

## فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	چکیده
۲	مقدمه
۳	تعاریف و واژه‌های کلیدی
۴	اهداف ویژه
۴	سوالات
۴	جامعه مورد پژوهش
۴	نوع مطالعه
۵	بازنگری متون
۵	بررسی شیوع آنمی فقر آهن در چند مطالعه
۷	آنمی فقر آهن
۸	اتیولوژی
۹	علائم بالینی
۱۱	یافته‌های آزمایشگاهی
۱۱	مراصل کاهش آهن
۱۲	تشخیص افتراقی
۱۳	درمان
۱۵	روش بررسی
۱۶	یافته‌ها
۲۰	بحث و نتیجه‌گیری
۲۲	پیشنهادات
۲۳	جداول
۳۷	منابع

## چکیده

آنمی فقر آهن شایعترین بیماری خونی در کودکان می‌باشد که در صورت عدم درمان عوارض عمده‌ای را بجا می‌گذارد هدف از این مطالعه تعیین شیوع کم خونی فقر آهن در کودکان ۶ ماهه تا ۵ سال روستاهای دارای خانه بهداشت تابعه حوضه معاونت بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی قزوین بود که در این رابطه از روستاهای دارای خانه بهداشت تابعه بخش مرکزی (اقبال) شهرستان قزوین در سال ۱۳۷۸ از تعداد ۱۷۰ کودک ۶ ماهه تا ۵ سال نمونه‌گیری بعمل آمد، نمونه‌گیری به صورت چند مرحله‌ای و تصادفی انتخاب شد. نمونه خون جهت اندازه‌گیری هموگلوبین و فریتین سرم گرفته شد. فرم پرسشنامه طرح با استخراج اطلاعات از پرونده‌های بهداشتی کودکان در خانه بهداشت روستا و مصاحبه با مادر کودک و معاینه فیزیکی کودکان تکمیل گردید.

نتایج حاصل از اولین مطالعه نشان داد که از ۱۷۰ کودک تعداد ۴۲ نفر (۲۴/۷٪) مبتلا به آنمی فقر آهن و تعداد ۱۰۸ نفر (۶۳/۵٪) مبتلا به فقر آهن بودند. ابتلا در جنس مذکر بیشتر از جنس مؤنث بود بیشترین ابتلا در گروه سنی ۲-۱ سال بود (۴۴/۱٪) و با افزایش سن کاهش می‌یابد. همچنین با افزایش سطح تحصیلات مادران شیوع آنمی فقر آهن کاهش داشت. نتیجه‌گیری که از این مطالعه بدست آمد این بود که شیوع آنمی فقر آهن در جامعه مورد مطالعه در کودکان قابل توجه می‌باشد. با توجه به عوارض بیماری ضرورت *Screening* کودکان بخصوص کمتر از ۲ سال وجود دارد.

## مقدمه □

کمبود آهن و کم خونی ناشی از آن یکی از مشکلات عمده بهداشت عمومی در دنیاست. بر اساس گزارشات *WHO* ۲ میلیارد نفر از مردم جهان دچار کم خونی هستند. شیرخواران، کودکان در سنین پیش از مدرسه، نوجوانان و زنان سنین باروری به ویژه زنان باردار بیشتر در معرض کم خونی فقر آهن قرار دارند<sup>(۱)</sup>. کم خونی فقر آهن در کودکان بخصوص در سنین ۶ ماهگی تا ۲ سالگی و ۱۱-۱۶ سالگی به علت جهش رشد و نیاز زیاد به آهن جهت رشد شیوع بالاتری دارد. شیرخواران نارس به علت ذخایر آهن کم و رشد سریع بیشتر به کم خونی فقر آهن مبتلا میشوند<sup>(۲)</sup>. اصولاً کم خونی فقر آهن شایعترین بیماری ناشی از کمبود تغذیه‌ای در جهان می‌باشد و انتشار جهانی دارد<sup>(۳)</sup>. کودکان و زنان باردار آسیب پذیرتر از سایر گروهها می‌باشند. عوارض بهداشتی، اقتصادی کم خونی فقر آهن بر کسی پوشیده نیست.

این عوارض در شیرخواران و کودکان شانس اختلال تکامل و هماهنگی سیستم اعصاب حرکتی، اختلال در تکامل گفتاری، کاهش قدرت یادگیری و افت تحصیلی، اثرات فیزیولوژیکی و رفتاری (بی تفاوتی) خستگی، بی حسی و کاهش مقاومت کودک در مقابل عفونت‌ها و غیره می‌باشد. اثرات نامطلوب کم خونی در دوران شیرخوارگی و اوایل کودکی غیر قابل جبران است<sup>(۱)</sup>. آمار شیوع کم خونی در نقاط مختلف جهان متفاوت است. براساس تخمین‌های کلی میزان شیوع کم خونی در کودکان ۴۳٪ می‌باشد<sup>(۱)</sup>. براساس آمار *WHO* در سال ۱۹۸۰ شیوع کم خونی در کودکان ۴-۰ ساله در ممالک توسعه یافته، در حال توسعه و جهان به ترتیب ۱۲، ۵۱، ۴۳ درصد و در کودکان یک تا پنج ساله به ترتیب ۷، ۴۶، ۳۷ درصد گزارش شده است<sup>(۱)</sup>.

براساس بررسی انجام شده در سال ۷۰-۱۳۶۹ در ایران در گروه سنی ۱۴-۲ سال شیوع کم خونی خفیف، متوسط و شدید در هر دو جنس ۱۵/۸، ۴/۸ و ۲/۳ درصد (مجموعاً ۲۳/۸٪) گزارش شده است<sup>(۱)</sup>.

«اصولاً شیوع کم خونی در کشورهای در حال توسعه بیشتر از مناطق توسعه یافته می‌باشد.»

شیوع کم‌خونی در کودکان سن مدرسه در شرق آسیا ۲۳ درصد گزارش گردیده است.<sup>(۱)</sup> در بررسی بعمل آمده در پاکستان شیوع کمبود آهن و کم‌خونی فقر آهن در کودکان سالم به ترتیب ۶۷٪، ۶۳٪<sup>(۸)</sup> و در زمبابوه کمبود آهن و کم‌خونی فقر آهن در کودکان در سن قبل از مدرسه به ترتیب ۸۲/۷٪، ۶۲/۳٪ بوده است.<sup>(۱۲)</sup> در مطالعه دیگری در سیدنی استرالیا بر روی کودکان قبل از مدرسه، شیوع فقر آهن و آنمی فقر آهن به ترتیب ۲/۸ و ۱/۱ درصد گزارش گردیده است.<sup>(۶)</sup>

با توجه به شیوع قابل توجه کم‌خونی فقر آهن و اثرات نامطلوب این بیماری به کودکان و تأکید WHO و یونیسف و وزارت بهداشت و درمان در کنترل این بیماری، شیوع کم‌خونی فقر آهن در گروه سنی ۶ ماهه تا ۵ سال در روستاهای دارای خانه بهداشت بخش مرکزی (اقبال) شهرستان قزوین تعیین گردید.

### تعاریف و واژه‌های کلیدی

*Anemia*

کم‌خونی

*Iron deficiency anemia children*

کم‌خونی فقر آهن کودکان

هموگلوبین: تترامری است که از هم + گلوبین تشکیل شده است و برحسب *gr/dl* نشان داده میشود مقدار کمتر از *gr/dl* ۱۱ برای گروه سنی ۶ ماهه تا ۵ سال مؤید کم‌خونی می‌باشد. فریتین سرم: بهترین تست تشخیصی کم‌خونی فقر آهن اندازه‌گیری فریتین سرم است که برحسب میکرورگم در لیتر یا نانورگم در میلی لیتر نشان داده میشود. در کودکان مقدار کمتر از ۱۰ میکروگرم در لیتر یا *ng/ml* ۱۰ کمبود را نشان می‌دهد.

کم‌خونی: وقتی هموگلوبین کمتر از ۹۵ درصد مقدار رفرانس براساس سن و جنس باشد کم‌خونی گفته میشود برای سن ۶ ماهه تا ۵ سال مقدار کمتر از *gr/dl* ۱۱ مؤید کم‌خونی است. فقر آهن: وقتی است که هموگلوبین کودک طبیعی است ولی میزان فریتین سرم کمتر از

۱۰ ng/ml می باشد.

کم خونی فقر آهن : وقتی است که هموگلوبین کودک کمتر از ۱۱ gr/dl بوده و میزان فریتین سرم هم کمتر از ۱۰ ng/ml می باشد .

شهرستان قزوین مرکز استان قزوین می باشد و بخش مرکزی (اقبال) شهرستان قزوین دارای روستاهای متعدد بوده که در ۲۵ روستای آن خانه بهداشت وجود دارد.

### اهداف ویژه

- ۱- تعیین شیوع کم خونی در جامعه مورد مطالعه
- ۲- تعیین شیوع فقر آهن در جامعه مورد مطالعه
- ۳- تعیین شیوع کم خونی فقر آهن در جامعه مورد مطالعه
- ۴- تعیین شیوع کم خونی فقر آهن در جامعه مورد مطالعه بر حسب سن و جنس

### سوالات

- ۱- شیوع کم خونی در جامعه مورد مطالعه چقدر است؟
- ۲- شیوع فقر آهن در جامعه مورد مطالعه چقدر است؟
- ۳- شیوع کم خونی فقر آهن در جامعه مورد مطالعه چقدر است؟
- ۴- شیوع کم خونی فقر آهن بر حسب سن و جنس چگونه است؟

**جامعه مورد پژوهش :** کودکان ۶ ماهه - ۵ سال روستاهای دارای خانه بهداشت بخش

مرکزی (اقبال) شهرستان قزوین

**نوع مطالعه :** توصیفی - مقطعی

## بازنگری متون

### بررسی شیوع آنمی فقر آهن در چند مطالعه :

۱- در این مطالعه شیوع فقر آهن در کودکان از بدو تولد تا ۱۵ ماهگی در سال ۱۹۸۹ در عربستان انجام شده بدین صورت بوده که ابتدا کودکان را به ۶ گروه تقسیم نموده: در دوره نوزادی، ۳-۴ ماهگی، ۵-۶ ماهگی، ۷-۸ ماهگی، ۹-۱۰ ماهگی و ۱۲-۱۵ ماهگی. و نیز پائین ترین محدوده اشباع ترانسفرین کمتر از ۱۰٪ و فریتین سرم کمتر از ۱۲ ذکر شده است در ۳۳۳ نمونه مورد آزمایش هیچ موردی از نوزادان و همچنین شیرخواران ۳-۴ ماهه فقر آهن نداشتند در شیرخواران ۵-۶ ماهه فقط ۳/۳٪ فقر آهن داشتند. در سنین بالاتر با افزایش سن شیوع آنمی فقر آهن از ۹/۳٪ تا ۱۲/۷٪ افزایش نشان داده و تا حدود ۱۴/۵٪ در بالاترین گروه سنی رسید. در این مطالعه در نهایت توصیه شد که تست *Screening* فقر آهن در کودکان سالم و نیز کودکان بستری در ۱۲-۱۵ ماهگی انجام شود.

