

فهرست مطالب

فصل سی و دوم: رژیم درمانی در کم خونی.....	۵
اختلالات خونی مرتبط با آهن.....	۹
کم خونی کمبود آهن.....	۱۲
هموکروماتوز.....	۲۳
سایر کم خونی‌های تغذیه ای.....	۳۷
فصل سی و سوم: تغذیه درمانی پزشکی در بیماری‌های قلبی-عروقی.....	۴۷
آترواسکلروز و بیماری قلبی کرونری.....	۵۱
هیپرلیپیدمی ژنتیکی.....	۵۸
فشار خون.....	۸۵
نارسایی قلبی.....	۱۱۲
کووید ۱۹.....	۱۳۱
پیوند قلب.....	۱۳۲
فصل سی و چهارم: تغذیه درمانی پزشکی در بیماری‌های ریوی.....	۱۳۶
سیستم تنفسی.....	۱۳۹
بیماری‌های مزمن ریوی.....	۱۴۴
آسم.....	۱۵۴
بیماری مزمن انسدادی ریه.....	۱۵۸
فشار خون بالا ریوی.....	۱۶۸
بیماری ریه پارانشیمال منتشره.....	۱۶۹
بیماری سل.....	۱۷۲
سرطان ریه.....	۱۷۵
سندرم کاهش تهویه چاقی.....	۱۷۸
نشت پرده‌ی جنب (پلورال افیوژن).....	۱۷۹
شیلوتوراکس.....	۱۸۱
سندرم زجر تنفسی حاد.....	۱۸۲
ذات الریه (پنومونی).....	۱۸۵
پیوند ریه.....	۱۸۷
دیسپلازی برونکوپولموناری.....	۱۸۸

فصل سی و پنجم: درمان پزشکی برای اختلالات کلیوی ۱۹۵

فیزیولوژی و عملکرد کلیه ها ۱۹۷

بیماریهای کلیوی ۲۰۰

آسیب حاد کلیه (نارسایی حاد کلیه) ۲۲۲

بیماری مزمن کلیوی ۲۲۸

حمایت تغذیه‌ای در مرحله پایانی بیماری کلیوی ۲۶۸

فصل سی و ششم: تغذیه درمانی پزشکی در پیشگیری، درمان و بقای بیماری سرطان ۲۷۸

پاتوفیزیولوژی ۲۸۳

تغذیه و سرطان زایی ۲۸۴

تشخیص پزشکی و مرحله بندی سرطان ۳۰۲

درمان پزشکی ۳۰۵

غربالگری و ارزیابی تغذیه ۳۰۹

انکولوژی یکپارچه، مکمل، و عملکردی ۳۲۴

تأثیر تغذیه‌ای درمان‌های سرطان ۳۲۹

پایش و ارزیابی تغذیه ۳۴۸

سرطان کودکان ۳۴۹

توصیه‌های تغذیه‌ای برای بازماندگان سرطان ۳۵۱

فصل سی و دوم:

رژیم درمانی در کم خونی

کلمات کلیدی

RDN ,MS ,MPH ,	میشل لوی
anemia	کم خونی
aplastic anemia	کم خونی آپلاستیک
ceruloplasmin	سروپلاسمین
ferritin	فریتین
ferroprotein	فروپروتئین
glossitis	گلوستیت
hematocrit	هماتوکریت
heme iron	آهن هم
hemoglobin	هموگلوبین
hemolytic anemia	کم خونی همولیتیک
hepcidin	هپسیدین
hereditary hemochromatosis	هموکروماتوز ارثی
holotranscobalamin II (holo TCII)	هولوترانس کوبالامین II
hypochromic	هیپوکرومیک
intrinsic factor (IF)	فاکتور ذاتی
iron deficiency anemia	نارسایی کمبود آهن
koilonychias	کویلونیسیا
macrocytic anemia	کم خونی ماکروسیتیک
meat-fish-poultry (MFP) factor	فاکتور گوشت-ماهی- طیور
megaloblastic anemia	کم خونی مگالوبلاستیک

microcytic anemia	کم خونی میکروسیتیک
nonheme iron	آهن غیرهم
normochromic	نرموکرومیک
nutritional anemias	کم خونی‌های تغذیه ای
pagophagia	پاگوفازیا
pernicious anemia	کم خونی پرنیشیوز
pica	پیکا
plasma	پلاسما
polycythemia	پلی سیتی
protoporphyrin	پروتوپورفیرین
reticulocytosis	رتیکولوسیتوز
restless legs syndrome (RLS)	سندرم پای بیقرار
serum	سرم
sickle cell disease (SCD)	بیماری سلول داسی شکل
sideroblastic (pyridoxine-responsive) anemia	سیدروبلاستیک (پاسخگو به پیریدوکسین) کم خونی
soluble serum transferrin receptors (STFRs)	گیرنده‌های محلول ترانسفرین سرم
sports anemia	کم خونی ورزشی
thalassemia	تالاسمی
total iron-binding capacity (TIBC)	ظرفیت کل اتصال آهن
transferrin	ترانسفرین
transferrin receptor	گیرنده ترانسفرین
transferrin saturation	اشباع ترانسفرین

