

## دارودرمانی ۳

### دکتر حاجی بابایی

#### جلسه اول

عطیه مشیری

محمد مهدیار



## فهرست

• آنمی

دلایل آنمی

Kinetic approach

morphologic رویکرد

Red blood cell

indices

Hepcidin

انواع آهن

بروز سریع آنمی (blood

loss)

آنمی مزمن

مراحل آنمی فقر آهن

درمان

# بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

## آنمی

وقتی در مورد آنمی صحبت می‌کنیم در واقع در مورد سلول‌های خونی و RBC ها حرف می‌زنیم. اگر هرگونه کاهش در یکی از اندازه‌گیری‌های مربوط به RBC رخ دهد، می‌توان گفت فرد به آنمی دچار شده است. مثل کاهش در:

(۱) هماتوکریت (HCT)

(۲) هموگلوبین (Hgb)

(۳) RBC

ممکن است در آزمایش، RBC های فرد نرمال باشد ولی به دلیل کرایتریهای دیگری مشکوک به تالاسمی شویم.

### دلایل آنمی

(۱) kinetic approach : کاهش در هموگلوبین

(۲) morphologic approach: تغییر در شکل و اندازه گلبول های قرمز

### Kinetic approach

سه مکانیسم در این مورد دخیل هستند

۱. کاهش تولید گلبول قرمز<sup>۱</sup>

۲. افزایش تخریب گلبول قرمز

۳. از دست دادن خون

### کاهش تولید RBC

۱. عدم ورود مواد مغذی لازم به اندازه کافی به بدن مثل آهن و ویتامین B<sub>12</sub>
۲. اختلالات مغز استخوان مانند آنچه در آنمی آپلاستیک رخ می‌دهد. در این بیماران مغز استخوان ناگهان shut down می‌کند و دیگر سلول‌های خونی را نمی‌سازد.
۳. سرکوب مغز استخوان به طور مثال در کسانی که تحت شیمی درمانی هستند
۴. مشکلات هورمونی، مثلاً افت سطح برخی هورمون‌ها از قبیل هورمون‌های تیروئیدی، اریتروپویتین (در مشکلات مزمن کلیوی خصوصاً و آندروژن‌ها

❖ حتما کسانی که دچار آنمی هستند باید تست های هورمونی بدهند تا از عدم وجود هایپوتیرئیدی و هایپوآندروژنی مطمئن شویم.

۵. آنمی مگالوبلاستیک: در این بیماری، سلولهای خونی بزرگ تر از حالت عادی می‌شوند. بخاطر توقف در فرایند ساخت DNA سلول‌ها مسیر ساخت و تکامل خود را ب خوبی طی نمی‌کنند. کمبود ویتامین B<sub>12</sub> و اسید فولیک از عوامل بروز این بیماری هستند

۶. تالاسمی  $\alpha$  &  $\beta$ : هموگلوبین دارای دو رشته آلفا و بتا است. رشته آلفا توسط ۴ ژن و رشته بتا با ۲ ژن کنترل می‌شود. در این بیماری به علت نقص ژنتیکی در رشته های هموگلوبین نقصی وجود دارد که عملکرد RBC را مختل میکند.

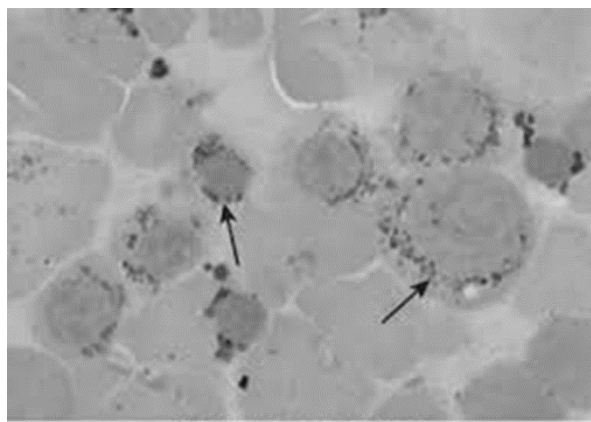
❖ مبتلایان به تالاسمی نباید آهن مصرف کنند، چرا که جذب آهن در این افراد بسیار بالاست و حتما باید تحت نظر پزشک باشد.



- ❖ در ایران، تالاسمی نوع  $\beta$  شایع است. هیچ دو فرد تالاسمی داری شبیه هم نیستند.
  - ❖ افرادی که دارای تالاسمی مینور هستند، نباید باهم به هیچ وجه ازدواج کنند
  - ❖ تالاسمی از قواعد ژنتیک کلاسیک پیروی می کند.
۷. سندرم myelodysplastic: در این بیماری، سلول‌ها در مغز استخوان mature نمی شوند و ممکن است به سمت لوکمی poor prognosis برود.
- ❖ اسلاید:

- ❖ Early on there are typically no symptoms.
- ❖ Later symptoms may include feeling tired, shortness of breath, easy bleeding, or frequent infections.

#### ۸. آنمی سیدروبلاستیک (sideroblastic)



۹.

ای افراد آهنند، دارند اما آهن نمی تواند در ساخت گلبول قرمز استفاده شود این آهن ها در میتوکندری تجمع می کنند و اطراف هسته حلقه ایجاد می کنند.