۲- در مطالعه دیگری بررسی سطح آهن و آنمی در کودکان سنین قبل از مدرسه در سال ۱۹۹۶ انجام شده بدین شرح است که در ۶۷۸ کودک مورد مطالعه در سنین ۶۲-۹ ماهه با استفاده از فریتین سرم برای بررسی سطح آهن انجام شده به طور کلی شیوع کمبود آهن ۱۰/۵٪ بود و فقر آهن ۲/۸ درصد و آنمی فقر آهن ۱/۱ درصد بود.

گروه سنی ۲۴-۳۵ ماهه (۱۷۶ کودک) بالاترین شیوع آنمی فقر آهن و گروه سنی ۲۳-۹ ماهه بالاترین شیوع فقر آهن را داشتند. سطح پائین آهن در گروه سنی زیر ۲۴ ماه بیشتر گزارش شده است.

۳- در مطالعه دیگری در پیشاور پاکستان در سال ۱۹۹۷ بود که آنمی فقر آهن یکی از مشکلات عمده خونی کودکان زیر دو سال در این منطقه بود. اولین موضوع تاثیر آنمی فقر آهن بر رشد و موریبیتی این کودکان بود. در این مطالعه ۳۲۰ کودک مورد مطالعه قرار گرفت. از این کودکان نمونه خون جهت تعیین *Hb* و سرم فریتین (*SF*) گرفته شد. همچنین در صورت

$Hb < 11 \text{ gr/dl}$  آنمی در نظر گرفته شد. فقر آهن در صورتیکه ( $SF < 12 \text{ ng/ml}$ ) و آنمی فقر آهن در صورت  $Hb < 11$  و  $SF < 12$

۹۰٪ این کودکان آنمیک بودند. ۶۷٪ فقر آهن داشتند و ۶۳٪ مبتلا به آنمی فقر آهن بودند. شیوع آنمی در پسرها بیشتر بود، بطوریکه مشخصاً  $Hb$  و  $SF$  پائین تر از دخترها بود. در این مطالعه بیشترین شیوع آنمی فقر آهن ۶۹٪ زیر سن دو سال بود.

۴- در مطالعه دیگری بررسی فقر آهن در بچه‌های ۸ ماهه انجام شد: در بیشتر گزارشات فقر آهن ناشی از بیماری‌های تغذیه‌ای در بچه‌های کمتر از ۸ ماه می‌باشد. در نمونه خون گرفته شده از ۱۰۷۵ کودک در این سن در این مطالعه ۲۳٪ دچار آنمی منطبق با معیارهای WHO بودند. با رشد سریع کودک کاهش بیشتری از ذخیره آهن اتفاق می‌افتد که به علت افزایش نیاز این شیرخواران کوچک می‌باشد. شیرخوارانی که تغذیه اصلی آنها شیر گاو است پایین‌ترین دریافت آهن و ویتامین C را دارند.

۵- در مطالعه دیگری که کمبود آهن در شیرخواران و کودکان کوچک بررسی شده عنوان شده است که در صورت پیشگیری، انسیدانس فقر آهن کاهش می‌یابد. فقر آهن شایعترین مشکل تغذیه‌ای زودرس در بچه‌های کوچک می‌باشد و ممکن است برای نمو آنها مضر باشد. تغذیه با شیر مادر، فورمولا همگی به سبب جذب آهن در پیشگیری از فقر آهن در شیرخواران کوچک موثرند اما آهن شیر گاو کمتر جذب میگردد. این مشکل ممکن است خودش را در سن ۶ ماهگی تا دو سالگی بروز دهد. اگرچه غذاهای خانگی حاوی آهن و ویتامین C می‌باشند ولی همیشه آهن کافی را تامین نمی‌نماید. مطالعات نشان می‌دهد که فقر آهن علامتدار در سنین شیرخوارگی و ۵-۲ سالگی به علت عدم دریافت ناکافی آهن می‌باشد. غذاهایی مانند گوشت حاوی آهن زیاد می‌باشند و آهن آن به مقدار زیاد جذب میگردد.

۶- در مطالعه دیگری ارتباط آنمی فقر آهن و نیز فقر آهن با عفونتهای انگلی در بچه‌های سنین مدرسه می‌باشند، عفونت با مالاریا، تریکوریس تریکوریا، آسکاریس لومبریکوئیدس و

هوک ورم در این مطالعه بررسی شدند که از این میان هوک ورم به طور شدیدتری ایجاد آنمی می‌نماید. نتایج حاصل از این مطالعه چنین بود که از حدود ۳۵۹۵ کودک بررسی شده ۶۲/۳٪ آنمی داشتند ( $Hb < 11g/dl$ ) و از افراد دچار آنمی ۸۲/۷٪ دچار آنمی فقر آهن بودند. و از افراد دچار آنمی فقر آهن ۴۱/۳٪ دچار کاهش ذخیره آهن بودند ( $Serum ferritin < 12 mg/dl$ ) و همچنین در این مطالعه مشخص شد که حدود ۲۵٪ از تمام موارد آنمی و ۳۵٪ از موارد آنمی فقر آهن و ۷۳٪ از موارد آنمی شدید ناشی از عفونت با هوک ورم می‌باشد و کمتر از ۱۰٪ از موارد آنمی به سایر پارازیتها از جمله آسکاریس و مالاریا نسبت داده شده است.

### □ آنمی فقر آهن

آنمی فقر آهن شایعترین بیماری خونی دوران شیرخوارگی و کودکی است. شیوع این بیماری بستگی به متابولیسم آهن و تغذیه دارد. بدن نوزاد در حدود ۰/۵ گرم آهن دارد در حالیکه در بالغین تقریباً ۵ گرم است برای پر کردن این اختلاف بایستی روزانه بطور متوسط ۰/۸ میلی گرم آهن در ۱۵ سال اول عمر جذب شود. علاوه بر این نیاز رشدی، مقادیر کمی هم برای ایجاد تعادل با دفع طبیعی آهن که از راه ریزش سلولی رخ میدهد لازم است برای ایجاد این بالانس مثبت آهن، در بچه‌ها بایستی روزانه ۱mg آهن جذب شود.

آهن ابتدا در روده باریک جذب میشود جذب آن تا حدودی تحت تاثیر پروتئین دوازدهه‌ای بنام موپیل فرین (*Mobil ferrin*) قرار میگیرد. از آنجایی که جذب آهن غذایی حدود ۱۰٪ است غذایی حاوی ۸-۱۰mg آهن برای تغذیه ایده‌ال لازم است. آهن شیر مادر ۲-۳ برابر موثرتر از آهن شیر گاو جذب می‌شود که شاید تا حدودی بدلیل اختلاف آنها در میزان کلسیم باشد. بنابراین بچه‌های شیرمادر خوار به آهن از سایر منابع غذایی نیاز کمتر دارند. در سال اول عمر بدلیل آنکه غذاهای حاوی آهن زیاد کم مصرف میشود آهن به میزان کافی دریافت نمی‌شود. به این دلیل بایستی به این اطفال غذاهائی مثل غلات شیرخواران یا شیرخشک‌های تقویت شده با آهن داد و



هر دو اینها در پیشگیری از ایجاد کم‌خونی فقر آهن بسیار موثر هستند. شیر خشک‌هایی با  $7-12\text{mg}$  آهن در لیتر برای شیرخواران فول ترم و شیر خشک‌های مناسب برای شیرخواران نارس با میزان آهن  $15\text{mg}$  در لیتر برای نوزادان با وزن تولد کمتر از  $1800$  گرم مناسب است. شیرخوارانی که صرفاً شیر مادر می‌خورند بایستی آهن اضافی از ۴ ماهگی دریافت نمایند. اگر آهن غذایی ناکافی بوده یا دفع خون به خارج از بدن رخ دهد کم‌خونی سریعاً ایجاد می‌شود. نوجوانان هم به کمبود آهن حساس هستند و به این دلیل نیاز بسیار زیاد آنها که ناشی از جهش رشدی، کمبودهای تغذیه‌ای و دفع خون در زمان قاعدگی است می‌باشد. در چندین کشور ثروتمند در حدود  $40\%$  دختران و  $15\%$  پسران سطح سرمی فریتین کمتر از  $16\%$  دارند که نمایانگر کمبود ذخایر آهن مغز استخوان است.

#### اتیولوژی:

وزن کم موقع تولد و خونریزی غیرعادی در دوره پرناتال با کاهش توده هموگلوبین و ذخایر آهن نوزاد همراه است. از آنجائی که غلظت بالای هموگلوبین نوزاد در ۳-۲ ماه اول عمر کاهش می‌یابد مقادیر قابل توجهی از آهن مجدداً در دسترس قرار گرفته و ذخیره میشود. این ذخایر بازسازی شده معمولاً برای خونسازی در ۶ تا ۹ ماه اولیه زندگی شیرخواران ترم کافی است. در شیرخواران با وزن تولد پایین یا در آنهایی که در دوره پرناتال خون از دست داده‌اند ذخایر آهن زودتر تخلیه شده و منابع غذایی از اهمیت بیشتری برخوردار میشوند. کم‌خونی که تنها بدلیل عدم کفایت آهن تغذیه‌ای رخ دهد قبل از سن ۶-۴ ماهگی نامعمول است، اما در سنین ۲۴-۹ ماهگی شایع است. و بعد از آن هم نسبتاً غیرشایع است. الگوی تغذیه‌ای معمول بچه‌های مبتلا به کم‌خونی فقر آهن مصرف مقادیر زیاد شیر گاو و غذاهایی است که آهن به آنها اضافه نشده است.