کم خونی به عنوان اختلال خونی غالب در ایالات متحده است که با پیامدهای پزشکی، عوارض و مرگ و میر همراه است. کم خونی ۵٫۶ درصد از جمعیت کشور را تحت تاثیر قرار می‌دهد. بیشترین شیوع آن در میان زنان در سنین باروری، بزرگسالان ۶۰ سال به بالا، سیاه پوستان و اسپانیایی‌ها دیده می‌شود. کم خونی همچنین یک بار جدی برای سلامت جهانی است که ۲ میلیارد نفر را در سراسر جهان تحت تاثیر قرار می‌دهد. بالاترین میزان آن در جنوب آسیا و مرکز و غرب جنوب صحرای آفریقا دیده شده است. در سطح جهان، کودکان خردسال، زنان و افراد مسن بالاترین خطر ابتلا به کم خونی را دارا هستند. برای رسیدگی به این مشکل جدی سلامتی، متخصصان تغذیه نیاز به درک کامل از اصطلاحات مربوطه به همراه علت شناسی، پاتوفیزیولوژی و مدیریت پزشکی و تغذیه‌ای شایع ترین انواع کم خونی را دارند.

هموگلوبین یک پروتئین کونژوگه حاوی چهار گروه هم و گلوبین است. این رنگدانه، حامل اکسیژن گلبول‌های قرمز است. هماتوکریت در صد حجمی گلبول‌های قرمز خون است. پلاسما قسمت مایع خون و حاوی فاکتورهای انعقادی است. سرم قسمت مایع خون بدون فاکتورهای انعقادی است.

کم خونی، کاهش در اندازه یا کاهش تعداد گلبول‌های قرمز (RBC) یا مقدار هموگلوبین موجود در آن‌ها است. این کمبود، تبادل اکسیژن و دی‌اکسید کربن بین خون و سلول‌های بافت را محدود می‌کند. طبقه بندی کم خونی بر اساس اندازه سلول - ماکروسیتیک (بزرگ)، نرموسیتیک (طبیعی) و میکروسیتیک (کوچک) - و بر اساس محتوای هموگلوبین: هیپوکرومیک (رنگ پریده ناشی از کمبود هموگلوبین) و نوروکرومیک (رنگ طبیعی) است (جدول ۳۲-۱).

کم خونی ماکروسیتیک با گلبول‌های قرمز بزرگتر از حد طبیعی همراه با افزایش میانگین حجم سلولی (MCV) و میانگین غلظت هموگلوبین سلولی (MCHC) خود را نشان می‌دهد. کم خونی میکروسیتیک با گلبول‌های قرمز کوچک تر از حد طبیعی و کاهش هموگلوبین در گردش مشخص می‌شود، مانند کم خونی فقر آهن و تالاسمی.

بیشتر کم خونی‌ها به دلیل کمبود مواد مغذی مورد نیاز برای سنتز طبیعی گلبول‌های قرمز، به ویژه آهن، ویتامین B12 و فولات ایجاد می‌شوند. این کم خونی‌ها که در نتیجه دریافت ناکافی آهن، پروتئین، برخی ویتامین‌ها، مس و سایر فلزات سنگین ایجاد می‌شوند، کم خونی تغذیه‌ای نامیده می‌شوند. سایر کم خونی‌ها از شرایطی مانند خونریزی، ناهنجاری‌های ژنتیکی، بیماری‌های مزمن یا سمیت دارویی ناشی می‌شوند و درجات مختلفی از پیامدهای تغذیه‌ای را دارا هستند.

جدول ۳۲-۱ طبقه بندی مورفولوژیک کم خونی

نوع مورفولوژیک کم خونی	ناهنجاری زمینه ای	سندروم بالینی	درمان
ماکروسیتیک ($MCV > 94$; $MCHC > 31$)			
مگالوبلاستیک	کمبود ویتامین ب ۱۲	آنمی پریشیوز	ویتامین ب ۱۲
	کمبود فولات	آنمی تغذیه‌ای مگالوبلاستیک سندروم سوجذب	مکمل متیل فولات یا فولیک اسید بر اساس DRI
	اختلالات ارثی در سنتز DNA	اسیدوری اوروتیک بیماری سلول داسی شکل	درمان بر اساس طبیعت و منشا اختلال
	اختلالات سنتز DNA ناشی از دارو	عوارض جانبی عوامل شیمی درمانی، داروهای ضد تشنج، داروهای ضد بارداری خوراکی	قطع داروی اختلال را و تجویز مکمل متیل فولات یا فولیک اسید بر اساس DRI
غیر مگالوبلاستیک	اریتروپوئیز تسریع شده	آنمی همولیتیک	درمان بیماری زمینه ای
هیپوکرومیک میکروسیتیک ($MCV < 80$; $MCHC < 31$)			
	کمبود آهن	از دست دادن مزمن خون، رژیم غذایی ناکافی، اختلال در جذب، افزایش تقاضا	فروس سولفات یا فروس بی گلايسينات و اصلاح عامل زمینه ای
	اختلالات سنتز گلوبین	تالاسمی هموگلوبین E هموگلوبین C	غیراختصاصی خفیف: عدم نیاز به درمان شدید: تزریق مکرر خون برای تامین گلبول‌های قرمز سالم با Hgb طبیعی
	اختلالات سنتز پورفیرین و هم	کم خونی پاسخگو به پیریدوکسین	پیریدوکسین
	سایر اختلالات در متابولیسم آهن	کمبود مس	مس
نرموکرومیک نرموسیتیک ($MCV 80-92$; $MCHC > 30$)			
	از دست دادن خون (اخیرا)	متنوع	انتقال خون، آهن، اصلاح شرایط زمینه ای
	افزایش بیش از حد حجم پلاسما	ادم ناشی از بارداری	بازیابی همئوستاز