- ❖ نکته: مبتلایان به تالاسمی ماژور باید شلاتور آهن دریافت کنند و خون تزریق کنند و گاهی پیوند انجام بدهند
- ❖ نکته: اگر MCT و Hgb کم باشد و گلبول قرمز نرمال باشد باید تست های اضافه تالاسمی انجام گردد

#### افزایش تخریب گلبول های قرمز

- ❖ عمر گلبول های قرمز ۱۲۰ روز است اگر این زمان کمتر است ۱۰۰ روز باشد فرد دچار همولیز است در این شرایط  $LDH^2$  بالا رفته و بیلی روبین هم بالا میرود در نتیجه فرد دچار یرقان می گردد.
- ۱. آنمی همولیتیک وراثتی<sup>۳</sup> مثل تالاسمی ماژور
- ۲. آنمی همولیتیک اکتسابی<sup>۴</sup> مثل autoimmune hemolytic anemia
- ۳.طحال بزرگ (hypersplenomegaly) باعث می شود گلبول های قرمز طبیعی هم زودتر از موعد مقرر تخریب شد. (تست طحال هم در آنمی لازم است)

<sup>۲</sup> levels of lactate dehydrogenase

<sup>۳</sup> Inherited hemolytic anemias

<sup>۴</sup> Acquired hemolytic anemias



## خونریزی

۱. دلایل آشکار مثل تصادف، مدفوع حاوی خونی<sup>۵</sup>، استفراغ خونی، پریوده‌های شدید
  ۲. زخم گوارشی تدریج صورت پنهان خونریزی می دهد
  ۳. induced bleeding & blood donation
  ۴. underappreciated menstrual blood loss
  ۵. زخم‌های گوارشی که به صورت مزمن خونریزی‌های نامشخص دارند
- با از دست دادن خون گلبول‌های قرمز و آهن هم از دست می رود در نتیجه کمبود آهن هم بروز می کند.
- ❖ از دست دادن بالای ۱۲۰۰ سی سی (حدود ۵ لیوان) خون در آقایان و ۶۰۰ سی سی حدود (دو نیم لیوان) خون در خانم‌ها سبب ایجاد شرایط نزدیک به آنمی فقر آهن می‌شود
  - ❖ نکته حدود ۲۵ درصد خانم‌ها در زمان mens خود ذخایر آهن محدود دارند
  - ❖ نکته در هر مشکلی توصیه این است که در ابتدا آزمایش بدهید اگر کم خونی داشته باشید می تواند علت همه آنها باشد

## رویکرد morphologic

یک گلبول قرمز معمولی حجمی برابر ۸۰ تا ۹۶ فمتولیترا و قطری برابر ۷ و ۸ میکرومتر دارد حجم گلبولهای قرمز را با ویرایش بیان میکنند

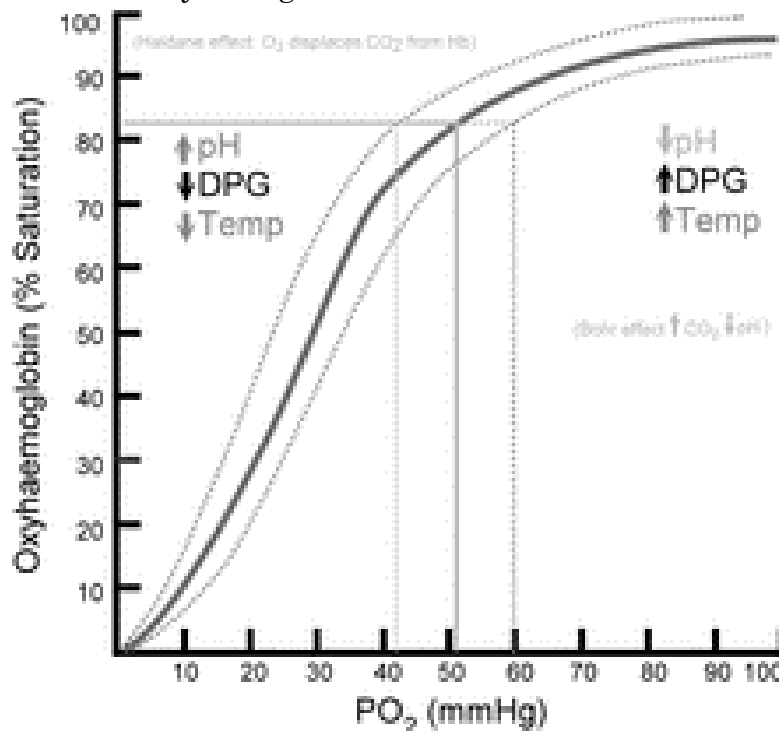
**Microcytic < normal volume < macrocytic**

## هموگلوبین (Hgb)

مولکول اصلی انتقال دهنده اکسیژن در کل خون می باشد. ۹۸ درصد گلبولهای قرمز را هموگلوبین تشکیل می دهد و مقدارش را بر اساس g/L یا g/dL نشان می‌دهند.

وقتی گلبول قرمز به بافت میرسد هموگلوبین بر اساس نیاز بافت به اکسیژن، اکسیژن را آزاد میکند.

## oxyhemoglobin dissociation Curve



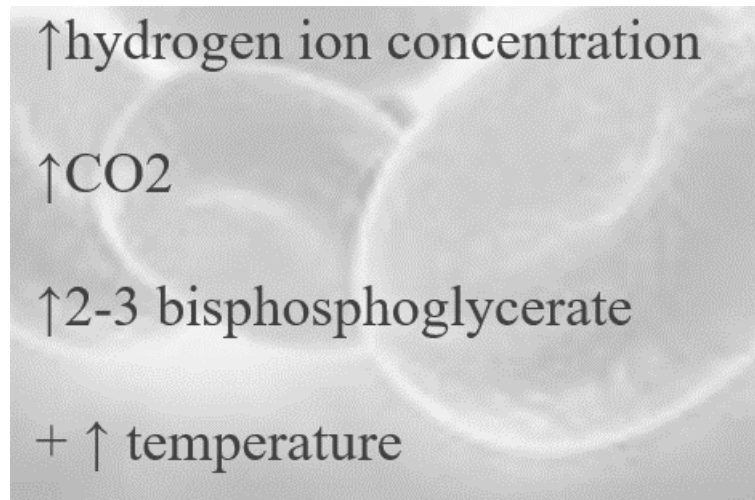
❖ با افزایش حرارت بدن نیاز به اکسیژن افزایش پیدا کرده در نتیجه اکسیژن رسانی نیز به دنبال آن افزایش میابد  
تعادل بین هموگلوبین و اکسیژن به وسیله ی موارد زیر تحت تاثیر قرار می گیرد:

۱. غلظت یون هیدروژن یا اسیدیته

۲. CO<sub>2</sub>

۳. 2-3,Bisphosphoglycerate

۴. درجه حرارت



### 2 3 bisphosphoglycerate

یک مولکول داخل RBC هاست که بیشتر تمایل دارد به هموگلوبین آزاد متصل گردد این مولکول هموگلوبین را تحریک می کند تا اکسیژن را آزاد کند

