

# بررسی وضعیت ذخایر آهن و شیوع کم خونی فقر آهن در مبتلایان به بیماری مزمن کلیوی در مراحل پیش از دیالیز (pre-dialysis) و همودیالیز نگهدارنده

نویسندگان: دکتر رضا افشار<sup>۱</sup>، دکتر سوزان ثانوی<sup>۲\*</sup>، دکتر حسن قاسمی<sup>۳</sup> و دکتر حسن طالقانی دوزدوزانی<sup>۴</sup>

۱. دانشیار گروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه شاهد، فوق تخصص نفرولوژی
۲. فوق تخصص نفرولوژی، بیمارستان شهید مصطفی خمینی
۳. دانشیار دانشکده پزشکی دانشگاه شاهد، فوق تخصص چشم پزشکی
۴. پزشک عمومی

\*E-mail: S2SANAVI@yahoo.com

نویسنده مسئول:

### چکیده

مقدمه و هدف: کم خونی یکی از عوارض اصلی بیماری مزمن کلیوی (CKD) است و علل متعددی دارد. تولید ناکافی اریتروپوئیتین، علت اصلی کم خونی است و کمبود آهن، عامل مهم دیگر است. هدف این مطالعه بررسی ذخایر آهن و شیوع کم خونی در CKD، در مراحل pre-dialysis و انجام همودیالیز است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به صورت مقطعی و توصیفی - تحلیلی بر روی ۹۰ بیمار مبتلا به CKD (۵۴ بیمار همودیالیزی و ۳۶ بیمار (pre-dialyzed)) در بیمارستان شهید مصطفی خمینی تهران انجام گرفت. هموگلوبین، اشباع ترانسفرین (TSAT)، فریتین، آهن سرم (SI) و شاخص‌های گلبول قرمز (RCI) جهت بررسی آنمی فقر آهن (IDA) اندازه‌گیری شدند. اطلاعات مورد نظر با استفاده از نرم‌افزار SPSS، 16 تجزیه و تحلیل گردیدند.

نتایج: فراوانی آنمی در بیماران همودیالیزی و pre-dialyzed، ۷۹.۶ و ۷۵ درصد بود. IDA در بیماران همودیالیزی و pre-dialyzed در ۱۱.۱ و ۵.۶ درصد موارد وجود داشت و فقر آهن مطلق به ترتیب در ۱۱.۱ و ۸.۲ درصد و فقر آهن عملکردی، در ۲۴.۱ و ۲۰.۶ درصد موارد مشاهده گردیدند. ارتباط آماری معناداری بین علائم آنمی، علل CKD، مدت زمان دیالیز و IDA یافت نشد ( $p=0/07$ ). فقر آهن عملکردی در هر دو گروه با دریافت اریتروپوئیتین، رابطه معناداری داشت ( $p<0/001$ ). بیمارانی که آهن تزریقی دریافت می‌کردند در مقایسه با آهن خوراکی، هموگلوبین، TSAT و SI بالاتری داشتند ( $p<0/001$ ). دامنه توزیع حجمی گلبول قرمز و RCI به تنهایی معیارهای مناسبی برای تشخیص IDA در CKD نبودند. نتیجه‌گیری: درمان IDA با آهن تزریقی نسبت به آهن خوراکی، ارجحیت دارد. SI و فریتین (حساسیت ۴۳.۹۰، ۴۶.۲۴ درصد) و RCI به تنهایی معیار مناسبی جهت بررسی ذخایر آهن نیستند ولی TSAT (حساسیت ۷۲.۱۷ درصد) معیار مناسبتری است.

