الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة دمشق- كلية الطب البشري
قسم الأطفال

دراسة

انتشار فقر الدم بعوز الحديد عند أطفال الإرضاع الوالدي بين الفئة العمرية 6 أشهر و 18 شهر وعلاقته مع التغذية التكميلة.

Study Of Prevalence Of Iron Deficiency Anemia In Infants With Breastfeeding Between The Age 6 Months And 18 Months And Relationship With Supplementary Feeding .

بحث علمي أعدَّ لنيل شهادة الدراسات العليا (الماجستير)في طب الأطفال

بإشراف ورئاسة

الأستاذة الدكتورة : **لينا الخوري**

إعداد طالبة الدراسات : سالي بلوط

كلمة شكر

الأستاذة الدكتورة لينا الخوري

القدوة في العلم والتواضع والأخلاق

لما لها من فضل كبير في إنجاز هذا البحث

الإهداء

لو كنت أملك أن أهديكِ قلبي لنزعته من صدري وقدمته إليكِ

لو كنت أملك عمري لسجلت أيامي باسمكِ لكن لا أملك سوى

الكلمات الكثيرة من صادق الكلمات فلتكن هي هديتي لكِ .

إلى أمي الحبيبة

إلى صاحب القلب الكبير والعقل المنير

إلى الذي أنار دربي وأفنى عمره في سبيل نجاحي

إلى من أفتخر بوجوده في حياتي أطال الله في عمرك.

إلى والدي الغالي

يؤلمني تعبهم .. يكسرني حزنهم.. يرهقني خوفهم

حتى نسمة الهواء لا أريد أن تمسهم

دائماً أستودعهم الله فهو خير حافظاً لهم .

إلى إخوتي

لمن هم دوماً بجانبنا بدون سبب وبدون شروط وبدون مصالح

إلى أصدقائي

الفهرس

الدراسة النظرية

المقدمة 5
الحديد 7
استقلاب الحديد 8
الحاجة من الحديد 9
عوز الحديد 9
مصادر الحديد للرضع بفترة النمو..... 12
مكملات الحديد 12
مداخلات الحديد 15
التغذية الكميلية 20
ادخال الأطعمة الصلبة 20
الخلاصة 27

الدراسة العملية

أهداف الدراسة 28
تصميم الدراسة 29
مكان وزمان الدراسة 29
وسائل الدراسة 29
العينة المدروسة 29
طرائق الدراسة 29
استمارة البحث 30
لنتائج 53
الخلاصة 56
التوصيات 57
مراجع 58

الدراسة النظرية

المقدمة

يعتبر عوز الحديد من أكثر أعواز العناصر الزهيدة شيوعاً في فترة الطفولة ، حيث قدرت WHO منظمة الصحة العالمية نسبة انتشار فقر الدم ما بين الأعمار من 6 –59 شهراً بـ 42,6% .

أكثر نسبة كانت بين الأفارقة 62,3 %، جنوب شرق آسيا 53,8% وحوالي 48,6% في منطقة شرق المتوسط وفقاً لتقديرات منظمة الصحة العالمية فإنه وبشكل عام حوالي 50% من حالات فقر الدم مرتبطة بعوز الحديد [1].

يعتبر الحديد من العناصر الهامة للنمو والتطور، وينجم فقر الدم بعوز الحديد عن عوز شديد بالحديد في فترة الرضاعة in fancy ويترافق هذا العوز مع خلل في الصحة العامة وتبدلات عصبية هامة تتناول النواحي الحركية والعاطفية والاجتماعية والإدراكية [2]

وبشكل عام الأطفال المولودون بتمام الحمل مع وزن ولادة جيد وكافي يكون لديهم مخزون كافي من الحديد وذلك خلال الأشهر من 4 –6 الأولى من الحياة وهذه الفترة المنصوص بها من قبل منظمة الصحة العالمية [3].

كما أن الإرضاع الوالدي في هذه الفترة يُنقص بشكل كبير من نسبة الوفيات وأمراض الطفولة [5] كما يساعد على الشفاء السريع من الأمراض .

بعد الشهر السادس من العمر يحدث تمدد في حجم الدم متزامن مع نمو الرضيع ويترافق ذلك مع نضوب مخازن الحديد في الجسم في الوقت الذي تزداد فيه الحاجة له ويكون الحليب الوالدي غير كافٍ للتزويد بالحديد [6] وبذلك يكون الأطفال ذوي الإرضاع الوالدي وبشكل رئيسي بعد الشهر السادس من العمر مؤهبين وبشكل كبير لعوز الحديد (IDA –Iron deficiency anemia) لذلك يعتبر ضرورياً خلال هذه الفترة إضافة الأغذية التكميلية وبشكل كاف لنمو الطفل [7].

كما لوحظ مؤخرا زيادة عدد أطفال الإرضاع الوالدي (الثدي) بسبب الحماس الكبير والدعم المتواصل للإرضاع الوالدي في مجتمعنا ، ولذلك يعتبر عوز الحديد من العوامل الهامة التي يجب أن تؤخذ بعين الاعتبار في رعاية الطفل بسبب الفترة الطويلة للإرضاع الوالدي [8–9].

يعتبر مستوى الحديد منخفضاً في حليب الأم (0.2-0.4ملغ/مل) [10]،لذلك يعتبر من عوامل الخطورة لدى ولدان الإرضاع الوالدي بعد الشهر السادس من العمر .

حيث بيّن calvo et al وجود فقر دم بعوز الحديد لدى 44% من أطفال الإرضاع الوالدي بعمر 6 شهور بينما كانت النسبة 14,3% عند أطفال الإرضاع الاصطناعي أما بعمر 9 شهور فكانت النسبة 27,8 مقابل 7,1 % للإرضاع الاصطناعي [11-12]

يعتبر الخداج من عوامل الخطورة العالية لتطور فقر الدم بعوز الحديد ويعود ذلك لثلاثة أسباب رئيسية [13-14]:

1- المخزون القليل من الحديد
2- نسبة أكثر من فقدان الدم الأساسي latrognic
3- درجة نمو أسرع

وفي دراسة الـ she – fan – Tsai – toiwon كانت نسبة عوز الحديد مرتفعة عند الخداج و وصلت لـ 80% [15-16]

كما أن معظم الدراسات أثبتت عدم تطور فقر دم بعوز الحديد أو عوز حديد عند أطفال أمهات الإرضاع الطبيعي غيرالمصابات بعوز الحديد أو فقر دم بعوز الحديد حتى الشهر السادس من العمر [17-18]

كما أنه لم يلاحظ أي علاقة بين الـ Iron status أو حديد حليب الأم و تركيز الـ lactroferin في أي وقت من الأوقات [19]

بحيث يمكن القول أن تناقص الخضاب و الفيريتين عند أطفال الإرضاع الوالدي يعود للأمهات المصابات بفقر دم أو بدون فقر الدم لتناقص الحديد وتركيز lactroferin في حليب الأم مما يعطي الأهمية على إعطاء الحديد خلال السنة الأولى من العمر .

الحديد:

يعتبر الحديد من أكثر العناصر الزهيدة توافراً في الجسم البشري وكما أنه يعتبر مركزاً لطيف واسع من الوظائف الحيوية و تكمن الأهمية من Rodex activity و ذلك كون الحديد يوجد بشكل رئيسي على شكل (fe_2 ferrous) و (fe_3 ferric) و يمتازان بقابلية التبدل فيما بينهما

- **ثلثي حديد الجسم يتواجد بشكل وظيفي بأربعة أشكال :**

1- الخضاب (60%)

2- الميوغلوبين Myoglobin (5%) .

3- الأنزيمات : Heme و non heme (5%)

4- Transfern أقل من 0,1%

أما الباقي من الحديد فيتم تخزينه على شكلين من البروتينات :

1- الفريتين (20%)

2- الهيموسدرين (10%)[20]

الوظيفة الرئيسية للحديد في الخضاب هو نقل الأوكسجين وهو ضروري جداً للتنفس الخلوي ، أما في الميوغلوبين فهو ضروري لخزن الأوكسجين في العضلات .

كما أنه يعتبر هاماً لإنتاج الطاقة وسلامة الوظيفة المناعية باعتباره جزء من الأنزيمات النسيجية

كما يلعب الحديد دوراً أساسياً في الحديثات العصبية مثل اصطناع النواقل العصبية وتكوين الميالين myelination وذلك بسبب الوجود الواسع للحديد في مناطق الدماغ المختلفة [21]

عند الطفل حديث الولادة بتمام الحمل يكون حجم الدم مرتفعاً مع مقدار حديد حوالي 75 ملغ / كغ ويكون مستوى الخضاب متناسباً مع وزن الجسم . وخلال الأشهر الستة الأولى من الحياة يحدث تراجع فيزيولوجي في حجم الدم وتركيز الخضاب وتحول shift فعال من الخضاب الجنيني نحو الخضاب الكهلي .

إستقلاب الحديد :

تجنباً لنقصان الحديد أو زيادته تم تنظيم توازن الحديد بالجسم من خلال ثلاث آليات :

1- خزن الحديد
2- إعادة استخدام حديد الكريات الحمراء
3- تنظيم امتصاص الحديد

– وفقاً لذلك يكون امتصاص الحديد محدوداً بوجود مستوى طبيعي للحديد بالجسم ' بينما يكون على أشده بوجود عوز الحديد [22]

يحدث امتصاص الحديد بشكل رئيسي بالعفج من خلال حدثيه نقل فعال من لمعة الأمعاء إلى الخلايا المعوية [23] وبحال الحاجة للحديد تتفعل الحديثة الاستقلابية حيث يتم إفراز الحديد من الخلايا المعوية إلى الدم ' حيث يتم نقله من خلال التراتسفيرين إلى الأنسجة ونقي العظام . وبالمقابل عندما يكون هناك وفرة للحديد يتم تخزينه بالخلايا المعوية على شكل فيرتين وفي الكبد والطحال ونقي العظام على شكل هيموسيدرين . ويتم طرح قسم منه بالبراز بعد انسلاخ الخلايا المعوية exfoliate

أما إعادة تصنيع وتدوير الحديد recycle فتتم من خلال الخلايا الحمراء الهرمة وذلك من خلال البالعات في الجهاز الشبكي البطاني حيث تقوم البالعات بتدوير الحديد داخل الخلايا عبرال Ferroportin الفيروبورتين حيث يتم انتقال الحديد مرتبطاً ب اتراتسفيرين ليكون جاهزاً للإستعمال أو الخزن بالكبد وهذا يحدث بشكل خاص خلال الأيام الأولى من الحياة [24]

يعتبر الـ Hepcidin الببتيد المنظم الرئيسي لامتصاص الحديد [25] حيث يتم اصطناعه في الخلايا الكبدية ويتم إفرازه استجابة لارتفاع مستوى الحديد بالمصل والذي بدوره يؤدي إلى تثبيط عمل الـ Ferroportin في الغشاء القاعدي الجانبي وهذا بدوره يؤدي إلى تثبيط انطلاق الحديد من الخلايا المعوية نحو التيار الدموي [26]

ينخفض مستوى الـ hepcidin خلال فترة الطفولة كإستجابة للتبدلات الفيزيولوجية المطلوبة لحركة مخازن الحديد والإمتصاص الغذائي وبذلك يتم تجنب عوز الحديد [26]

لكن الدور الحقيقي لـ hepcidin في تنظيم امتصاص الحديد وإعادة تدويره لازلت غير معروفة في فترة حديث الولادة [27]

في دراسة واسعة على 191 حديث ولادة بتمام الحمل لوحظ وجود توافق كامل مابين مستوى الـ hepeidinفي الحبل السري ونسبة مخزون الحديد عند الجنين[28-29]
بينما تم نفيه من خلال دراسات أخرى [30]

الحاجة من الحديد :

وفقاً للمعهد الطبي institude of medicine (IOM) اعتبرت كمية الحديد الموجودة في حليب الأم عند حديثي الولادة السليمين بتمام الحمل تحت الستة أشهر من العمر كمعيار لتحديد الوارد الكافي من الحديد .

وتم تقديره ب {(0.27 ملغ / ل) =الوارد الكافي } [31-32-33] وقد تم حساب ذلك من خلال ضرب جداء المحتوى الوسطي من الحديد في حليب الأم ب (0.35 مغ/ل) مع الوارد الوسطي اليومي من حليب الأم في أطفال الإرضاع الوالدي الحصري ب (0.78 ل/يوم) ..
وقدرت IOM الكمية المنصوح بها غذائياً ب حوالي (11مغ/يوم) للاطفال مابين (7-12)شهر هذه الكمية تم حسابها ب إضافة كمية الحديد المفقودة من السبيل البولي والمعوي ومن توسف الخلايا الظهارية الجلدية إلى كمية الحديد أو الحاجة من الحديد لزيادة الكتلة النسيجية وحجم الدم ومخزون الحديد خلال الـ (7-12) شهر من العمر
وهذا مايثبت حقيقة كون الحاجة من الحديد تزداد بشكل واضح بعد الشهر السادس من العمر عند أطفال تمام الحمل مقارنة مع قبل الشهر السادس .

عوز الحديد :

عوز الحديد هو حالة يحدث فيها تناقص مترقي لمخزون الحديد بسبب التوازن السلبي للحديد وبالتالي سوف يؤدي ذلك لنقص تزويد الأنسجة بهذا العنصر مما يؤدي لفقر دم بعوز الحديد (IDA)
ويُعرف عوز الحديد بكون مستوى الفيرتين المصل دون 12 مكغ/مل للأطفال دون 5 سنوات من العمر

وتعرف منظمة الصحة العالمية WHO فقر الدم بكون مستوى الخضاب أقل من انحرافين معياريين (SDs) من المعدل الوسطي لمستوى الخضاب للسكان الطبيعين من نفس زمرة الجنس والعمر

يشخص فقر الدم بعوز الحديد عندما ينخفض مستوى الخضاب دون الـ 11 غ/دل للأطفال مابين (6–59) شهر وتشمل العلامات الأخرى المخبرية :

1- حديد المصل
2- السعة الرابطة للحديد
3- التراتسفيرين المصلي
4- مستقبلات التراتسفيرين المصلي

كما أن هناك دلائل واضحة على إن المؤشرات المخبرية للمجال الطبيعي عند حديثي الولادة مختلفة عنها من الأطفال الكبار وهذا يعود للكمية الكبيرة من الحديد المنقول من الأم نحو الجنين والتحريض الكبيرللأريتروبيوتين في نهاية الحمل (34)

يحمل عوز الحديد غير المعالج في طياته نتائج ضارة جداً حيث أن هناك دلائل علمية قوية جداً بأن عوز الحديد الباكر خلال مرحلة الجنين أو الوليد أو فترة toddlerيؤدي إلى خلل في الوظائف الإدراكية وتأخر تطور روحي حركي خلال فترة الطفولة وقد يستمر ذلك لفترة المراهقة والكهولة (35) وقد كشفت الدراسات على الحيوانات الدور الفيزيولوجي المرضي لعوز الحديد من خلال التأثير والتعديل على الحديثة العصبية الأساسية مثل (استقلاب الدوبامين / تكون الميالين / وظيفة الحصين) (36) كما أن هناك دلائل من أكثر من 40 دراسة على الإنسان أبدت خلل التطور العصبي وخلل الحديثة العصبية بفترة عوز الحديد (37) وقد تبين من خلال هذه الدراسات وجود ضعف في التطور والقدرة الإدراكية مع تبدلات سلوكية عند هؤلاء الأطفال المصابين بعوز الحديد دون السنتين من العمر (38)

والأكثر من ذلك أكدت معظم الدراسات من خلال المتابعة الطويلة الأمد وجود اضطراب ونقص في التواصل اللفظي والكمي للكلام ، تدني نسبة ومستوى الذكاء، وتراجع في الذاكرة ، تدني معدلات الانتباه عند أطفال عوز الحديد مقارنة مع الأطفال الشاهد (control) (39-40)

لايزال عوز الحديد أكثر العناصر الزهيدة عوزاً من حيث الشيوع عند الرضع والأطفال الصغار [41]

ففي الدول بطور التطور يشكل عوز الحديد حوالي 40% من أطفال ما قبل المدرسة ويكون أكثر شيوعاً في إفريقيا (67%)وجنوب آسيا (65.5%) [42-43]

أما سبب عوز الحديد فقد يكون بسبب نقص الوارد الغذائي او خلل في الامتصاص بسبب الانتانات أو بعض الأمراض المستبطنة [44] . أما في الدول المتطورة فتبلغ النسبة (8%) فقط من الأطفال ما قبل سن المدرسة .