نوع مورفولوژیک کم خونی	ناهنجاری زمینه ای	سندروم بالینی	درمان
	بیماری‌های همولیتیک	هیدراتاسیون بیش از حد	درمان بر اساس عامل و منشا اختلال
	مغز استخوان هیپوپلاستیک	کم خونی آپلاستیک آپلازی RBC خالص	انتقال خون آندروژن‌ها
	مغز استخوان اینفیلتره	لوسمی، مولتیپل میلوما، میلوفیبروز	شیمی درمانی
	ناهنجاری غدد درون ریز	کم کاری تیروئید، نارسایی آدرنال	درمان بیماری زمینه ای
	بیماری مزمن		درمان بیماری زمینه ای
	بیماری کلیوی	بیماری کلیوی	درمان بیماری زمینه ای
	بیماری کبدی	سیروز	درمان بیماری زمینه ای

DNA، اسید دئوکسی ریبونوکلیک؛ MCHC، میانگین غلظت هموگلوبین سلولی؛ غلظت هموگلوبین بر حسب گرم در د سی لیتر (g/dL) بیان می شود. MCV، حجم بدنی متوسط؛ حجم یک گلبول قرمز که بر حسب فمتولیتتر (fl) بیان می شود. RBC، گلبول قرمز.

اختلالات خونی مرتبط با آهن

وضعیت آهن می تواند از اضافه بار تا کمبود و کم خونی متغیر باشد. اندازه گیری روتین وضعیت آهن ضروری است زیرا تقریباً ۶٪ از آمریکایی ها دارای تعادل آهن منفی هستند، تقریباً ۱۰٪ دارای ژن تعادل مثبت و افزایش ذخیره آهن و تقریباً ۱٪ دارای اضافه بار آهن هستند. کم خونی نیز برخی گروه ها را بیشتر از سایرین تحت تاثیر قرار می دهد. سیاه پوستان غیر اسپانیایی و اسپانیایی تبارها بیشترین شیوع کم خونی را دارند و پس از آن ها سفیدپوستان غیر اسپانیایی قرار می گیرند. همانطور که در شکل ۳۲-۱ نشان داده شده است، مراحل وضعیت آهن از اضافه بار آهن تا کم خونی فقر آهن متغیر است و به شرح زیر خلاصه می شود:

الف. مرحله I و مرحله II تعادل منفی آهن (کاهش آهن): در این مراحل ذخایر آهن کم است و اختلالی در عملکرد وجود ندارد. در مرحله اول تعادل آهن منفی باعث کاهش جذب آهن و سپس کاهش متوسط ذخایر آهن می شود. تعادل آهن منفی در مرحله دوم نیز با کمبود شدید ذخایر آهن مشخص می شود.

ب مرحله III و مرحله IV تعادل منفی آهن (به عنوان مثال، کمبود آهن): کمبود، با آهن ناکافی بدن مشخص می‌شود که احتمالاً باعث اختلال در عملکردهای مختلف و ایجاد بیماری می‌شود. در مرحله III تعادل منفی آهن، اختلال عملکرد با کم خونی همراه نیست. کم خونی در مرحله چهارم تعادل منفی آهن ایجاد می‌شود.

ج. مرحله I و مرحله II تعادل مثبت آهن: مرحله I تعادل مثبت معمولاً چندین سال بدون اختلالی کار می‌کند. مکمل‌های آهن و یا ویتامین C باعث پیشروی به سمت ایجاد اختلال عملکرد یا بیماری می‌شود، در حالی که حذف آهن از پیشرفت بیماری جلوگیری می‌کند. بیماری اضافه بار آهن در افراد دارای تعادل مثبت مرحله دوم پس از سالها اضافه بار آهن ایجاد می‌شود که باعث آسیب تدریجی به بافت‌ها و اندام‌ها می‌شود.

وضعیت آهن دارای شاخص‌های مختلفی است. فریتین سرم یک کمپلکس آپوفریتین آهن است که یکی از اشکال اصلی ذخیره‌ای آهن می‌باشد. سطح فریتین سرم با ذخایر آهن بدن در تعادل است. تعادل مثبت آهن خیلی زودهنگام (مرحله I) را می‌توان با اندازه‌گیری ظرفیت اتصال آهن کل (TIBC)، ظرفیت ترانسفرین برای جذب یا اشباع شدن با آهن تشخیص داد. برعکس، اندازه‌گیری سطح فریتین سرم یا پلاسما ممکن است به بهترین وجه مراحل اولیه (مرحله I یا II) تعادل منفی آهن را نشان دهد، اگرچه TIBC سرم ممکن است به همان اندازه یک شاخص خوب نیز تلقی شود (به فصل ۵ مراجعه کنید). اشباع ترانسفرین اندازه‌گیری مقدار آهن متصل به ترانسفرین و درجه تامین آهن بافت‌ها است. درصد اشباع برابر است با با آهن سرم/TIBC ضربدر ۱۰۰.

