

## گذری بر روش های تشخیص آنمی کمبود آهن

- از دست دادن مخفی خون و همچنین نشانگان بیماری GI (درد شکمی، تغییر اجابت مزاج، کاهش وزن و اختلال در بلع) و استفاده از داروهایی مثل آسپرین یا NSAIDs باید مورد توجه باشد. سابقه خانوادگی بدخیمی GI، اختلالات هماتولوژیکی و اختلالات خونریزی (مثل تالانژکتازی هموراژیک ارثی) مهم است، برای نمونه: نژاد یا قومیت فرد بیمار زمانی که مشکوک به تالاسمی یا بیماری سللیاک باشد اهمیت دارد.
- در معاینه، بیمار ممکن است رنگ پریدگی (وابسته به آنمی)، شیلوژیسی یا التهاب زبان آتروفیک داشته باشد. کمبود آهن مزمن شدید به گونه ی سندرم پلومر-وینسون نمایان می شود که در آن بیمار از سوزش زبان و مخاط دهان، اختلال در بلع و دیسفاژی رنج می برد.
- کویلونیسی (قاشقی شدن انگشتان)، صلبیه آبی و یرقان سبز بسیار نادر هستند. آزمون ادراری برای هماچوری و معاینه رکتال باید در معاینه فیزیکی گنجانده شوند.

### ۲- تشخیص آزمایشگاهی آنمی کمبود آهن

آنمی به عنوان مقدار هموگلوبین پایین تر از  $13\text{g/dl}$  در مردان بیش از ۱۵ سال و زیر  $12\text{g/dl}$  در زنان غیر حامله بالاتر از ۱۵ سال سن تعریف شده است. افراد با کمبود آهن بدون آنمی در معرض خطر بالای بدخیمی GI در مقایسه با افرادی هستند که کمبود آهن ندارند به ویژه اگر سن آنها بیش از ۵۰ سال باشد؛ بنابراین مقدار آنمی باید در بیماران با کمبود آهن بررسی شود و باید در بیماران دارای مقدار هموگلوبین کمتر از  $9\text{g/dl}$  فوراً آن تجویز شود.

### ۱-۲- مارکرهای کم خونی کمبود آهن

- اندازه پایین فریتین سرم
- درصد اشباع پایین ترانسفرین
- افزایش ظرفیت تام اتصالی آهن.

آنمی کمبود آهن، فراوان ترین گونه ی کم خونی در سراسر جهان است. این کم خونی، یک چالش فراگیر در بهداشت مردمان در کشورهای در روند پیشرفت به شمار می آید. زمانی که از دست رفتن آهن از بدن بیشتر از توانایی آن در جذب آهن مواد غذایی باشد، تراز منفی آهن روی داده و سرانجام با اثر گذاشتن روی ساخت گلبول قرمز منجر به آنمی کمبود آهن می شود. در مردان و زنان یائسه شایع ترین علت آنمی کمبود آهن خونریزی از آسیب های مجرای معدی-روده ای (GI) است که پایه ی بیشتر انگیزه های رفتن به متخصص دستگاه گوارش است. افزون بر این، از دست دادن خون مخفی می تواند خارج از دستگاه گوارش، شامل کلیه و مجاری ادراری (هماچوری) یا ریه (هموسیدرز ریوی) رخ دهد. ناهنجاری های دیگر که به آنمی کمبود آهن مقاوم به آهن می انجامد، از این میان: همولیز داخل عروقی مزمن، یا درمان با اریتروپوئتین در بیماری مزمن کلیه، کمبود مادرزادی آهن به علت آترانسفرینمی یا نقص ژنتیکی DMT1 و دیگر انتقال دهنده های آن، جهش های رده زیای ژن Tmprss6 که سرین پروتئاز گذر غشایی مسوول تنظیم هپسیدین را رمز می کند، می توان نام برد. مردان بزرگسال و زنان یائسه باید برای خونریزی GI و سوء جذب با گاستروسکوپی و کولونوسکوپی ارزیابی شوند. تیمار درمانی شامل اصلاح علت زمینه ای و درمان فوری جایگزینی آهن است. درمان با آهن خوراکی بر نوع تزریقی آن برتری دارد، مگر اینکه پدیده ی عدم تحمل یا جذب آهن خوراکی، در میان باشد.

### روش های تشخیص آنمی کمبود آهن

#### ۱- تاریخچه و معاینه

- نشانگان بالینی آنمی کمبود آهن را می توان از محدوده ی بدون علامت تا درجات متنوعی از ضعف، خستگی، کج خلقی، سردرد، تحمل ضعیف تمرینات جسمانی و عدم کارایی در فعالیت های روزانه رده بندی کرد.
- در برخی موارد کمبود آهن همراه با پاگوفازی (اشتهای مقاومت ناپذیر برای یخ) مشاهده می شود که نشانه ی ویژه ی کمبود آهن است.