واژه‌های کلیدی: فریتین، کم خونی فقر آهن، نارسایی مزمن کلیوی، همودیالیز

دوماهنامه علمی -

پژوهشی

دانشگاه شاهد

سال شانزدهم - شماره ۸۱

تیر ۱۳۸۸

وصول: ۸۷/۱۰/۲۹

آخرین اصلاحات: ۸۸/۱/۲۹

پذیرش: ۸۸/۳/۱۲

## مقدمه

بیماری مزمن کلیوی (CKD) یکی از بیماری‌های ناتوان‌کننده است که با عوارض سیستمیک فراوان از جمله کم خونی همراه است. کم خونی (آنمی) یکی از اساسی‌ترین مشکلات بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیوی است و در ایجاد ضعف و بیحالی، تشدید عوارض قلبی و ناتوانی جنسی نقش بسزائی دارد. عوامل مختلفی در ایجاد کم خونی در بیماری مزمن کلیوی دخالت دارند ولی مهم‌ترین علت کم خونی، ناتوانی کلیه‌ها در ترشح اریتروپوئین است و پس از آن فقر آهن دوّمین علت کم خونی در این بیماران است [۱]. علائم کم خونی حتی قبل از شروع علائم اورمیک خود را نشان می‌دهند و هنگامی که میزان تراوش گلومرولی به کم‌تر از ۳۰ میلی‌متر در دقیقه برسد، ظاهر می‌شوند [۲و۳]. در بیماران همودیالیزی به علت از دست دادن خون، صدمه به گلبول‌های قرمز در صافی‌های دیالیز، خونگیری‌های مکرر و خونریزی گوارشی، کم خونی فقر آهن بیش‌تر دیده می‌شود [۴، ۵، ۶و۷]. همچنین در این بیماران به علت سوءتغذیه، دریافت آهن کاهش می‌یابد و حدود یک پنجم از بیماران در شروع همودیالیز دچار فقر آهن هستند [۸]. کم خونی فقر آهن وضعیتی است که در آن کم خونی همراه با شواهد بارز کمبود آهن وجود دارد. چنانچه کم خونی فقر آهن، قبل از شروع درمان با اریتروپوئین (EPO) در بیماران همودیالیزی تشخیص داده شود نیاز به تجویز اریتروپوئین در این بیماران کاسته می‌شود. عوامل متعددی در اثر بخشی اریتروپوئین نقش دارند که مهم‌ترین آن‌ها کافی بودن ذخایر آهن است. بیماران دیالیزی با کمبود ذخایر آهن، به‌ویژه در مواردی که فریتین کم‌تر از ۱۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر باشد، پاسخ دهی کم‌تری به درمان با اریتروپوئین دارند. اولین اقدام در بررسی بیماری که با وجود دریافت اریتروپوئین، پاسخ درمانی مناسبی ندارد بررسی ذخایر آهن بیمار است [۹و۱۰].

تشخیص به موقع و درمان کم خونی با اریتروپوئین و آهن، میزان مرگ و میر بیماران را به‌طور محسوسی کاهش می‌دهد و کیفیت زندگی آن‌ها را بهتر می‌کند [۱۱و۱۲]. این مطالعه با بررسی ذخایر آهن در بیماران مبتلا به بیماری

مزمن کلیوی، در مراحل قبل و بعد از شروع همودیالیز اهداف ذیل را دنبال می‌کند:

۱- آگاهی از وضعیت پایه ذخایر آهن بیماران در شروع همودیالیز، به منظور ارزیابی کیفیت درمان حمایتی در مرحله pre-dialysis ارائه درمان مناسب و جلوگیری از اتلاف اریتروپوئین تجویزی.

۲- ارزیابی کیفیت درمان طبی کم خونی در مرحله همودیالیز در بیمارستان شهید مصطفی خمینی.