شکل ۳۲-۱: مراحل متوالی وضعیت آهن. IBC، ظرفیت اتصال آهن؛ RBC، گلبول قرمز؛ RE، سلول‌های رتیکولوئندوتلیال.



کادر ۳۲-۱ علل کم خونی فقر آهن

رژیم غذایی نامناسب بدون مکمل آهن	گوارش ناکافی
اسهال، اکرییدی، بیماری‌های روده‌ای مثل سلیاک، گاستریت اتروفیک، گاسترکتومی تام یا قسمتی، تداخل دارویی	جذب ناکافی
اختلالات مزمن دستگاه گوارش	اسفاده ناکافی
افزایش حجم خون که در دوران شیرخوارگی، نوجوانی، بارداری و شیردهی اتفاق می‌افتد و با مصرف آن ارتباطی ندارد.	نیاز افزایش یافته
خون قاعدگی بیش از حد (در زنان)؛ خونریزی ناشی از آسیب؛ یا از دست دادن خون مزمن ناشی از زخم خونریزی دهنده، هموروئید خونریزی دهنده، واریس مری، آنتریت منطقه ای، بیماری سلیاک، بیماری کرون، کولیت اولسراتیو، بیماری انگلی یا بدخیم	ترشح افزایش یافته
ناشی از التهاب مزمن یا سایر اختلالات مزمن که منجر به تخریب گلبول‌های قرمز می‌شود	تخریب افزایش یافته

کم خونی کمبود آهن**پاتوفیزیولوژی**

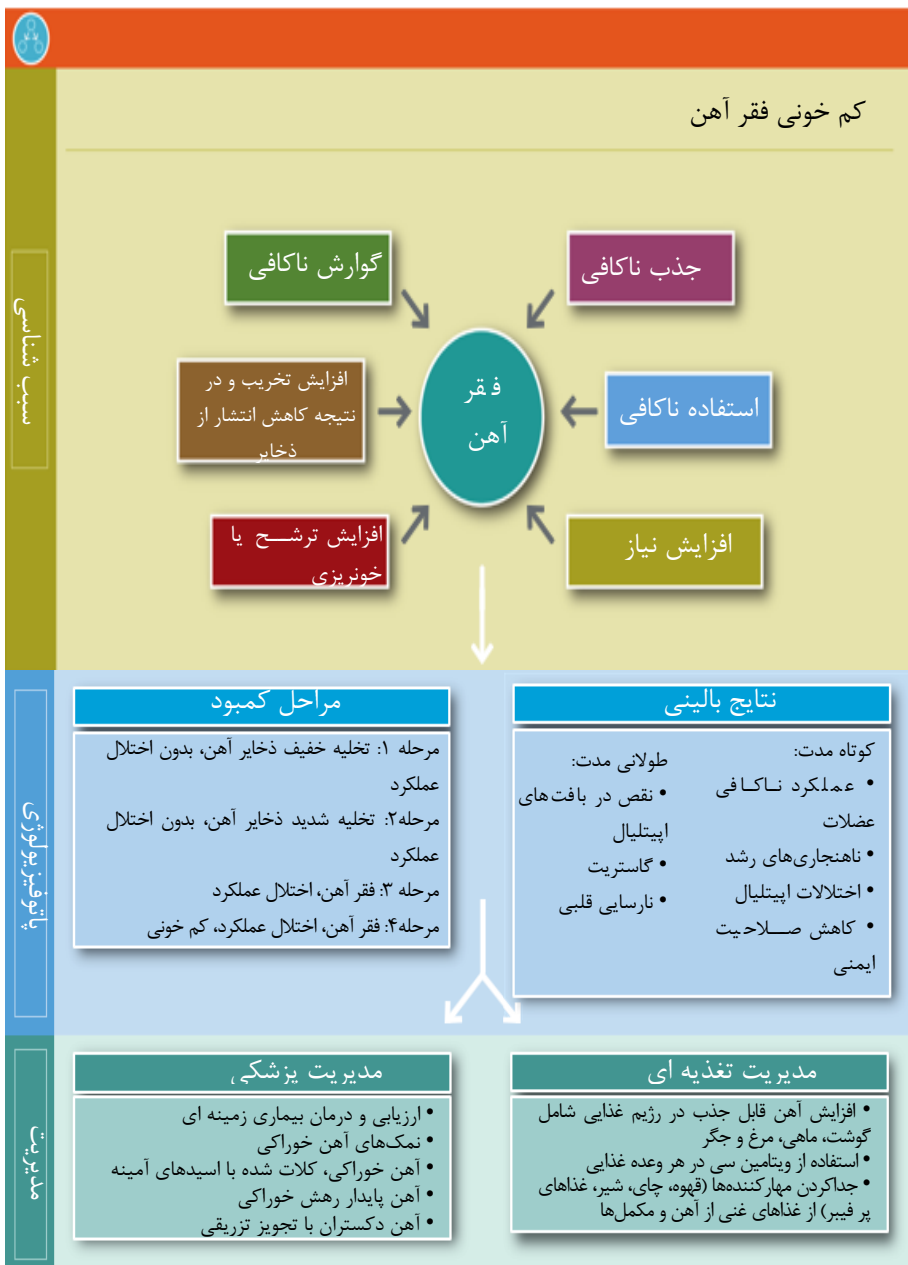
کم خونی فقر آهن با تولید گلبول‌های قرمز میکروسیتیک و کاهش سطح هموگلوبین در گردش مشخص می‌شود. این کم خونی میکروسیتیک آخرین مرحله کمبود آهن است و نشان دهنده نقطه پایان یک دوره طولانی محرومیت از آهن می‌باشد. علل زیادی برای کم خونی فقر آهن وجود دارد که در کادر ۳۲-۱ درباره‌ی آن صحبت شده است.