إن أطفال الإرضاع الطبيعي مؤهبون أكثر لتطور عوز الحديد وذلك بسبب :

1) النمو السريع
2) نضوب المخزون من الحديد
3) قلة نسبة الحديد في حليب الأم
4) قلة بعض الأغذية المدعمه بالحديد في مرحله التغذيه التكميليه.

ومن المعروف والمؤكد أن الإرضاع الوالدي الطويل والحصري لأكثر من ستة أشهر يترافق بخطورة عالية لتطور فقر الدم بعوز الحديد[45] كما أن هناك أسباب أخرى غير تغذوية قد تساهم في تفاقم فقر الدم بعوز الحديد مثل [46-47-48]:

1) نقص النمو داخل الرحم
2) السكري الحملي
3) الصغير نسبة لسن الحمل
4) عوز الحديد عند الأم
5) الإنسمام الحملي
6) الخداج
7) ربط أو قطع الحبل السري الباكر

يعتبر تأخير ربط الحبل السري ذو أهمية كبرى حيث يسمح بنقل حجم إضافي من الدم من المشيمة نحو الطفل حديث الولادة [49]

وبالتالي يخفف من خطورة تطور عوز الحديد وفقر الدم بعوز الحديد [50]

وجد Innis et al في كندا أن (34%) من أطفال الإرضاع الوالدي الصرف في Vancouver لديهم عوز حديد مقابل 7% لديهم فقر دم بعوز الحديد (51) وبشكل مشابه وجد friel at al (52) نسبة عوز الحديد (33%) وفقر الدم بعوز الحديد (14%) عند أطفال الإرضاع الوالدي ب new faund land

كما تقدر نسبة انتشار فقر الدم بعوز الحديد بين أطفال السكان الأصلين مابين عمر (1-5) سنوات ب 5 أضعاف الأطفال الذين يعيشون في المدن الكندية (53) .

وفي دراسة بالنرويج أيضاً وجد أن 4% من أطفال الإرضاع الوالدي الصرف لديهم عوز حديد (54) . وفي دراسة حديثة في الولايات المتحدة الأمريكية (55) بينت الاستقصاءات الصحية والتغذوية أن حوالي (7%) من الأطفال الذين لديهم عوز حديد ± فقر دم كانوا من أطفال الإرضاع الوالدي (56) وهكذا يمكن القول وبشكل واضح وصريح ومؤكد أن أطفال الإرضاع الوالدي غير محصنين ب مخازن حديد كافية .

مصادر الحديد للرضع بفترة النمو:

يعتبر حديد الخضاب ومخزون الحديد عند الولادة من أهم مصادر الحديد خلال الأشهر الأولى من الحياة للرضع بتمام الحمل خاصة أطفال الإرضاع الوالدي (3) أما المصدر الثاني للحديد فهو حليب الأم والذي يحوي على كمية قليلة {(الوسطي من الحديد (0.35 مغ/ل) } ويقدر التوافر الحيوي ب حوالي (45-100%) (57).

يوجد الحديد في الحليب الاصطناعي المشتق من حليب البقرعلى شكل سلفات الحديد وبالرغم من كون سلفات الحديد هو الشكل القابل للامتصاص بشكل جيد إلا أن بروتينات حليب البقر الموجودة في الحليب الاصطناعي له تأثير مثبط على امتصاص الحديد (58).

و تعتبر الحبوب المدعمة بالحديد cereal مصدراً رئيسياً للحديد خلال فترة التغذية التكميلية (59) وان الحديد العنصري وبيروفوسفات الحديد هما النمطان اللذان يضافان عادة إلى الحبوب cerealلتدعيم الحديد والذي يكون التوافر الحيوي منخفضاً (60) ولذلك إعتماداً على أغذية الفطام قد يحتاج الطفل لإضافة مكمل غذائي منزلي مثل اللحوم .

مكملات الحديد :

يتم التزود بالحديد إما عن طريق الأغذية الغنية بالحديد أو من خلال الأدوية

لا يوجد حالياً في كندا أي توصيات حول إعطاء الحديد بشكل تكميلي عند الرضع الأصحاء بتمام الحمل fullterm

<u>أما في الولايات المتحدة الأمريكية فإن الجمعية الأميركية لطب الأطفال توصي بإعطاء الحديد بجرعة 1 مغ/كغ/ يوم لأطفال الإرضاع الطبيعي من عمر 4 شهور حتى الفطام على شكل أغذية غنية بالحديد</u> (61)

وحديثاً ال ESPGHAN لم تعد توصي بإعطاء الحديد بشكل تكميلي عند أطفال الإرضاع الطبيعي بشكل روتيني (62-63-64) .

وفي دراسة Rct على أطفال الهندوراس والسويد حيث أعطى جرعتين مختلفتين من مكملات الحديد حيث لوحظ ان الأطفال الذين تلقوا الجرعة الأصغر من مكملات الحديد كان لديهم نسبة اكبر من نمو الرأس ونسبة أقل من الانتانات مقارنة مع الزمرة الأخرى المقارنة وقد لوحظ زيادة في نسبة الانتانات المعدية والمعوية ونقصان من النمو الطولي linearعند زمرة الأطفال الذين تلقوا الجرعة العالية من مركبات الحديد. (65)

لقد قام fricl et al (52)بدراسة 77 طفل بتمام الحمل مع إرضاع طبيعي حيث أعطي قسم منها مكملات الحديد والقسم الثاني دواء وهمي (placebo) وكانت النتيجة وجود تحسن في القدرة البصرية والتطور الروحي الحركي عند أطفال مكملات الحديد بالشكل الفموي كما لوحظ تحسن في معايير parametersالحديد في هذه الزمرة .

- يعتبر الحليب الصناعي المدعم بالحديد مصدر إضافي للحديد عند الرضع.

حيث قام moffatt et alفي دراسة عشوائية على 283 رضيع بعمر (2-15)شهر بمقارنة مابين الحليب الصناعي المدعم بالحديد مع الحليب غير المدعم حيث لوحظ تحسن ملحوظ في أرقام الحديد والخضاب وتراجع نسبة فقر الدم عند أطفال الحليب الاصطناعي المدعم بالحديد .(66)

– وفي دراسة أخرى RCT على الرضع الصغار الذين تلقوا حليب اصطناعي مدعم بالحديد بجرعة (1-5) مغ/ل لم يلاحظ أي فرق إحصائي هام في نسبة تطور فقر الدم بين الزمرتين (67) .

وبالمقابل أظهرت الدراسات الأخرى على مكملات الحديد مابين عمر (6-12)شهر تحسن في أرقام الخضاب ونسبة الفيرتين بالمصل (68-69) .

وفي دراسة META – ANALYSIS لـ 18 (RCTs) أبدت أن الحليب الاصطناعي والحبوب cerealيؤدي إلى تحسن في نسبة الخضاب بـ (0.87) غ/دل وانخفاض نسبة فقر الدم بحوالي 57% (70).

- وفي دراسة حديثة على مكملات الحديد للأطفال مابين (6–24) شهر أظهرت تحسن في IRON STATUS ونسبة عوز الحديد وتحسن ملحوظ على مستوى النمو (71) .

- **<u>تشمل الأطعمة الغنية بالحديد:</u>**
  - البقوليات: الحمص ، العدس ، البازلاء والفول المجفف.
  - الخضار: السبانخ ، البروكلي ، البازلاء الخضراء ، الفاصوليا
  - اللحوم: لحم البقر والضأن ولحم الخنزير ولحم العجل والكبد والدجاج والديك الرومي والفقمة (خاصة الكبد).
  - السمك
  - البيض
  - الحبوب : الحبوب المدعمة بالحديد وخبز الحبوب الكاملة والخبز المدعم والمعكرونة والأرز.
  - **<u>اماالأطعمة الغنية بالحديد للأطفال في عامهم الأول:</u>**
  - لحم البقر ولحم الخنزير ولحم الضأن ولحم العجل.
  - حبوب الأطفال المدعمة بالحديد: يفضل اختيار نوع واحد من الحبوب single grain cereal ، مثل حبوب الأرز ، قبل البدء في تناول الحبوب المختلطة.

أما محتوى الحديد في هذه المواد:

- سيريلاك: 10 مغ /100 غ
- سامي بالرز :10مغ/100غ
- رز منزلي : 0.2 مغ /100غ
  - الدجاج والديك الرومي.
  - السمك.

- الفول والبقوليات الأخرى
- البيض
- **مداخلات الحديد**

- لوحظ وجود تداخل بين الحديد وبعض المركبات الغذائية NUTRIENTS مثل الرصاص / الزنك / النحاس/ الكلس/ Vit A (72-73-74-75-76) .

حيث لوحظ وجود تحسن في IRON STATUS عند أطفال الإرضاع الطبيعي بعد إضافة الفيتامين A مما يقترح وجود ارتباط بين استقلاب الحديد والفيتامين A (77)

لما لوحظ وجود تداخل مابين الحديد والكلس لذلك من المنصوح به تجنب الأغذية الغنية بالكلس ومركبات الكلس مع الأغذية الغنية بالحديد (77- 78).

- عنصر آخر متداخل مع امتصاص الحديد هو حمض الفيتيك حيث أظهرت كل الدراسات وجود توافق ايجابي بين كمية حمض الفيتيك الموجودة في الطعام والتأثير المثبط لامتصاص الحديد بـ82% (79) ، يوجد حمض الفيتيك فقط في الأطعمة المشتقة من النباتات. تحتوي جميع البذور ما يقارب من 7 في المئة من الوزن الجاف للبذور يساهم به حامض الفيتيك ومن الأمثلة على ذلك بذور السمسم، بذور الكتان، وبذور عباد الشمس. فول الصويا في هذه الفئة لأنها بذور نبات الصويا.

الحبوب: تحتوي الحبوب الكاملة على حمض الفيتيك الموجود داخل طبقة النخالة الخارجي (نخالة القمح ونخالة الأرز، الشوفان والشعير، الفاصوليا و اللوبيا الجافة)

- كما تحتوي البقوليات والمكسرات الصالحة للأكل(اللوز والجوز) عليها بكميات متفاوتة ، كما توجد كميات صغيرة في الجذور والدرنات.

- كما أظهرت الدراسات تحسن امتصاص الحديد بوجود الفيتامين C (حمض الاسكوربيك) عند وجوده بشكل منفرد أو بشكل مدعم بالغذاء (80) كما أن اللحوم الحيوانية مثل البقر-

الجنزير– الدجاج تعتبر مصدر رئيسي وجيد لـ (Heme–Iron) (30–70%) من مجمل الحديد وكما أن لها دور في امتصاص الحديد نفسه (81)

- الأطعمة الغنية بالكالسيوم: على الرغم من أهميته الكبيرة في الجسم، فإن الكالسيوم من المعادن التي تعيق امتصاص الحديد، مثل منتجات الألبان.

يبين الجدول التالي أليات زيادة امتصاص الحديد بالاضافة للأطعمة التي تحتوي على الحديد الهيم وغير الهيم.

Techniques for increasing iron absorption	Vegetables	Effect
Steeping and malting	Cereals, legumes, and seeds	Reduction in shell phytates
Soak for 24 hours	Cereals and legumes	Saponins and polyphenols elimination
Warming	Tubers, cereals (corn and rice) and legumes	Increased absorption of non-heme iron
Add foods rich in vitamin C and organic acids (malic, citric and lactic)	Foods rich in vitamin C	Decreased effect of phytate

Heme-iron sources	Non-heme Iron sources	Vitamin C sources
Red meat, black pudding, liver, organ meats, fish	Legumes: beans, soy beans, lentils, chickpeas Vegetables: spinach, chard, quality, purslane, huazontle, chaya, tomatillo, poblano, zucchini, Brussels sprouts, rosemary, cabbage, watercress, fungi Oilseeds: Almonds, sunflower seeds, nuts Fortified infant cereals Iron-fortified flour products made with whole grains base	Sweet peppers, broccoli, Brussels, cauliflower, cantaloupe, guava, blackcurrant, kiwi, strawberry, citrus fruit, mango, red tomato

التغذية التكميلية :

عندما يصبح حليب الأم غير كافي لتلبية احتياجات الرضيع التغذوية فينبغي إضافة أغذية تكميلية إلى نظامه الغذائي . ويشمل الانتقال من مرحلة الاقتصار على الرضاعة الطبيعية إلى الأغذية التي يتناولها باقي أفراد الأسرة والذي يشار إليه باسم التغذية التكميلية ، الفترة المتراوحة عادةً بين 6 أشهر و18 شهر إلى 24 شهراً وهي فترة حساسة للغاية ، إذ إنها فترة ظهور سوء التغذية لدى الكثير من الأطفال مما يساهم بقدركبير في ارتفاع نسبة انتشار سوء التغذية المزمن بين الأطفال دون سن الخامسة في كل أنحاء العالم وتشير تقديرات منظمة الصحة العالمية إلى أن نسبة الأطفال الذين يعانون من التقزم تبلغ 2.5 % في البلدان منخفضة الدخل .

ينبغي إدراج التغذية التكميلية في الوقت المناسب وذلك يعني أنه ينبغي الشروع في إعطاء جميع الرضع أغذية بالإضافة إلى حليب الأم اعتباراً من الشهر السادس وينبغي أن تكون تلك الأغذية كافية ، مما يعني انه يجب إعطائها بكمية كافية وبتواتر واتساق مناسبين باستخدام أغذية متنوعة لتغطية الاحتياجات التغذوية للطفل الذي يمر بمرحلة النمو مع الاستمرار بإرضاعه طبيعياً .

وينبغي تحضير الأغذية وإعطائها بطريقة مأمونة أي اتخاذ ما يلزم من تدابير للحد إلى أدنى مستوى ممكن من مخاطر تلوثها بالعوامل الممرضة وإعطائها بطريقة مناسبة أي بضمان سمك القوام الملائم لعمر الطفل وتطبيق مفهومة التغذية التي تلبي الاحتياجات مع إتباع مبادئ الرعاية النفسية الاجتماعية .