## مواد و روش‌ها

این مطالعه به‌صورت مقطعی، توصیفی-تحلیلی بر روی ۹۰ بیمار مبتلا به بیماری مزمن کلیوی (CKD)، در بیمارستان شهید مصطفی خمینی شهر تهران انجام گرفت. جهت بررسی مقایسه‌ای ذخایر آهن و کم خونی فقر آهن، بیماران به دو گروه تحت درمان با همو دیالیز (۵۴ نفر) و پیش از دیالیز pre-dialysis (۳۶ نفر) تقسیم شدند. شرایط ورود به پژوهش شامل: رضایت آگاهانه جهت ورود به مطالعه، عدم ابتلا به بیماری‌های بدخیم یا خونی و بیماری‌های عفونی یا التهابی مزمن و یا حاد فعال، و شرایط خروج از پژوهش شامل: عدم رضایت برای ادامه پژوهش و خونریزی‌های شدید اخیر بودند. اطلاعات مورد نظر شامل: سن، جنس، مدت زمان انجام دیالیز، علائم کم خونی، بیماری‌های زمینه‌ای، مصرف داروها [شامل اریتروپوئین، مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین (ACEi)، فروس-سولفات و آهن تزریقی] و سابقه تزریق خون در یک پرسشنامه گردآوری شدند. همچنین معیارهای آزمایشگاهی شامل: شمارش کامل خونی، آهن سرم (SI)، فریتین سرم (Ferritin)، ظرفیت تام اتصالی آهن (TIBC)، دامنه توزیع حجمی گلبول‌های قرمز (RDW)، ESR، CRP (تست کیفی)، کراتینین و BUN به پرسشنامه اضافه گردیدند. معیارهای کم خونی و فقر آهن نسبی و مطلق در CKD بر اساس جدیدترین معیارها (2006 NKF- K/DOQI Guidelines) در نظر گرفته شدند [۱۳]. این معیارها عبارتند از:

\* کم خونی در مردان  $Hgb < 13.5g/dl$  و در خانم‌ها.

$Hgb < 12$

\* هموگلوبین هدف 11 g/dl:

\*\* فقر آهن مطلق:

TSAT < 20 % + Ferritin < 200 ng/ml در بیماران

همودیالیزی

TSAT < 20 % + Ferritin < 100 ng/ml در پیش از

مرحله دیالیز

\*\* فقر آهن عملکردی:

TSAT < 20 % + Ferritin > 200 ng/ml در بیماران

همودیالیزی

TSAT < 20 % + Ferritin > 100 ng/ml در پیش از

مرحله دیالیز

پس از جمع‌آوری اطلاعات در مورد متغیرهای وابسته و مستقل، داده‌ها توسط نرم‌افزار آماری SPSS v 16 و به وسیله آزمون‌های Chi square، و Fisher مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. P-value کم‌تر از ۰/۰۵ از نقطه نظر آماری معنادار تعریف شد.

### نتایج

میانگین سن بیماران در گروه pre-dialysis ۵۷.۳۵±۱۵.۶۰ سال محاسبه گردید. فراوانی جنسی در گروه pre-dialysis به صورت ۴۷.۲ درصد مذکر و ۵۲.۸ درصد مؤنث و در گروه بیماران همودیالیزی (HDG) ۵۹.۳ درصد مذکر و ۴۰.۷ درصد مؤنث بود. ۵۰ درصد بیماران گروه pre-dialysis و ۵۰ درصد بیماران HDG علائم بالینی کم خونی داشتند. ۱۳.۹ درصد گروه pre-dialysis و ۹۰.۷ درصد HDG، اریتروپویتین دریافت می‌کردند. میانگین مدت تجویز آهن تزریقی به صورت نگهدارنده (ماهانه) در بیماران همودیالیزی ۱ ± ۲۵ ماه بود. بیش‌ترین علل زمینه‌ای در هر دو گروه به ترتیب دیابت و هایپرتانسیون بودند (گروه pre-dialysis: دیابت ۵۵.۶ درصد، هایپرتانسیون ۲۵ درصد، HDG: دیابت ۴۲.۶ درصد، هایپرتانسیون ۳۱.۵ درصد). کم خونی در ۷۵ درصد مبتلایان به بیماران گروه pre-dialysis و ۷۹.۶ درصد بیماران همودیالیزی مشاهده گردید. میانگین غلظت هموگلوبین در گروه pre-dialysis ۱۱.۱۱ ± ۲.۲۶ و در HDG ۱۰.۲۷ ± ۱.۸ گرم در دسی لیتر بود. میانگین هماتوکریت در گروه pre-dialysis ۷.۰۲ ± ۳۴.۷۶ درصد و در HDG ۵.۵۰ ± ۳۱.۲۱ درصد به دست آمد (جدول ۱).