یکی از علل شایع کمبود آهن از دست دادن خون، مزمن یا حاد، از جمله خونریزی شدید قاعدگی در زنان است. این حالت همچنین می‌تواند ناشی از سوء جذب، داروها و مصرف ناکافی باشد. از آنجایی که کم خونی آخرین تظاهرات کمبود مزمن و طولانی مدت آهن است، علائم، نشان دهنده اختلال در عملکرد سیستم‌های مختلف بدن است. عملکرد ناکافی عضلات در کاهش عملکردها و تحمل ورزش منعکس می‌شود. درگیری عصبی با تغییرات رفتاری مانند خستگی، بی اشتهاپی و پیکا (مصرف اقلام غیرغذایی) به ویژه پاگوفازی (یخ خوردن) آشکار می‌شود. رشد شناختی غیر طبیعی در کودکان نیز ممکن است نشان دهنده کمبود آهن قبل از تبدیل به کم خونی آشکار باشد.

ناهنجاری‌های رشدی، اختلالات اپیتلیال و کاهش اسیدپتیه معده نیز از علائم شایع هستند. یکی از علائم احتمالی کمبود آهن زودرس، کاهش قابلیت ایمنی، به ویژه نقص در ایمنی سلولی و فعالیت فاگوسیتیک نوتروفیل‌ها است که ممکن است منجر به عفونت‌های مکرر شود. سندروم پای بیقرار (RLS) همراه با درد یا ناراحتی در پا ممکن است ناشی از کمبود آهن در مغز باشد. این امر تولید و حرکت دوپامین را تغییر می‌دهد.

با شدید تر شدن کم خونی فقر آهن، نقص در ساختار و عملکرد بافت‌های اپیتلیال، به ویژه زبان، ناخن‌ها، دهان و معده ایجاد می‌شود. پوست ممکن است در افراد با رنگ‌های روشن‌تر، رنگ پریده به نظر برسد و قسمت داخلی پلک پایین صرف نظر از رنگ پوست، ممکن است به جای قرمز، صورتی روشن باشد. تغییرات دهان شامل آتروفی پاپیلای زبان، سوزش، قرمزی، و در موارد شدید، گلوستیت - ظاهری کاملاً صاف، مومی شکل و براق زبان است. زخم‌های گوشه‌ای دهان (زخم‌های زاویه‌ای دهان) و نوعی دیسفاژی ممکن است اتفاق بیفتد. گاستریت اغلب رخ می‌دهد و ممکن است منجر به آلکلهیدریا (کم شدن اسید معده) شود. ناخن‌های دست می‌توانند نازک و صاف شوند و در نهایت ممکن است کویلونیشیا (ناخن‌های قاشقی شکل) مشاهده شود (شکل ۳۲-۲).

کم خونی پیش‌رونده و درمان نشده منجر به تغییرات قلبی عروقی و تنفسی می‌شود که در نهایت می‌تواند منجر به نارسایی قلبی شود. برخی از علائم رفتاری اجتماعی و عاطفی قبل از درمان کم خونی، به درمان با آهن پاسخ می‌دهند، که نشان می‌دهد ممکن است نتیجه کاهش بافتی ناشی از کمبود فولات باشد. این شرایط می‌تواند همراه با اعتیاد به الکل، انحرافات ژنتیکی یا سایر شرایطی که خون سازی را سرکوب می‌کند، نیاز به فولات را افزایش می‌دهد و یا جذب فولات را کاهش دهد و شرایط پیچیده تری ایجاد کند. بهبود علامتی، همانطور که با افزایش هوشیاری و اشتها مشهود است، ممکن است طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از درمان مجدد آشکار شود، که این می‌تواند مدت‌ها قبل از این که مقادیر هماتولوژیک به حالت عادی برگردد آشکار شود، چرا که روندی تدریجی تقریباً یک ماه طول می‌کشد.