در هر فرد مبتلا به کم‌خونی فقر آهن بایستی دفع خون به عنوان علت محتمل در نظر گرفته شود. بخصوص در بچه‌های با سنین بالاتر. کم‌خونی فقر آهن مزمن همراه با دفع خون مخفی می‌تواند از یک ضایعه در دستگاه گوارش مثل زخم پپیک، دیورتیکول مکل، یک پولیپ یا

همانزیوم یا بیماری‌های التهابی روده ناشی شود. در بعضی مناطق جغرافیایی عفونت با کرم‌های قلابدار یک عامل مهم در ایجاد کم‌خونی فقر آهن است. هموسیدروز ریه میتواند با خونریزی تشخیص داده نشود، در ریه‌ها و عود مجدد کم‌خونی بعد از درمان با فقر آهن همراه باشد. اسهال مزمن در ابتدای کودکی میتواند با دفع قابل توجه خون که تشخیص داده نشود همراه باشد. تعدادی از شیرخواران در ایالت متحده که به کم‌خونی شدید فقر آهن مبتلا هستند دلیل مصرف یک پروتئین حساس به حرارت که در شیر کامل گاو وجود دارد بطور مزمن خون از روده دفع میکنند میتوان از دفع روزانه خون در مدفوع با محدود کردن مصرف شیر به کمتر از یک پینت ( $Pint=500cc$ ) در روز یا کمتر پیشگیری نمود یا از شیر کامل گاو حرارت دیده یا شیر تبخیر شده یا یک جانشین شیر استفاده نمود. این واکنش دستگاه گوارش ربطی به اختلالات آنزیمی در مخاط مثل کمبود لاکتاز ندارد و یک آلرژی به شیر گاو نیز نیست. مشخصاً شیرخوار مبتلا کم‌خونی را ظاهر می‌سازد که شدیدتر بوده و زودتر از زمانی که انتظار می‌رفت یک کم‌خونی صرفاً ناشی از کمبود آهن تغذیه‌ای ایجاد شود بارز می‌گردد.

اختلالات بافت شناسی در تمام دستگاه گوارش مثل صاف شدن پرزها در موارد کم‌خونی فقر آهن پیشرفته ایجاد میشود و خود می‌تواند عامل نشت خون و اختلال در جذب آهن شده، مشکل را تشدید نماید.

### علائم بالینی :

رنگ پریدگی مهم‌ترین کلید تشخیص کمبود آهن است. اسکلرای آبی نیز شایع است، هرچند که در شیرخواران طبیعی نیز این یافته دیده میشود. در فقر آهن خفیف تا متوسط (سطح هموگلوبین در حدود ۶ تا ۱۰ میلی‌گرم در دسی لیتر) مکانیسم‌های جبرانی شامل افزایش سطح  $DPG$  2,3 و شیفت منحنی جدا شدن اکسیژن می‌تواند تا آن حد موثر باشد که علائم کمی از کم‌خونی قابل تشخیص باشد هرچند که در این مرحله هم علامت افزایش تحریک پذیری وجود دارد، پاکوفاژی یا تمایل به بلع مواد غیر معمول مثل یخ یا خاک ممکن است وجود داشته باشد. در

تعدادی از کودکان بلع مواد حاوی سرب می‌تواند باعث ایجاد مسمومیت سرب (*Plumbism*) همزمان با فقر آهن گردد. زمانی که سطح هموگلوبین به کمتر از ۵ گرم در دسی لیتر می‌رسد تحریک پذیری و بی‌اشتهایی بارز میشوند. تاکی‌کاردی و بزرگی قلب رخ داده و سوفل سیستولیک اغلب وجود دارند.

در ۱۰ تا ۱۵٪ بیماران طحال در لمس بزرگ است. در موارد طول کشیده پهن شدن فضای دیپلوئه در مجمله نظیر آنچه در کم‌خونی‌های همولیتیک مادرزادی رخ میدهد ممکن است دیده شود. با درمان جبرانی کافی این تغییرات تدریجاً برمی‌گردند، بچه مبتلا به کم‌خونی فقر آهن ممکن است چاق یا لاغر باشد و سایر علائم دال بر فقر تغذیه‌ای را نیز نشان دهد. تحریک پذیری و بی‌اشتهایی که مشخصه موارد پیشرفته هستند انعکاسی از کمبود آهن در بافت‌ها هستند زیرا با درمان آهن بهبودی بارز در رفتار قبل از آنکه بهبودی مهمی در تغییرات هماتولوژیک رخ دهد ایجاد میشود کمبود آهن می‌تواند روی کارکرد عصبی و هوش فرد تاثیر بگذارد در تعدادی از گزارشات پیشنهاد می‌کنند که کم‌خونی فقر آهن و حتی کمبود آهن بدون آنکه کم‌خونی بارزی ایجاد کرده باشد روی توانایی‌هایی مثل توجه، هوشیاری و یادگیری هم شیرخوار و هم نوجوان اثر می‌گذارد و اما کاملاً مشخص نشده که آیا کمبود آهن علت است یا اینکه به تشخیص اطفالی که اختلالات رفتاری در مختصری پائین‌تر از حد طبیعی براساس علل دیگر دارند کمک می‌کند در ضمن مشخص نیست که آیا این اختلالاتی که مشاهده شده‌اند بعد از درمان کافی هم پایدار می‌مانند یا نه زیرا نتایج مطالعات کنترل شده مورد بحث است.

منوآمین اکسیداز *MAO* که یک آنزیم وابسته به آهن است یک نقش کلیدی در واکنش‌های عصبی شیمیایی دستگاه عصبی مرکزی دارد. کمبود آهن باعث کاهش فعالیت آنزیم‌هایی مثل کاتالاز و سیتوکروم‌ها هم میشود. کاتالاز و پراکسیداز حاوی آهن هستند ولی ضرورت بیولوژیک آنها کاملاً مشخص نشده است. اندازه‌گیری میزان آهن موجود در سیستم آنزیمی در بدن به راحتی و به دقت ممکن نیست هرچند که این یک قسمت حیاتی از متابولیسم آهن است.

یافته‌های آزمایشگاهی

تستهای آزمایشگاهی که در بررسی آنمی فقر آهن بکار میرود در بررسی آهن قسمتهای مختلف بدن در شکل ذیل نشان داده شده است.

شکل ۱

آنمی فقر آهن      فقر آهن بدون آنمی      کاهش ذخیره آهن

<i>Serum Ferritin</i>			
<i>Transferrin saturation</i>			
<i>Erythraceyte protoporphyrin</i>			
<i>Hemoglobin</i>			
<i>MCV</i>			

عملی‌ترین تست کاربردی بررسی فقر آهن اندازه‌گیری فریتین سرم است. شایعترین تست‌های مورد استفاده در بررسی آهن پلازما عبارتند از: آهن سرم، ترانسفرین (*TIBC*) و اشباع ترانسفرین ( $\frac{\text{Serum Iron}}{\text{iron binding capacity}}$ ) و در سلولهای خونی بوسیله *MCV* و *MCH* و میزان توزیع سلولهای خونی (*RDW*) و پروتوپورفرین سلولهای قرمز خونی بررسی می‌گردند.

مراحل کاهش آهن:

اولین مرحله شامل کاهش شدید آهن است در این مرحله غلظت فریتین سرم کاهش می‌یابد.

شیوع کم خونی فقر آهن در کودکان ۹ ماهه تا ۵ سال روستاهای دارای خانه بهداشت تابعه بخش مرکزی (اقبال) شهرستان قزوین در سال ۱۳۷۸

سپس به طور رفلکسی غلظت ذخیره آهن در کبد، طحال و مغز استخوان کاهش می‌یابد. در مرحله دوم فقر آهن یا مرحله بینابینی انتقال آهن کاهش پیدا می‌کند که این به صورت کاهش آهن سرم یا افزایش *TIBC* نشان داده می‌شود. این تغییرات نتیجه کاهش اشباع ترانسفرین بوده که به صورت نسبت آهن سرم به *TIBC* برآورد می‌شود در این مرحله فقر آهن بدون آنمی می‌باشد و به طور تیپیک هموگلوبین با حد پایین نرمال وجود دارد.

در مرحله سوم یا مرحله پیشرفته که به صورت افزایش *EP* و کاهش *MCV* و *MCH* نشان داده می‌شود، در قسمت پایان مرحله سوم غلظت هموگلوبین کاهش یافته و از نظر آزمایشگاهی آنمی وجود دارد.

در شکل (۱) دو نکته قابل توجه است: ۱- فقدان آنمی در مرحله حضور فقر آهن

۲- ظهور آنمی در مرحله پیشرفته فقر آهن

با افزایش کمبود *RBC*ها دفرمه و بد شکل شده و تغییرات میکروسیتوز، هیپوکرومی پوئی کیلوسیتوز ایجاد می‌شود و وسعت پراکندگی گلبولهای قرمز (*RDW*) افزایش می‌یابد. درصد رتیکولوسیت ممکن است طبیعی یا مختصری افزایش یافته باشد. گلبولهای قرمز هسته‌دار گاهی در خون محیطی دیده می‌شوند. تعداد گلبولهای سفید خون طبیعی است. ترومبوسیتوز که گاهی به مقادیر بسیار بالائی هم می‌رسد ( $1000/000 - 600/000$ ) ممکن است رخ دهد. تشخیص افتراقی:

کمبود آهن را بایستی از سایر کم‌خونی‌های هیپوکروم میکروسیتیک افتراق داد. در مسمومیت با سرب که همراه با فقر آهن باشد سلولهای قرمز از لحاظ مورفولوژی شبیه هستند ولی نقاط بازوفیلیک خشن در سلولهای قرمز معمولاً بارز است. و افزایش سطح خونی سرب، *FEP* و سطح کوپورپورفیرین ادراری مشاهده می‌شود. تغییرات بتاتالاسمی مینور مشابه کم‌خونی فقر آهن است و *RDW* معمولاً طبیعی یا مختصری افزایش دارد. آلفا تالاسمی مینور هم در تشخیص افتراقی با آنمی فقر آهن مطرح است که معمولاً با کم‌خونی هیپوکروم میکروسیتیک خانوادگی، با سطح

نرمال  $HbA2$  و  $HbF$  همراه می‌باشد و الکتروفورز  $Hb$  طبیعی است و به درمان با آهن هم مقاوم است. مورفولوژی سلولهای قرمز در بیماری‌های التهابی مزمن و عفونت‌ها معمولاً نرموکروم بوده ولی می‌تواند میکروسیتیک هم باشد که البته در این شرایط هم سطح آهن سرم و هم قابلیت پیوند به آهن کاهش یافته و سطح فریتین سرم طبیعی یا بالاست.

افزایش  $FEP$  اختصاصی برای فقر آهن نبوده و در بیماران مبتلا به مسمومیت با سرب، کم‌خونی همولیتیک مزمن، کم‌خونی همراه اختلالات مزمن و در بعضی از انواع پورفیری دیده میشود.