جدول ۱: تغییرات هموگلوبین در دو گروه تحت مطالعه

بیماران pre-dialyzed	بیماران همودیالیزی	هموگلوبین (g/dl)
۱۱/۱۱ ± ۲/۲۶	۱۰/۲۷ ± ۱/۸	میانگین Hgb
% ۱۶/۷	% ۲۹/۶	< ۹
% ۳۶/۱	% ۷۰/۴	۹-۱۱

در گروه pre-dialysis ۳۸.۹ درصد و در HDG ۲۷.۸ درصد از افراد، دارای TSAT کم‌تر از ۲۰ درصد بودند. ۶۱ درصد بیماران گروه pre-dialysis فریتین کم‌تر از ۱۰۰ ng/ml و ۶۲.۱ درصد بیماران HDG، فریتین کم‌تر از ۲۰۰ ng/ml داشتند. ۸.۳ درصد از افراد گروه pre-dialysis و ۱۱.۱ درصد HDG مبتلا به فقر آهن مطلق و ۳۰.۶ درصد از افراد گروه pre-dialysis و ۲۴.۱ درصد بیماران HDG مبتلا به فقر آهن عملکردی بودند. کم خونی فقر آهن در ۵.۶ درصد از بیماران گروه pre-dialysis و ۱۱.۱ درصد HDG وجود داشت (جدول ۲).

آهن سرم کم‌تر از ۵۰ µg/dl در ۱۶.۷ درصد گروه pre-dialysis و ۶۱.۱ درصد HDG مشاهده گردید. میانگین آهن سرم، فریتین سرم، اشباع ترانسفرین و هموگلوبین در HDG، در بیمارانی که آهن تزریقی دریافت می‌کردند، نسبت به افرادی که آهن خوراکی دریافت می‌کردند، بالاتر بود (p<۰/۰۰۱) (جدول ۳).

ارتباط آماری معناداری بین علائم کم خونی، علل بیماری مزمن کلیوی، میانگین مدت زمان دیالیز (ماه ۲ ± ۳۱) و کم خونی فقر آهن (IDA) یافت نشد (p=۰/۰۷). فقر آهن عملکردی در هر دو گروه با دریافت اریتروپویتین، رابطه آماری معناداری داشت (p<۰/۰۰۱).

جدول ۲: مقایسه فراوانی کم خونی فقر آهن، فقر آهن مطلق و عملکردی در دو گروه تحت مطالعه

بیماران	کم خونی فقر آهن	فقر آهن عملکردی	فقر آهن مطلق
گروه pre-dialysis	۲ % ۵/۶	۱۱ % ۳۰/۶	۳ % ۸/۳
گروه همودیالیز	۶ % ۱۱/۱	۱۳ % ۲۴/۱	۶ % ۱۱/۱

جدول ۳: مقایسه معیارهای آزمایشگاهی در بیماران همودیالیزی که آهن تزریقی یا فروس سولفات دریافت می‌کردند

مصرف فروس سولفات	مصرف آهن تزریقی	معیارهای آزمایشگاهی
۲ ٪ ۳۳.۳	۳ ٪ ۵۰	کم خونی فقر آهن
۲ ٪ ۳۳.۳	۳ ٪ ۵۰	فقر آهن مطلق
۴ ٪ ۳۰.۸	۵ ٪ ۳۸.۵	فقر آهن عملکردی
۷۱.۹ ± ۲۶.۷	۷۶.۲۴ ± ۲۷.۵۶	میانگین آهن سرم (µg / dl)
۳۶۴ ± ۱۹۰	۳۷۱.۷ ± ۱۸۶.۱	میانگین فریتین سرم (ng/ml)
۲۴.۶۴ ± ۱۰.۳۳	۲۷.۴۵ ± ۱۱.۷۱	میانگین اشباع ترانسفرین (%)
۱۰.۵۲ ± ۲.۲۴	۱۰.۲۷ ± ۱.۸	میانگین هموگلوبین (g / dl)
۳۱.۳۸ ± ۵.۷۹	۳۲.۲۸ ± ۶.۰۸	میانگین هماتوکریت (%)