کادر ۳۲-۲ علل کمبود آهن

رژیم غذایی نامناسب (کمبود یا پختن بیش از حد میوه‌ها و سبزیجات)، کمبود ویتامین B12 یا ویتامین C، الکلیسم مزمن	گوارش ناکافی
بیماری سلیاک، اسپرو استوایی، تداخلات دارویی، نقایص مادرزادی	جذب ناکافی
آنتاگونیست‌ها، ضد تشنج‌ها، کمبود آنزیم، کمبود ویتامین B12 و ویتامین C، الکلیسم مزمن، گلیسین و متیونین اضافی	استفاده ناکافی
نیاز اضافی بافت‌ها، نوزادی، افزایش خون‌سازی، افزایش فعالیت متابولیک، سندرم لش‌نیهان، داروها	نیاز افزایش یافته
کمبود ویتامین B12، بیماری کبد، دیالیز کلیه، درمانیت لایه بردار مزمن	ترشح افزایش یافته
اکسیدان‌های غذایی	تخریب افزایش یافته

شکل ۳۲-۲: ناخن‌های دارای فرورفتگی فنجانی (koilonychia) نشانه کمبود آهن در بزرگسالان است.



ارزیابی

تشخیص قطعی کم خونی فقر آهن به بیش از یک روش ارزیابی آهن نیاز دارد. فریتین، آهن و ترانسفرین سرم مفیدترین هستند. ارزیابی همچنین باید شامل ارزیابی اندازه و شکل سلول

(مورفولوژی) باشد. غلظت هموگلوبین به خودی خود به عنوان یک ابزار تشخیصی در موارد مشکوک به کم خونی فقر آهن به سه دلیل نامناسب است: (۱) فقط در اواخر بیماری تحت تأثیر قرار می‌گیرد، (۲) نمی‌تواند کمبود آهن را از سایر کم خونی‌ها تشخیص دهد، و (۳) مقادیر هموگلوبین ممکن است با وجود کمبود آهن در محدوده طبیعی باشد.

پس از جذب، آهن توسط **ترانسفرین پلاسما** - یک گلوبولین بتا-۱ (پروتئین) که آهن مشتق شده از دستگاه گوارش، محل‌های ذخیره آهن یا تجزیه هموگلوبین - را به مغز استخوان (سنتز هموگلوبین)، سلول‌های اندوتلیال (ذخیره سازی) یا جفت (نیازهای جنین) متصل می‌کند، منتقل می‌شود. مولکول‌های ترانسفرین در پاسخ به نیاز به آهن در سطح گلبول‌های قرمز تولید می‌شوند.

با کمبود آهن، گیرنده‌های **ترانسفرین** زیادی در سطح سلول به آهن متصل نیستند که برخی از آنها شکسته شده و در سرم شناور می‌شوند. وجود آنها نشانه اولیه کمبود آهن است. مقدار بیشتری از **گیرنده‌های ترانسفرین محلول سرم (STFRs)** به معنای کمبود بیشتر آهن است. مراحل پیش‌رونده فقر آهن را می‌توان با اندازه‌گیری‌ها ارزیابی کرد، همانطور که در جدول ۳۲،۲ نشان داده شده است.

پروتوپورفیرین بخش حاوی آهن از رنگدانه‌های تنفسی است که با پروتئین ترکیب می‌شود و هموگلوبین یا میوگلوبین را تشکیل می‌دهد. نسبت پروتوپورفیرین روی (ZnPP) به هم برای ارزیابی کمبود آهن اندازه‌گیری می‌شود. با این حال، هم این نسبت ZnPP/هم و هم سطح هموگلوبین تحت تأثیر عفونت مزمن و سایر عوامل قرار می‌گیرند که می‌توانند شرایطی را ایجاد کنند که کم خونی فقر آهن را تقلید کند، در حالی که در واقع آهن کافی است.

در ارتفاعات بالاتر، جایی که در دسترس بودن اکسیژن کمتر است، سطح هماتوکریت و هموگلوبین برای سازگاری افزایش می‌یابد. این باید هنگام ارزیابی کم خونی در نظر گرفته شود. ارتفاع بالا ۴۹۰۰ تا ۱۱،۵۰۰ فوت است. ارتفاع بسیار بالا ۱۱،۵۰۰ تا ۱۸،۰۰۰ فوت است. ارتفاع شدید بالای ۱۸،۰۰۰ فوت است.

مدیریت پزشکی

درمان کم خونی فقر آهن باید در درجه اول بر علت زمینه‌ای متمرکز شود، اگرچه تعیین آن اغلب دشوار است. هدف پر کردن ذخایر آهن است.

مکمل خوراکی. درمان اصلی کم خونی فقر آهن شامل تجویز خوراکی آهن معدنی به شکل آهنی است. اگرچه بدن از آهن آهنی و آهنی استفاده می‌کند، اما آهن کاهش یافته برای روده راحت تر است و بهتر جذب می‌شود.