#### درمان:

پاسخ منظم کم‌خونی فقر آهن به تجویز مقادیر کافی آهن یک مشخصه خوب تشخیصی و درمانی آن است. تجویز خوراکی نمک ساده فرس (سولفات، گلوکونات، فومارات) یک درمان ارزان و مناسب است. هیچ یافته‌ای وجود ندارد که افزودن فلزات نادر، ویتامین‌ها یا سایر مواد خونساز پاسخی را که به نمک‌های ساده آهن داده می‌شود افزایش دهند. پزشکان بایستی برای کار روزمره خود با یکی از فراورده‌های ارزان نمک‌های ساده آهن آشنا گردند. دوز درمانی بایستی براساس آهن المانتر محاسبه گردد. ۲۰٪ وزن فرس سولفات آهن المانتر است. دوز کل روزانه  $6 \text{ mg/Kg}$  آهن المانتر که در سه دوز منقسم تجویز میشود میزان مناسبی آهن برای تحریک مغز استخوان را در دسترس قرار می‌دهد. هنگامی که دارو بین غذاها تجویز می‌شود جذب آن بیشتر است. عدم تحمل با آهن ناشایع است. یک فراورده تزریقی آهن (دکستران آهن) یک فراورده موثر از آهن بوده و اگر با دزازی که صحیح محاسبه شده تجویز گردد معمولاً خطری ندارد ولی پاسخ آهن تزریقی نه سریعتر و نه کامل‌تر از پاسخی است که با تجویز خوراکی و به میزان مناسب ایجاد میشود مگر اینکه سوء جذب وجود داشته باشد.

همزمان با تجویز آهن درمانی بایستی به خانواده راجع به رژیم غذایی کودک هم آموزش داد و میزان شیر مصرفی نیز به مقادیر مناسب کاهش یابد. ترجیحاً بهتر است 500cc (یک پینت) یا

کمتر در روز باشد. این کاهش یا اثر دو جانبه دارد، هم میزان مصرف غذاهای غنی از آهن افزایش می‌یابد و هم از دفع آهن بدلیل عدم تحمل پروتئین‌های شیر پیشگیری می‌شود. اگر آموزش مجدد طفل و والدین موفقیت‌آمیز نبود آهن تزریقی مناسب می‌یابد. با تجویز شیر خشک‌هایی که آهن به آنها اضافه شده است یا تجویز غلات در دوران شیرخوارگی می‌توان از پیدایش فقر آهن در جوامع خطر جلوگیری کرد.

معمولاً در عرض ۳-۴ روز پس از تجویز آهن به کودک کم خون رتیکولوسیتوز در خون محیطی مشاهده می‌گردد. شدت پاسخ نسبت معکوس با میزان شدت کم خونی دارد. بعد از رتیکولوسیتوز سطح هموگلوبین افزایش می‌یابد، که تا حد  $0.5g/dl$  در روز افزایش می‌یابد. درمان با آهن را بایستی تا ۸ هفته پس از طبیعی شدن معیارهای خونی ادامه داد. شکست درمان با آهن موقعی رخ می‌دهد که طفل داروی تجویز شده را دریافت نکند یا اینکه هنوز دفع خون که تشخیص داده نشده ادامه دارد مانند دفع روده‌ای یا ریوی آن یا خونی که در جریان قاعدگی از دست می‌رود. غلط بودن تشخیص اولیه فقر آهن تغذیه‌ای با شکست درمانی آهن مسجل می‌شود. پاسخ به درمان آهن در کم خونی فقر آهن:

پاسخ به درمان	زمان بعد از تجویز آهن
جایگزین شدن در آنزیم‌های آهن‌دار داخل سلولی، بهبودی که فرد احساس می‌کند، کاهش تحریک‌پذیری، افزایش اشتها	۱۲-۲۴ ساعت
پاسخ ابتدائی مغز استخوان: هیپرپلازی رده ارتروئید	۳۶-۴۸ ساعت
رتیکولوسیتوز که در روزهای ۵-۷ به حداکثر مقدار خود می‌رسد	۴۸-۷۲ ساعت
افزایش سطح هموگلوبین	۳۰-۴ روز
پر شدن ذخایر	۳-۱ ماه

از آنجا که در یک فقر آهن خالص بدنبال درمان انتظار هماتولوژیک سریع داریم لذا تزریق خون تنها موقعی ضرورت می‌یابد که کم‌خونی بسیار شدید بوده یا عفونت روی آن سوار شده باشد و مزاحم پاسخ درمانی شود. نبایستی سعی نمود که کم‌خونی شدیداً سریعاً با تزریق خون اصلاح گردد زیرا این روش می‌تواند بدلیل خطر ایجاد هیپرولمی و نارسائی قلبی خطرناک باشد. تزریق خون بایستی بطور آهسته و تا حدی تجویز نمود که میزان  $Hb$  به حد مطمئن برسد و بعد از آن بتوان منتظر پاسخ درمان با آهن شد. کلاً بچه‌هایی که شدیداً کم‌خون هستند و میزان  $Hb$  آنها کمتر از  $4g/dl$  است بایستی آنها تنها  $2-3 ml/Kg$  در هر نوبت *Packed cell* دریافت نماید (می‌توان فورسماید را نیز به عنوان یک داروی مدر تجویز نمود). اگر شواهدی دال بر نارسائی احتقانی خالص وجود دارد یک روش تعویض و تزریق خون اصلاح شده با استفاده از *Packed cell* سلولهای قرمز تازه را بایستی بکار برد. هرچند که تجویز دیورتیک و تزریق آهسته *Packed cell* به دنبال آن هم کفایت می‌کند.

### روش بررسی

جهت تعیین میزان شیوع آنمی فقر آهن در کودکان ۶ ماهه - ۵ سال روستاهای دارای خانه بهداشت بخش مرکزی (اقبال) شهرستان قزوین بعد از محاسبات آماری تعداد ۱۷۰ کودک ۶ ماهه - ۵ سال جهت مطالعه و انجام آزمایشات مربوطه مورد نیاز گردید.

$$1/96 = \text{ضریب اطمینان} \quad d = 7\% \quad \text{سطح اطمینان} = 95\% \quad P = 30\%$$

نمونه‌گیری به روش چندمرحله‌ای انجام گردید. در مرحله اول از ۲۵ روستای دارای خانه بهداشت بخش مرکزی (اقبال) شهرستان قزوین به روش تصادفی ساده تعداد ۵ روستا انتخاب گردید. در مرحله دوم به نسبت جمعیت هر روستای انتخاب شده تعداد نمونه‌ها محاسبه گردید. در مرحله سوم تعداد نمونه‌ها در هر روستا به نسبت مساوی بین گروههای سنی تقسیم گردید و از این تعداد به روش تصادفی ساده از پرونده‌های گروههای سنی مربوطه موجود در خانه بهداشت روستا



استخراج گردید. فرم پرسشنامه طرح با استخراج اطلاعات از پرونده‌های بهداشتی کودکان در خانه بهداشت روستا و مصاحبه با مادر کودکان و معاینه فیزیکی کودکان تکمیل گردید. نمونه خون جهت اندازه‌گیری هموگلوبین و فریتین سرم از نمونه‌های انتخابی گرفته شده و سریعاً جهت انجام آزمایش به آزمایشگاه منتقل گردید. آزمایش *CBC*، با دستگاه *Sysmex* (مدل *K-800*) و فریتین سرم با روش الیزا (*Lab system*) انجام گردید.

هموگلوبین کمتر از  $11 \text{ gr/dl}$  آنمی و هموگلوبین بیشتر از  $11 \text{ gr/dl}$  و فریتین کمتر از  $10 \text{ mg/ml}$  به عنوان فقر آهن و هموگلوبین کمتر از  $11 \text{ gr/dl}$  همراه با فریتین کمتر از  $10 \text{ mg/ml}$  به عنوان آنمی فقر آهن اطلاق شدند.

### □ یافته‌ها

- نتایج حاصله و آزمایش *CBC* و فریتین سرم بر روی ۱۷۰ کودک ۶ ماهه تا ۵ سال روستاهای دارای خانه بهداشت بخش مرکزی (اقبال) شهرستان قزوین به شرح ذیل است:
- ۸۵ کودک مذکر (۵۰٪) و ۸۵ نفر مؤنث (۵۰٪) بودند.
  - کودکان به ۵ گروه سنی کمتر از یکسال، ۱-۲ سال، ۲-۳ سال، ۳-۴ سال، و ۴-۵ سال تقسیم شدند. تعداد هر گروه سنی ۳۴ نفر بودند.
  - تعداد ۱۲۸ نفر (۷۵/۳٪) از شیر مادر تنها، ۲۸ نفر (۱۶/۵٪) از شیر مادر و شیر کمکی و ۱۴ نفر (۸/۲٪) از شیر کمکی تنهای (شیرخشک و شیر گاو) تغذیه می‌شوند.
  - زمان شروع تغذیه کمکی در ۱۳ نفر (۷/۶٪) در سن قبل از ۴ ماهگی و در ۹۷ نفر (۵۷/۱٪) در سن ۴-۶ ماهگی و در ۶۰ نفر (۳۵/۳٪) بعد از سن ۶ ماهگی بود. از نظر نوع تغذیه کمکی، ۶۱ نفر (۳۵/۹٪) از غذای رایج خانواده و ۴۲ نفر (۲۴/۷٪) از پوره سیب زمینی و سرلاک و ۳۷ نفر (۳۱/۸٪) از سوپ و ۲۴ نفر (۱۴/۱٪) از گوشت و تخم‌مرغ استفاده می‌کردند و در بقیه موارد تغذیه کمکی نداشتند.

