

## نقص الحديد وبعض المتغيرات البايوكيميائية المصاحبة له في إناث الأغنام العراقية

وسام محمود محمد عطية ونور خالد زيدان

كلية الطب البيطري/ جامعة الأنبار

### الخلاصة

إن الهدف من هذه الدراسة هو قياس تركيز الحديد ومعرفة تأثيره في إناث الأغنام الحوامل وبعد الولادة وقياس قيمة خضاب الدم في الحيوانات.

شملت هذه الدراسة 90 عينة من إناث الأغنام العراقية تم قياس بعض المتغيرات الحيوية والدموية لها كما قيست نسبة الحديد لها، قسمت عينة الدراسة إلى ثلاث مجاميع.

أظهر أيون الحديد انخفاض في مجموعة الحوامل حيث وصلت نسبته إلى  $55.5 \pm 0.2 \mu\text{g}/100\text{ml}$  وفي مجموعة بعد الولادة كانت  $61.28 \pm 0.22 \mu\text{g}/100\text{ml}$  وفي مجموعة السيطرة  $70.5 \pm 0.142 \mu\text{g}/100\text{ml}$  وهذه النسبة ضمن الحدود الطبيعية للحديد في الجسم إنخفاض نسبة الحديد في مجموعة الحوامل وبعد الولادة أدى إلى ظهور قيم منخفضة لخضاب الدم في هاتين المجموعتين بينما كانت النسبة اقر ب إلى الحد الطبيعي في مجموعة السيطرة. لم تظهر إنزيمات الكبد ولجميع المجاميع المدروسة أي تغيير ملحوظ.

## Iron deficiency accompanied with biochemical change in Iraq's ewes

W. M. M. Atea and N. K. Zedan

College of Veterinary Medicine\ University of Al- Anbar

### Abstract

The aim of this study was to investigate serum iron concentration, iron deficiency anemia in pregnant ewes and postnatal period.

This study was conducted with 90 Iraq's ewes, hemoglobin (Hb), aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT) were measured to associated iron deficiency and iron deficiency anemia the sample was divided into three groups: control, pregnant and postnatal, AST and ALT were within the normal levels while serum iron level in pregnant group was low concentration  $55.5 \pm 0.2 \mu\text{g}/\text{dl}$  in postnatal was  $61.28 \pm 0.22 \mu\text{g}/\text{dl}$  and control group  $70.5 \pm 0.14 \mu\text{g}/\text{dl}$  this parameters was within normal level. Hemoglobin was significantly lower than normal values in pregnant and postnatal group while control group was within normal level.

### المقدمة

يعتبر الحديد احد العناصر المهمة في الجسم إذ يساهم أكثر من نصف الحديد في تكوين خضاب الدم وتوجد كمية قليلة نسبيا في المايوكلوبين وفي بعض الأنزيمات التي تلعب دورا في الاستفادة الأوكسجينية (1) تظهر علامات نقص الحديد في جميع أنسجة الجسم عندما يبدأ الحديد المخزون في الجسم بالنفاذ (2) تظهر بعض العلامات السريرية على الحيوانات المصابة بفقر الدم المصاحب لنقص الحديد ومنها انخفاض معدل النمو اقل من المعدل الطبيعي ونقصان واضح في كمية الغذاء المأكول كما يكون الإسهال شائعا ولكن البراز يكون طبيعي اللون

وصعوبة التنفس وشحوب في الجلد والأغشية المخاطية (3) تكون الحاجة اليومية للحديد أكثر من الحد الطبيعي في حالات الحمل (4) حالات نقص الحديد المصاحب للحمل تتسبب في ظهور علامات تأخر النمو لدى الأجنة (5) إذ أهمية الحديد تكمن في دورة الحيوي في عدد من فعاليات الجسم والتي تتضمن نقل الأوكسجين وإنتاج الطاقة (ATP) وبناء الدنا (DNA) وفعالية بيوت الطاقة كما يقوم بحماية الخلايا من عمليات الأكسدة (6) يتراقد عدداً نقص الحديد في الأغنام مع نقص في النحاس الذي يحدث خلل في البناء الحيوي للهيموكلوبين (7) هنالك عدد من العوامل التي تؤثر في معدل امتصاص الحديد من الغذاء ومنها معدل الحمضية في الغذاء (8) تعتبر النباتات ذات الأوراق الخضراء هي المصدر الرئيس للحديد بالنسبة للكائنات التي تتغذى على النباتات (9) يعبر الحديد الغشاء الخلوي للأعضاء الدقيقة وهو بصيغة حديد ثنائي (II)  $Fe^{++}$  في بعض الأحيان يرتبط الحديد مع البروتين ليكون الفيريتين Ferritin وهذا البروتين هو المكون الرئيس الذي يخزن به الحديد في الأنسجة (10).