### هماتوکریت (Hct)

❖ تست CBC شامل WBC+RBC و هماتوکریت است پلاکت جزوه این تست لیست

تعریف هماتوکریت: درصد سلول های قرمز خونی بعد از سانتریفیوژ به کل حجم خون است در صورت کم خونی هماتوکریت کاهش میابد  
❖ اسلاید

packed cell volume, consists of RBCs, expressed as a percentage

can be measured directly following centrifugation of a blood sample or calculated as (HCT = [RBC x MCV]/10)

### شمارش گلبول های قرمز (RBC count)

معمولاً همراه با هموگلوبین هماتوکریت پایین می آید در این حالت تعداد گلبول های قرمز هم باید به موازات این دو پایین آمده باشد اما اگر در حالتی که هماتوکریت و هموگلوبین هردو کاهش پیدا کردند تعداد گلبول های قرمز افزایش یابد باید به تالاسمی شک کرد این گلبول های قرمز میکروسیت هستند

❖ اگر میزان هموگلوبین در آقایان کمتر از ۱۳ و در خانمها کمتر از ۱۲ باشد به معنای آنمی است

اعداد بالا در مورد افراد زیر صادق نیست

ورزشکاران سیگاری ها مبتلایان به بیماری های مزمن ساکنین ارتفاعات و نژاد آمریکایی-آفریقایی

### Red blood cell indices

موارد زیر برای تشخیص آنمی دارای اهمیت است



- ❖ **MCV(mean corpuscular volume)**
- ❖ **MCH (mean corpuscular hemoglobin)**
- ❖ **MCHC( mean corpuscular hemoglobin concentration )**
- ❖ **RDW (Red Cell distribution)**

❖ البته مورد چهارم جزوه تست سی بی سی نیست اما دارای اهمیت میباشد

### MCV

نشانهگر میانگین سایز گلبول های قرمز می باشد. در کمبود آهن حالت مایکرو سائیتیک بروز میکند

❖ در هایپرگلاسمی این شاخص به صورت کاذب بالا می رود یعنی یک فرد دیابتی ممکن است ام سی وی نرمال داشته باشد اما مبتلا به آنمی باشد.

❖ این شاخص در آنمی فقر آهن کاهش می یابد

❖ در کمبود فولیک اسید و ویتامین B<sub>12</sub> و MCV بالا می رود

### MCH

متوسط توده ای که هموگلوبین در یک گلبول قرمز خون دارد. معمولاً کسانی که MCV پایینتر دارند و هایپوکروم هستند MCH پایین تر دارند. اما این دو فاکتور هر کدام جداگانه بر MCH اثر دارند. MCH بیشتر اثر هایپوکروم را نشان میدهد.

### MCHC

متوسط غلظت هموگلوبین در توده ای از سلول های خونی را نشان می دهد.

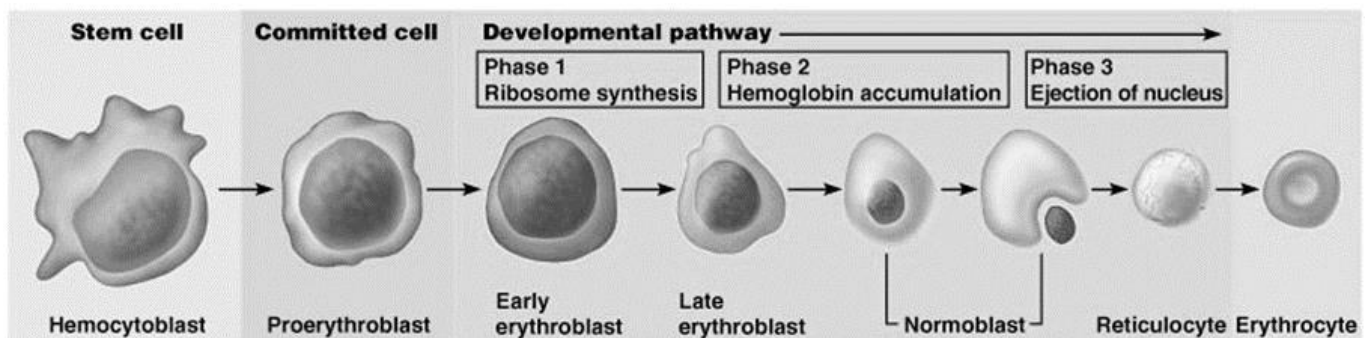
➤ The average concentration of hemoglobin in a given volume of packed red blood cells  
سایز گلبول های قرمز روی این فاکتور اثر چندانی ندارد. نسبت به MCH فاکتور موثرتری در ایجاد افتراق بین microcytosis و hypochromic است.

❖ برای بررسی آنمی Hct, Hgb, MCHC چک می شود.

### RDW

مربوط به پراکندگی سایز گلبول های قرمز است اگر بعضی گلبول ها کوچک و بعضی متوسط و بعضی بزرگتر باشند این فاکتور افزایش می یابد اما اگر اکثراً در یک محدوده نرمال باشند RDW نرمال خواهد بود.

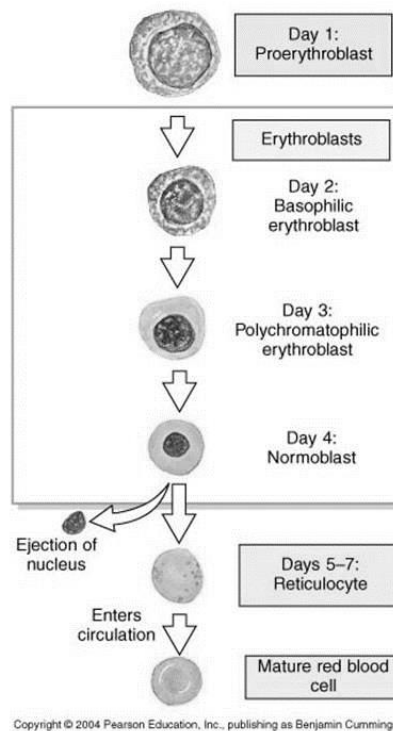
همه سلول های خونی از سلول های بنیادی در مغز استخوان ساخته می شوند بر این اساس که در بدن کدام نوع سلول لازم است مسیر ساخت تعیین می شود و سلول مورد نظر ساخته می گردد



❖ RBC و reticulocyte هسته ندارند

بعد از درمان آنمی طی تستی reticulocyte اندازه گیری می شود مقدار آن به طور معمول باید یک درصد کل سلول های قرمز خونی باشد که طی روند درمانی باید این مقدار بالای یک درصد برود.