لايعتمد ضمان ملائمة التغذية التكميلية (مما يعني ضمان الملائمة من حيث التوقيت والكمية الكافية والمأمونية والأغذية) على توافر أصناف مختلفة من الأغذية في البيت فحسب بل يعتمد أيضاً على الممارسات التغذوية . (78-79-80-81)

متى يجب إدخال الأطعمة الصلبة :

يتم إدخال الأطعمة الصلبة بشكل تدريجي خلال عدة أسابيع أو أشهر ويتم البدء بها خلال الشهر السادس من العمر ويتم تحديد الوقت المناسب حسب الطفل والأم وذلك باعتبار أن حليب الأم كافٍ خلال الأشهر الأولى من العمر ولكن لن يكون قادراً على تأمين كل المتطلبات الغذائية الهامة للنمو خلال المرحلة المقبلة كما أن إدخال التغذية التكميلية خلال الشهر السادس قد يكون له دوراً هاماً في تطور المضغ والكلام chewing and speech development حيث يمكن زيادة الكمية والنوعية وعدد الوجبات بشكل تدريجي حسب حالة الطفل وتقبله للوجبات .

يعتبر الـ cereal أول الأطعمة الصلبة المقدمة للطفل في هذه الأعمار مع مهروس الخضار والفواكه فيما بعد كما أن هناك بعض الأطعمة يمكن أن تسبب تحسساً عند بعض الرضع مثل بياض البيض والسمك وغالباً مايفضل إعطاؤها بعد الشهر 12 من العمر. (78-79-80-81)

يبين الجدول التالي مقادير الحديد في مختلف الأطعمه:

Iron in Foods

(HealthLinkBC ،2020 File Number: 68d Nutrition Series)

Food	**Iron (mg) per 75g (2 ½ oz serving)**
Pork liver*	13.4
Chicken liver*	9.2
Oysters**	6.3
Mussels	5.0
Beef liver*	4.8
Liver pate, canned*	4.1
Beef	2.4

Food	Iron (mg) per 75g (2 ½ oz serving)
Clams	2.1
Sardines, canned	2.0
Lamb	1.5
Tuna/herring/trout/mackerel	1.2
Chicken	0.9
Pork	0.9
Shrimp	0.9
Salmon	0.5
Turkey	0.5
Flounder/sole/plaice	0.2

g = gram, mg = milligram, oz = ounce

Food	Serving	Iron (mg)
Infant cereal, dry***	28 g (5 tbsp)	7.0
Dried soybeans, boiled	175 mL (3/4 cup)	6.5
Lentils, cooked	175 mL (3/4 cup)	4.9
Pumpkin seeds/kernels, roasted	60 mL (1/4 cup)	4.7
Enriched cold cereal***	30 g	4.5
Dark red kidney beans, cooked	175 mL (3/4 cup)	3.9
Blackstrap molasses	15 mL (1 tbsp)	3.6
Instant enriched hot cereal***	175 mL (3/4 cup)	3.4
Spinach, cooked	125 mL (1/2 cup)	3.4
Refried beans, canned	175 mL (3/4 cup)	2.7
Edamame, green soybeans,	125 mL (1/2 cup)	2.4

Food	Serving	Iron (mg)
cooked and shelled		
Medium firm or firm tofu	150 g (3/4 cup)	2.4
Tahini (sesame seed butter)	30 mL (2 tbsp)	2.3
Chickpeas, canned	175 mL (3/4 cup)	2.2
Lima beans, boiled	125 mL (1/2 cup)	2.2
Swiss chard, cooked	125 mL (1/2 cup)	2.1
Bagel	1/2 bagel	1.9
Potato, baked with skin	1 medium	1.9
Seaweed, agar (dried)	8 g (1/2 cup)	1.7
Prune puree	60 mL (1/4 cup)	1.7
Beet greens, cooked	125 mL (1/2 cup)	1.5

Food	Serving	Iron (mg)
Quinoa, cooked	125 mL (1/2 cup)	1.5
Eggs	2	1.4
Green peas, boiled	125 mL (1/2 cup)	1.3
Quick or large flake oats, prepared	175 mL (3/4 cup)	1.3
Hummus	60 mL (1/4 cup)	1.2
Sunflower seeds/ kernels, dry roasted	60 mL (1/4 cup)	1.2
Tomato sauce, canned	125 mL (1/2 cup)	1.2
Pearled barley, cooked	125 mL (1/2 cup)	1.1
Sauerkraut	125 mL (1/2 cup)	1.1
Fortified soy beverage	250 mL (1 cup)	1.1

Food	Serving	Iron (mg)
Fancy molasses	15 mL (1 tbsp)	1.0
Shredded wheat***	30 g	1.0
Spinach, raw	250 mL (1 cup)	0.9
Whole wheat bread	35 g (1 slice)	0.9
Whole wheat pasta, cooked	125 mL (1/2 cup)	0.8
Beets, sliced, boiled	125 mL (1/2 cup)	0.7

g = gram, mg = milligram, mL = milliliter, tbsp = tablespoon

الخلاصة :

يمكن القول أن هناك دلائل جوهرية تشير للتأثيرات السلبية على التطور الروحي الحركي والجملة العصبية لعوز الحديد خلال فترة الرضاعة لذلك ومن الأهمية الكبرى ضمان وارد كاف من الحديد خلال فترة الطفولة إما عن طريق الأغذية المكملة أو المركبات الدوائية .

حالياً يعتبر الفيرتين أكثر مؤشر ممثلاً لمخازن الحديد ويجري بشكل روتيني عند رضع الإرضاع الطبيعي للكشف الباكر عن عوز الحديد .

وقد يكون من الضروري تطوير screening score لتحديد الرضع ذوي الخطورة العالية ووضع خطة علاجية كما انه مطلوب بحوث جديدة لتحديد أفضل مكمل غذائي للحديد من خلال مقارنة عدة حميات غذائية غنية بالحديد وتجنب التأثيرات الجانبية الضارة .

الباب الثاني

الدراسة العمليه

الهدف من الدراسه:

- دراسه نسبه انتشار فقر الدم بعوز الحديدعند اطفال الارضاع الوالدي الصرف بعد السته اشهر من العمر
- دراسة تاثير التغذيه التكميليه ونوعيتهاوعمر البدء في تامين متطلبات الجسم من الحديد

تصميم الدراسه والطرائق

تصميم الدراسه: دراسه مقطعيه عرضيه.

مكان الدراسه: مشفى الأطفال الجامعي بدمشق(العيادات الخارجيه–الشعبه العامه).

زمان الدراسه:01–10–2017 حتى 01–05– 2018.

عينه الدراسه:اطفال الارضاع الوالدي الصرف من الفئه العمريه (6– 18)شهر.

طريقه الدراسه: اجراء تحليل خضاب الدم ،الفيريتين،السعه الرابطه،نسبه اشباع الحديد،اللطاخه الدمويه لجميع الأطفال الذين يحققون شروط الدراسه.

الماده المستخدمه: المواد المخبريه

معايير الاستبعاد:الامراض المزمنه(الدمويه، الكلويه، القلبيه، الانتانيه. الهضميه، الخ)

حجم العينه:باستخدام معادله Steven Sampson يكون حجم العينه المطلوب 108 طفل وكان عدد الحالات المدروسه في دراستنا 110 حاله خلال المده الزمنيه للبحث

استمارة

رقم الأضبارة:

الاسم:..... العمر:.....السكن:.....الجنس:.....

الحمل:

التدخين:.....فقر الدم : .....سكري غير مضبوط:.....

الوليد

خداج:..... تمام الحمل:.....ز

وزن الولادة:..... كغطول الولادة..... سمحيط الجمجمة:..... سم

الاعراض

شحوب.....نقص شهية:.....اختلاجات:.....تأخر نمو:.....انتانات متكررة:.....

تأخر تطور روحي حركي:.....مشاكل سلوكية:.....لا عرضي: .....

القصة العائلية

عدد افراد العائلة:.....

المستوى الثقافي للأم:.....

المستوى الاقتصادي للاهل:.....

فقر دم وراثي:.....

التغذية التكميلية

عمر البداية:.....

النوعية:.....

cerealغني بالحديد:.....

foodغني بالحديد:.....

مقدارها:.....

الفحوصات المخبرية

خضاب الدم:.....هيماتوكريت:.....

خضاب الأم: ..... الفيريتين:.....

MCV.....:لطاخة دموية:.....

الدراسه الاحصائيه

نتائج البحث:

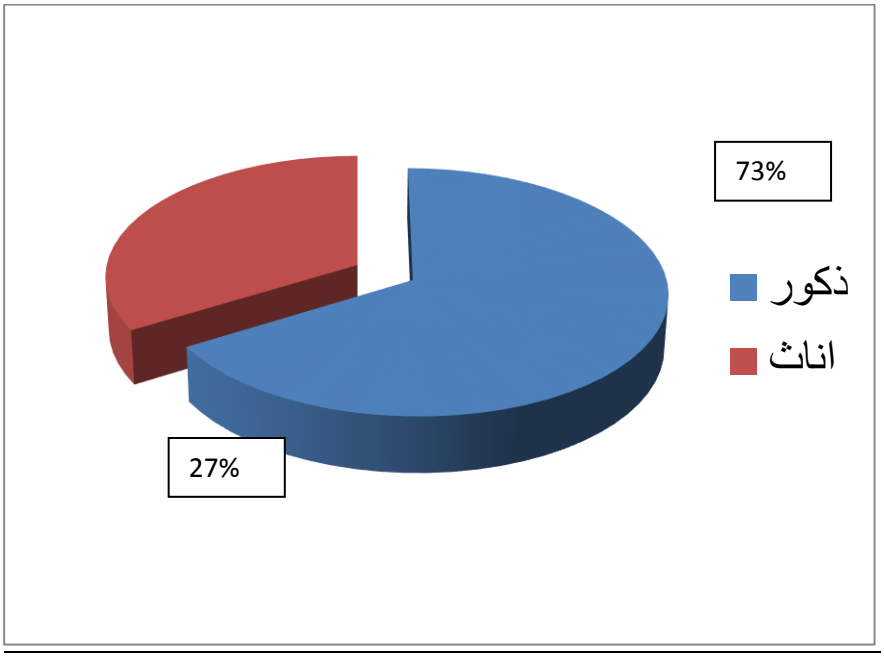
حجم العينه 110 حاله سنقوم بشرح العينه وتحليلها باستخدام الاحصاء الوصفي واستخدام الأعداد والنسب المؤيه.

توزع العينه حسب الجنس:

الجنس	العدد	النسبة المئوية
ذكور	80	%73
اناث	30	%27
مجموع	110	%100

الجدول رقم 1 يبين توزع العينة حسب الجنس

يلاحظ من الجدول رقم (1) سيطره الذكور في عينه الدراسه بنسبه 73%



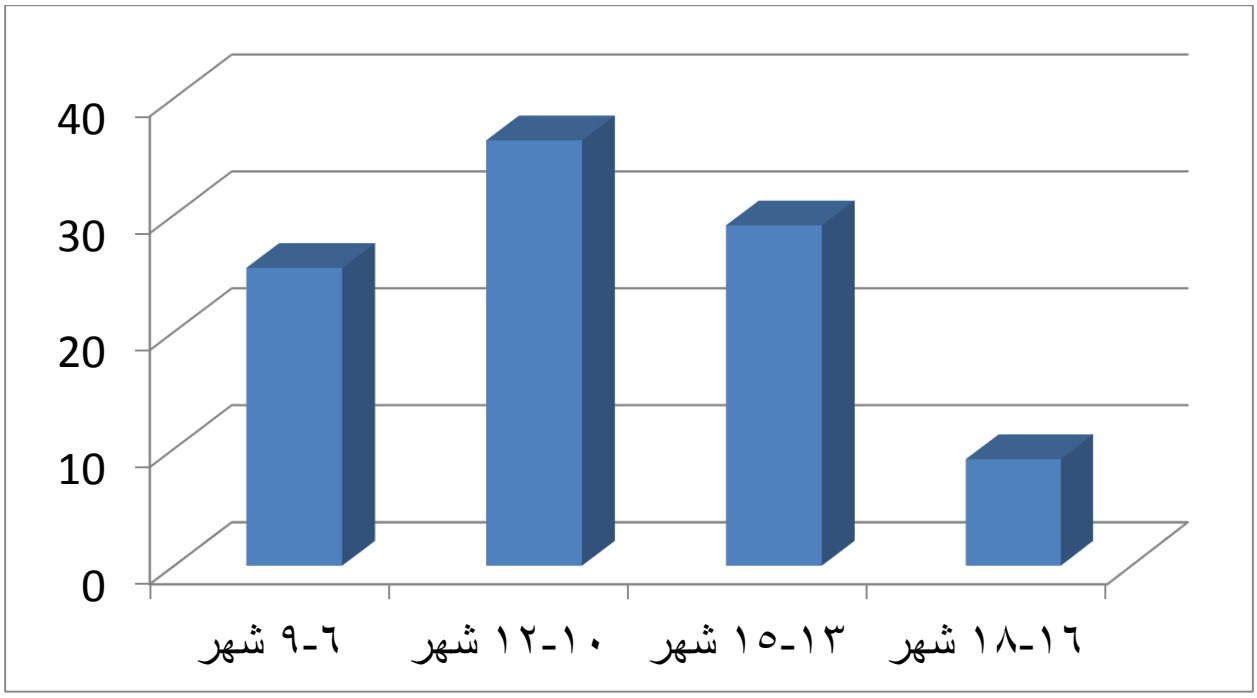
مخطط رقم 1 يبين توزع العينة حسب الجنس

توزع العينه بحسب الفئات العمريه:

الفئات العمرية (شهر)	9-6	12-10	15-13	18-16
العدد	28	40	32	10
النسبة المئوية	% 25.45	% 36.36	%29.09	%9.09

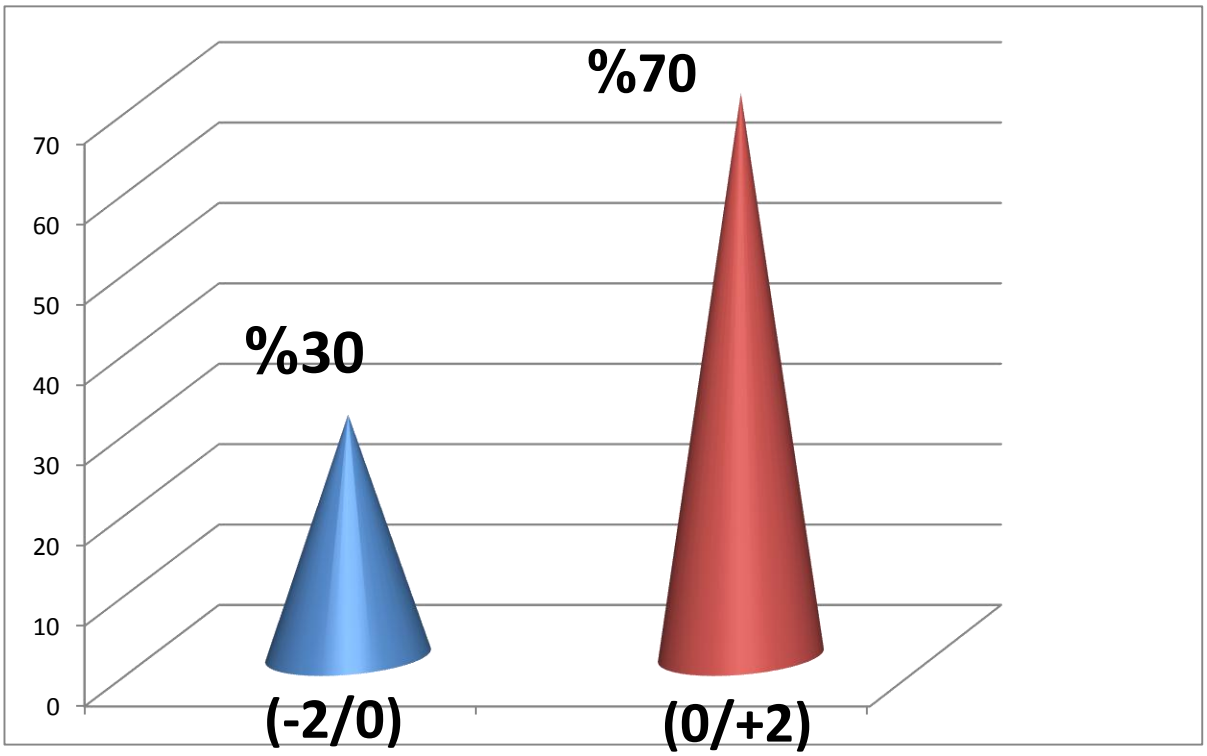
الجدول رقم (2) يبين توزع العينة حسب الفئات العمرية

