

## ارزیابی انواع آنمی در بیماران مبتلا به انواع بیماری التهابی روده تحت درمان دارویی

سید محمدحسن امامی<sup>۱</sup>، علی غروی‌نیا<sup>۲</sup>، محمد عمادالدین حبیبی<sup>۳</sup>، فرزانه حبیبی<sup>۴</sup>، صادق برادران مهدوی<sup>۵</sup>، عبدالمهدی بقایی<sup>۳</sup>

## مقاله پژوهشی

## چکیده

**مقدمه:** آنمی، یک عارضه‌ی معمول سیستمیک در بیماری التهابی روده (IBD یا Inflammatory bowel disease) است و می‌تواند به صورت ترکیبی از آنمی فقر آهن (Iron deficiency anemia یا IDA)، آنمی مزمن (Anemia of chronic disease یا ACD)، آنمی ناشی از سوء جذب ویتامین B12 و کمبود فولات بروز کند. در مطالعه‌ی حاضر، به ارزیابی آنمی در بیماران مبتلا به IBD پرداخته شد.

**روش‌ها:** مطالعه‌ی حاضر، از نوع مقطعی بود که بر روی تعداد ۲۵ بیمار مبتلا به بیماری کرون (Crohn's disease یا CD)، ۴۹ بیمار با کولیت اولسرو (Ulcerative colitis یا UC) و ۱۴ بیمار با Undetermined colitis طی سال‌های ۹۶-۱۳۹۵ انجام گرفت. شاخص‌های خونی شامل فریتین، اشباع ترانسفرین، هموگلوبین، ویتامین B12 و فولات اندازه‌گیری شد. اطلاعات دموگرافیک و محل درگیری لوله‌ی گوارش نیز مورد مقایسه قرار گرفت.

**یافته‌ها:** آنمی از لحاظ جنسیت در بیماری‌های کرون، کولیت اولسرو و Undetermined colitis تفاوت معنی‌داری نداشت ( $P = 0/89$ ). همچنین، از نظر نوع آنمی فقر آهن، بیماری مزمن و ماکروسیتیک تفاوت معنی‌داری یافت نشد ( $P = 0/98$ ). به علاوه، آنمی از لحاظ محل درگیری روده نیز تفاوت معنی‌داری در انواع IBD نداشت ( $P = 0/89$ ).

**نتیجه‌گیری:** طبق یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، آنمی با نوع بیماری التهابی روده و محل درگیری روده ارتباط آماری معنی‌داری نداشت. مطالعات وسیع‌تری در این زمینه توصیه می‌گردد.

**واژگان کلیدی:** بیماری التهابی روده، آنمی، آنمی فقر آهن، بیماری مزمن، آنمی ماکروسیتیک

**ارجاع:** امامی محمدحسن، غروی‌نیا علی، حبیبی محمد عمادالدین، حبیبی فرزانه، برادران مهدوی صادق، بقایی عبدالمهدی. ارزیابی انواع آنمی در بیماران مبتلا به انواع بیماری التهابی روده تحت درمان دارویی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۹۰): ۸۸۴-۸۸۹

متابولیک، کمبود ویتامین‌ها و داروهای معمولی که برای درمان IBD استفاده می‌شوند نیز می‌توانند منجر به تشدید آنمی در افراد مبتلا به IBD گردند (۳-۴).

با توجه به موارد پیش گفته، ارزیابی آنمی در این گروه بحرانی (Critical) نیاز به رویکرد تشخیصی و درمانی دقیقی دارد؛ چرا که آنمی تأثیر منفی قابل توجهی بر پیش‌آگهی این بیماران دارد و منجر به بستری‌های مداوم و نیز طولانی در آن‌ها می‌گردد (۵-۸).

با وجود این که اصلاح آنمی در بیماران مبتلا به IBD با بهبود کیفیت زندگی و نیز کنترل بیماری همراه است، روش تشخیصی قطعی و درمان آن برای متخصصین گوارش اولییتی ندارد (۹).

## مقدمه

آنمی به عنوان یک عارضه‌ی معمول سیستمیک در بیماری التهابی روده (Inflammatory bowel disease یا IBD) دارای پاتوژنز پیچیده و چند عاملی است. بروز آنمی در IBD، می‌تواند به صورت ترکیبی از آنمی فقر آهن (Iron deficiency anemia یا IDA) و آنمی مزمن (Anemia of chronic disease یا ACD) به دنبال اثر منفی فعال شدن سیستم ایمنی بر اریتروپوئز باشد. به علاوه، به علت کمبود ویتامین B12 ناشی از سوء جذب در بیماری کرون، برخی بیماران دچار آنمی ماکروسیتیک می‌گردند (۱-۲). در کنار IDA و ACD، عوامل متعدد دیگری نظیر اختلالات

۱- استاد، مرکز پژوهشی بیماری‌های گوارش پورسینای حکیم و گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- پزشکی عمومی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- متخصص داخلی، مرکز پژوهشی بیماری‌های گوارش پورسینای حکیم و دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: aligharavinia@gmail.com

نویسنده‌ی مسؤول: علی غروی‌نیا

اشباع ترانسفرین بر اساس فرمول Turati و همکاران اندازه‌گیری شد (۱۶). آنمی، به عنوان هموگلوبین ۱۳ گرم/دسی‌لیتر و کمتر در آقایان و ۱۲ گرم/دسی‌لیتر در خانم‌ها تعریف شد. فقر آهن نیز بر اساس فریتین کمتر از ۳۰ نانوگرم/میلی‌لیتر و یا اشباع ترانسفرین کمتر از ۱۶ درصد تعریف شد (۱۷).