- در ۱۹ نفر (۱۱/۲٪) سابقه بیماری وجود داشت که شامل پنومونی در ۷ نفر (۴/۱٪) گاستروانتریت ۳ مورد (۱/۸٪) و سایر بیماری‌ها هر کدام یک مورد شامل تب مالت، کم وزنی موقع تولد، فتق اینگوئینال، زردی، ناراحتی قلبی، استرایپسم، عقب افتادگی ذهنی، پره مچوریتی بود. در ۱۵۱ کودک (۸۸/۸٪) سابقه بیماری وجود نداشت.
- در ۱۶۱ نفر (۹۴/۷٪) مراجعه منظم به خانه بهداشت وجود داشت و در ۹ نفر (۵/۳٪) مراجعه منظم وجود نداشت.
- در ۱۵۷ نفر (۹۲/۴٪) پایش رشد بالای منحنی ۳٪ بود و ۱۳ نفر (۷/۶٪) پایش زیر منحنی ۳٪ بود.
- در ۱۶۱ نفر (۹۴/۷٪) توصیه‌های لازم جهت رشد کودک داده شده است و در ۹ نفر یعنی (۵/۳٪) انجام نشده است.
- از نظر بعد خانوار ۵۶ نفر (۳۲/۹٪) ۴ نفره، ۴۶ نفر (۲۷/۱٪) ۳ نفره، ۲۴ نفر (۱۴/۱٪) ۵ نفره، ۱۴ نفر (۸/۲٪) ۸ نفره، ۱۱ نفر (۶/۵٪) ۶ نفره بودند در یک مورد (۰/۶٪) ۲۰ نفره بودند.
- در ارتباط با تحصیلات مادر ۳۸ نفر (۲۲/۳٪) بیسواد، در ۱۰۴ نفر (۶۱/۲٪) ابتدائی، ۲۲ نفر (۱۲/۸٪) سیکل و ۶ نفر (۳/۵٪) دیپلمه بودند. در ۱۴۲ نفر (۸۳/۶٪) سطح تحصیلات مادر بیسواد و ابتدائی بود.
- در ارتباط به بیماری مادر در ۱۶۶ نفر (۹۷/۶٪) سابقه بیماری در مادر وجود نداشت و در ۴ مورد (۲/۴٪) بیماری مادر وجود داشت که شامل بیماری اعصاب، روماتیسم، دیسک کمر و عفونت کلیه بود.
- آزمایش هموگلوبین در ۱۷۰ کودک انجام شد. کمترین میزان هموگلوبین  $7/4 \text{ gr/dl}$  و حداکثر  $14/8 \text{ gr/dl}$  بود. میانگین  $Hb$  در جامعه مورد مطالعه  $11/56$  گرم بود. تعداد ۴۴ نفر (۲۵/۹٪) هموگلوبین کمتر از  $11 \text{ gr/dl}$  داشتند. از این تعداد ۳۰ نفر (۶۶/۶٪) هموگلوبین بین

- از ۱۷۰ آزمایش فریتین سرم که انجام گردید مشخص شد که ۳۳ نفر (۱۹/۴٪) فریتین سرم صفر  $ng/ml$  دارند و حداکثر فریتین سرم  $20 ng/ml$  بود. میانگین فریتین سرم در جامعه مورد مطالعه  $5/51 ng/ml$  بود. در ۱۵۰ نفر (۸۸/۲٪) میزان فریتین سرم کمتر از  $10 ng/ml$  بود.
- از ۱۷۰ کودک که تحت آزمایش قرار گرفتند مشخص گردید که ۴۴ نفر آنها (۲۵/۹٪) مبتلا به آنمی می‌باشند.
- از ۱۷۰ کودک که تحت آزمایش قرار گرفتند مشخص گردید که ۴۲ نفر آنها (۲۴/۷٪) مبتلا به آنمی فقر آهن می‌باشند (جدول ۷). در مطالعه ما آنمی از نوع شدید ( $Hb$  کمتر از  $7 gr/dl$ ) وجود نداشت و آنمی‌ها از نوع متوسط و بین  $7-10 gr/dl$  و بقیه آنمی خفیف ( $Hb$  بین  $gr/dl$   $10-11$ ) بود. بیشتر نوع خفیف بود.
- از ۱۷۰ کودک که مورد آزمایش قرار گرفتند مشخص گردید که ۱۰۸ نفر آنها (۶۳/۵٪) مبتلا به فقر آهن می‌باشند.
- در ۴۲ کودکی که آنمی فقر آهن داشتند میانگین  $MCV$  برابر  $70/2$  با انحراف معیار  $1/1$  و میانگین  $MCH$  برابر  $20/9$  با انحراف معیار  $0/4$  بود.
- در توزین فراوانی آنمی فقر آهن بر حسب سن مشخص گردید که بیشترین ابتلا گروه سنی ۱-۲ سالگی می‌باشد (جدول ۹) ( $P=0/0005$ )
- در توزین فراوانی آنمی فقر آهن بر حسب جنس مشخص گردید که ابتلا مذکر بیشتر از مونث است (جدول ۸)
- میانگین قد در کودکانی که آنمی فقر آهن داشتند  $79/28 cm$  و در کودکانی که آنمی فقر آهن نداشتند  $88/76 cm$  بود. ( $P<0.05$ )
- میانگین وزن و دورسر در کودکان مبتلا به آنمی فقر آهن به ترتیب  $10/57$  کیلوگرم و  $47/86$

سانتیمتر و در کودکانی که آنمی فقر آهن نداشتند به ترتیب ۱۳/۰۲ کیلوگرم و ۴۸/۶۱ سانتیمتر بود. ( $P > 0.05$ )

● ابتدا به آنمی فقر آهن برحسب شیر مصرفی در جدول ۱۰ نشان داده شده است. میانگین مدت مصرف شیر مادر در گروهی که آنمی داشتند ۱۶/۲ ماه و در گروهی که آنمی فقر آهن نداشتند ۱۷/۹۲ ماه بود.

● در ارتباط با نوع تغذیه مصرفی توسط کودک مشخص شد که ۲۱/۳٪ کودکان دارای تغذیه با غذای معمول خانواده ۲۴/۳ کودکان دارای تغذیه با شیر، ۲۸/۶٪ کودکان دارای تغذیه با شیر و سرلاک و ۳۳/۳٪ کودکان دارای تغذیه کمکی با سوپ مبتلا به آنمی فقر آهن بودند.

● در ارتباط با سن شروع تغذیه کمکی مشخص شد که ۱۵/۴٪ کودکانی که شروع تغذیه کمکی آنها کمتر از ۴ ماهگی بود دچار آنمی فقر آهن بودند و در مقابل ۲۵/۸٪ کودکانی که شروع تغذیه کمکی آنها بین ۴-۶ ماهگی بود مبتلا به آنمی بودند و ۲۵٪ کودکانی که بعد از ۶ ماهگی تغذیه کمکی شروع کردند دچار آنمی بودند.

● در ارتباط با سابقه بیماری کودک مشخص شد که ۳۱/۶٪ کودکانی که سابقه بیماری داشتند و ۳۳/۸٪ کودکانیکه سابقه بیماری نداشتند مبتلا به آنمی بودند. (جدول ۱۱)

● در ارتباط با مراجعه به خانه بهداشت مشخص شد که ۹ نفر مراجعه منظم به خانه بهداشت نداشتند که از این تعداد ۲ نفر (۲۲/۲٪) مبتلا به آنمی بودند.

● از ۱۳ نفری که منحنی رشد آنها کمتر از ۳٪ بود ۲ نفر (۱۵/۴٪) مبتلا به آنمی بودند در مقابل از ۱۵۷ نفری که منحنی رشد آنها بالای ۳٪ بود ۴۰ نفر (۲۵/۵٪) مبتلا به آنمی بودند و از ۹ نفری که توصیه‌های تغذیه‌ای لازم جهت رشد انجام نشده بود ۲ نفر (۲۲/۲٪) مبتلا به آنمی بودند. و در مقابل در ۱۶۱ نفر که توصیه‌های لازم جهت رشد توسط مرکز بهداشت انجام شده بود ۴۰ نفر آنها (۲۴/۸٪) مبتلا به آنمی بودند.

● در ارتباط با بعد خانوار مشخص شد که آنمی فقر آهن در خانواده‌های ۴ نفره بیشتر از سایر

گروهها بود. (جدول ۱۲)

- در ارتباط با تحصیلات مادر مشخص شد که با افزایش سطح تحصیلات شیوع آنمی کمتر میشود و بیشترین آنمی در گروه بیسواد (۳۱/۶٪) و ابتدایی (۲۴٪) می‌باشد. (جدول ۱۳)
- از ۴ مادری که سابقه بیماری داشتند در هیچکدام از فرزندانشان آنمی مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این مطالعه پژوهش نشان داد که از ۱۷۰ کودک ۶ ماهه - ۵ سال تعداد ۱۰۸ کودک (۶۳/۵٪) مبتلا به فقر آهن و ۴۲ کودک (۲۴/۷٪) مبتلا به کم‌خونی فقر آهن می‌باشند. براساس گزارشات سازمان بهداشت جهانی (WHO) شایعترین کم‌خونی در جهان کم‌خونی فقر آهن می‌باشد. و شیرخواران و کودکان در سن قبل از مدرسه بیشتر در معرض ابتلا به آن می‌باشند<sup>(۱)</sup>. براساس آمار سازمان بهداشت جهانی (WHO) شیوع کم‌خونی در کودکان کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه و در جهان به ترتیب ۱۲٪، ۵۱٪، ۴۳٪ می‌باشد<sup>(۱)</sup>. در مطالعه ما از ۴۴ کودک مبتلا به کم‌خونی (۲۵/۹٪) تعداد ۴۲ نفر آنها مبتلا به کم‌خونی فقر آهن بودند که خود تأیید به این است شایعترین علت کم‌خونی در کودکان کم‌خونی فقر آهن می‌باشد. در مطالعه انجام شده در شرق آسیا شیوع کم‌خونی فقر آهن در کودکان در سن قبل از مدرسه ۲۳٪ گزارش شده است<sup>(۱)</sup>.

در مطالعات انجام شده بر روی کودکان در سن قبل از مدرسه در پیشاور پاکستان<sup>(۸)</sup> و در زیمبابوه<sup>(۱۲)</sup> و در سیدنی استرالیا<sup>(۶)</sup> شیوع فقر آهن و کم‌خونی فقر آهن به ترتیب ۶۷٪ و ۶۳٪، ۸۲/۷٪ و ۶۲/۳٪، ۲/۸٪ و ۱/۱٪ گزارش شده است.

در مطالعه دیگری بر روی شیرخواران ۸ ماهه در انگلستان شیوع کم‌خونی براساس معیارهای سازمان بهداشت جهانی (WHO) ۲۵٪ گزارش گردیده است<sup>(۱)</sup>. در مطالعه دیگری بر روی ۳۳۳ کودک کمتر از ۵ ماهه در عربستان مشخص گردید که شیوع کم‌خونی فقر آهن در شیرخواران ۶-۵

ماهه، ۷-۸ ماهه و ۹-۱۰ ماهه و ۱۲-۱۵ ماهه به ترتیب ۳/۳٪، ۹/۳٪، ۱۲/۷٪ و ۱۴/۵٪ بوده است. و بیشترین شیوع کم‌خونی در مطالعه انجام شده در عربستان در کودکان ۱۲-۱۵ ماهه بوده است و توصیه نموده‌اند که کودکان این گروه سنی در موقع مراجعه به کلینیک‌های کنترلی کودکان از نظر کم‌خونی فقر آهن اسکرینینگ شوند<sup>(۳)</sup>.