يلاحظ ان القسم الأكبر من الرضع يقع بين (10-12) شهر



مخطط رقم(2) يبين توزع العينة حسب الفئات العمرية

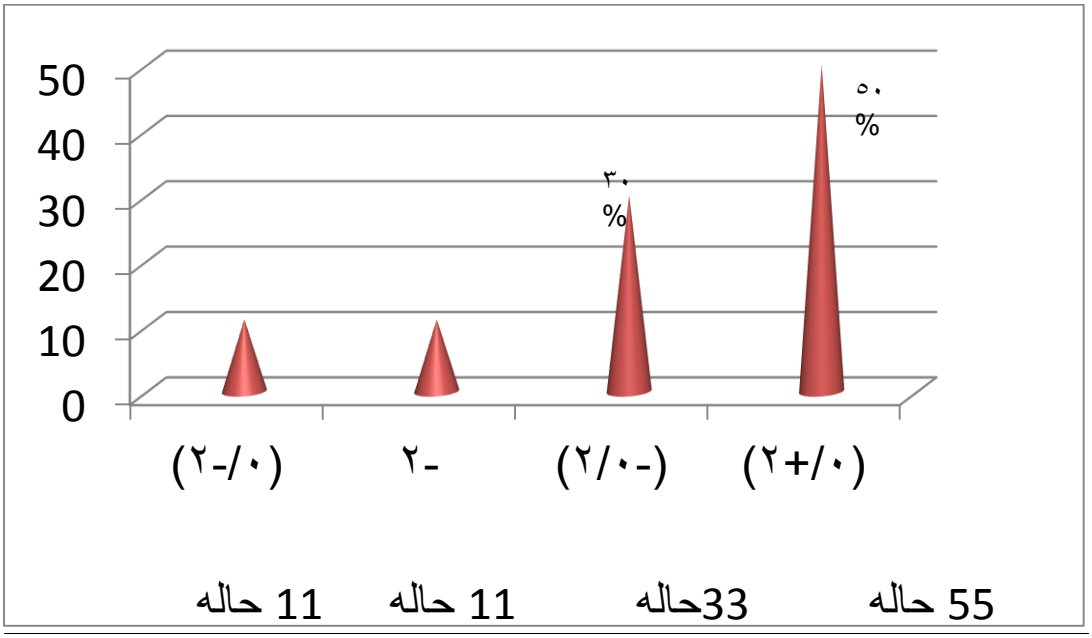
توزع العينه حسب وزن الولاده وفقا لمخططات النمو للذكور والاناث:



مخطط رقم 3 : وزن الولادة حسب مخططات النمو

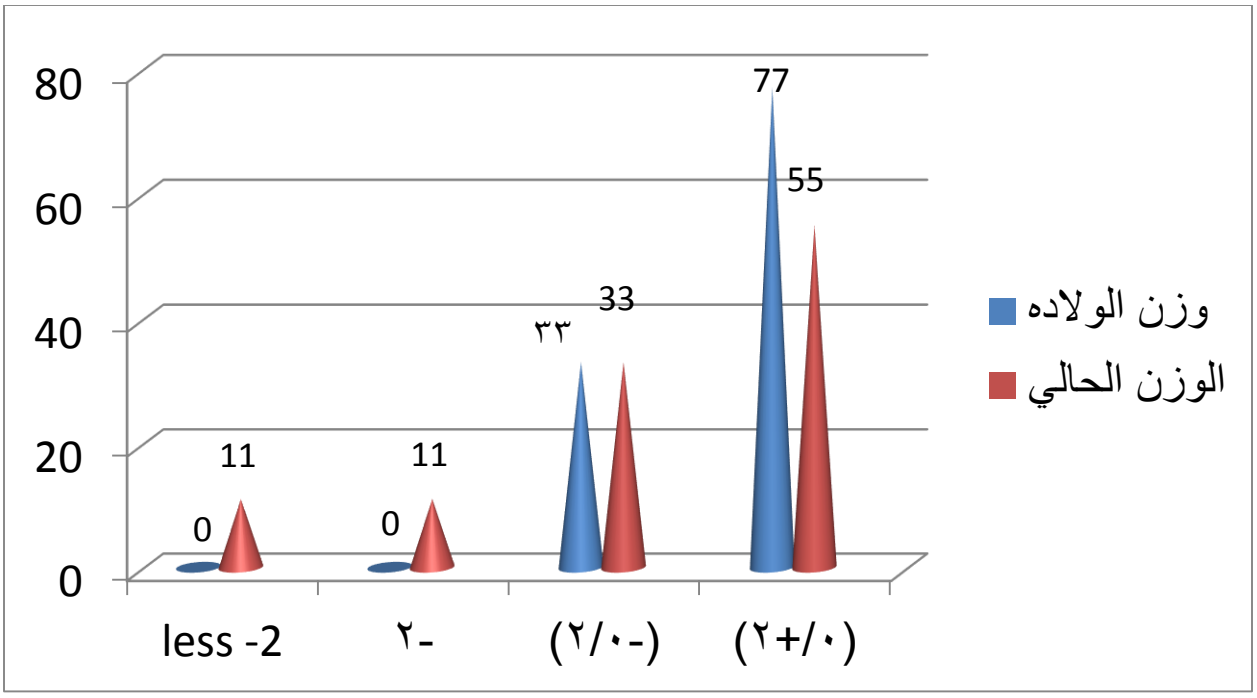
يلاحظ ان حوالي ثلث الحالات كانت دون ال 0 المؤي

توزع العينه حسب الوزن الحالي وفقا لمخططات النمو (الذكور والاناث):



مخطط رقم 4: يبين توزع العينة حسب الوزن الحالي وفقا لمخططات النمو

مقارنه الوزن الحالي مع وزن الولادة:



مخطط رقم 5 يبين مقارنة وزن الولادة مع الوزن الحالي

يلاحظ من خلال المخطط رقم 5 مايلي:

10% من الرضع تراجعو من الخط(0/ +2) ل الخط −2

10% من الرضع تراجعو من الخط (0/+2) لدون الخط −2

اي ان هناك تراجع في مخططات النمو عند اطفال الدرسه.

الاعراض والعلامات السريريه:

الأعراض والعلامات السريريه	الشحوب	نقص الشهيه	الاختلاجات و الغشي	تاخر التطور الروحي الحركي	الانتانات المتكرره
العدد	110	60	10	7	72
النسبه المؤيه	%100	%54.54	%9.09	%6.63	%65.45

جدول رقم 3 يبين الاعراض و العلامت السريرية

الجدول رقم 3 يبين الأعراض والعلامات السريريه عند اطفال الدراسه حيث سيطر الشحوب عند جميع االأطفال ولوحظ نقص الشهيه عند نصف الحالات تقريبا كما ذكر قصه اختلاجات, وغشي عند 10 حالات وتاخر تطور روحي حركي عند 7 حالات .

وقد لوحظ شيوع الانتانات الصدريه والهضميه المتكرره حيث وجدت في ثلثي الحالات تقريبا .

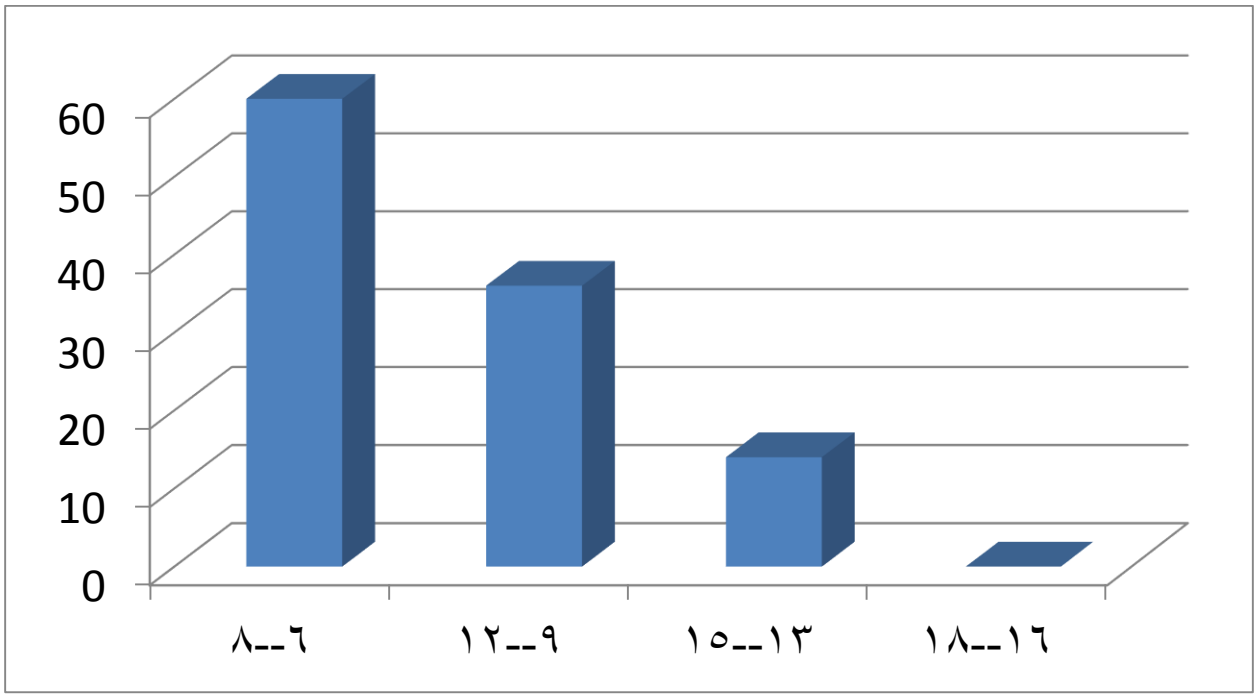
ملاحظه:قد تكون هناك ظروف بيئيه اثرت على الانتانات

التغذيه التكميليه:

بدء التغذية التكميلية (شهر)	8-6	12-9	15-13	18-16
العدد	60	36	14	0
النسبة المئوية	% 54.54	%32.73	%12.72	0

جدول رقم 4 يبين زمن بدء التغذية التكميلية

يلاحظ من خلال الجدول ان حوالي نصف الأمهات قد بدأن بالتغذيه التكميليه مابين الشهر السادس والثامن وحوالي 12.7% بعد عمر السنه.



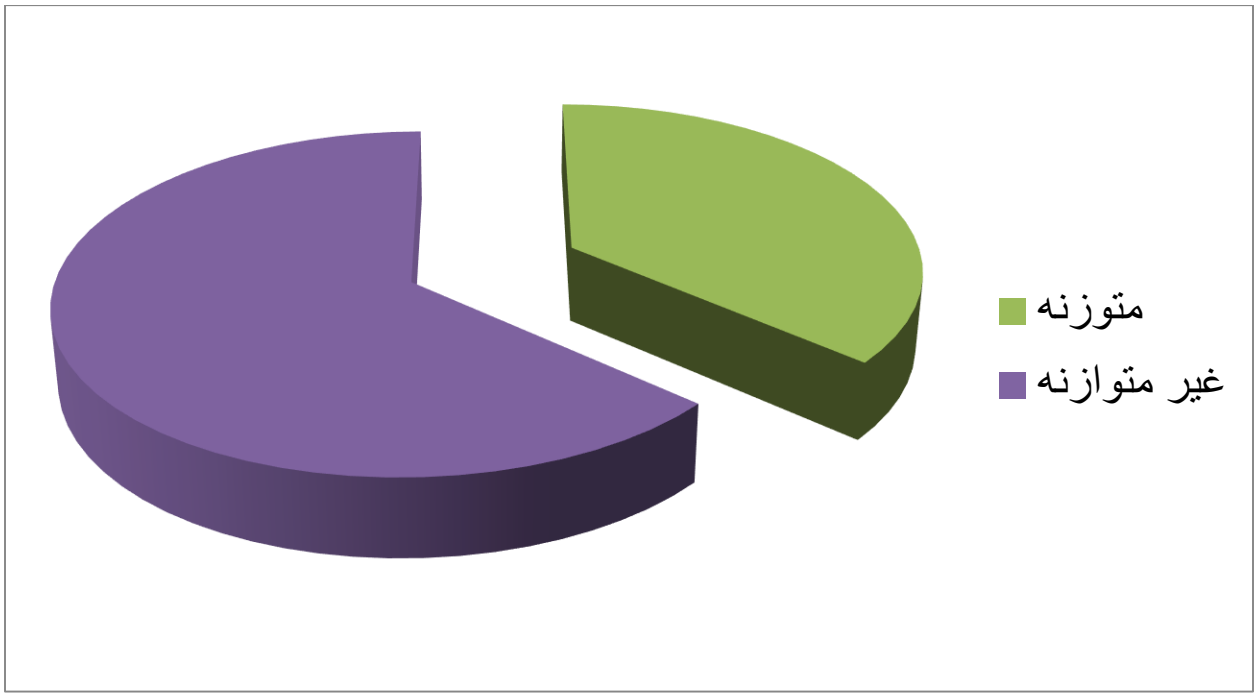
مخطط رقم 6 يبين بدء التغذية التكميلية

التوزع النوعي للتغذيه التكميليه:

التغذيه التكميليه	متوازنه	غير متوازنه
العدد	40	70
النسبة المئوية	%36.36	%63.63

الجدول رقم 5 يبين كفاءة التغذيه التكميليه

يلاحظ من الجدول السابق ان التغذيه التكميليه لم تكن متوازنه الا في ثلث الحالات فقط.