آهن زمانی که معده خالی است به بهترین وجه جذب می‌شود. با این حال، در این شرایط، باعث تحریک معده می‌شود که نتیجه مستقیم مقدار زیادی آهن آهنی آزاد در معده است. عوارض گوارشی می‌تواند شامل تهوع، ناراحتی اپی گاستریک و اتساع بدن، سوزش معده، اسهال، یا یبوست. در صورت بروز این عوارض جانبی، به بیمار گفته می‌شود که آهن را به جای معده خالی همراه با وعده‌های غذایی مصرف کند. با این حال، این به شدت قابلیت جذب آهن را کاهش می‌دهد. اشکال کلات آهن (همراه با اسیدهای آمینه یا واسطه‌های چرخه کربس) در دسترس زیستی بیشتری نسبت به آهن غیر کلات هستند. آهن کلات کمتر تحت تأثیر مهارکننده‌های جذب آهن از جمله فیتات، اگزالات، فسفات و کلسیم قرار می‌گیرد. آهن کلاته، به ویژه بیس گلیسینات آهنی، نسبت به آهن عنصری باعث اختلالات گوارشی کمتری می‌شود و می‌توان آن را در دوز پایین تری تجویز کرد. پودرهای ریزمغذی (MNPs) حاوی آهن ممکن است روش‌های مفیدی برای غنی سازی مواد غذایی خانگی برای کودکان زیر ۲ سال باشند. MNPها را می‌توان به غذاهای نیمه جامد اضافه کرد بدون اینکه بر جذابیت حسی غذاها تأثیر بگذارد. اشکال مختلف مکمل‌های آهن در جدول ۳۲-۳ مورد بحث قرار گرفته است.

متخصصان سلامت معمولاً آهن خوراکی را سه بار در روز به مدت ۳ تا ۶ ماه برای درمان کمبود آهن تجویز می‌کنند. بسته به شدت کم خونی و تحمل بیمار، دوز آهن المنتال مورد نیاز برای درمان کم خونی فقر آهن در بزرگسالان ۱۲۰ میلی گرم در روز به مدت سه ماه است. دوز برای کودکان است ۳ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم در روز، تا ۶۰ میلی گرم در روز. ویتامین C که همراه با آهن تجویز می‌شود، جذب آهن را تا حد زیادی افزایش می‌دهد، اما در دوزهای بالاتر ممکن است با تشدید استرس اکسیداتیو در دستگاه گوارش، تحریک معده را نیز افزایش دهد. مصرف آن با مواد غذایی با ویتامین C بالا مانند آب پرتقال ممکن است بهتر تحمل شود.

جذب ۱۰ میلی گرم تا ۲۰ میلی گرم آهن در روز باعث می‌شود تولید گلبول قرمز تقریباً سه برابر نرخ طبیعی افزایش یابد و در صورت عدم از دست دادن خون، غلظت هموگلوبین با نرخ ۰,۲ گرم در دسی لیتر در روز افزایش یابد. افزایش رتیکولوسیتوز (افزایش تعداد گلبول‌های قرمز جوان) طی ۲ تا ۳ روز پس از تجویز آهن مشاهده می‌شود، اما افراد مبتلا ممکن است زودتر بهبودهای ذهنی را در خلق و خو و اشتها گزارش کنند. سطح هموگلوبین تا روز ۴ شروع به افزایش می‌کند. آهن درمانی

باید به مدت ۴ تا ۶ ماه ادامه یابد، حتی پس از بازگرداندن سطح طبیعی هموگلوبین، تا امکان پر شدن ذخایر آهن بدن فراهم شود. هماهنگی مراقبت با پزشک با مکمل آهن درمانی ضروری است.

تجویز آهن تزریقی. اگر مکمل آهن نتواند کم خونی را اصلاح کند، (۱) بیمار ممکن است به دلیل دیسترس معده آهن مکمل را طبق تجویز مصرف نکند. (۲) خونریزی ممکن است با سرعتی سریعتر از مغز اریترئید که می تواند جایگزین سلول های خونی شود، ادامه یابد. یا (۳) آهن مکمل جذب نمی شود، احتمالاً در نتیجه سوء جذب ثانویه به استئاتوره، بیماری سلیاک یا همودیالیز. تجویز تزریقی همچنین برای بیماران که اریتروپویتین دریافت می کنند، هورمونی که تولید سلول های خونی را تحریک می کند، استفاده می شود. این دارو اغلب به صورت دکستران آهن تجویز می شود اما می تواند به صورت ساکارز آهن یا گلوکونات آهن نیز تجویز شود. اگرچه پر کردن ذخایر آهن از این طریق سریعتر است، اما گران تر است و درمان داخل وریدی خطر بیشتری را به همراه دارد.

جدول ۲۲-۲: ارزیابی بیوشیمیایی فقر آهن

اندازه گیری	محدوده مرجع	کمبود
فریتین سرم یا پلاسما	نوزاد: ۲۵-۲۰۰ نانوگرم در میلی لیتر؛ ۲۵-۲۰۰ میکروگرم در دسی لیتر نوزاد ۵ ماه ها: ۵۰-۲۰۰ نانوگرم در میلی لیتر؛ ۵۰-۲۰۰ میکروگرم در دسی لیتر ۶ ماه تا ۱۵ سال: ۷-۱۴۲ نانوگرم در میلی لیتر؛ ۷-۱۴۲ میکروگرم در دسی لیتر زن ۱۵ سال +: ۱۰-۱۵۰ نانوگرم در میلی لیتر؛ ۱۰-۱۵۰ میکروگرم در دسی لیتر مرد ۱۵ سال +: ۱۲-۳۰۰ نانوگرم در میلی لیتر؛ ۱۲-۳۰۰ میکروگرم در دسی لیتر	حساس ترین شاخص کمبود آهن. سطوح پایین فریتین نیز در کاهش شدید پروتئین دیده می شود. زنان: > ۱۰ میکروگرم در دسی لیتر مردان: > ۲۰ میکروگرم / دسی لیتر
آهن سرم یا پلاسما	زن: ۴۰-۱۵۰ میکروگرم در دسی لیتر؛ ۷,۲-۲۶,۹ میلی مول در لیتر مرد: ۱۲-۳۰۰ میکروگرم در دسی لیتر	اندازه گیری خوبی از مقدار آهن متصل به ترانسفرین. زنان: > ۴۰ میکروگرم در دسی لیتر