**بحث**  
در این پژوهش، ارتباط آماری معناداری بین اندکس‌های گلبول قرمز و کم خونی فقر آهن، مشاهده نشد. ممکن است این یافته ناشی از چند علتی (Multi factorial) بودن بیماری کم خونی در مبتلایان به بیماری مزمن کلیوی باشد از قبیل بروز همزمان کمبود اسید فولیک و ویتامین B<sub>12</sub> که اثر معکوس بر اندازه گلبول‌های قرمز دارند (ایجاد ماکروسیتوز). همچنین وجود همزمان التهاب مزمن خفیف ناشی از رها شدن واسطه‌های التهابی در بیماری مزمن کلیوی و انجام همودیالیز (ایجاد میکروسیتوز) [۱۴] می‌تواند دلیل دیگری برای این یافته قلمداد شود. برخلاف مطالعه‌ای که در سال ۱۳۸۰، در ایران و در شهر سنندج انجام شد [۱۵] و ۹۷.۶ درصد از بیماران تحت مطالعه کم خونی داشتند (۱۹.۵ درصد با فریتین سرم کم‌تر از ۱۰۰ng/ml)، شیوع کم خونی و کمبود آهن در بیماران همودیالیزی این مطالعه، کم‌تر بوده است و این بیانگر، بهبود وضعیت درمان کم خونی در بیماران همودیالیزی بیمارستان شهید مصطفی خمینی است. کم خونی فقر آهن و فقر آهن مطلق و کم خونی‌های شدید در گروه بیماران همودیالیزی شایع‌تر بود که ناشی از راه‌های متعدد از دست دادن خون در بیماران همودیالیزی است.

شیوع فقر آهن مطلق و عملکردی در این مطالعه، در مقایسه با سایر مطالعات، تقریباً مشابه است ولی افزایش بار آهن (Ferritin > 800 ng/ml) شیوع بیشتری داشته است [۱۶]، که می‌تواند ناشی از فقدان خود تنظیمی در برداشت آهن و یا وجود التهاب همزمان ناشی از همودیالیز (non High Flux) باشد. در مقایسه با مطالعه جانسون و همکارانش [۱۷]، در این مطالعه کم خونی شدید، شایع‌تر است به‌طوری‌که تعداد ۴۲.۶ درصد (در مقابل ۱۰ درصد) از بیماران همودیالیزی هموگلوبین کم‌تر از ۱۰g/dl داشتند. اگر چه، شیوع فقر آهن در مطالعه حاضر کم‌تر بوده است (۳.۷ درصد در مقابل ۹ درصد)، که می‌تواند ناشی از وجود مقاومت به اریتروپویتین (موارد آنمی شدید) و درمان مناسب فقر آهن در بیماران مورد مطالعه ما باشد. همچنین در مقایسه با مطالعه میشل و همکارانش [۱۸]، که فقر آهن در ۲۹ درصد بیماران همودیالیزی که اریتروپویتین دریافت می‌کردند و ۲۶ درصد از بیمارانی که اریتروپویتین دریافت

دامنه توزیع حجمی گلبول‌های قرمز (RDW) و شاخص‌های گلبول قرمز (Red Cell Indices) به تنهایی معیارهای مناسبی برای تشخیص کم خونی فقر آهن در بیماری مزمن کلیوی نبودند (جدول ۴).

جدول ۴: جدول حساسیت و ویژگی اندکس‌های مختلف در تشخیص فقر آهن (در کل بیماران).

معیارهای آزمایشگاهی	حساسیت	اختصاصیت
RDW	٪ ۱۲.۵	٪ ۶۳.۴
Hgb	٪ ۸۷.۵	٪ ۲۶.۳۸
MCV	٪ ۲۵	٪ ۹۵.۱۲
MCH	٪ ۳۷.۵	٪ ۹۳.۷۵
Ferritin	٪ ۴۶.۳۴	٪ ۹۷.۹۵
TSAT	٪ ۷۳.۱۷	٪ ۹۵.۹۱
SI	٪ ۴۳.۹	٪ ۸۷.۷۹

RDW (> ۱۴.۵), Hgb (Hemodialysis < 11 g / dl و CKD < 13), MCV (fl < ۸۰), MCH (pg < ۲۵), Serum Ferritin (Hemodialysis < 200 ng / ml و CKD < 100), TSAT (< ٪ ۲۰), SI (g/dl < ۵۰ µ).

## نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد آهن سرم، فریتین، RDW و اندکس‌های گلبول قرمز به تنهایی معیار خوبی جهت تخمین وضعیت آهن در بیماران همودیالیزی نباشند و جهت تشخیص فقر آهن باید از مجموعه معیارهای فوق استفاده کرد. اشباع ترانسفرین (حساسیت ۷۳.۱۷ درصد، ویژگی ۹۵.۹۱ درصد) می‌تواند معیار بهتری برای این منظور باشد. توصیه می‌شود قبل از تجویز اریتروپویتین ابتدا وضعیت ذخایر آهن تعیین شود و کمبود آهن درمان گردد تا از تجویز بیهوده اریتروپویتین و تحمیل هزینه‌های سنگین درمانی جلوگیری شود.

## سپاسگزاری

از پرسنل محترم بخش دیالیز بیمارستان شهید مصطفی خمینی (آقایان مهر آبادی و بهروز و دیگر همکاران) که ما را در انجام این پژوهش یاری کردند، بسیار سپاسگزار هستیم.

## منابع

1. Fernandez-Rodriguez AM, Guindeo-Casasus MC, Molero-Labarta T. Diagnosis of iron deficiency in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 1999;34:508.
2. Brenner BM. *Kidney disease*, 8<sup>th</sup> ed, Philadelphia, Saunders, 2008;49: 1728-36.
3. Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS. *Handbook of dialysis*, 4<sup>th</sup> ed, LW&W, 2007;32:533.
4. Longnecker RE, Goffinet JA, Hendler ED. Blood loss during maintenance hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1974;20:135.
5. Tarng DC, Huang TP, Chen TW. Mathematical approach for estimating iron needs in hemodialysis patients on erythropoietin therapy. *Am J Nephrol* 1997;17:158-164.
6. Eschbach JW, Cook JD, Scribner BH, Finch CA. Iron balance in hemodialysis patients. *Ann Intern Med* 1977; 87:710.
7. Schrier R. *Disease of the kidney and urinary tract*, 8<sup>th</sup> ed, Philadelphia, LW&W, 2007;92:2411-17.
8. Ponka P. Cellular iron metabolism. *Kidney Int* 1999;55(suppl 69):S-2-S-11.
9. Kuo CC, Lee CT, Chuang CH. Recombinant human erythropoietin independence in chronic hemodialysis patients: clinical features, iron homeostasis and erythropoiesis. *Clin Nephrol* 2005; 63-92.
10. Annual Report: ESRD Clinical Performance Measures Project. *Am J Kidney Dis* 2004; 2005-46.