ترانسفرین به تنهایی هیچ مزیتی بر فریتین سرمی اعطا نمی‌کند.

### ۲-۳- بررسی آسپیره یا بیوپسی مغز استخوان

در گذشته بیوپسی مغز استخوان به‌طور وسیعی به‌عنوان استاندارد طلایی برای تشخیص کمبود آهن در نظر گرفته می‌شد، ولی بعلت هزینه بالای آن، تغییرپذیری بالا در بررسی‌ها و طبیعت تهاجمی آزمون، روش مطلوبی نمی‌باشد. بررسی مغز استخوان باید فقط زمانی در نظر گرفته شود که تشخیص کمبود آهن پس از بررسی‌های بیوشیمیایی مورد تایید واقع نشده باشد.

### ۲-۴- غلظت گیرنده ترانسفرین سرمی (sTfR)

روش اندازه‌گیری کمی فعالیت تام اریتروپوئیتیک است که در کمبود آهن افزایش می‌یابد اما به‌طور قابل‌توجهی توسط التهاب، عفونت، سن، جنس یا حاملگی تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد. sTfR در شناسایی کمبود آهن در بیماران دارای بیماری التهابی و برای تمایز آنمی کمبود آهن از آنمی بیماری مزمن، آزمون بالقوه مفیدی شناخته شده است. دقت sTfR در هنگام بروز اختلالات هماتولوژیکی کاهش می‌یابد. گنجاندن sTfR در ایندکس sTfR-فریتین ( $\log_{10}$  فریتین سرمی) نشانگر قوی کاهش آهن در بیماری مزمن است با اینحال پذیرش آن در معاینات بالینی معمول با شکست مواجه شده است.

### ۲-۲- ارزش آزمایش فریتین سرم در تشخیص کم

#### خونی ناشی از کمبود آهن

- فریتین سرم تاکنون بهترین آزمون بیوشیمیایی برای نشان دادن ذخیره آهن است و همچنان به نام روش استاندارد طلایی تشخیص آنمی کمبود آهن مانده است.
- فریتین سرم جایگزین آزمون بسیار تهاجمی یعنی ذخیره آهن مغز استخوان به شمار می‌آید.
- کم‌کاری غده تیروئید و کمبود آسکوربات (ویتامین C) که با سنتز فریتین تداخل دارند، تنها دو پدیده‌ی غیر از کمبود آهن هستند که قادر به پایین آوردن مقدار فریتین سرمی هستند.

- فریتین سرمی کمتر از  $15 \text{ ng/ml}$  با حساسیت  $59\%$  و ویژگی  $99\%$  جهت تشخیص کمبود آهن ضروری است.
- به علت اینکه فریتین سرمی واکنشگر فاز حاد است، ارزشمندی آن در وجود عفونت، بدخیمی‌ها و التهاب مزمن یا حاد، محدود می‌شود.
- افزایش فریتین نسبت به ذخایر آهن نیز در بیماری کبدی، الکلیسم و نارسایی مزمن کلیه مشاهده شده است. تعیین حد بالای فریتین سرمی مثلاً کمتر از  $60 \text{ ng/ml}$  ممکن است برای تشخیص کمبود آهن در این جمعیت از بیماران مورد نیاز باشد.
- در شرایط مبهم فریتین سرمی، آهن سرمی، ترانسفرین، درصد اشباع ترانسفرین و پروتوپورفیرین روی اریتروسیت هرکدام محدودیت‌ها و سودمندی‌های خود را در تشخیص آنمی کمبود آهن دارند. ترکیب فریتین سرمی و درصد اشباع

### ۳- بررسی معدی- روده‌ای

خونریزی مخفی GI علت اصلی آنمی کمبود آهن در مردان بزرگسال و زنان یائسه است. بیشتر بیماران برای ارزیابی آندوسکوپی دو طرفه برنامه‌ریزی می‌کنند، و هر دو روش باید به‌طور کامل انجام شوند مگر اینکه دلیل متقاعد کننده‌ای برای عدم انجام آن وجود داشته باشد. بررسی بیماران بدون نشانه‌های GI فوقانی (نقص در بلع، استفراغ خون، سوزش قلب، درد بخش فوقانی شکم)، به‌ویژه اگر سن آن‌ها بیش از ۵۰ سال باشد، باید از کولون شروع شود. اگر نتیجه کولونوسکوپی نخست منفی باشد، شخص باید آندوسکوپی بخش فوقانی را انجام دهد. در پاتولوژی اگر ضایعات توده‌ای، زخم بزرگ یا التهاب شدید در گاستروسکوپی یا کولونوسکوپی یافت شوند بررسی بیشتر غیر ضروری است. اگر آندوسکوپی بخش فوقانی اول انجام شود، در صورت وجود سرطان معده یا بیماری سلیاک، کولونوسکوپی ضروری نیست.