تساعد كل من السكريات وحامض الأسكوريك (vitamin C) على تحويل الحديد من صيغة الفيريتين إلى صيغة الكلوبين، أي تساعد على بناء خضاب الدم (11) ومن العوامل التي تؤدي إلى تثبيط امتصاص الحديد في الأمعاء هو الكالسيوم إذ إن الغذاء الحاوي على نسبة عالية من الكالسيوم يؤدي إلى فقر الدم نقص الحديد (12) كما إن هنالك عوامل أخرى تعمل على عدم امتصاص الحديد في الأمعاء مثل الأوكزالات والبروتينات الفوسفاتية (13) كما تعمل بعض المضادات الحيوية كالنتراسايكلين وبعض مضادات الحموضة على تثبيط امتصاص الحديد في الأمعاء (14) تظهر في حالات النزف الشديد المزمن وحالات الاضطرابات المعوية وفي التسمم بالموليبديوم علامات واضحة لنقص الحديد والنحاس في الدم (15) ينتقل الحديد في البلازما عند ارتباطه مع مولد البروتين الناقل apotsansferine وهو عبارة عن  $\beta$ -globulin الذي يبين بصورة رئيسية في الكبد (16، 17).

### المواد وطرائق العمل

جمعت نماذج الدم من نعاج ترعى في مناطق محيطة بقضاء الفلوجة في محافظة الأنبار من حزيران 2008 إلى تشرين الأول 2008.

تم جمع 90 عينة دم من الوريد الودجي بمقدار 5 مل دم من كل حيوان قسمت إلى قسمين القسم الأول وضع في أنابيب مائعة للتجلط (حاوية على EDTA) لأجراء الاختبارات الدموية المتمثلة بحساب قيمة خضاب الدم (Hb) Hemoglobin حسب طريقة Cyanmethaemolobin (18) أما الجزء الثاني من الدم فوضع في أنابيب بلاستيكية بيضاء وضعت النماذج في جهاز الطرد المركزي نوع سكما وعلى سرعة 3000 دورة/دقيقة لمدة 5-10 دقائق ونقل المصل بواسطة ماصة إلى أنابيب ابلاستيكية لحفظه لأجراء الاختبارات الأنزيمية وحساب تركيز الحديد حسب طريقة شركة BioloBo الفرنسية تم قياس قيمة أنزيم أ ي ال تي (ALT) وأي اس تي (AST) حسب طريقة Karmen (19) قسمة الحيوانات المدروسة إلى ثلاثة مجاميع وكما موضح في الجدول (1) مجموعة النعاج الحوامل ومجموعة نعاج حدثت لها الولادة قبل أقل من 30 يوم من سحب الدم (بعد الولادة) ومجموعة النعاج غير الحوامل ومن نفس القطيع (السيطرة).