در مطالعه دیگر در ایالات متحده عربی که برای کودکان ۱-۲۲ ماهه بعمل آمد مشخص گردید که شیوع کم‌خونی فقر آهن در شیرخواران ۱-۲ ماهه، ۳-۵ ماهه، بالاتر از ۶ ماهه به ترتیب ۳٪، ۸٪، و ۲۵-۳۹٪ بوده است<sup>(۵)</sup>. در مطالعه دیگری در فیجی (*Fiji*) شیوع کم‌خونی فقر آهن شدید ۳/۷٪ گزارش گردیده است که اکثریت این کودکان را سنین کمتر از ۲ سال شامل میشوند<sup>(۱۱)</sup>. با توجه به مطالب ذکر شده فوق مشخص می‌شود که شیوع فقر آهن و کم‌خونی فقر آهن در نقاط مختلف جهان متفاوت می‌باشد. و شیوع بدست آمده در مطالعه ما از برخی بیشتر و از تعدادی کمتر است. علت ایت تفاوت می‌تواند فاکتورهای متعددی منجمله وضعیت تغذیه شیرخوار، تغذیه مادر و وضعیت اقتصادی و غیره باشد. که خود مطالعه دیگری را طلب می‌کند. در مطالعه ما آنمی فقر آهن در جنس مذکر بیشتر از مؤنث بود که در سایر مطالعات نیز نتایج مشابهی از برتری جنس مذکر گزارش شده است. در مطالعه ما ابتلا گروه سنی کمتر از ۲ سال بیشتر از سایر گروه‌های سنی بود و براساس تحقیقات انجام شده مشخص گردید که ذخایر آهن برای ۶-۹ ماه اول زندگی معمولاً کافی است و بعد از این سن ذخایر آهن شیرخوار رو به کاهش بوده و دیگر جواب گوی احتیاجات شیرخوار نمی‌باشد و لذا سن شایع بروز آنمی فقر آهن در سن ۹-۲۴ ماهگی می‌باشد<sup>(۱۰)</sup>. در کودکانی که از شیر گاو تنها استفاده می‌نمودند شانس بروز آنمی فقر آهن به علت اثرات تخریبی پروتئین شیر گاو بر روی دستگاه گوارش شیرخوار و ایجاد خونریزی مزمن گوارشی زیاد می‌باشد. در حالیکه این مسئله در مورد شیرخوارانی که از شیر مادر تغذیه می‌شوند دیده نمی‌شود که علت آن جذب عالی آهن موجود در شیر مادر در دستگاه گوارش شیرخوار می‌باشد<sup>(۱۰)</sup>. چون در مطالعه ما اکثریت شیرخواران از شیر مادر تنها و یا شیر مادر به

همراه شیر کمکی که حاوی آهن تکمیلی می باشد تغذیه می شوند این یافته مشاهده نگردید ، در مطالعه ما شیوع آنمی در کودکانی که سابقه بیماری داشتند بیشتر مشاهده شد که علت آن می تواند عدم تغذیه مناسب و کافی شیرخوار در موقع بیماری و یا اثرات خود بیماری باشد. در مطالعات دیگران تاثیر بیماری های مختلف بخصوص بیماری های مزمن در ایجاد آنمی فقر آهن به اثبات رسیده است<sup>(۱۰)</sup>.

تغذیه مناسب شیرخوار کودک علاوه بر جلوگیری از بروز آنمی فقر آهن باعث رشد فیزیکی طبیعی می گردد<sup>(۱۱)</sup>. در مطالعه ما مشخص گردید که میانگین قد، دور سر در کودکان مبتلا به آنمی فقر آهن کمتر از کودکانی بود که آنمی فقر آهن نداشتند که خود تأیید مطلب فوق است. تغذیه با شیر مادر و ادامه آن بمدت ۲ سال شانس بروز آنمی فقر آهن را کاهش می دهد<sup>(۱۲)</sup>. در مطالعه ما گروهی که آنمی فقر آهن داشتند میانگین طول مدت مصرف شیر مادر در آنها کمتر بود. در مطالعه ما مشخص گردید که با افزایش سطح تحصیلات مادر شیوع آنمی فقر آهن در کودکان کاهش می یابد. این موضوع می تواند مربوط به اطلاع بیشتر مادران با سواد از نحوه تغذیه صحیح شیرخوار بدنبال مطالعه کردن بیشتر باشد. نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که شیوع آنمی فقر آهن، فقر آهن در جامعه مورد مطالعه قابل توجه می باشد و با توجه به عوارض بیماری ضرورت اسکرینینگ کودکان کمتر از ۲ سال وجود دارد.

### پیشنهادات

- ۱- اسکرینینگ شیرخواران و کودکان بخصوص کمتر از ۲ سال از نظر کم خونی فقر آهن در مراکز بهداشتی در حین کنترل روتین.
- ۲- آموزش مادران در مورد اهمیت شناسائی آنمی فقر آهن و راه های پیشگیری از بروز آن.

## جدول

جدول ۱:

توزین فراوانی جمعیت مورد مطالعه

فراوانی نسبی	فراوانی مطلق	جنس
%۵۰	۸۵	مذکر
%۵۰	۸۵	مؤنث
%۱۰۰	۱۷۰	جمع

جدول ۲:

توزین فراوانی جمعیت مورد مطالعه بر مبنای سن

فراوانی نسبی	فراوانی مطلق	سن به سال
%۲۰	۳۴	کمتر از یکسال
%۲۰	۳۴	۱-۲
%۲۰	۳۴	۲-۳
%۲۰	۳۴	۳-۴
%۲۰	۳۴	۴-۵
%۱۰۰	۱۷۰	جمع



جدول ۳ :

توزین فراوانی جمعیت مورد مطالعه بر حسب مصرف شیر

نوع شیر مصرفی	فراوانی مطلق	فراوانی نسبی
شیر مادر تنها	۱۲۸	٪۷۵/۳
شیر مادر + شیر کمکی	۲۸	٪۱۶/۵
شیر کمکی تنها	۱۴	٪۸/۲
جمع	۱۷۰	٪۱۰۰

جدول ۴ :

توزین فراوانی جمعیت مورد مطالعه بر حسب زمان شروع تغذیه کمکی

شروع تغذیه کمکی	فراوانی مطلق	فراوانی نسبی
قبل از ۴ ماهگی	۱۳	٪۷/۶
۴-۶ ماهگی	۹۷	٪۵۷/۱
بعد از ۶ ماهگی	۶۰	٪۳۵/۳
جمع	۱۷۰	٪۱۰۰

جدول ۵ :

توزین فراوانی جمعیت مورد مطالعه از نظر بُعد خانوار

فراوانی نسبی	فراوانی مطلق	بعد خانوار
٪۰/۶	۱	۲ نفره
٪۲۷/۱	۴۶	۳ نفره
٪۳۲/۹	۵۶	۴ نفره
٪۱۴/۱	۲۴	۵ نفره
٪۶/۵	۱۱	۶ نفره
٪۵/۳	۹	۷ نفره
٪۱۳/۶	۲۳	> ۸
٪۱۰۰	۱۷۰	جمع

جدول ۶ :

توزین فراوانی جمعیت مورد مطالعه بر حسب سطح تحصیلات مادر

فراوانی نسبی	فراوانی مطلق	تحصیلات مادر
٪۲۲/۴	۳۸	پیسواد
٪۶۱/۲	۱۰۴	ابتدائی
٪۱۲/۹	۲۲	سیکل
٪۳/۵	۶	دیپلم
٪۱۰۰	۱۷۰	جمع

جدول ۷ :

توزین فراوانی آنمی فقر آهن در کودکان ۶ ماهه تا ۵ سال روستاهای دارای فانه بهداشت بخش مرکزی (اقبال) شهرستان قزوین در سال ۱۳۷۸

فراوانی نسبی	فراوانی مطلق	آنمی فقر آهن
۲۴/۷٪	۴۲	دارد
۷۸/۳٪	۱۲۸	ندارد
۱۰۰٪	۱۷۰	جمع

جدول ۸ :

توزین فراوانی آنمی فقر آهن بر مبنای جنس در کودکان ۶ ماهه تا ۵ سال روستاهای دارای فانه بهداشت بخش مرکزی (اقبال) شهرستان قزوین در سال ۱۳۷۸

جمع		مؤنث		مذکر		جنس آنمی فقر آهن
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۲۴/۷	۴۲	۱۸/۸	۱۶	۳۰/۶	۲۶	دارد
۷۵/۳	۱۲۸	۸۱/۲	۶۹	۶۹/۴	۵۹	ندارد
۱۰۰	۱۷۰	۱۰۰	۸۵	۱۰۰	۸۵	جمع

جدول ۸ نشان میدهد که شیوع فقر آهن در جنس مذکر بیشتر از مؤنث است.

## جدول ۹:

توزین فراوانی آهن بر ماسب سن در کودکان ۶ ماهه تا ۵ سال  
روستاهای دارای خانه بهداشت بخش مرکزی (اقبال) شهرستان قزوین در سال ۱۳۷۸

جمع	۴-۵		۳-۴		۲-۳		۱-۲		کمتر از یکسال		سن به سال	آهن فقر آهن
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد		
۲۴/۷	۴۲	۵/۹	۲	۵/۹	۲	۲۶/۵	۹	۴۴/۱	۱۵	۴۱/۲	۱۴	دارد
۷۵/۳	۱۲۸	۹۴/۱	۳۲	۹۴/۱	۳۲	۷۳/۵	۲۵	۵۵/۹	۱۹	۵۸/۸	۲۰	ندارد
۱۰۰	۱۷۰	۱۰۰	۳۴	۱۰۰	۳۴	۱۰۰	۳۴	۱۰۰	۳۴	۱۰۰	۳۴	جمع

جدول ۹ نشان می‌دهد که آهن فقر آهن در گروه سنی کمتر از ۲ سال (حداکثر در ۱-۲ سالگی) بیشتر از سایر گروه‌های سنی دیده می‌شود و با افزایش سن شیوع آن کاهش می‌یابد. کمترین شیوع در گروه سنی ۳-۵ سالگی است.