سایز

Microcytic : iron deficiency

Macrocytic : vitamin B12 and/or folic acid deficiency

Normocytic : recent blood loss, chronic disease

❖ فولیک اسید برای زنان باردار بسیار حیاتی است. در سبزیجات به وفور وجود دارد .

❖ کمبود ویتامین B12 می تواند منجر به بروز مشکلات عصبی نیز گردد.

### Macrocytic anemia

Anemia is considered "macrocytic" when the MCV exceeds 100 fL (femtoliters)

۱. کمبود ویتامین B12 و فولات و عوارض برخی از داروها مانند [hydroxyurea](#) و [zidovudine](#) می تواند با ایجاد اختلال در ساخت اسیدهای نوکلئیک سبب بروز آنمی ماکروسایتیک شود.

۲. بلوغ نامناسب گلبول های قرمز به علت بیماری هایی مثل سندرم myelodysplastic و ALM

۳. سایر دلایل، مثل مشکلات کبدی، سوء مصرف الکل و هایپوتیروئیدی

### Microcytic anemia

❖ اسلاید

Anemia is considered "microcytic" when the MCV is less than 80 fL

Microcytosis is usually accompanied by a decreased hemoglobin content within the RBC (mean corpuscular hemoglobin, MCH), with a parallel reduction in MCV, producing a hypochromic (low MCH) as well as a microcytic (low MCV) appearance on the blood smear

### Microcytic-hypochromic anemia

۱. آنمی به علت فقر آهن بروز می کند.

❖ منابع آهن: گوشت ( حاوی آهن نوع هم که هم تداخلات کمتری دارد و هم جذب بهتری دارد) سبزیجات(مثل اسفناج که تداخل بالا و

جذب کمتری دارند) حبوبات و ...

۲. بیماری های التهابی



۳. کمبود مس : در مصرف زیاد روی (Zn) بخاطر اثرات آن مثبت آن بر روی مو و پوست، موجب می‌شود فرد به کمبود مس دچار شود. چرا که روی و مس با هم رقابت دارند.
۴. مسمومیت با سرب
۵. Sideroblastic anemia
۶. تالاسمی
۷. مشکلات ژنتیکی که منجر به اختلال در جذب، انتقال مصرف و بازجذب آهن می‌شوند.
- ❖ شایع ترین دلایل میکروسیستیس (low MCV)

فقر آهن

تالاسمی آلفا بتا

التهاب

❖ در کدام قسمت‌های بدن خونسازی رخ می‌دهد؟

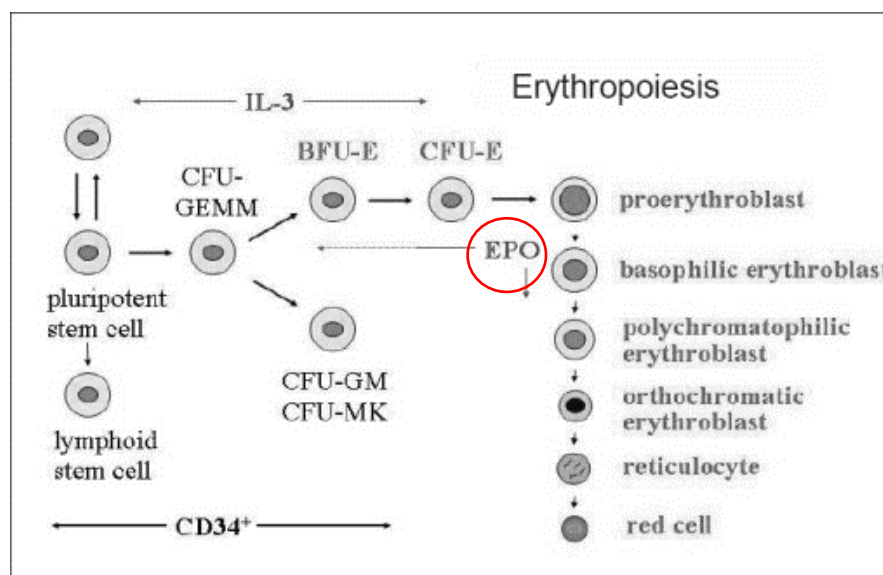
در بچه‌ها همه‌ی قسمت‌ها از این نظر فعال هستند، اما در بزرگ سالان دنده‌ها، مهره‌ها، استخوان جناغ (که بسیار در تولید سلول‌های بنیادی فعال است)، iliac crest (در پیوند مغز استخوان از این بخش، نمونه گیری می‌شود) و قسمت‌های انتهایی استخوان‌های بلند در تولید سلول‌های بنیادی و خونی فعال هستند

### Erythropoietin (EPO)

از این هورمون فراورده‌های دارویی در داروخانه‌ها موجود است.

اریتروپویتین، هورمون رشدی است که برای ساخت، گلبول‌های قرمز بسیار حیاتی است و ۹۰ درصد آن در کلیه‌ها ساخته می‌شود. در مبتلایان به بیماری‌های کلیوی، از فراورده‌های دارویی آن استفاده می‌گردد.

❖ در بسیاری از موارد اریتروپویتین در کنار آهن تزریق می‌شود.