### جدول (1) يوضح عدد الحيوانات في كل مجموعة

اسم المجموعة	السيطرة	الحوامل	بعد الولادة
عدد الحيوانات	30	30	30

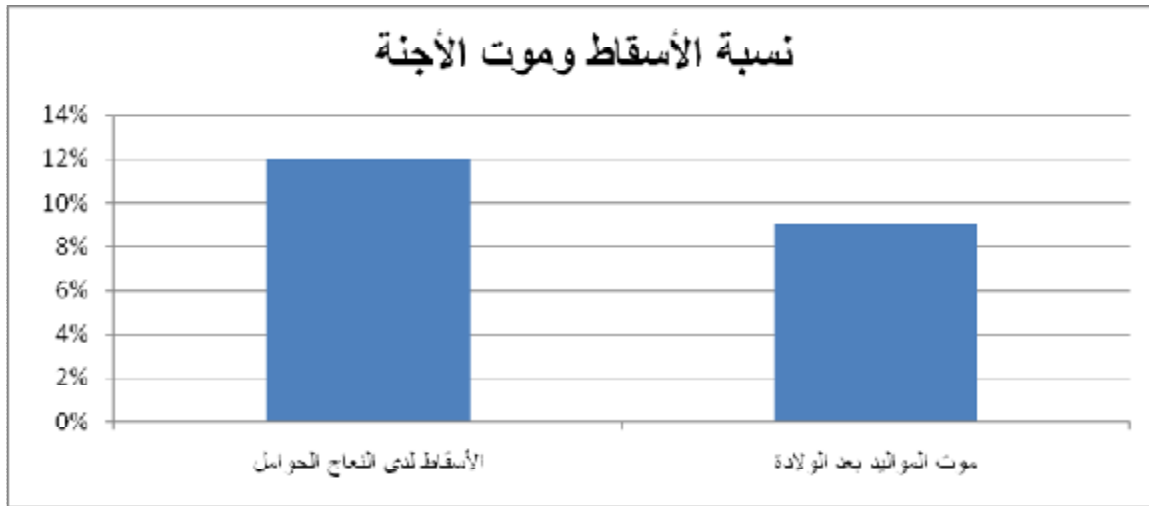
### النتائج

أظهرت نتائج الدراسة حدوث انخفاض في قيمة خضاب الدم لجميع المجاميع المدروسة ولكن بنسب متفاوتة وكما موضح في الجدول (2) بينت قيم أنزيمات الكبد عدم حدوث أي تغيير وفي جميع المجاميع المدروسة أما نسبة ايون الحديد فكانت في مجموعة السيطرة ضمن الحد الطبيعي وفي المجموعتين الأخرين فكانت دون ذلك وكما مبين في الجدول أدناه.

جدول (2) يوضح المتغيرات المدروسة وقيمها لكل مجموعة

AST(iu/l)	ALT(iu/l)	Iron (µg/dl)	Hb (g/dl)	المتغيرات المجاميع
$\bar{x} \pm SE$	$\bar{x} \pm SE$	$\bar{x} \pm SE$	$\bar{x} \pm SE$	
0.25±10	0.3±13	0.2±55.5	0.38±7	الحوامل
0.38±10	0.35±12	0.22±61.28	0.35±7.25	بعد الولادة
0.3±9	0.31±12	0.14±70.5	0.4±10	السيطرة

أظهرت متابعة المجاميع المدروسة (الحوامل، بعد الولادة) ارتفاع معدلات الإجهاض وموت الأجنة إلى حوالي 20% نتيجة حالات سوء التغذية ونقص الحديد المصاحب لفقر الدم وكما موضح في المخطط (1).



مخطط (1) يوضح نسبة الإسقاط وموت الأجنة في المجاميع المدروسة

### المناقشة

نقص الحديد هي حالة انخفاض مستوى الحديد في الجسم عن الحد الطبيعي (20) أما فقر الدم بسبب نقص الحديد فهي مشكلة مرضية لها عدة أسباب أهمها سوء التغذية كما يمكن ان تترافق مع بعض الحالات المرضية أو الإصابات الطفيلية (21).

أظهرت هذه الدراسة إن نسبة خضاب الدم قد انخفضت إلى ما دون 11غم/100مل وهو اقل مستوى طبيعي (22) يكون في المجترات فقر الدم المترافق مع نقص الحديد شائع لدى العجول والحملان والجداء المعتمدة في تغذيتها على الحليب (1، 23). توافقت هذه النتائج مع ما ورد في دراسة Yilmaz وجماعته (24) التي بينت ان سبب انخفاض نسبة الدم في حالات نقص الحديد يعود إلى قلة تصنيع خضاب الدم. أما نسبة الحديد فقد ظهرت اقل من المستوى الطبيعي في جميع المجاميع تحت الدراسة وهذا دليل واضح على أن فقر الدم الحاصل في الحيوانات المدروسة سببه المباشر هو نقص الحديد، توافقت هذه النتائج مع ما جاء في دراسة Cunningham و Pritchard (25) التي بينت أن معظم حالات فقر الدم الحاصلة أثناء الحمل هي نتيجة عوز الحديد، أشارت

الدراسة الحالية حدوث نقص في مجموعة الأغنام بعد الولادة وهذا النقص ناتج عن حالات سوء التغذية والفقدا ن المستمر للحديد في الحليب إذ تقدر نسبة الحديد في الحليب من 2-4 ملغم/يوم توافقت هذه النتائج مع دراسة Davidson (26) أظهرت مجموعة السيطرة قيم منخفضة من الحديد وكذلك قيم أقل من المعدل الطبيعي في خضاب الدم ويعزى سبب ذلك إلى سوء التغذية وقلة العلف الأخضر توافقت نتائج الدراسة مع ما ورد في دراسة Olayem (27) التي بينت ان سوء التغذية وقلة العلف الأخضر تؤدي إلى فقر الدم من عوز الحديد. بينت نتائج الدراسة الحالية ارتفاع في حالات الإجهاض وموت الأجنة في مجموعتي الحوامل وبعد الولادة يعود سببها الرئيس في بعض الأحيان إلى سوء التغذية إذ إن حدوث حالات سوء التغذية للمترافقة مع نقص الحديد يؤدي إلى مخاطر الإجهاض وموت الأجنة توافقت النتائج مع Breyman (5) التي بينت ان سوء التغذية ونقص الحديد الشديد ممكن ان يؤدي إلى حدوث حالات الإسقاط وموت المواليد. لذلك ننصح بالاستخدام المستمر للمكملات الغذائية مثل مجموعة المعادن والفيتامينات ضمن النظام الغذائي وإضافة العلف الأخضر إلى غذاء الحيوان وبشكل يومي لتفادي حالات فقر الدم ونقص الحديد بسبب سوء التغذية.