## جدول ۱۰:

توزین فراوانی آهن بر ماسب شیر مصرفی در کودکان ۶ ماهه تا ۵ سال  
روستاهای دارای خانه بهداشت بخش مرکزی (اقبال) شهرستان قزوین در سال ۱۳۷۸

جمع	شیر کمکی تنها		شیر مادر + شیر کمکی		شیر مادر		نوع شیر مصرفی	آهن فقر آهن
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد		
۲۴/۷	۴۲	۱۴/۳	۲	۲۵	۷	۲۵/۸	۳۳	دارد
۷۵/۳	۱۲۸	۸۵/۷	۱۲	۷۵	۲۱	۷۴/۲	۹۵	ندارد
۱۰۰	۱۷۰	۱۰۰	۱۴	۱۰۰	۲۸	۱۰۰	۱۲۸	جمع

## جدول ۱۱:

توزین فراوانی آنمی فقر آهن بر ماسب سابقه بیماری کودک در کودکان ۶ ماهه تا ۵ سال  
روستاهای دارای خانه بهداشت بخش مرکزی (اقبال) شهرستان قزوین در سال ۱۳۷۸

جمع		خیر		بلی		سابقه بیماری
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	آنمی فقر آهن
۲۴/۷	۴۲	۲۳/۸	۳۶	۳۱/۶	۶	دارد
۷۵/۳	۱۲۸	۷۶/۲	۱۱۵	۶۸/۴	۱۳	ندارد
۱۰۰	۱۷۰	۱۰۰	۱۵۱	۱۰۰	۱۹	جمع

جدول ۱۱ نشان می‌دهد که آنمی فقر آهن در گروهی که سابقه بیماری داشتند (۳۱/۶٪) بیشتر  
از گروهی است که سابقه بیماری نداشتند (۲۳/۸٪)

## جدول ۱۲:

توزین فراوانی آنمی فقر آهن بر ماسب بعد خانوار در کودکان ۶ ماهه تا ۵ سال  
روستاهای دارای خانه بهداشت بخش مرکزی (اقبال) شهرستان قزوین در سال ۱۳۷۸

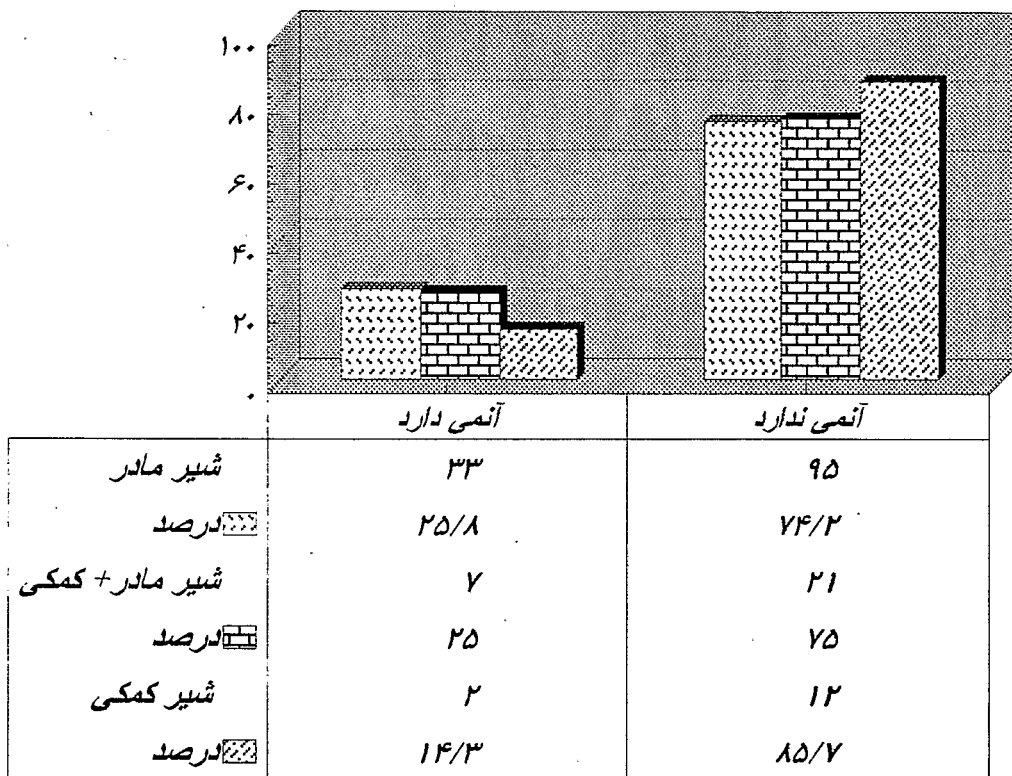
جمع		>۶		۵		۴		<۳		بعد خانوار
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	آنمی فقر آهن
۲۴/۷	۴۲	۲۷/۹	۱۲	۱۲/۵	۳	۳۳/۹	۱۹	۱۷	۸	دارد
۷۵/۳	۱۲۸	۷۲/۱	۳۱	۸۷/۵	۲۱	۶۶/۱	۳۷	۸۳	۳۹	ندارد
۱۰۰	۱۷۰	۱۰۰	۴۳	۱۰۰	۲۴	۱۰۰	۵۶	۱۰۰	۴۷	جمع

## جدول ۱۳:

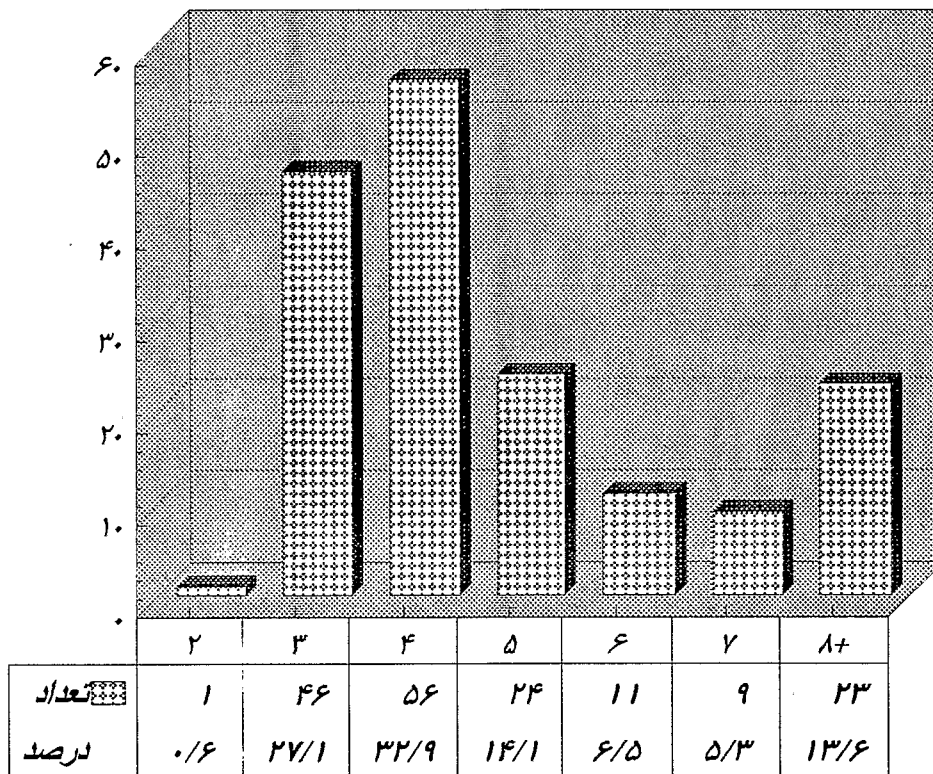
توزین فراوانی آنمی فقر آهن بر مبنای سطح تحصیلات مادر در کودکان ۶ ماهه تا ۵ سال  
روستاهای دارای خانه بهداشت بخش مرکزی (اقبال) شهرستان قزوین در سال ۱۳۷۸

سطح تحصیلات مادر		بیسواد		ابتدائی		سیکل		دیپلم		جمع
تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	آنمی فقر آهن
۱۲	۳۱/۶	۲۵	۲۴	۴	۱۸/۲	۱	۱۶/۷	۴۲	۲۴/۷	دارد
۲۶	۶۸/۴	۷۹	۷۶	۱۸	۸۱/۸	۵	۸۳/۳	۱۲۸	۷۵/۳	ندارد
۳۸	۱۰۰	۱۰۴	۱۰۰	۲۲	۱۰۰	۶	۱۰۰	۱۷۰	۱۰۰	جمع

جدول ۱۳ نشان می‌دهد که با افزایش سطح تحصیلات مادر شیوع آنمی کمتر میشود. بیشترین آنمی در مادران بیسواد (۳۱/۶٪) و ابتدائی (۳۴٪) می‌باشد.