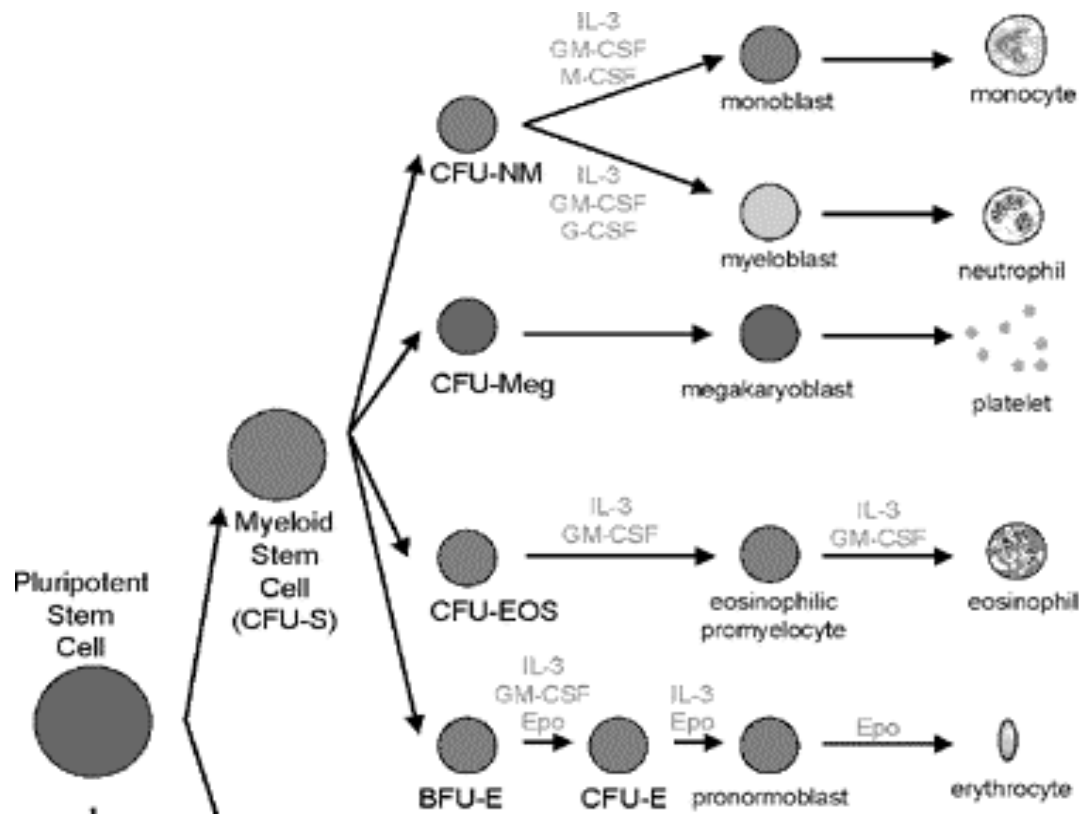
اینترلوکین ۳ و اریتروپویتین در مسیر ساخت RBCها بسیار نقش مهمی دارند.

در فرایند تبدیل BFU-E<sup>۶</sup> به CFU-E<sup>۷</sup>، سه ماده‌ی IL-3، GM-CSF، و EPO نقش فعال دارند.

<sup>۶</sup> burst forming units-erythroid  
<sup>۷</sup> colony forming units-erythroid







### هموگلوبین

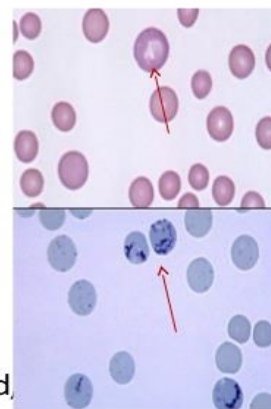
هموگلوبین از دو زنجیره  $\alpha$  و  $\beta$  زنجیره  $\beta$  تشکیل شده است (2 $\alpha$  2 $\beta$ ) که به هر زنجیره، یک مولکول هم متصل می‌باشد.

### رتیکلوسیت

رتیکلوسیت‌ها مقدار بسیار زیادی شبکه‌های ریبوزومی دارند، و یک درصد کل حجم گلبول‌های قرمز خون را تشکیل می‌دهند و حدود یک روز در خون عمر می‌کنند و بعد به RBC بالغ تبدیل می‌شوند. RBC های بالغ ۱۱۰-۱۲۰ روز عمر می‌کنند. با پایان این زمان از طریق ماکروفاژها از بین می‌روند. در حالت عادی میزان تخریب و تولید RBC با هم برابر است و هرچقدر تخریب شود، از رتیکلوسیت‌ها جای آن‌را می‌گیرد.