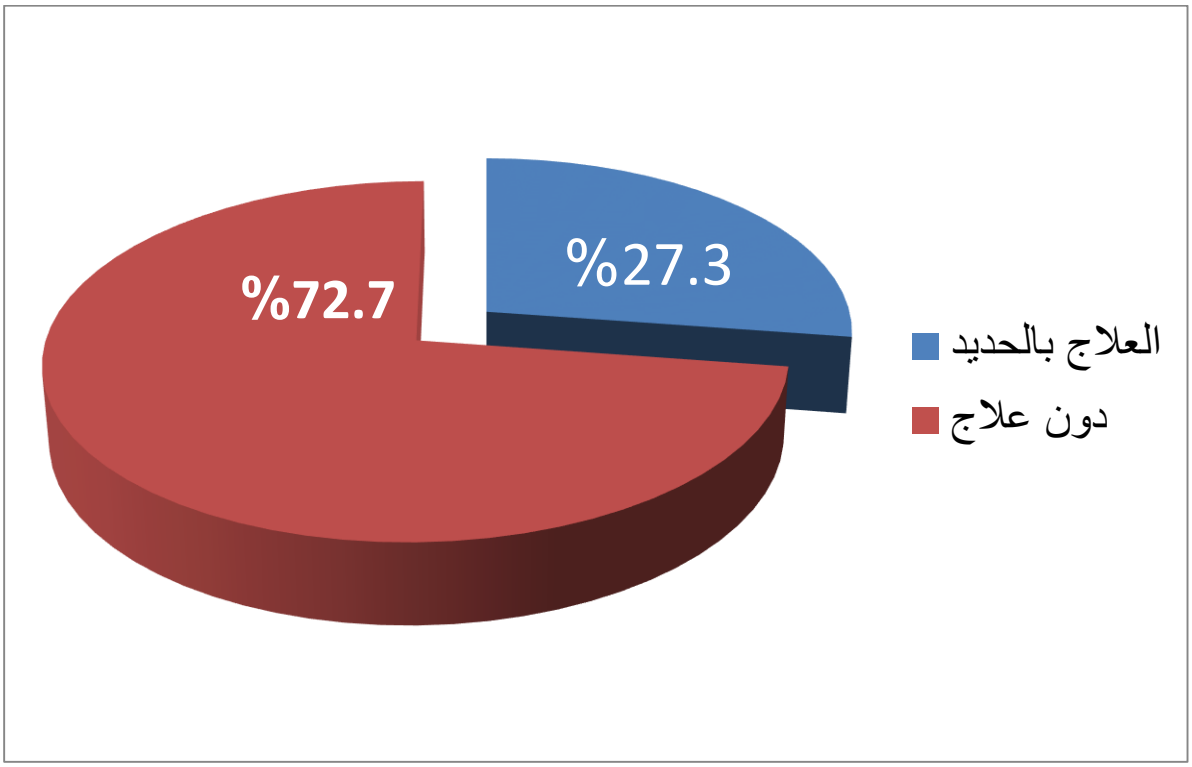
مخطط رقم 7 يبين كفاءة للتغذيه التكميليه

المعالجه بالحديد عند اطفال الدراس:

المعالجة بمركبات الحديد	العلاج بالحديد	لم يتلق اي علاج
110	30	80
النسبة المؤية	% 27.27	%72.73

جدول رقم 6 يبين نسبة الحالات المعالجة بالحديد

يبين الجدول ان فقط ثلث الحالات تلقت علاجا بالحديد خلال فتره الدراسه



المخطط رقم 8 يبين الحالات التي تلقت العلاج بالحديد

التنوع الغذائي

الأطعمة الغنية بالحديد	الخضار	اللحوم	السمك	البيض	البقوليات	الحبوب CEREAL
العدد (110)	40	40	0	80	30	90
النسبه المؤيه	36.3%	36.3%	0%	**72.7%**	27.2%	**81.8%**

يبين الجدول رقم(7) نوع لأطعمه الغنيه بالحديد عند اطفال الدراسه حيث لوحظ ان اكثر ماده غذائيه مستخدمه هي الحبوب بنسبه 82% تلاها استخدام البيض مع العلم ان تواتروكميه الأغذيه كانت قليله مما يتوافق مع المستوى الاقتصادي للأهل.

وكان توزع تناول الحبوب على الشكل التالي:

الحبوب : سيريلاك 5%/ سامي بالرز 15%/ رز منزلي 80 % *CEREAL*

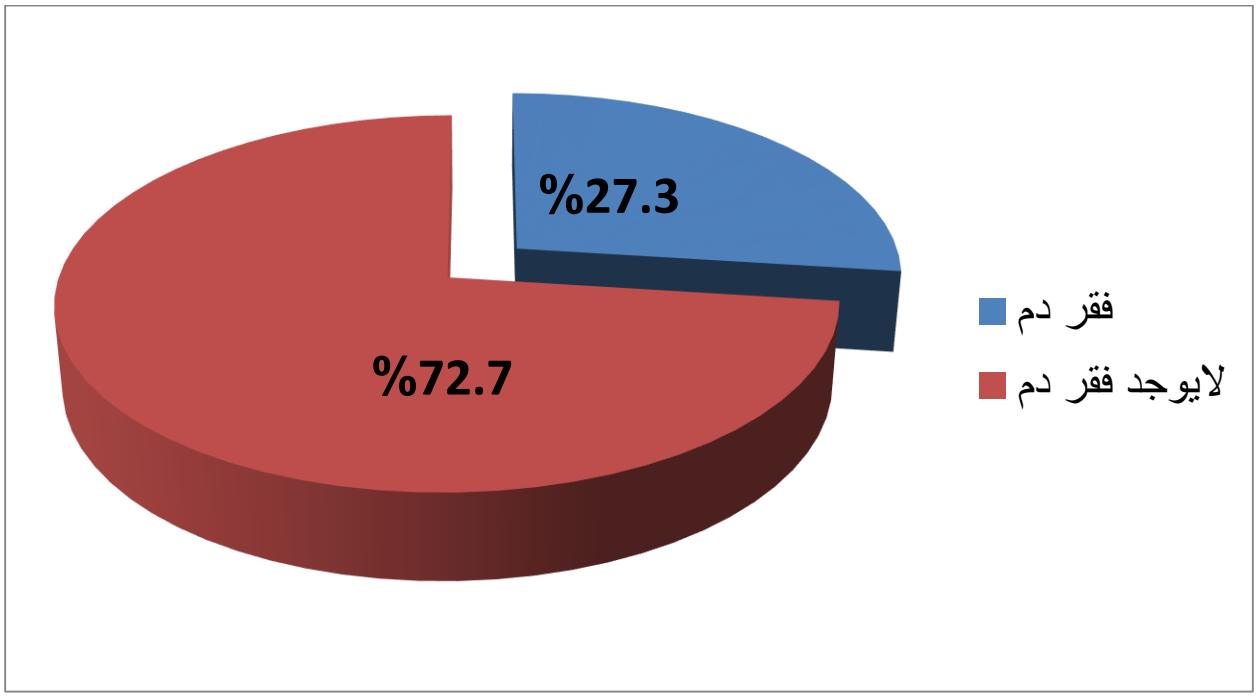
الجدول رقم(7) يبين نوع لأطعمه الغنيه بالحديدعند اطفال الدراسه

لمستوى المعيشي للأهل:

المستوى المعيشي	جيد	وسط	سيئ
العدد	10	30	70
النسبه المؤيه	%9	27.2%	63.6%

يبين الجدول (8) المستوى الاقتصادي للأهل حيث كان ثلثي الحالات من المستوى الاقتصادي السيئ وفقط 9% ضمن الجيد

فقر الدم لدى الأمهات



المخطط رقم (9) يبين وجود فقر دم لدى 30% من امهات اطفال الدراسه

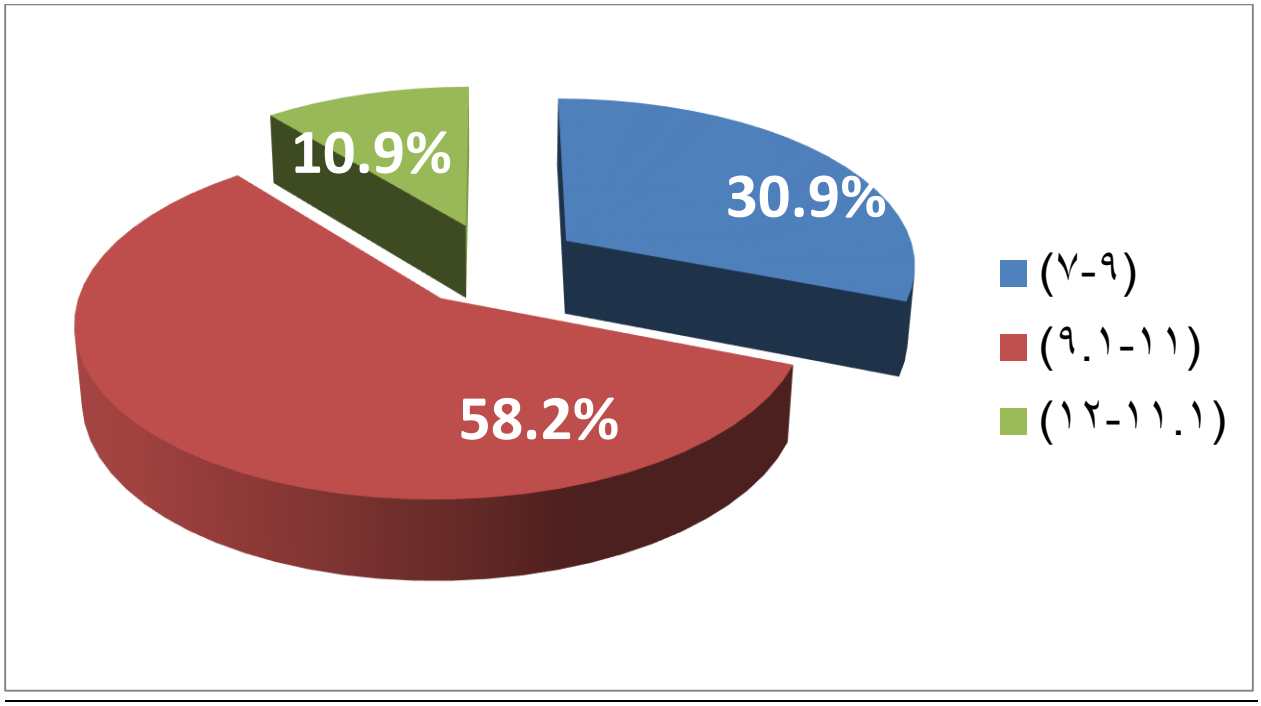
الدراسة المخبرية

خضاب الدم:

الخضاب(غ/دل)	>7	8.9 -7	10.9- 9	12- 11	12>
العدد	0	34	64	12	0
النسبه المؤيه	%0	%30.9	%58.2	%10.9	%0

جدول رقم 9 يبين توزع خضاب الدم في عينة الدراسه

يبين الجدول السابق ان حوالي 89 %من أطفال الدراسه لديهم فقر دم حيث كان الخضاب دون ال 11غ/دل



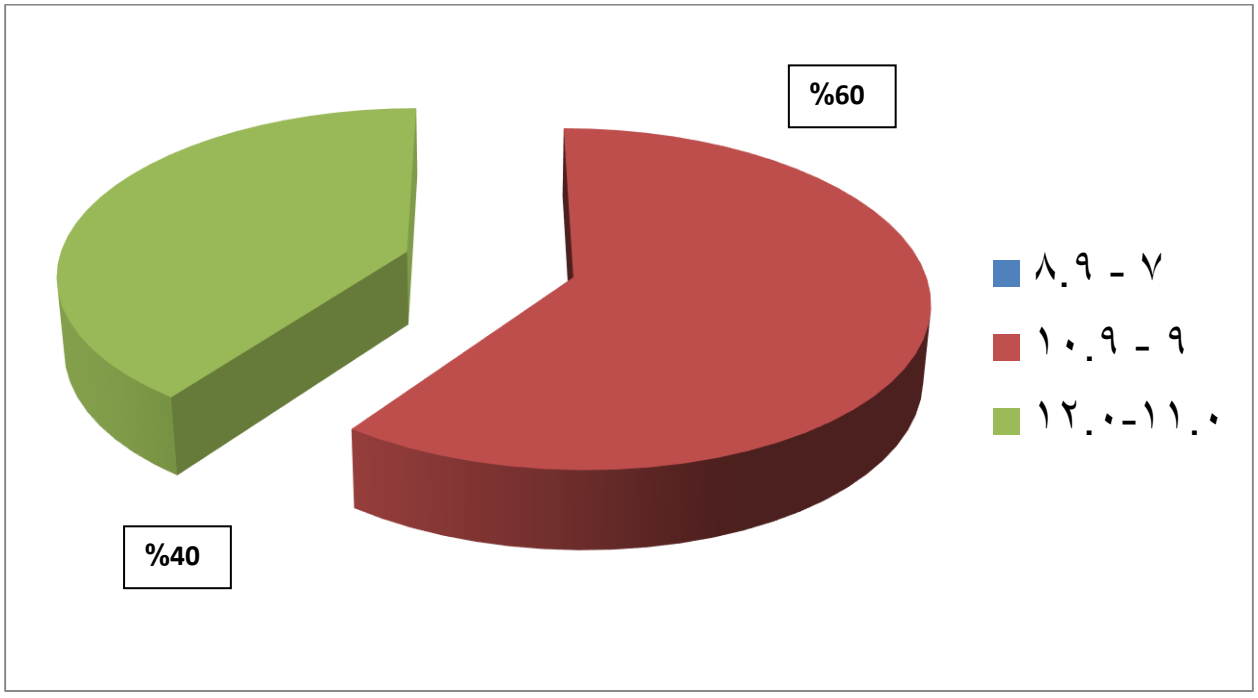
مخطط رقم 10 يبن قيم خضاب الدم

علاقه الخضاب مع المعالجه بالحديد:

لوحظ وجود علاقة احصائية بين المعالجة بالحديد و قيم خضاب الدم حيث ان P.value كانت 0.001 اي ان هناك فارق احصائي مما يشجع على العلاج بالحديد .