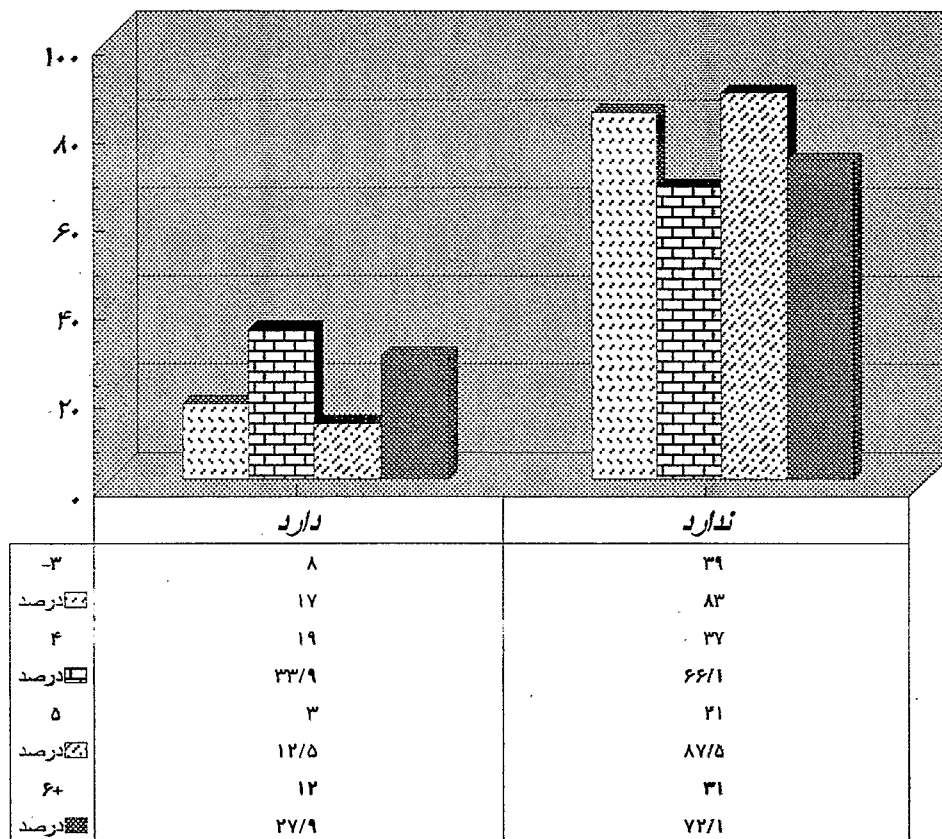


نمودار ۱ - توزیع فراوانی آهنی فقر آهن بر حسب شیر مصرفی در کودکان مورد بررسی

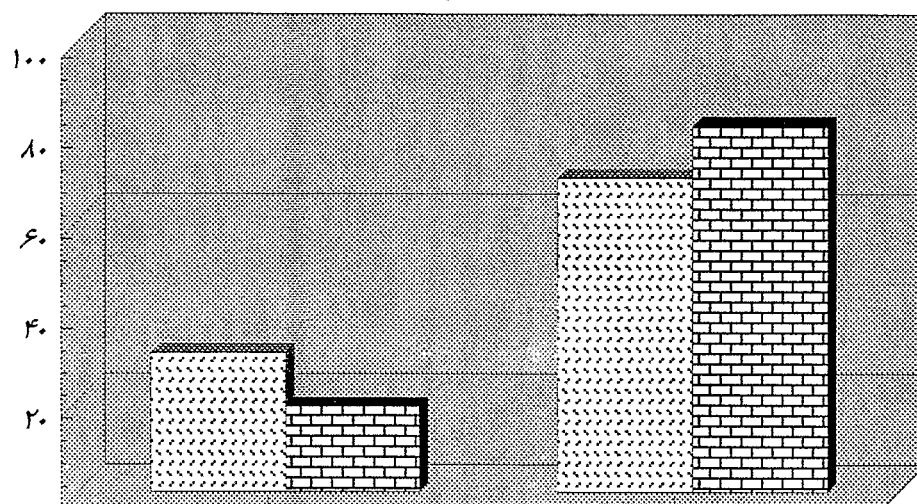


نمودار ۲ - توزیع فراوانی جمعیت مورد مطالعه از نظر بعد خانوار



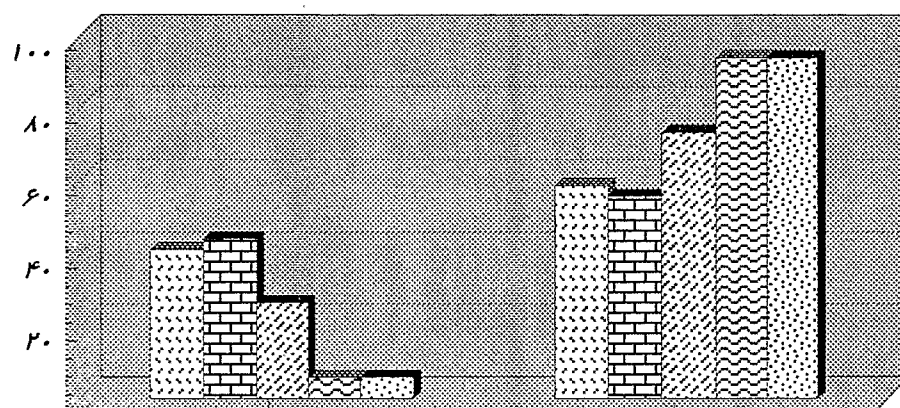


نمودار ۳- توزیع فراوانی آنمی فقر آهن بر حسب بعد خانوار در کودکان  
مورد بررسی



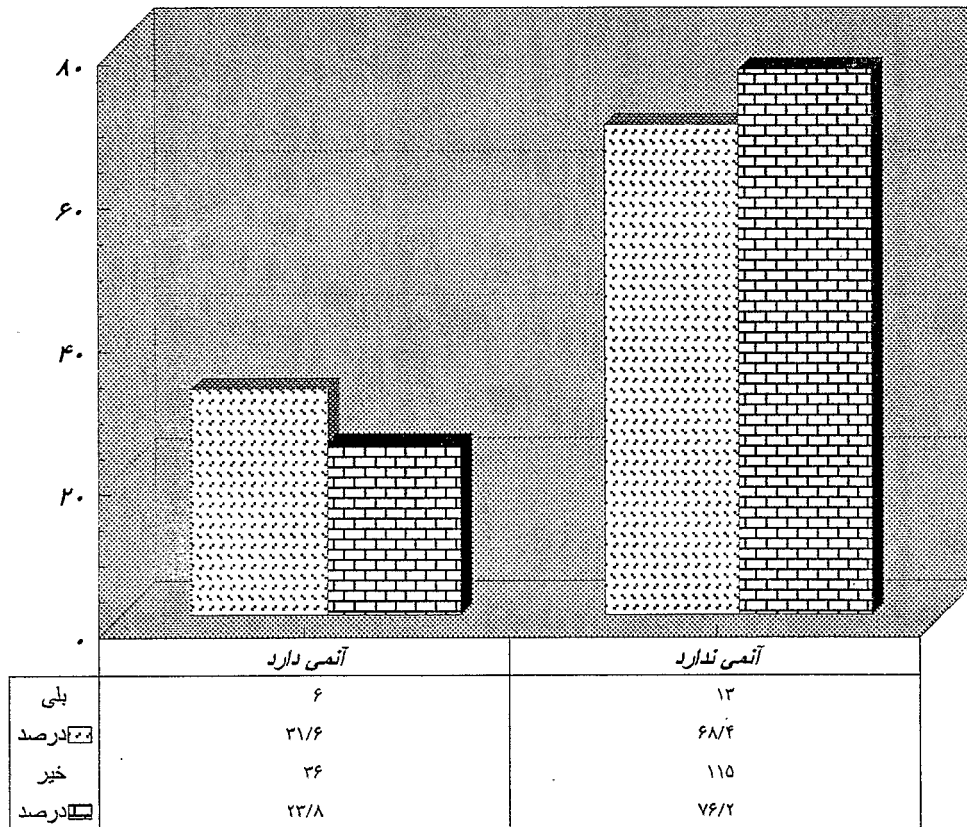
	آهنی دارد	آهنی ندارد
پسر	۲۶	۵۹
درصد	۳۰/۶	۶۹/۴
دختر	۱۶	۶۹
درصد	۱۸/۸	۸۱/۲

نمودار ۴- توزیع فراوانی آهنی فقر آهن بر حسب جنس کودکان ۶ ماه تا ۵ ساله  
روستاهای دارای خانه بهداشت بخش مرکزی شهرستان قزوین در سال ۱۳۷۸

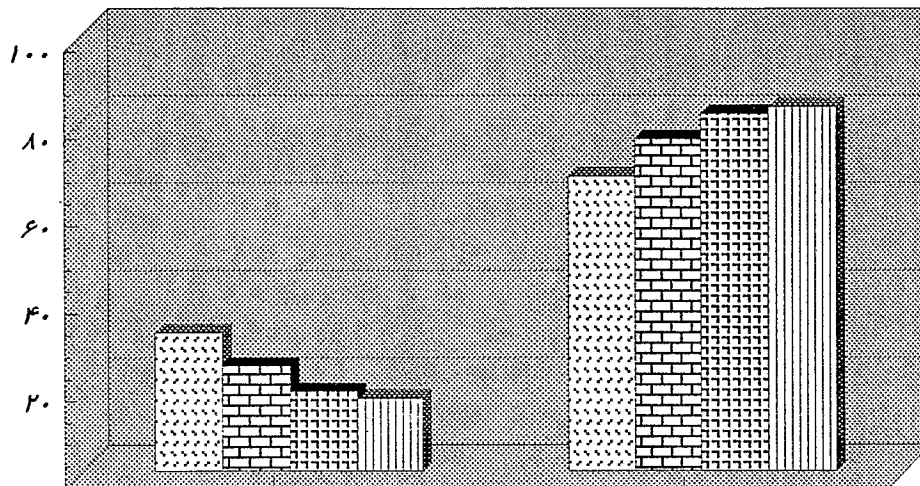


	آئمی دارد	آئمی ندارد
کمتر از یکسال	۱۳	۲۰
درصد	۴۱/۲	۵۸/۸
۱-۲	۱۵	۱۹
درصد	۴۴/۱	۵۵/۹
۲-۳	۹	۲۵
درصد	۲۶/۵	۷۳/۵
۳-۴	۲	۳۲
درصد	۵/۹	۹۴/۱
۴-۵	۲	۳۲
درصد	۵/۹	۹۴/۱

نمودار ۵- توزیع فراوانی آئمی فقر آهن بر حسب سن در کودکان مورد بررسی



نمودار ۶ - توزیع فراوانی آئمی فقر آهن بر حسب سابقه بیماری کودک در کودکان مورد بررسی



	دارد	ندارد
بیسواد	۱۲	۲۶
درصدها	۳۱/۶	۶۷/۴
ابتدایی	۲۵	۷۹
درصدها	۲۴	۷۶
سیکل	۴	۱۸
درصدها	۱۸/۲	۸۱/۸
دینیم	۱	۵
درصدها	۱۶/۷	۸۳/۳

نمودار ۷- توزیع فراوانی آثمی فقر آهن بر حسب تحصیلات مادر کودکان  
مورد بررسی

## منابع

- ۱- بنداریان زاده - دالی و همکاران مجموعه آموزش، پیشگیری و کنترل کمبود آهن و کم خونی ناشی از آن، تهران، انتشارات اداره تغذیه معاونت امور دانشجویی و انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور، ۷۶-۱۳۷۵ - ص ۱۰.
- ۲- عبدالهی - زهرا، پیشگیری و کنترل کم خونی فقر آهن از طریق سیستم مراقبت های اولیه بهداشتی تهران، انتشارات اداره تغذیه معاونت بهداشتی، ۱۳۷۲ - ص ۲.
- 3- Babiker . Mn etal prevalence of Iron deficiency in saudi chidren from birth to 15 month of age *Ann- Trop Rediat* 1989; 9(2) , 111-4.
- 4- Dallman PR Iron deficiency in: Nathan D.6. ASKI. FA, *Hematology of infancy and childhood W.B.S phila*, 1993 P:413.
- 5- Hossain M.M etal the prevalence and correlates of anemia among young children and woman of child bearing age in , *AL Ain united Arba Emirates* 1995, 15(3), 727.
- 6- KaVu.m et al Iron status and anemia in preschool children in sydney Aust *N.Z.J. public health* 1996, 90(6) , 618-622.
- 7- Mehta B.L Iron dificiency anemia in : Udani P.M, *textbook of Rodiatnica Jaypee Brothers Medical publihiro Bang* 1990, p 198.
- 8- Paracha , PI et al prevalence of anemia in Semi- unban area of peshavar *Pakistan a challenge for health professionals and policy makers, Jama. J. Pak . Med assoc* 1997, 47(2), 49-53.
- 9- Sadler-s Iron deficiency in 8 month old babies, *prof care- mother - child* 1996 , 6(3): 68-9.

- 10- *Schwartz E, Iron deficiency anemia in: Berkman R.E Nelson textbook of pediatrics WBS phila 1996, P: 1389 .*
- 11- *Shrestha m. etal severe Iron deficiency anemia in figi children . N-Z-Med-J 1994 , 107(975), 130-2.*
- 12- *Sholtz fus- R.J etal epidemiology of Iron deficiency anemia in zanzibani school children , the importance of hookworms , Am. J. clin Nut 1994 65(1) , 153-9*