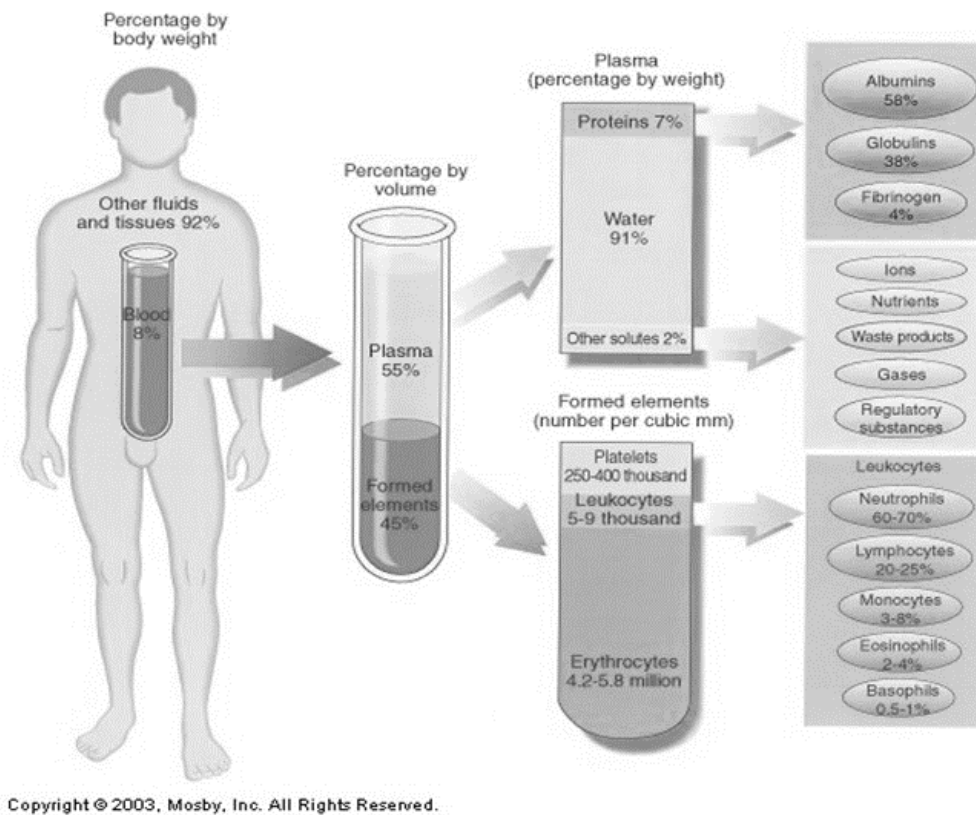
#### ■ The Reticulocyte

- Has no nucleus
- Has no organelles
- Is larger than the mature RBC
- Is not concave
- Has many polyribosomes
- In severe anemia, many of these are released into the blood prematurely → Reticulocyte response.
- Normally 1% of circulating blood are reticulocytes.



شمار طبیعی RBC ها ۵ میلیون در هر میکرولیتر است. برای ثابت ماندن این میزان باید ۵۰۰۰۰ رتیکلوسیت در هر میکرولیتر خون وجود داشته باشد.

اگر حجم خون تغییر کند، همه‌ی محاسبات ما بهم می‌خورد، پس در نظر گرفتن حجم خون، بسیار مهم است.



### Case:

یک فرد ۷۰ کیلوگرمی، دچار خونریزی معده می‌شود و ۷۵۰ میلیلیتر خون از دست می‌دهد، بعد از نیم ساعت، این فرد دچار افت فشار خون وضعیتی می‌شود، ولی Hct و Hgb نرمالی دارد. بعد از ۳۶-۴۸ ساعت، بیشتر کمبود حجم خون از طریق جابجایی مایع خارج عروق به داخل عروق جبران می‌شود. در نتیجه، غلظت خون تغییر می‌کند و Hct و Hgb فرد کاهش می‌یابد.

### حاملگی

در سه ماهه‌ی آخر بارداری توده‌ی RBC ۲۵٪ و حجم پلاسما ۵۰٪ افزایش می‌یابد. در نتیجه، Hct و Hgb کاهش نشان می‌دهد، با وجود اینکه فرد پلی‌سایتمیک است. در این حالت ما با آنمی dilution یا physiologic روبه‌رو هستیم.

### Hepcidin

تنظیم کننده جذب، recycling و حرکت آهن از ذخایر کبدی آن است. هپسیدین اجازه نمی‌دهد، آهن از دریچه‌ی ferroportin خارج شود.

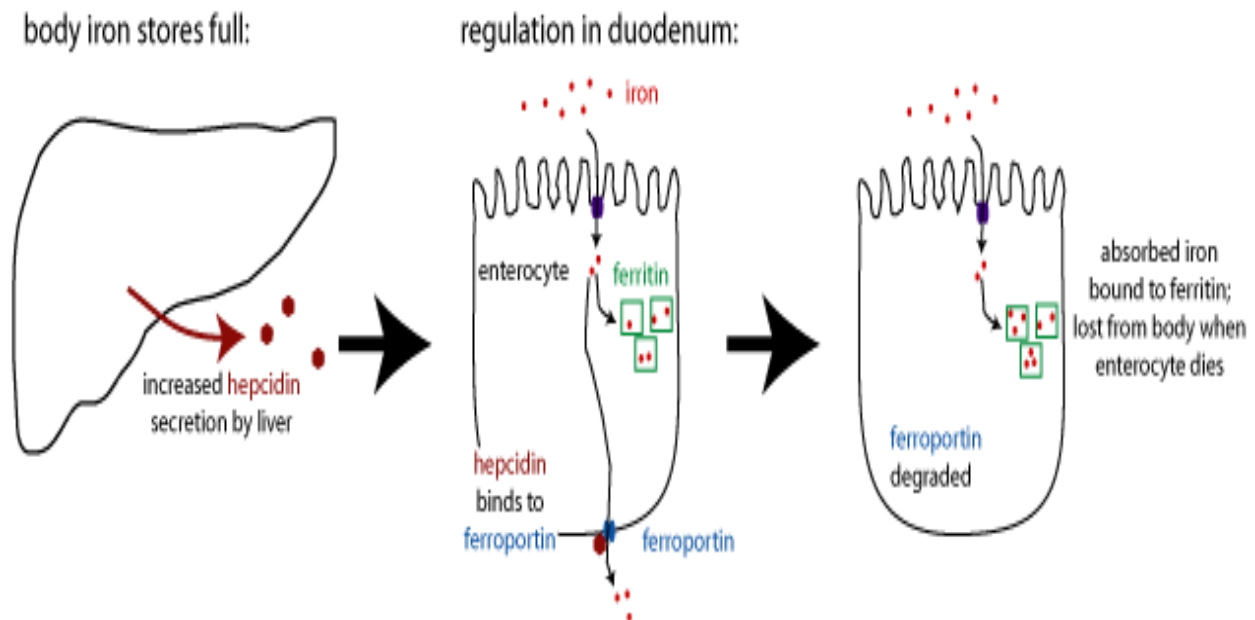
❖ فریتین فرم ذخیره‌ی آهن است.

هپسیدین با اتصال به فروپورتین، اجازه نمی‌دهد آهن خارج شود در نتیجه، هر چیزی که باعث تولید زیاد هپسیدین شود، مثل التهاب و عفونت سبب بروز آنمی فقر آهن می‌گردد.

❖ بیشترین مقدار آهن در هموگلوبین و بعد از آن در میوگلوبین وجود دارد. Ferritin و hemosiderin ذخایر آهن هستند



بهترین جذب آهن به صورت فرس صورت میگیرد. اما منابع غذایی حاوی آهن فریک هستند در نتیجه، فرم فریک باید به فرم فرس تبدیل گردد. این اتفاق در محیط اسیدی رخ می دهد در نتیجه هرچیزی که محیط را اسیدی تر کند به جذب آهن کمک می کند. آنتی اسیدها و مهارکننده های پمپ پروتونی، با افزایش PH معده موجب کاهش جذب آهن می شوند.



