در یک شخص بالغ بوزن ۷۰ کیلوگرم حجم کلی مغز استخوان که شامل

مغز استخوان زرد غیرفعال و فعال دارای حجم تقریبی ۴۰۰۰-۳۰۰۰-

میلی لیتر میباشد و مغز استخوان قرمز فعال بوزن ۱۵۰۰-۱۲۰۰ گرم

است. این وزن مشا به وزن کبد میباشد. این ماده در سراسر بدن پخش و

توزیع شده است بطوریکه تقریباً " ۴۰ درصد آن در ستون مهره های ۲۵ درصد

آن در رنده ها و استرنوم و ۱۰ درصد آن در استخوانهای لگن و ۱۰ درصد آن در

جمجمه و تقریباً " ۱۰ درصد بقیه در سایر استخوانهاست.

مغز استخوان قرمز خودش شامل ۴۰-۳۰ درصد چربی است بدین

معنی که میزان سلولهای آن تقریباً " ۷۰-۵۰ درصد است. اعداد فوق در

سنین بین ۷۰-۳۰ واقعیت دارند این فرمول مغز استخوان طبیعی است -

نرموسلولر است. سلولهای چربی احتمالا " سلولهای رتیکولوم هستند که

در خودشان چربی ذخیره کرده‌اند.

تاکنون درباره نحوه توزیع مغز استخوان انسان در روی موجود زنده لا اقل

بدون خطا در انجام تحقیق ممکن نبود. اخیراً Van Dyh & Anger

(۱۹۶۴) اولین نتایج شان را از بکاربردن آهن ۵۲ انتشار داده‌اند.

بوسیله این روش کسپهائی تقریباً ۱۶ ساعت بعد از بکاربردن ۱۵۰-۵۰

میکروکوری آهن ۵۲ برداشته‌اند. افزایش تولید گلبولهای قرمز بیش از ۱۳

مرتبه بطور طبیعی ایجاد شده بدون اینکه مغز استخوان توسعه زیادی پیدا

نماید. در موش صحرائی تحریک با اریتروپوئتین بمدت هفت هفته میزان گلبول

قرمز سازی را افزایش داد و این عمل بدون اینکه 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 طولانی و قابل -

ملاحظه‌ای مانند از دست دادن زیاد خون یا همولیز برای مدت طولانی

نشان داده شده است.

اگر بیک علت تحریکی غیر طبیعی فضای چربی مغز استخوان بوسیله

ترکیب سلولی اشغال شود میتوانیم درباره 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 به قسمت سلول در مغز استخوان تکامل پیدا کند. اگر برعکس تعداد سلولها بطور مشخص کاهش پیدا کند مغز استخوان پیوسته سلولر نامید میشود.

در مغز استخوان قرمز و دسته خاص و اصلی سلولی مشامید همیشه در هر کدام از اعضا خون ساز شامل در قسمت است:

الف - سلولهای در حال تقسیم و متمایز شدن که ۵۰-۲۵ درصد سلولها را تشکیل میدهد.

ب - سلولهایی که تقسیم نمیشوند و متمایز هستند و بنام سلولهای بالغ خوانده میشوند و تقریباً ۷۰-۵۰ درصد سلولها را تشکیل میدهند.

تکامل گلبولهای قرمز از سلولهای ابتدائی بصورت زیر است:

پرو نر مو بلاست

۲۰-۱۴ میکرون

نرموبلاست با زوفیل

۱۵-۱۰ میکرون

د رمفزا استخوان

پلی کروماتیک نرموبلاست

۱۲-۸ میکرون

نرموبلاست ارتوکرومیک

۱۰-۷ میکرون

رتیکولوسیت

۹-۷ میکرون

اریتروسیت

۸-۶/۵ میکرون

د جریان خون محیطی

نمونه های مفرز استخوان باید از نظر سلولی، ذخیره آهن، سلولهای  
توموری، سلولهای غیر طبیعی و گرانولوماها امتحان شود. آنچه که با بیوپسی  
مفرز استخوان بدست میآیند در مقایسه با اسمیرهای حاصله از اسپراسیون  
معمولی ساختمان مفصل تروکانلتری را نشان میدهد.

شمارش اریتروسیت ها و تعیین میزان هموگلوبین حاصله از پونکسیون  
 است رنوم همان مقدار یرخون محیطی را با مختصری K هس نشان میدهد .  
 در اثر مطالعهمفزا استخوان چنین نتیجه شده است که تغییرات قابل  
 ملاحظه ای در سال اول و بخصوص در ماه اول زندگی در ترکیب مفزا استخوان  
 حاصل میشود . سلولهای اریتروئید از نظر تعداد در طول روزهای اول -  
 زندگی K هس زیاد را نشان میدهند و در پایان ماه اول بتعداد ثابت خود  
 میرسند .

نسبت میلوئید به اریتروئید ، در موقع تولد پائین است ۱ : ۸۵ /  
 بسرعت در طول دو هفته اول افزایش پیدا میکند تا اینکه ارزش آن ۱ : ۱۱ -  
 میرسد و بعد از آن بتدریج کاهش می یابد و در شخص بالغ طبیعی نسبت -  
 میلوئید به اریتروئید در حدود ۱ : ۱۰ یا ۱ : ۱۰ است .

مفزا استخوان از خیلنی پیش یك ماده مورد مطالعه ای بوده است و  
 تغییرات زیادی ممکن است نظر ظاهر و بعلاوه تغییرات میکروسکپی  
 در آن پیدا شود . در کم خونی توسعه مفز قرمز ممکن است آنقدر وسیع  
 باشد که نه تنها چربی بلکه شبکه های استخوانی را نیز در مفزا استخوان

پرنموده و حتی خود استخوان نیز ممکن است مورد سوء استفاد ه قرار گیرد .  
 و بدین ترتیب تغییراتی را که در رونتگنوگرام استخوانها قابل مشاهده است  
 حاصل نماید .

در امتحان سلول شناسی مغز استخوان به نکات زیر باید توجه داشت :

- نسبت سری میلوئید به اریتروئید
- وجود سلولهای نیکه بطور طبیعی وجود ندارند و متاستازها
- تعداد و شکل مگا کاربوسیت ها
- وجود پارازیتها ( لیشمانیاز - هیستوپلازما )
- وجود ضایعات موضعی ( بروسلوز - سا رکوئیدوز و غیره )
- تغییرات فیبروتیک یا اپلاستیک بودن مغز استخوان

طول عمر سلولهای جریان خون

برای اینکه پرواریترو بلاست به مرحله آخر تقسیم نرموبلاست برسد ممکن  
 است ۵ - ۲ روز طول بکشد . رتیکولوسیت‌های که ( این سلولها شبکه‌ای که  
 ممکن است بصورت رشت‌ه‌باریک و یا بصورت توده یکنواخت باشد و منظره  
 نوکلئوس را بخود گرفته باشد ) را هستند هر چه رتیکولوسیت پیرتر میشود