نمی‌کردند، وجود داشت، در مطالعه حاضر شیوع فقر آهن مطلق در بیمارانی که اریتروپویتین دریافت می‌کردند ۱۰ درصد و در بیمارانی که اریتروپویتین دریافت نمی‌کردند ۲۰ درصد بود. ممکن است عدم تجویز کافی آهن تزریقی (به‌طور نسبی) با توجه به نیاز و تکثیر سلولی بالا، مصرف آهن خوراکی (به‌دلیل جذب گوارشی پایین) و کمبود نسبی آهن ناشی از افزایش تولید گلبول‌های قرمز به‌دنبال تجویز اریتروپویتین علل شیوع بیش‌تر فقر آهن در گروه دریافت‌کنندگان اریتروپویتین در مطالعه فوق باشند. مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۳، در اسپانیا [۱۹] بر روی ۴۳۳۳ بیمار همودیالیزی انجام شد و فقر آهن در ۶۰ درصد موارد را نشان داد (۳۹ درصد به‌صورت فقر آهن مطلق و ۲۱ درصد فقر آهن عملکردی). در این مطالعه به علت تجویز آهن تزریقی مناسب به بیماران (۱۱.۱ درصد در مقابل ۳۹ درصد)، فقر آهن مطلق شیوع کم‌تری داشت ولی فقر آهن عملکردی (۲۴.۱ درصد در مقابل ۲۱ درصد) از شیوع بیش‌تری برخوردار بود که می‌تواند ناشی از عوامل مؤثر بر اشباع ترانسفرین (مانند دفع ترانسفرین از طریق کلیه‌ها) و وجود التهاب مزمن بخصوص به علت استفاده از برخی صافی‌های همودیالیز (غیر صنایعی) باشد. در مقایسه با مطالعه مورگان (Morgan) و همکارانش [۲۰] که در سال ۱۹۸۸، بر روی بیماران همودیالیزی انجام گرفت و از دامنه توزیع حجمی گلبول‌های قرمز (RDW) جهت غربالگری فقر آهن استفاده شد و حساسیت RDW (مقادیر بالاتر از ۱۴.۵) در نشان دادن کاهش ذخایر آهن در حدود ۸۹ درصد و ویژگی آن در حدود ۴۵ درصد محاسبه گردید، در مطالعه حاضر، هیچ‌یک از بیماران همودیالیزی مبتلا به کم‌خونی فقر آهن، RDW بالا نداشتند. بنابراین در این مطالعه RDW، معیار مناسبی برای تشخیص فقر آهن نیست و این یافته را می‌توان به کم‌خونی‌های مختلط (mixed) ناشی از کمبود همزمان آهن، B<sub>12</sub> و فولات (سوء تغذیه) نسبت داد. همچنین آهن سرم و فریتین، معیارهای خوبی برای تخمین ذخایر آهن در بیماران CKD و همودیالیزی نیستند (جدول ۴). علت این یافته می‌تواند ناشی از وجود التهاب مزمن خفیف در بیماری مزمن کلیوی و افراد همودیالیزی باشد که منجر به افزایش فریتین سرم به‌عنوان یک واکنش‌دهنده فاز حاد و کاهش تحویل آهن به سلول‌های خون‌ساز می‌شود.

11. Al-Ahmad A, Rand WM, Manjunath. Reduced kidney function and anemia as risk factors for mortality in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:955.
12. David B. in. text book of nephrology (Massry). 4<sup>th</sup> ed. Lippincott Williams, U.S.A. 2001; 1318-24.
13. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Anemia of Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2006; 47(Suppl 4):S1.
14. Raji D, Dominic E, Pal A. Skeletal muscle, cytokines and oxidative stress in ESRD. *Kidney International* 2005;68:2338-44.
15. شریفیان افسانه، دلاوری علیرضا. بررسی فراوانی آنمی فقر آهن در بیماران دیالیزی تحت درمان با اریتروپویتین. *مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان*. ۱۳۸۱. بهار؛ (۶): ۲۳ - ۳۰.
16. Rafi A, Karkar A, Abdelrahman M. Monitoring Iron status in End-Stage Renal Disease Patients on Hemodialysis, *Saudi J Kidney Dis Transpl* (serial online) 2007 Mar;18(1):73-8. Available from: <http://www.pubmed.com/>. Accessed May 5, 2007.
17. Johnson CA, Frankenfield D, Wish JB, Rocco MV, Madore F, Owen WF. Anemia management of adult hemodialysis patients in the US *Kidney Int* (serial online) 2000 Feb;57(2):578-89. Available from: <http://www.pubmed.com>. Accessed May 20, 2007.
18. Michelis MF, Post JB, Wilkes BM. Iron deficiency in patients with chronic kidney disease, *Int Urol Nephrol* (serial online) 2006 Nov; 14. Available from: <http://www.pubmed.com>. Accessed May 5, 2007.
19. Valderrabano F, Horl WH, Macdouqall IC, Rossert J, Rutkowski B. Pre - dialysis survey on anemia management. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18 (1):89 - 100.
20. Morgan DL, Peck SD. The use of red cell distribution width in the detection of iron deficiency in chronic hemodialysis patients. *Am J of Clinical Pathology* 1988 Apr; 89 (4): 513-515.