## انواع آهن

۱. فرم هم: آهن داخل گوشت، جذب این نوع آهن ۳ برابر بیشتر از آهن non-heme است و تداخلات کمتری دارد.
۲. Non heme سبزیجات، حبوبات، تداخلات بیشتر و جذب کمتری دارند.
۳. لبنیات جذب آهن به فرم heme را هم کاهش می دهند.

### فاکتورهایی که موجب کاهش جذب آهن می شوند.

**Phytates** مواد طبیعی که در غلات و سبزیجات وجود دارند و در واقع شلاتور هستند.  
**Poly phenols** باعث کاهش جذب آهن non heme میشوند در چای وجود دارند

کلسیوم که جذب هر دو نوع آهن را کاهش می دهد.

❖ ۳۰٪ ترانسفرین، با آهن اشباع می شود.

❖ هموسیدرین، از پیچ شدن و تجمع فریتین ایجاد می شود.

❖ بدن مادر تا ۶ ماهگی آهن بدن نوزاد را تامین می کند - در صورتی که بدن مادر دارای ذخایر آهن کافی باشد - از ۶ ماه تا ۳ سال حجم خون بچه ۳ برابر می شود پس بچه ها حتما باید مکمل آهن دریافت کنند .

## بروز سریع آنمی (blood loss)

سبب بروز علائم قلبی-تنفسی می شود. مثل تاکیکاردی، آنژین تپش قلب هایپوتنشن، سرگیجه و مشکل نفس کشیدن.

## آنمی مزمن

خستگی، ضعف، سردرد، رنگ پریدگی، دم توانایی تحمل سرما، احساس غش کردن



## تظاهرات احتمالی آنمی فقر آهن

درد زبان، نرمی زبان، کاهش روانی بزاق، و یارهای عجیب مثل خاک خوردن یا یخ زیاد خوردن (در  $Hgb < 9 \text{ g/dl}$ )

## تست هایی که انجام دادن آنها لازم است (سوال امتحانی دار)

- ❖ Complete blood count (CBC): Hgb, Hct, RBC count, RBC indices (MCV, MCH, MCHC), WBC count (and differential)
- ❖ Platelet count
- ❖ RBC morphology
- ❖ Reticulocyte count
- ❖ Bilirubin and LDH
- ❖ Serum iron, TIBC, serum ferritin, transferrin saturation
- ❖ Peripheral blood smear examination
- ❖ Stool examination for occult blood
- ❖ Bone marrow aspiration and biopsy

❖ به طور تقریبی مقدار Hct سه برابر مقدار Hgb است.

❖ اگر حجم خون بعلت عدم مصرف مایعات کم شود، Hct افزایش می یابد.

❖ در التهاب و عفونت فریتین افزایش میابد اما آهن به دلیل وجو هپسیدین کاهش میابد

## Total iron binding capacity (TIBC)

❖ یعنی چه میزانی از آهن به ترانسفرین متصل است

هرچه آهن کم شود، TIBC افزایش نشان می دهد، چون آهنی وجود ندارد که به ترانسفرین متصل شود، در واقع فضای خالی وجود دارد برای بایند شدن به آهن و ما این فضا را اندازه گیری می کنیم.

۳۰٪ ترانسفرین باید از آهن اشباع شود

❖ اگر فریتین بالا باشد و آهن پایین؛ احتمالا بیماری التهابی وجود دارد، پس نباید آهن به بیمار داده شود یا ممکن اس فرد، تالاسمی داشته باشد.

❖ ویتامین B<sub>12</sub> و فولیک اسید برای تبدیل homocysteine به methionine ضروری است

❖ هموسیستئین برای قلب مضر است

❖ افراد چاق، تا حدی دچار التهاب هستند، در نتیجه در بدن آنها هپسیدین تولید می شود و تا حدی دچار آنمی فقر آهن میگردند.

## مراحل آنمی فقر آهن

۱. Prelatent بدن از ذخایر آهن یعنی فریتین استفاده می کند در نتیجه در مراحل اولیه همه چیز طبیعی اس اما فریتین به شدت افت میکند.

۲. Latent با افت فریتین تست های دیگر نیز تغییر می کنند.

❖ اسلاید

- ❖ Iron stores are depleted
- ❖ Hb > lower limit of normal , may be reduced
- ❖ ↓ transferrin saturation
- ❖ ↑ TIBC
- ❖ ↑ Protoporphyrin

❖ Protoporphyrin به همراه آهن هم را می سازند، وقتی آهنی وجود نداشته باشد مقدار آن بالا می رود



۳. IDA<sup>۸</sup> در این مرحله، Hgb کم کم کاهش می‌یابد، Hct و MCV کم شده و گلبول‌های hypochromic ایجاد می‌شوند. در این مرحله بدن کمبود آهن را نشان می‌دهد.

❖ Ferritin < 15 µg/L یعنی تقریباً تمام ذخایر بدن خالی هستند.

اگر با همه‌ی شرایط ذکر شده فریتین بالا بود؛ به التهاب و عفونت شک می‌کنیم.

## درمان

### Ferrous sulfate

با آب و آ برتقال مصرف شود. به هیچ وجه با غذا خورده نشود چرا که باعث می‌گردد تا ۵۰٪ در جذب کاهش داشته باشیم. در اوایل مصرف حالت تهوع ایجاد میکند اما بعد از یک هفته، تحمل ایجاد میشود.

درمان را با یک عدد قرص در روز شروع می‌کنیم سپس بعد از ۱-۲ هفته به دو قرص در روز میرسانیم.

مدفوع حین مصرف آهن، تیره می‌شود که باید به بیمار توضیح داده بشود.

مصرف همزمان آهن با PPIs و H<sub>2</sub> blockers باعث کاهش جذب آهن می‌شود.