اندازه گیری	محدوده مرجع	کمبود
	مرد: ۵۰-۱۶۰ میکرو گرم در دسی لیتر؛ ۸,۹-۲۸,۷ میلی مول در لیتر	مردان: >۵۰ میکروگرم / دسی لیتر
ظرفیت کل اتصال آهن (TIBC)	۲۵۰-۴۶۰ میکروگرم در دسی لیتر؛ ۴۵-۸۲ میلی مول در لیتر	TIBC در درجه اول عملکرد کبد را منعکس می کند و اندازه گیری غیرمستقیم ترانسفرین است. با کم خونی فقر آهن افزایش می یابد.
اشباع ترانسفرین	زن: ۱۵٪ - ۵۰٪ مرد: ۲۰٪ - ۵۰٪	آهن رسانی به بافت ها را اندازه گیری می کند. با تقسیم آهن سرم بر TIBC ضرب در ۱۰۰ محاسبه شد. سطوح >۱۶٪ برای گلبول قرمز ناکافی در نظر گرفته می شوند.
گیرنده ترانسفرین محلول سرم (STFR)	زن: ۱,۹-۴,۴ میلی گرم در لیتر مرد: ۲,۲-۵ میلی گرم در لیتر	STFR میزان تولید گلبول های قرمز خون (RBC) را در مغز استخوان منعکس می کند. دستور داده شد تا بین کم خونی فقر آهن و کم خونی بیماری مزمن تمایز قائل شود. حساسیت بیشتری نسبت به فریتین سرم دارد زیرا با کمبود آهن افزایش می یابد، در بیماری مزمن یا التهاب در محدوده طبیعی (WNL) قرار دارد، و با اضافه بار آهن کم است.

جدول ۳-۳۲ اشکال مکمل‌های آهن

مکمل آهن	مزایای	معایب
سولفات آهن	م متداول ترین مطالعه کم هزینه ترین	یبوست ترین
گلوکونات آهن	به طور کلی به خوبی تحمل با عوارض جانبی گوارشی کمی	
آهن کربونیل (آهن آهسته)	به طور کلی به خوبی تحمل با عوارض جانبی گوارشی کمی	سرعت آهسته حل‌الیت، که سرعت جذب را کند می‌کند
آهن کلات (فو مارات آهن، سوکسینات، آس-پارات و بیس گلیسینات)	بهتر جذب عوارض جانبی کمتر کمترین یبوست	گران تر

تغذیه درمانی پزشکی

ارزیابی‌ها و مداخلات تغذیه ای باید مقدار آهن قابل جذب مصرف شده در رژیم غذایی را در نظر بگیرند. یک منبع خوب آهن حاوی مقدار قابل توجهی آهن در رابطه با محتوای کالری آن است و حداقل ۱۰ درصد از مقدار توصیه شده رژیم غذایی (RDA) آهن را تشکیل می‌دهد. کبد؛ کلیه؛ گوشت گاو؛ میوه‌های خشک؛ نخود فرنگی و لوبیا خشک؛ آجیل؛ سبزیجات برگ سبز تیره؛ و نان‌های سبوس دار، کلوچه، غلات و میله‌های غذایی غنی شده از جمله غذاهایی هستند که بالاترین رتبه را از نظر محتوای آهن دارند (به پیوست ۴۳ مراجعه کنید). تخمین زده می‌شود که روزانه ۱٫۸ میلی گرم آهن باید جذب شود تا نیازهای ۸۰٪ تا ۹۰٪ از زنان بزرگسال و پسران و دختران نوجوان برآورده شود.

شکل آهن. آهن هم (تقریباً ۱۵ درصد آن قابل جذب است) شکل آلی در گوشت، ماهی و مرغ است و به عنوان **فاکتور گوشت-ماهی-مرغ (MFP)** شناخته می‌شود. بسیار بهتر از آهن nonheme جذب می‌شود. آهن **نونهیم** همچنین در MFP و همچنین در حبوبات، غلات، سبزیجات، گیاهان و میوه‌ها یافت می‌شود، اما بخشی از مولکول هم نیست. میزان جذب آهن nonheme بین متغیر است ۳٪ و ۸٪، بسته به حضور عوامل تقویت کننده رژیم غذایی، به طور خاص ویتامین C و گوشت، ماهی، و مرغ. ویتامین C نه تنها یک عامل کاهنده قوی است، بلکه آهن