الخضاب(غ/دل)	>7	8.9 -7	10.9- 9	12- 11	12>
العدد	0	34	64	12	0
النسبه المؤيه	%0	%0	%60	%40	%0

جدول رقم 10 يبين خضاب الدم لدى الأطفال المعالجين بالحديد

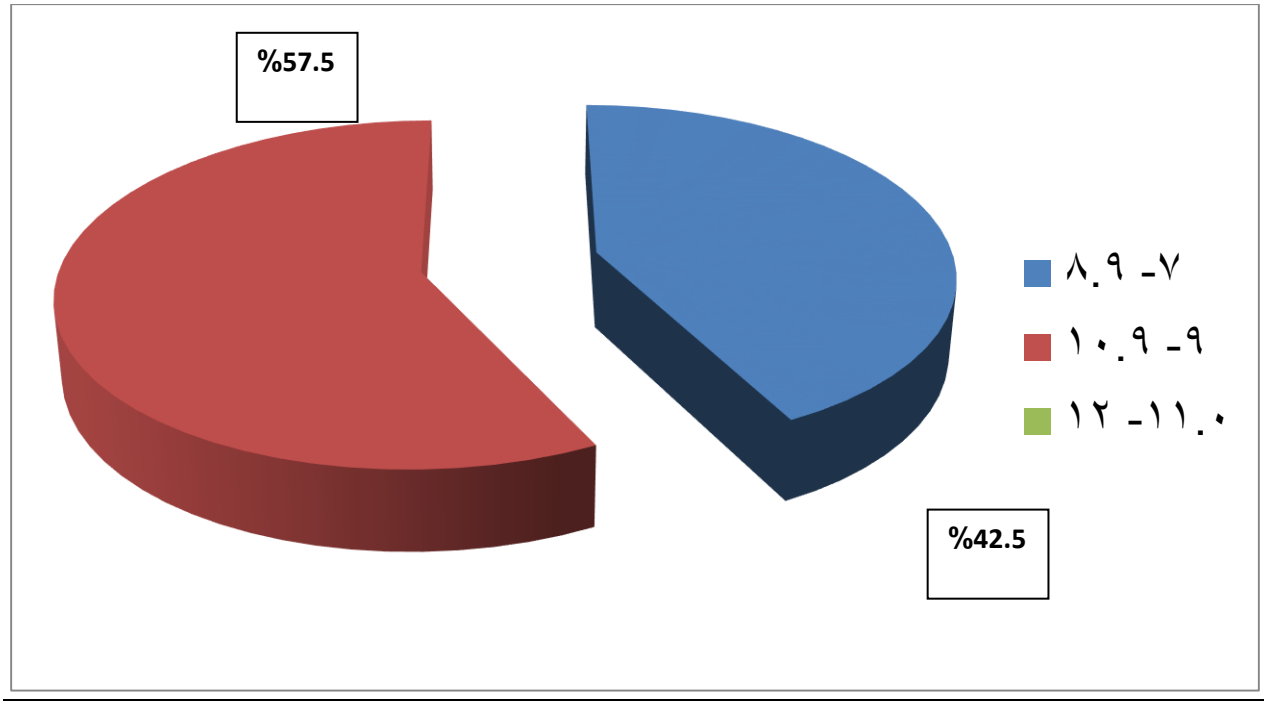


مخطط رقم 11 يبين نسبة خضاب الدم لدى الأطفال المعالجين بالحديد

خضاب الدم لدى الأطفال غير المعالجين بالحديد:

الخضاب(غ/دل)	>7	8.9 -7	10.9- 9	12- 11	12>
العدد	0	34	64	12	0
النسبه المؤيه	%0	%42.5	%57.5	%0	0%

جدول رقم 11 يبين قيم خضاب الدم لدى الأطفال غير المعالجين بالحديد

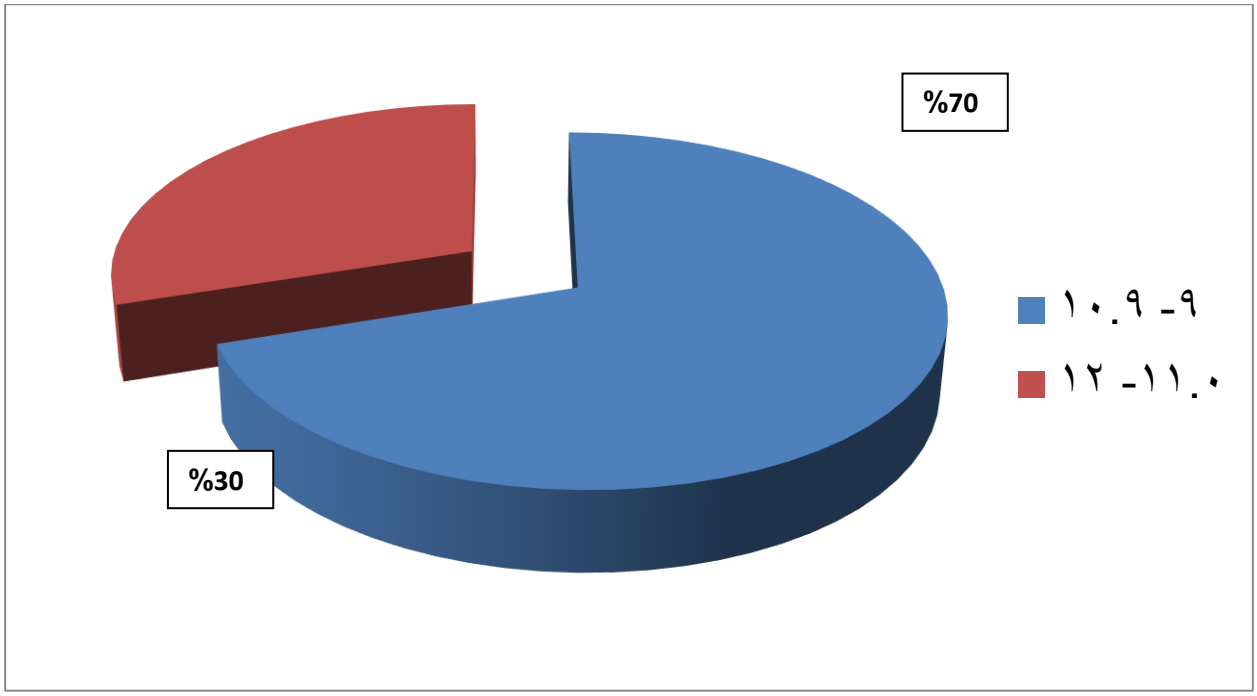


مخطط رقم 12 يبين قيم خضاب الدم لدى الأطفال غير المعالجين بالحديد

علاقه الخضاب مع التغذيه التكميليه

الخضاب(غ/دل)	>7	8.9 -7	10.9- 9	12- 11	12>
العدد	0	34	64	12	0
النسبه المؤيه	%0	%0	%70	%30	%0

جدول رقم 12 يبين مقدار الخضاب عند اطفال التغذيه المتوازنه



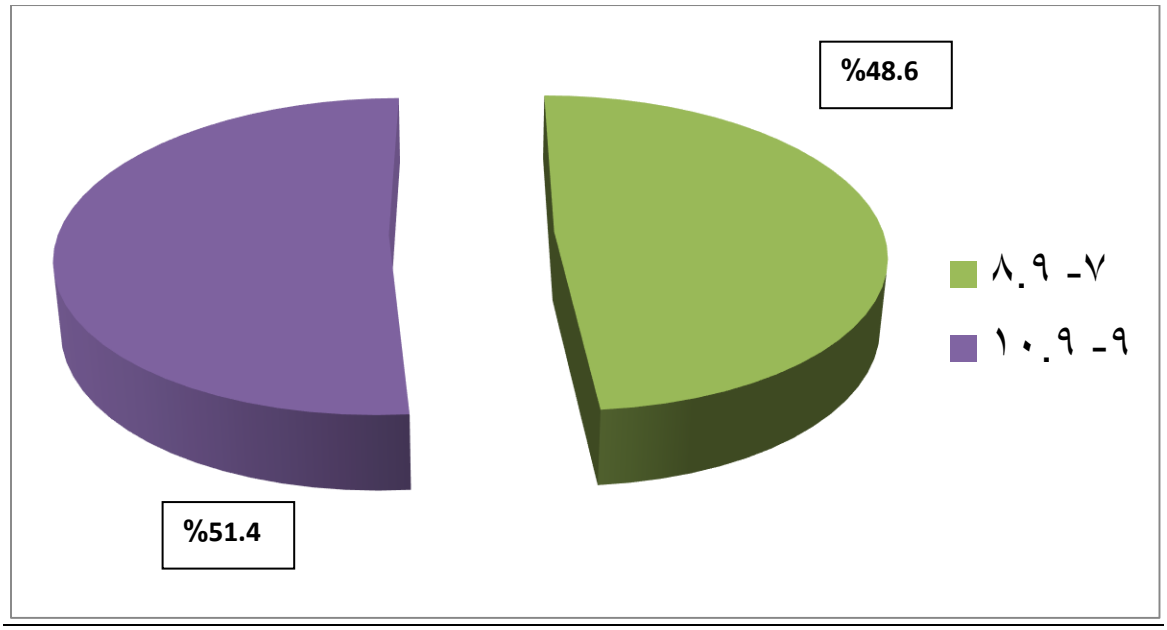
مخطط رقم 13 يبين مقدار الخضاب عند اطفال التغذيه المتوازنه

لوحظ وجود علاقة احصائية بين التغذيه التكميليه المتوازنه و قيم خضاب الدم حيث ان P.value كانت 0.001 اي ان هناك فارق احصائي مما يشجع على العلاج بالحديد

مقدار الخضاب عند اطفال التغذيه غيرالمتوازنه

الخضاب(غ/دل)	>7	8.9 -7	10.9- 9	12- 11	12>
العدد	0	34	64	12	0
النسبه المؤيه	%0	%48.6	%51.4	% 0	% 0

جدول رقم 13 يبين درجة الخضاب عند اطفال التغذيه غيرالمتوازنه



مخطط رقم 14 يبين درجة الخضاب عند اطفال التغذيه غيرالمتوازنه

يلاحظ من خلال المقارنه ان ارقام خضاب المصل كانت اعلى عند اطفال التغذيه التكميليه المتوازنه مما يشير لاهميه التوزع النوعي للتغذيه التكميليه

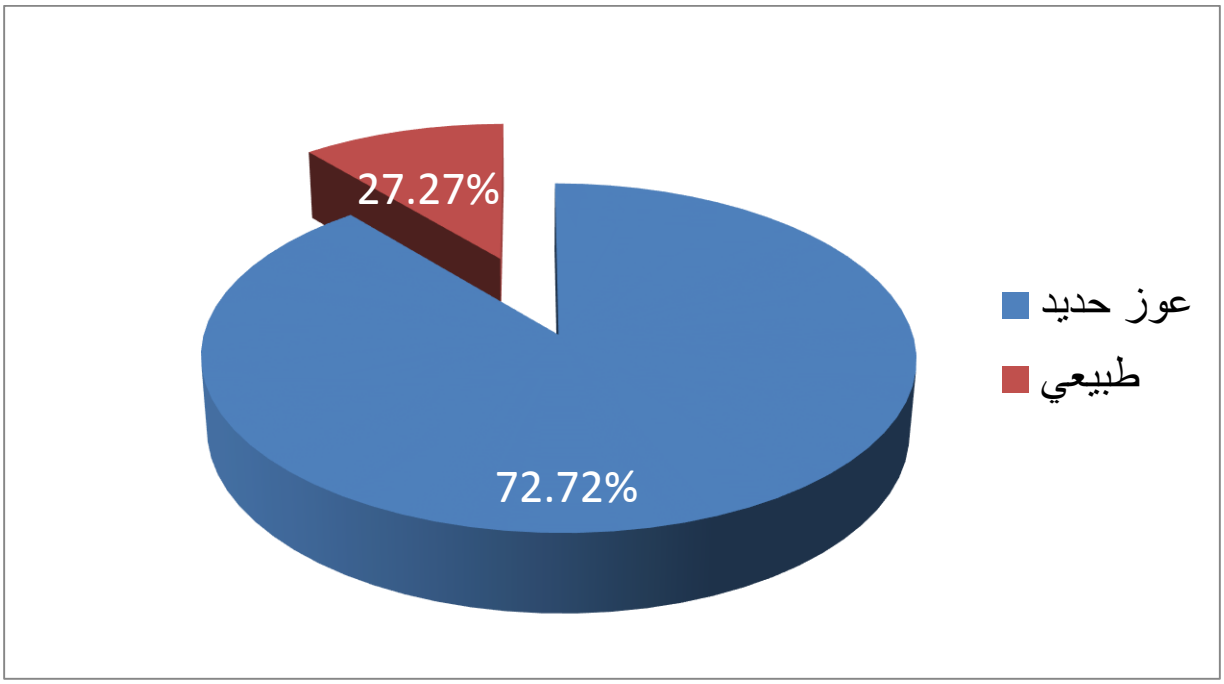
حديد المصل

لقد تم اعتماد الارقام الطبيعيه المعتمده في مخبر مشفى الأطفال (37-143) مكغ/دل

حديد المصل (37-143)مكغ/دل	منخفض	طبيعي
العدد	98	12
النسبة المئوية	%89	%11

جدول رقم 14 يبين توزع قيم الحديد عند اطفال الدراسة

بينت الدراسه ان أغلب اطفال الدراسه لديهم عوز حديد



مخطط رقم 15 يبين نسبة وتوزع وتقييم الحديد عند اطفال الدراسة

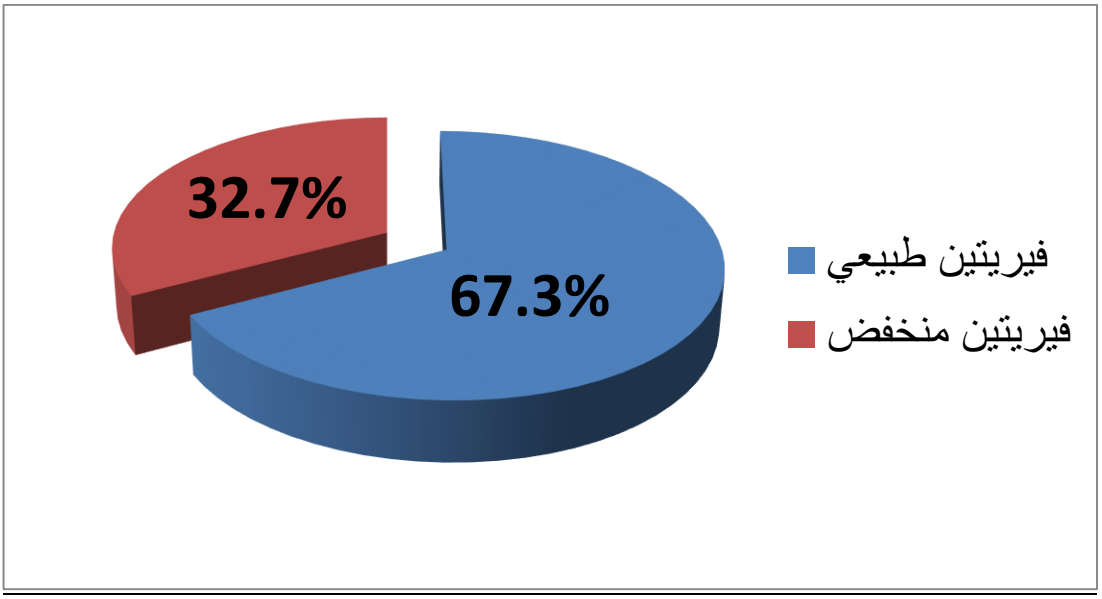
الفيريتين

وقد تم اعتماد الأرقام المخبريه لمشفى الأطفال (4-341) (نانوغرام/مل)

الفيريتين (4-341)	4-1	35-5	100-36	<100
العدد	36	74	0	0
النسبة المئوية	%32.7	% 67.3	% 0	% 0

جدول رقم 15 يبين قيم الفيريتين عند اطفال الدراسة

يبين الجدول 15 حالات انخفاض قيم الفيريتين، حيث كان منخفضا في حوالي ثلث الحالات وباقي الحالات كانت على المستوى الأدنى الطبيعي