### آهن تزریقی

دو برند venofer و ferinject که برند دوم دارای آهن بیشتری است

در هفته‌ی اول درمان رتیکلوسیت‌ها بالا می‌روند، در یک ماه و نیم Hbg بالا می‌رود و طبیعی می‌شود و طی ۴-۶ ماه ذخایر آهن به حالت طبیعی بر می‌گردند.

❖ استاد تا همینجا توضیحات را ارائه دادند، ولی توصیه می‌شود اسلایدها خوانده شود. همچنین در انتهای اسلایدها انواع مکمل‌های آهن

آورده شده که خالی از لطف نیست مطالعه آن‌ها

### اسلاید های بخش درمان و آهن تراپی

*Treatment*

Severity and cause determines the approach

Dietary supplementation and therapeutic iron preparation

↓ iron absorption from vegetables, grain products, dairy products, and eggs

↑↑ iron absorption from meat, fish, poultry

Meat, orange juice, and other ascorbic acid rich foods should be included with meals

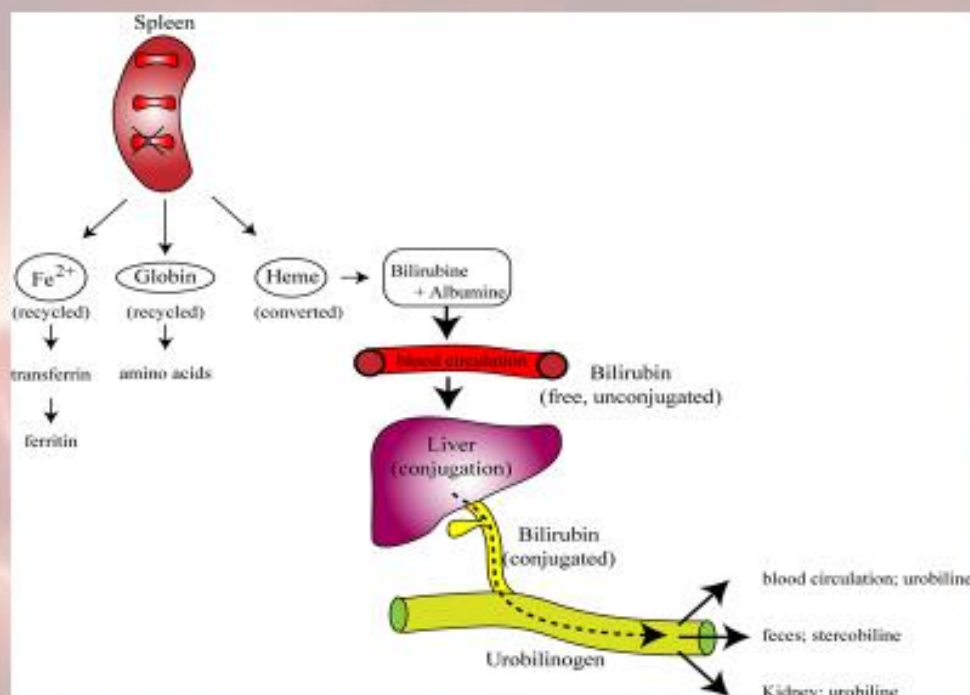
Milk and tea should be consumed moderately between meals

<sup>۸</sup> Iron deficiency anemia



## Treatment

- Iron stores are well preserved due to recovering and reusing in new erythrocytes
- Only about 0.5 to 1 mg/day iron lost from urine, sweat, and intestinal mucosal cells
- Menstruating women lose approximately 1 mg more per day
- Pregnancy and lactation are other common sources of iron loss



## *Iron therapy*

- The usual adult dose of ferrous sulfate is 325 mg administered two to three times daily
- Iron administered one hour before meals



**TABLE 104-4** Oral Iron Products

<b>Salt</b>	<b>Elemental Iron Percentage</b>	<b>Elemental Iron Provided</b>
Ferrous sulfate	20%	60–65 mg/324–325 mg tablet 18 mg iron/5 mL syrup 44 mg iron/5 mL elixir 15 mg iron/0.6 mL drop
Ferrous sulfate (exsiccated)	30%	65 mg/200 mg tablet 60 mg/187 mg tablet 50 mg/160 mg tablet
Ferrous gluconate	12%	36 mg/325 mg tablet 27 mg/240 mg tablet
Ferrous fumarate	33%	33 mg/100 mg tablet 63–66 mg/200 mg tablet 106 mg/324–325 mg tablet 15 mg/0.6 mL drop 33 mg/5 mL suspension
Polysaccharide iron complex	100%	150 mg capsule 50 mg tablet 100 mg/5 mL elixir
Carbonyl iron	100%	50 mg caplet





## *Treatment*

Iron best absorbed in Fe<sup>2+</sup> form

Maximal absorption in duodenum

Alkaline environment → form insoluble complexes

Tolerance increase with a small initial dose and gradual escalation to the full dose

Treatment should continue for 3-6 months

## *ADR of iron*

Dark discoloration of feces, constipation or diarrhea, nausea, vomiting

GI side effects are dose related



### *Drugs that decrease iron absorption*

---

Al, Mg, and Ca containing antacids

Tetracycline

Histamine 2 antagonists

Proton pump inhibitors

Cholestyramine

### *Parenteral iron therapy*

---



### Established indication

- Failure of oral therapy, Iron intolerance or with low iron levels that are refractory to treatment
- Need for quick recovery
- Substitution for blood transfusions when not accepted by patient for religious reasons
- Use of erythropoiesis-stimulating agents in chronic kidney disease

### Iron Preparations for Intravenous Use

FORMULATION	DOSE PER INFUSION	
Ferric gluconate	125 mg/10–60 min	250 mg/60 min
Iron sucrose (Venofer)	100–400 mg/2–90 min	300 mg/2 hr
Ferric carboxymaltose (Ferinject)	750–1000 mg/15–30 min	750–1000 mg/15–30 min





شوریده سری که شرح ایمان می کرد

هفتاد و دو فصل سرخ عنوان می کرد

با نای بریده نیز بر منبر نی

تفسیر خجسته ای ز قرآن می کرد..

سید حسن حسینی