### ۴- بررسی پرتونگاری

بررسی رادیولوژی، از اماله باریوم، سری‌های روده کوچک، توموگرافی یا کولونوگرافی توموگرافی کامپیوتری به‌طور کامل قابل‌اعتماد برای شناسایی ضایعات مخاطی نیستند، اما می‌تواند روش جایگزین در بیمارانی باشند، که از آندوسکوپی هراس دارند.

### درمان کم خونی کمبود آهن

- آهن خوراکی نخستین گزینه درمانی است، زیرا در بازگرداندن مجدد تعادل آهن، ارزان، ایمن، مناسب و مؤثر است.
- قرص‌های آهن نباید همراه با غذا مصرف شوند زیرا فسفات‌ها، فیتات‌ها و تاناتهای موجود در غذا سبب اختلال در جذب آهن می‌شوند. مصرف همزمان اسید اسکوربیک (۲۵۰-۵۰۰ mg) همراه با آهن احتمالاً با تأمین محیط اسیدی، جذب آهن را افزایش می‌دهد.
- ضد اسیدها، بلوکرهای H<sub>2</sub> و مهارکننده‌های پمپ پروتون جذب آهن را کاهش می‌دهند و باید از خوردن همزمان اجتناب شود.
- اگرچه دوز سفارشی برای درمان بزرگسالان دارای آنمی کمبود آهن، مصرف روزانه ۱۰۰-۲۰۰ میلی‌گرم آهن، برای کاهش عوارض جانبی دوزهای بالا از دوزهای پایین

- نیز می‌تواند استفاده کرد، زیرا رویهمرفته اثر برابری دارد.
- مصرف آهن خوراکی باید به مدت ۳-۶ ماه پس از طبیعی شدن هموگلوبین ادامه داشته باشد.
- تقریباً ۱۰-۲۰٪ بیماران پس از دریافت درمان آهن، نشانگان GI مثل تهوع، استفراغ و ناراحتی‌های اپی گاستر را تجربه می‌کنند. این عوارض به نظر می‌رسد وابسته به دوز باشد و می‌توان با مصرف آهن خوراکی به‌صورت دوز کم روزانه پس از غذا تا قبل از افزایش آرام دوز از بروز این عوارض اجتناب کرد.
- ترکیبات آهن پوشش‌دار، اگرچه با عوارض جانبی کمی همراه هستند اما در مقایسه با ترکیبات استاندارد به‌خوبی جذب نمی‌شوند زیرا ترکیبات استاندارد آهن بیشتری را در دستگاه گوارش آزاد می‌کنند.
- بندرت درمان با آهن تزریقی نیز به علت عدم تحمل درمان خوراکی مورد نیاز است. با درمان مناسب رتیکولوسیتوز در طول ۳-۵ روز رخ داده و در ۸-۱۰ به اوج می‌رسد، و غلظت هموگلوبین پس از یک هفته آغاز به افزایش می‌کند.
- انتقال خون بیش‌ازحد استفاده می‌شود و در درمان آنمی کمبود آهن خطرناک است. استفاده به‌نگام از درمان جایگزین آهن می‌تواند نیاز به انتقال خون را حذف یا کاهش دهد؛ بنابراین انتقال خون باید برای کسانی در نظر گرفته شود که ناپایداری همودینامیک یا مرحله آخر ایسکمی اندام را در اثر خونریزی GI دارند.

### منابع:

- 1- Liua Ken, J. Kaffes Arthur: Iron deficiency anaemia: a review of diagnosis, investigation and management. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 24 (2), 2012.
2. Ioannou GN, Spector J, Rockey DC. Predictors of endoscopic and laboratory evaluation of iron deficiency anemia in hospitalized patients. *Southern Med J* 2007; 100:976-984.
3. Park JS, Park DI, Park SK, Choi JS, Kim YH, Chang DK, et al. Endoscopic evaluation of significant gastrointestinal lesions in patients with iron deficiency with and without anaemia: a Korean Association for the Study of Intestinal Disease Study. *Internal Med J* 2009; 39:441-446.
4. Ioannou GN, Rockey DC, Bryson CL, Weiss NS. Iron deficiency and gastrointestinal malignancy: a population-based cohort study. *Am J Med* 2002; 113:276-280.