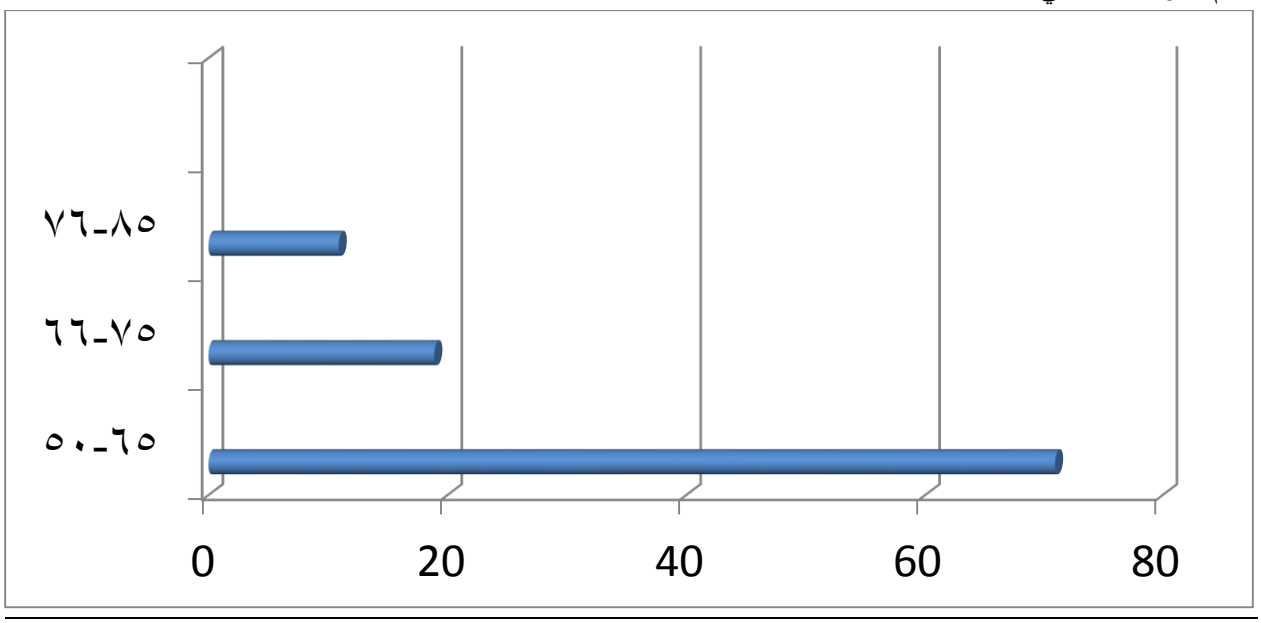
مخطط رقم 16 يبين حالات انخفاض الفيريتين عند اطفال الدراسة

الحجم الوسطي للكريات الحمراءMCV:

(fl) MCV	65-50	75-66	85-76
العدد	87	20	30
النسبه المؤيه	**%70.9**	%18.2	**%10.9**

جدول رقم 16 يبين توزع قيم الMCV

جدول رقم 16 يبين قيم حجم الكريات الوسطي في أطفال الدراسه حيث لوحظ ان أغلب الأطفال لديهم نقص في حجم الكريات الوسطي



مخطط رقم 17 يبين توزع قيم MCV عند أطفال الدراسه

السعه الكليه الرابطه للحديد:

السعه الرابطه للحديد	العدد	النسبه المؤيه
285-274	0	%0
600-286	53	%48.2
700-601	57	%51.8

جدول رقم 17: مقدار السعة الرابطة للحديد عند اطفال الدراسة

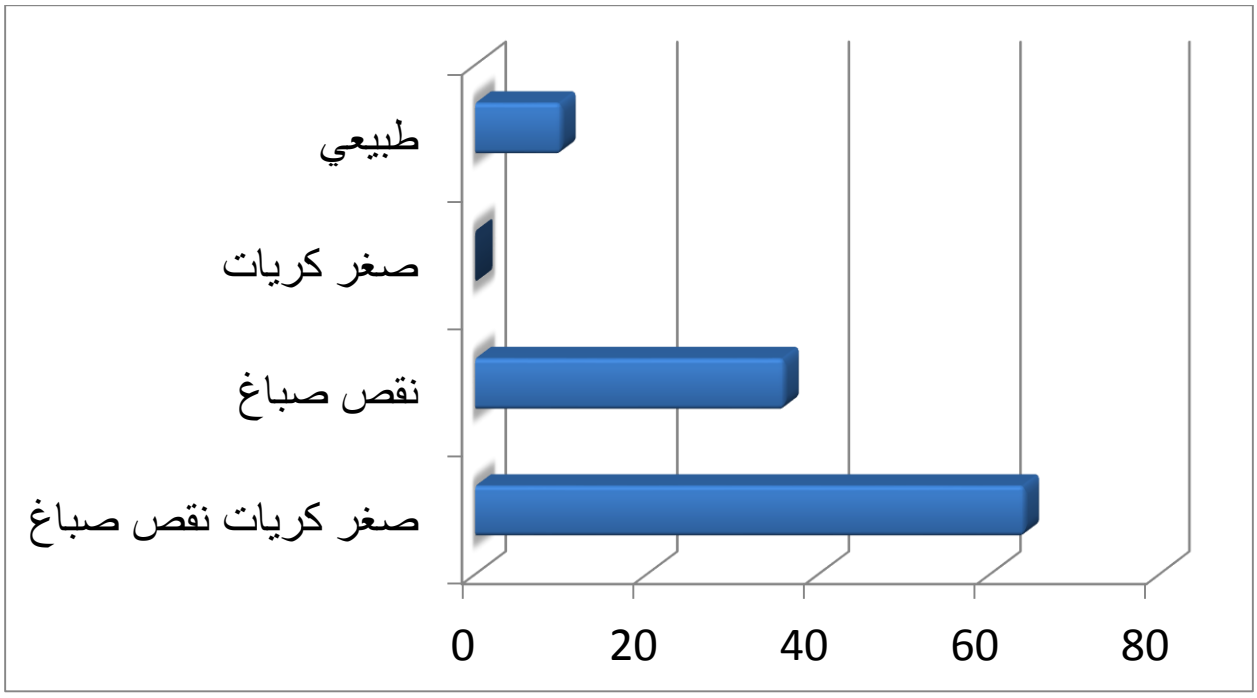
يبين الجدول 17 ارتفاع السعه الرابطه للحديد في كل الحالات

اللطاخه الدموية:

اللطاخه الدمويه	صغر كريات نقص صباغ	نقص صباغ	صغر كريات	طبيعي
العدد	64	36	0	10
النسبه المؤيه	%58.2	%32.7	% 0	%9.1

جدول رقم 18 يبين دراسة اللطاخة الدموية

الجدول رقم 18 :لوحظ وحود نقص الصباغ مع صغر في حجم الكريات في حوالي ثلثي الحالات، بينما كانت اللطاخه طبيعيه عن9% من الحالات.

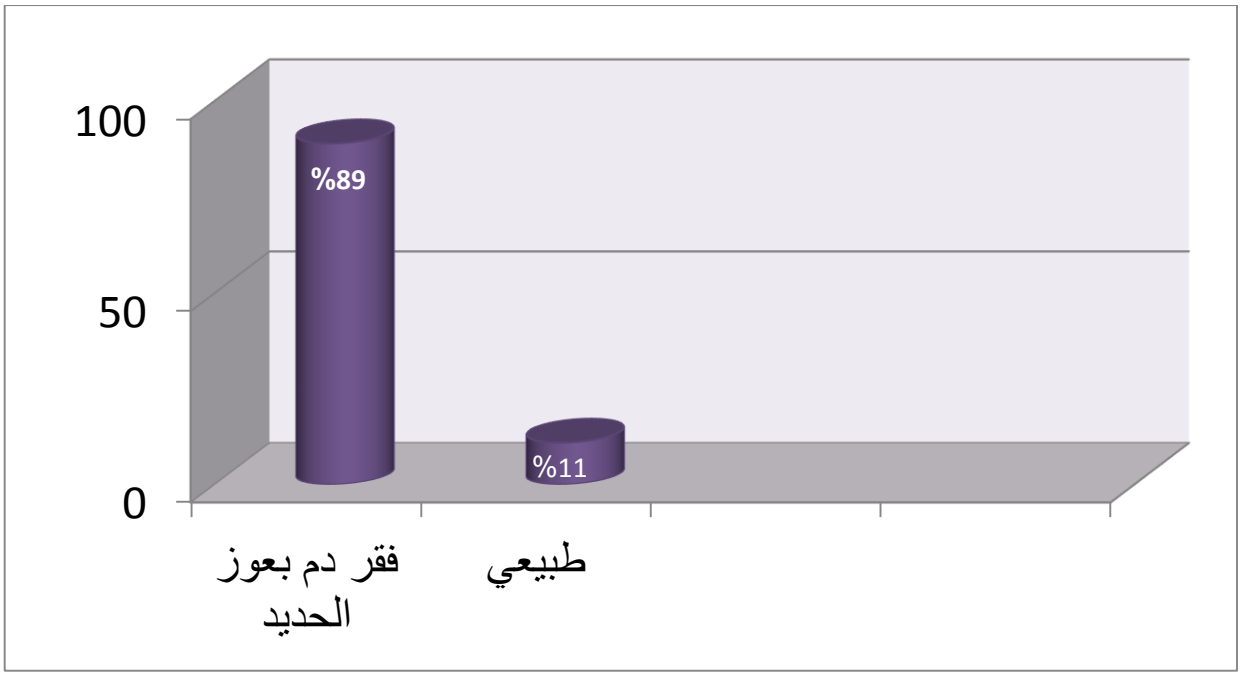


مخطط رقم 17 يبين دراسة اللطاخة الدموية

علاقه خضاب الدم مع حديد المصل:

علاقه الخضاب مع حديد المصل	فقر دم مع عوز حديد	خضاب وحديد طبيعي
العدد	98	12
النسبه المؤيه	%88.9	%10.9

الجدول رقم 19 يبين نسبه فقر الدم بعوز الحديد والتي بلغت حوالي 89%



مخطط رقم 18 يبين علاقة فقر الدم بعوز الحديد

مناقشه النتائج:

- اجريت الدراسه بشكل مستقبلي على مدى سبعه اشهر، وشملت الأطفال من الفئه العمريه (6 – 18)شهرمع ارضاع والدي صرف.

- بلغ حجم العينه (110) طفل وطفله توزعت بين 80 ذكر و 30 انثى، حيث سيطر الذكور بمعدل 73%.
- كان 90% من الأطفال من الفئه العمريه دون ال 16 شهر ،مخطط رقم (2).
- درسنا علاقه وزن الولاده مع الوزن الحالي حيث لوحظ ان 22 طفل اي 20%من الرضع تراجع لديهم مخطط الوزن ،وقد وجد لديهم جميعا مع فقر دم بعوز حديد.

✓ 10% من الخط ال (0 + 2)المؤي الى الخط (– 2) المؤي.

✓ 10% من الخط ال (0 + 2)المؤي الى ما دون الخط (– 2) المؤي.(مخطط رقم 4)

- سيطر الشحوب سريريا عند جميع اطفال الدراسه بينما وجد نقص الشهيه عند نصف الحالات فقط ، كما وصفت حالات من الاختلاجات حسب تعبير الأهل ولكن مع تفصيل القصه السريريه مع الأهل تبين انها نوب حبس نفس وقد تأكدت بوجود فقر دم مع عوز شديد بحديد المصل عند كل هذه الحالات.

كما لوحظ ان 6.6% من الأطفال لديهم تأخر تطور روحي حركي خفيف وذلك بعد نفي المشاكل العصبيه البدئيه(جدول رقم 3).

- لوحظ وجود انتانات تنفسيه وهضميه متكرره عند ثلثي الحالات وعند حوالي 90% من هؤلاء الأطفال كان لديهم عوز حديد او انخفاض في الخضاب.
- تبين وجود فقر دم لدى 30% من امهات اطفال الدراسه.
- لوحظ ان اكثر ماده غذائيه مستخدمه هي الحبوب بنسبه 90% تلاها استخدام البيض مع العلم ان تواتروكميه الأغذيه كانت قليله مما يتوافق مع المستوى الاقتصادي للأهل.
  - بدء التغذية التكميلية كان في حوالي نصف الحالات من بدايه الشهر السادس(جدول رقم 4) و لدى مقارنة بدأ التغذية التكميلية مع نسبة عوز الحديد تبين وجود علاقة احصائية بين بدأ التغذية التكميلية و درجة عوز الحديد، أي أن هناك فارق احصائي (جدول رقم 6) مما يشجع على البدء الباكر للتغذية التكميلية تم دراسة التوزع النوعي للتغذية التكميلية حيث وجد انها كانت غير متوازنة عند ثلثي الحالات تقريبا (مخطط رقم 7) كما تبين ان فقط ثلث الاطفال تلقوا علاجا بالحديد خلال فترة الدراسة (جدول رقم 6)، كما درسنا علاقة الخضاب مع التغذية التكميلية حيث كان الخضاب اكثر من 9 غ/دل عند اطفال التغذية المتوازنة و كان دون 11 غ/دل عند اطفال التغذية غير المتوازنة (مخطط رقم 12 و13) .
  - بدراسة حديد المصل تبين وجود عوز حديد لدى حوالي 89% من اطفال الدراسة(مخطط رقم 14)، بينما كان الفيريتين منخفضا دون الحد الطبيعي فقط في 33% من الحالات مع العلم ان باقي الحالات كانت على المستوى الادنى الطبيعي(الجدول رقم 13).

- كان الخضاب دون 12 غ/دل في كل الحالات تقريبا و في حوالي 89% من الحالات كان الخضاب دون 11 غ/دل.

درسنا علاقة الخضاب مع المعالجه بالحديد حيث لوحظ ان هناك علاقة احصائية ما بين المعالجة بالحديد و قيم الخضاب مما يشجع على اعطاء الحديد وقايه من فقر الدم.

- درسنا حجم الكرية الحمراء الوسطي حيث كان منخفضا في حوالي 89% من الحالات بينما كان طبيعيا في ربع الحالات تقريبا (الجدول رقم 14)، و لاحظنا وجود توافق ما بين حجم الكرية الحمراء الوسطي و قيم حديد المصل، كما لوحظ ارتفاع السعة الكلية الرابطة للحديد في كل الحالات المدروسة (جدول رقم 15).
- تمت دراسة اللطاخة الدموية حيث لوحظ وجود صغر حجم الكريات الحمراء و نقص الصباغ في 58% من الحالات بينما كانت اللطاخة طبيعية في 9% من الحالات فقط، وفي هذه الحالات كلها كان حديد المصل والفيرتين طبيعي، بينما لوحظ نقص صباغ مع كريات حمراء طبيعيه الحجم ب ثلث الحالات (جدول رقم 16).
- درسنا علاقه فقر الدم مع عوز الحديد فقد وجدنا فقردم بعوز الحديد عند 89% الحالات ، (جدول رقم 17)

الخلاصة:

1- فقط 50% من الأطفال كانت التغذيه تكميليه اعتباراً من الشهر السادس من العمر

2- لوحظ عوز الحديد عند 89% من الأطفال

3- فقط ثلث الأطفال تلقو علاجا بالحديد

4- كان الحديد دون ال 11غ/دل عند 89% من الحالات

5- لوحظ ارتفاع السعه الرابطه الكليه للحديد في 100 من الحالات

6- لوحظ توافق كامل بين حجم الكريه الحمراء الوسطي وقيم الحديد

7- اجتماع عوز الحديد مع نقص خضاب الدم كان متوافقا فقط ب 89% من الحالات

8- وجد علاقه احصائيه مؤكده بين بدء التغذيه التكميليه وعوز الحديد

التوصيات

- التركيز على اعطاء مركبات الحديد عند اطفال الارضاع الطبيعي الصرف.
- التركيز على البدء الباكر النظامي للتغذيه التكميليه وتوازنها.
- ضبط الفوضى باستخدام الفيتامينات المعطاه من قبل الصيدلي بشكل عشوائي
- كشف مخبري لعوز الحديدعند أطفال الأرضاع الطبيعي وعدم استخدام الحديد بشكل علاجي دون استطباب.

REFERENCES

1. Grantham-McGregor S, Ani C. A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. J Nutr. 2001;131(2S-2):649S–66S. discussion 666S–8S.