### المصادر

1. Kaneko, J. J.(1989). Iron metabolism and its disease. In Clinical Biochemistry and Domestic Animals.4<sup>th</sup>ed.Academic press New York, PP.256-273.
2. Dallman, P. R. (1986). Biochemical basis of the manifestations of iron deficiency. Ann. Rev. Nutr.,6:13-40.
3. Underwood, E. J. & Suttle, N. F. (2001). Iron in the mineral nutrition of livestock 3<sup>rd</sup>ed. Biddles Ltd. London, PP.375-395
4. Milman, N. (2006). Iron and pregnancy-a delicate balance. Ann. Hematol., 85:559-565.
5. Berymann, C. (2002). Iron deficiency and aneamia in pregnancy: Modern aspects of diagnosis and therapy. Blood Cell Mol. Dis., 29:506-516.
6. Mc Cann, J. & Ames, P. N. (2007). An overview of evidence for a causal relation between iron deficiency during development and deficits in cognitive or behavioral function. Am. J. Clin. Nutr., 85(4):931-945.
7. Barrionuevo, M. & Al-Feroz, M. J. M. (2002). Beneficial effect of goat milk on nutritive utilization of iron and capper in malabsorption syndrome. J. Dairy Sci., 85:657-664.
8. Miller, D. D.; Schricker, B. R.; Rasmussen, R. R. & Campen, G. D. (1981). An invetro method for estimation of iron availability from meals. Am. G. Clin. Nutr., 34:2248.
9. Sweeten, M. K.; Smith, G. G. & Cross, H. R. (1986). Heme iron relative to total dietary intakes of iron. Rev. J. of Food Quality., 9:263-275
10. Zilva, J. F. & Pannal, P. R. (1984). Iron metabolism. In clinical chemistry in diagnosis and treatment. London Loydluke, Medical book LTD.
11. Milne, D. B. & Omaye, S. T. (1980). Effect of vitamin C on copper and iron metabolism in the guinea Pig. Int. J. Vitam. Nutr. Res.,50(3):301.
12. Barton, J. M.; Marcel, E. C. & Parmley, R. T. (1983). Effect of a high – calcium diet on iron absorption. Gastroenterology, :84(1):90.
13. Hallberg, L. (1981). Dietary iron. Ann. Rev. Nutr., 1:123-147
14. Thomas, F. B.; Salaboroy, D. & Greenberger, N. T. (1972). Inhibition of iron absorption by cholestramine. Dig. Dis. Sci., 17:263.
15. امبيرت أ. ج. كولز. (1988). علم الأمراض السريري. ترجمة: د. غياث صالح محمود وجماعته، الجزء الأول: ص246.

16. Taylor, A. (1985). Trace elements in human disease clinic in *Endocrinology metabolic*. London: WB. Saunders Company.,14(3):518-728
17. Good hart, R. S. & Shils, M. E. (1973). *Modern nutrition in health and disease*. Philadelphia: Lea and Fibiger, PP. 297-388.
18. Sood, R. (1989). *Haematology for student and practitioners 4<sup>th</sup>ed*. Jaypee Brothers and medical publishers (P), LTD, India.
19. Karmen, A. J. (1995). Measurement of catalytic concentration of enzymes. *J. Clin. Invest.*, 34:131.
20. William, W. J.; Beutler, E.; Erulev, A. J. & Lichtman, M. A. (1983). *Hematology*. New York MCG raw-Hill Book Company, PP. 331-488.
21. World Health organization/ United Nations Children`s Fund/ United Nations University, 1998, *Iron deficiency anemia: Prevention assessment and control*. Report of a joint. WHO/ UNICEF/ UNN Consultion. Geneva WHO, PP 1-9.
22. Mamdooh, A. (2008). Prevalenceof iron deficiency anemia among female school children in northern Jeddah-Saud. *JKAU: Med Sci.*, 1(15): 55-65.
23. Jain, J. J. (1986). *Schalm's Veterinary Hematology*. 4<sup>th</sup>Ed. Lea and Febiger. Philadelphia.
24. Yilmaz, K.; Ozer, E. & Erkal, N. (1992). Studies on the caused by iron deficiency in parasite infected and free calves. *Firat. Uni. Sag. Bil. Derg.*, 7:103-110.
25. Cunningham, G. F. & Pritchard, A. J. (1977). *Perinatal. Medicine* Baltimore: Williams and Wilkins Company, PP. 246-47.
26. Davidson, W. M. (1960). *Lectures on hematology*. Cambridge., PP. 18.
27. Olayem, F. O.; Farotim, J. O. & Fagbohun, O. A. (2000). *Haematology of the west African dwarf sheep under two different management systems in Nigeria*, *Afr. J. Biomed. Res.*, 3:197-198.