2. WHO [Accessed October 4];Iron Deficiency Anemia: Assessment, Prevention and Control A Guide for Programme Managers. 2001 Available

3. Dewey KG, Chaparro CM. Session 4: Mineral metabolism and body composition iron status of breast-fed infants. The Proceedings of the Nutrition Society. 2007;66(3):412–22.

4. Health C, Canadian Paediatric S, Dietitians of Canada. Breastfeeding Committee for Canada Nutrition for healthy term infants: recommendations from birth to six months. Can J Diet Pract Res. 2012;73(4):204.

5. Eidelman AI. Breastfeeding and the use of human milk: an analysis of the American Academy of Pediatrics 2012 Breastfeeding Policy Statement. Breastfeed Med. 2012;7(5):323–4.

6. CDC . Centers for Disease Control and Prevention. Pediatrics and Pregnancy Nutrition Surveillance System; 2009.[Accessed November 14, 2013].

7. Butte NF, Lopez-Alarcon MG, Garza C. Nutrient Adequacy of Exclusive Breastfeeding for the Term Infant During the First Six Months of Life. Geneva: World Health Organization; 2002. [Accessed November 17, 2013].

8. Chalmers B, Levitt C, Heaman M, et al. Maternity Experiences Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System, Public Health Agency of Canada. Breastfeeding rates and hospital breastfeeding practices in Canada: a national survey of women. Birth. 2009;36(2):122–32.

9. Briefel RR, Reidy K, Karwe V, Devaney B. Feeding infants and toddlers study: improvements needed in meeting infant feeding recommendations. J Am Diet Assoc. 2004;104(1 suppl 1):s31–7.

10. Cattaneo A, Yngve A, Koletzko B, Guzman LR. Promotion of breastfeeding in Europe p. protection, promotion and support of breast-feeding in Europe: current situation. Public Health Nutr. 2005;8(1):39–46.

11. WHO . Global Strategy for Infant and Young Child Feeding, The Optimal Duration of Exclusive Breastfeeding. Geneva: WHO; 2001. [Accessed October 7, 2013].

12. Health C. Exclusive Breastfeeding Duration, 2004 Health Canada Recommendation. 2004. [Accessed September 11, 2013].

13. ESPGHAN Committee on Nutrition. Agostoni C, Braegger C, et al. Breast-feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J PediatrGastroenterolNutr. 2009;49(1):112–25.

14. UKDOH [Accessed September 15, 2013];United Kingdom Department of Health Infant Feeding Recommendation. 2003

15. NHMRC Infant Feeding Guidelines: Information for Health Workers (2012) 2012. [Accessed September 12, 2013].

16. NZMOH National Strategic Plan of Action for Breastfeeding 2008-2012. 2009. [Accessed September 12, 2013].

17. USDA. United States Department of Agriculture Food and Nutrition Service (2010) Infant Nutrition and Feeding: A Guide for Use in the WIC and CSF Programs. 2010. [Accessed October 2, 2013].

18. CDC. Centers for Disease Control and Prevention Recommendations to Prevent and Control Iron Deficiency in the United States. 1998. [Accessed October 2, 2013].

19. Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, et al. ESPGHAN Committee on Nutrition Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J PediatrGastroenterolNutr. 2008;46(1):99-110.

20. McDermid JM Lonnerdal B. Iron. AdvNutr. 2012;3(4):532-3.

21. Tran PV, Fretham SJ, Carlson ES, Georgieff MK. Long-term reduction of hippocampal brain-derived neurotrophic factor activity after fetal-neonatal iron deficiency in adult rats. Pediatr Res. 2009;65(5):493-8.

22. The Nutritional Trace Metals. Oxford: Wiley-Blackwell; 2006. Reilly.

23. Domellof M, Lonnerdal B, Abrams SA, Hernell O. Iron absorption in breast-fed infants: effects of age, iron status, iron supplements, and complementary foods. Am J ClinNutr. 2002;76(1):198-204.

24. Collard KJ. Iron homeostasis in the neonate. Pediatrics. 2009;123(4):1208-16.

25. Hugman A. Hepcidin: an important new regulator of iron homeostasis. Clin Lab Haematol. 2006;28(2):75-83.

26. Mupfudze TG, Stoltzfus RJ, Rukobo S, et al. SHINE Project Team Hepcidin decreases over the first year of life in healthy African infants. Br J Haematol. 2014;164(1):150-3. [

27. Tiker F, Celik B, Tarcan A, Kilicdag H, Ozbek N, Gurakan B. Serum pro-hepcidin levels and relationships with iron parameters in healthy preterm and term newborns. PediatrHematolOncol. 2006;23(4):293-7.

28. Rehu M, Punnonen K, Ostland V, et al. Maternal serum hepcidin is low at term and independent of cord blood iron status. Eur J Haematol. 2010;85(4):345-52.

29. Van Santen S, de Mast Q, Luty AJ, Wiegerinck ET, Van der Ven AJ, Swinkels DW. Iron homeostasis in mother and child during placental malaria infection. Am J Trop Med Hyg. 2011;84(1):148-51.

30. Lipinski P, Stys A, Starzynski RR. Molecular insights into the regulation of iron metabolism during the prenatal and early postnatal periods. Cell Mol Life Sci. 2013;70(1):23–38.

31. Lopez V, Suzuki YA, Lonnerdal B. Ontogenic changes in lactoferrin receptor and DMT1 in mouse small intestine: implications for iron absorption during early life. Biochem Cell Biol. 2006;84(3):337–44.

32. Davidsson L, Kastenmayer P, Yuen M, Lonnerdal B, Hurrell RF. Influence of lactoferrin on iron absorption from human milk in infants. Pediatr Res. 1994;35(1):117–24. 33. IOM. Institute of Medicine Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc (2001) 2001.

34. Lorenz L, Peter A, Poets CF, Franz AR. A review of cord blood concentrations of iron status parameters to define reference ranges for preterm infants. Neonatology. 2013;104(3):194–202.

35. Lozoff B, Smith JB, Kaciroti N, Clark KM, Guevara S, Jimenez E. Functional significance of early-life iron deficiency: outcomes at 25 years. J Pediatr. 2013;163(5):1260–6.

36. Beard J, Erikson KM, Jones BC. Neonatal iron deficiency results in irreversible changes in dopamine function in rats. J Nutr. 2003;133(4):1174–9.

37. Georgieff MK. Long-term brain and behavioral consequences of early iron deficiency. Nutr Rev. 2011;69(suppl 1):S43–8.

38. Logan S, Martins S, Gilbert R. Iron therapy for improving psychomotor development and cognitive function in children under the age of three with iron deficiency anaemia. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(2):CD001444.

39. Lozoff B, Beard J, Connor J, Barbara F, Georgieff M, Schallert T. Long-lasting neural and behavioral effects of iron deficiency in infancy. Nutr Rev. 2006;64(5 pt 2):S34–S43. discussion S72–91.

40. Lozoff B, Jimenez E, Hagen J, Mollen E, Wolf AW. Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy. Pediatrics. 2000;105(4):E51.

41. McLean E, Cogswell M, Egli I, Wojdyla D, de Benoist B. Worldwide prevalence of anaemia, WHO vitamin and mineral nutrition information system, 1993–2005. Public Health Nutr. 2009;12(4):444–54.

42. Hartfield D. Iron deficiency is a public health problem in Canadian infants and children. Paediatr Child Health. 2010;15(6):347–50.

43. Thane CW, Walmsley CM, Bates CJ, Prentice A, Cole TJ. Risk factors for poor iron status in British toddlers: further analysis of data from the national diet and nutrition survey of children aged 1.5–4.5 years. Public Health Nutr. 2000;3(4):433–40.

44. Ziegler EE, Nelson SE, Jeter JM. Iron supplementation of breastfed infants. Nutr Rev. 2011;69(suppl 1):S71–7.

45. Meinzen-Derr JK, Guerrero ML, Altaye M, Ortega-Gallegos H, Ruiz-Palacios GM, Morrow AL. Risk of infant anemia is associated with exclusive breast-feeding and maternal anemia in a Mexican cohort. J Nutr. 2006;136(2):452-58. [

46. Ornoy A. Growth and neurodevelopmental outcome of children born to mothers with pregestational and gestational diabetes. PediatrEndocrinol Rev. 2005;3(2):104-13.

47. Karaduman D, Ergin H, Kilic I. Serum ferritin, iron levels and iron binding capacity in asymmetric SGA babies. Turk J Pediatr. 2001;43(2):121-4.

48. Chockalingam UM, Murphy E, Ophoven JC, Weisdorf SA, Georgieff MK. Cord transferrin and ferritin values in newborn infants at risk for prenatal uteroplacental insufficiency and chronic hypoxia. J Pediatr. 1987;111(2):283-6.

49. Andersson O, Hellstrom-Westas L, Andersson D, Domellof M. Effect of delayed versus early umbilical cord clamping on neonatal outcomes and iron status at 4 months: a randomised controlled trial. BMJ. 2011;343:d7157.

50. McDonald SJ, Middleton P, Dowswell T, Morris PS. Effect of timing of umbilical cord clamping of term infants on maternal and neonatal outcomes. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(7):CD004074.

51. Innis SM, Nelson CM, Wadsworth LD, MacLaren IA, Lwanga D. Incidence of iron-deficiency anaemia and depleted iron stores among nine-month-old infants in Vancouver, Canada. Can J Public Health. 1997;88(2):80-4.

52. Friel JK, Aziz K, Andrews WL, Harding SV, Courage ML, Adams RJ. A double- masked, randomized control trial of iron supplementation in early infancy in healthy term breast-fed infants. J Pediatr. 2003;143(5):582-6.

53. Christofides A, Schauer C, Zlotkin SH. Iron deficiency and anemia prevalence and associated etiologic risk factors in first nations and Inuit communities in Northern Ontario and Nunavut. Can J Public Health. 2005;96(4):304-7.

54. Hay G, Sandstad B, Whitelaw A, Borch-Iohnsen B. Iron status in a group of Norwegian children aged 6-24 months. ActaPaediatr. 2004;93(5):592-8.

55. Looker AC, Dallman PR, Carroll MD, Gunter EW, Johnson CL. Prevalence of iron deficiency in the United States. JAMA. 1997;277(12):973-6.

56. Makrides M, Leeson R, Gibson R, Simmer K. A randomized controlled clinical trial of increased dietary iron in breast-fed infants. J Pediatr. 1998;133(4):559-62.

57. Aggett PJ, Agostoni C, Axelsson I, et al. Iron metabolism and requirements in early childhood: do we know enough?: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J PediatrGastroenterolNutr. 2002;34(4):337-45.

58. Kibangou IB, Bouhallab S, Henry G, et al. Milk proteins and iron absorption: contrasting effects of different caseinophosphopeptides. Pediatr Res. 2005;58(4):731–4.

59. Friel JK, Hanning RM, Isaak CA, Prowse D, Miller AC. Canadian infants' nutrient intakes from complementary foods during the first year of life. BMC Pediatr. 2010;10:43. [

60. Davidsson L, Kastenmayer P, Szajewska H, Hurrell RF, Barclay D. Iron bioavailability ioavailability in infants from an infant cereal fortified with ferric pyrophosphate or ferrous fumarate. Am J ClinNutr. 2000;71(6):1597–602.

61. Gartner LM, Morton J, Lawrence RA, et al. American Academy of Pediatrics Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. Pediatrics. 2005;115(2):496–506.

62. Domellof M, Braegger C, Campoy C, et al. ESPGHAN Committee on Nutrition Iron requirements of infants and toddlers. J PediatrGastroenterolNutr. 2014;58(1):119–29.

63. Spottiswoode N, Duffy PE, Drakesmith H. Iron, anemia and hepcidin in malaria. Front Pharmacol. 2014;5:125.

64. Lonnerdal B, Kelleher SL. Iron metabolism in infants and children. Food Nutr Bull. 2007;28(4 suppl):S491–9.

65. Domellof M, Cohen RJ, Dewey KG, Hernell O, Rivera LL, Lonnerdal B. Iron supplementation of breast-fed Honduran and Swedish infants from 4 to 9 months of age. J Pediatr. 2001;138(5):679–87.

66. Moffatt ME, Longstaffe S, Besant J, Dureski C. Prevention of iron deficiency and psychomotor decline in high-risk infants through use of iron-fortified infant formula: a randomized clinical trial. J Pediatr. 1994;125(4):527–34.

67. Tuthill DP, Cosgrove M, Dunstan F, Stuart ML, Wells JC, Davies DP. Randomized double-blind controlled trial on the effects on iron status in the first year between a no added iron and standard infant formula received for three months. Acta Paediatr. 2002;91(2):119–24. [

68. Giovannini M, Sala D, Usuelli M, et al. Double-blind, placebo-controlled trial comparing effects of supplementation with two different combinations of micronutrients delivered as sprinkles on growth, anemia, and iron deficiency in Cambodian infants. J PediatrGastroenterolNutr. 2006;42(3):306–12.

69. Baqui AH, Walker CL, Zaman K, et al. Weekly iron supplementation does not block increases in serum zinc due to weekly zinc supplementation in Bangladeshi infants. J Nutr. 2005;135(9):2187–91.

70. Eichler K, Wieser S, Ruthemann I, Brugger U. Effects of micronutrient fortified milk and cereal food for infants and children: a systematic review. BMC Public Health. 2012;12:506.

71. McDonagh MS, Blazina I, Dana T, Cantor A, Bougatsos C. Screening and routine supplementation for iron deficiency anemia: a systematic review. Pediatrics. 2015 Apr;135(4):723–33.

72. Domellof M. Iron requirements, absorption and metabolism in infancy and childhood. CurrOpinClinNutrMetab Care. 2007;10(3):329–35.

73. Bressler JP, Olivi L, Cheong JH, Kim Y, Bannona D. Divalent metal transporter 1 in lead and cadmium transport. Ann N Y Acad Sci. 2004;1012:142–52.

74. Fischer Walker C, Kordas K, Stoltzfus RJ, Black RE. Interactive effects of iron and zinc on biochemical and functional outcomes in supplementation trials. Am J ClinNutr. 2005;82(1):5–12.

75. Sharp P. The molecular basis of copper and iron interactions. ProcNutr Soc. 2004;63(4):563–9. [

76. Domellof M, Dewey KG, Cohen RJ, Lonnerdal B, Hernell O. Iron supplements reduce erythrocyte copper–zinc superoxide dismutase activity in term, breastfed infants. ActaPaediatr. 2005;94(11):1578–82.

77. Schmidt MK, Muslimatun S, West CE, Schultink W, Hautvast JG. Vitamin A and iron supplementation of Indonesian pregnant women benefits vitamin A status of their infants. Br J Nutr. 2001;86(5):607–15.]

78. NIH National Institutes of Health Optimal Calcium Intake. 1994. [Accessed November 9, 2013].

79. Hurrell RF, Reddy MB, Juillerat MA, Cook JD. Degradation of phytic acid in cereal porridges improves iron absorption by human subjects. Am J ClinNutr. 2003;77(5):1213–9. [

80. Diaz M, Rosado JL, Allen LH, Abrams S, Garcia OP. The efficacy of a local ascorbic acid–rich food in improving iron absorption from Mexican diets: a field study using stable isotopes. Am J ClinNutr. 2003;78(3):436–40.

81. Reddy MB, Hurrell RF, Cook JD. Meat consumption in a varied diet marginally influences nonheme iron absorption in normal individuals. J Nutr. 2006;136(3):576–81.