در صورت وجود علائم بالینی یا بیوشیمیایی نشانگر التهاب، محدوده‌ی فریتین سرمی نشان دهنده‌ی ذخایر طبیعی آهن، ۱۰۰ نانوگرم/دسی‌لیتر و معیار تشخیصی ACD، فریتین بیش از ۱۰۰ و اشباع ترانسفرین بیش از ۱۶ درصد در نظر گرفته شد. IDA و ACD هم‌زمان نیز با اشباع ترانسفرین بیش از ۱۶ درصد و فریتین سرم ۱۰۰-۳۰۰ نانوگرم/دسی‌لیتر تعریف شد. ماکروسیتوز نیز با Mean corpuscular volume (MCV) بیش از ۹۵/۱ فمتولیت در آقایان و ۹۸/۳ فمتولیت در خانم‌ها تعریف گردید (۱۸).

واکوی آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) انجام گرفت. متغیرهای توصیفی به صورت میانگین و انحراف معیار و تعداد (درصد) بیان شدند. جهت متغیرهای تحلیلی، از آزمون‌های Paired t Independent t و Fisher's exact استفاده گردید.  $P < 0/05$  به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

تعداد خانم‌ها در هر سه گروه با تشخیص کرون، کولیت اولسرو و Undetermined colitis بیشتر بود، اما تفاوت معنی‌داری در هیچ یک یافت نشد. میانگین سنی افراد با UC، CD و Undetermined colitis، به ترتیب ۳۹ سال (۶۲-۲۲ سال)، ۳۶ سال (۷۴-۲۳ سال) و ۴۲/۵ سال (۷۵-۲۴ سال) گزارش گردید.

پانکولیت در UC (۶۱/۹ درصد) و Undetermined colitis (۱۹ درصد)، شایع‌ترین محل درگیری بود؛ در حالی که کولیت سیگموئید در کرون (۳۶/۸ درصد) بیشتر یافت شد. بیماری فعال در بیماران با UC بیش از دو گروه دیگر دیده شد (جدول ۱).

۲۹/۶ درصد آقایان و ۳۷/۱ درصد از خانم‌ها مبتلا به آنمی بودند. شایع‌ترین فرم IBD در همراهی با آنمی عبارت از UC در آقایان و CD در خانم‌ها بودند. ارتباطی میان نوع بیماری التهابی روده و آنمی یافت نشد ( $P = 0/97$ ). به علاوه، از نظر نوع آنمی تفاوتی در گروه‌های مختلف یافت نشد. در میان بیماران با آنمی، ۱۱ زن و ۱ مرد به IDA؛ ۴ زن و ۴ مرد به ACD و سایر بیماران، به آنمی ماکروسیتیک مبتلا بودند (Missing data به عنوان مدیان گزارش گردید). هموگلوبین مطابق با آنمی در ۳۰ بیمار شامل ۱۰ نفر CD، ۶ نفر Undetermined colitis و ۱۴ نفر UC دیده شد ( $P = 0/97$ ) (جدول ۲).

مطالعه‌ی اخیری نشان داد که فقط یک سوم این بیماران تحت رویکرد تشخیصی برای آنمی قرار می‌گیرند و نکته‌ی قابل تأمل‌تر این که از این میان نیز تنها ۵۴ درصد، مکمل‌های آهن دریافت می‌کنند (۱۱-۱۰).

مطالعه‌ی حاضر، در مرکز تحقیقاتی-درمانی پورسینای حکیم اصفهان به منظور ارزیابی و شیوع‌سنجی آنمی در بیماران مبتلا به IBD طراحی گردید.

### روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر از نوع مقطعی و با روش جمع‌آوری نمونه‌ی آسان بود. این مطالعه، بر روی بیمارانی انجام شد که به صورت سرپایی در مرکز تحقیقاتی-درمانی پورسینای حکیم اصفهان تحت درمان پزشکی اجرا گردید. تعداد ۲۵ بیمار با تشخیص بیماری کرون (Crohn's disease یا CD)، ۴۹ بیمار با کولیت اولسرو (Ulcerative colitis یا UC) و ۱۴ بیمار با Undetermined colitis طی سال‌های ۹۶-۱۳۹۵ مورد ارزیابی قرار گرفتند.

تمامی بیمارانی که بر اساس معیارهای بالینی و تصویربرداری، تشخیص بیماری التهابی داشتند (۱۳-۱۲)، تحت درمان مکمل آهن بودند و تمایل به شرکت در مطالعه داشتند، وارد مطالعه شدند. همچنین، آن دسته از بیمارانی که هموگلوبینوپاتی، سندرم میلودیسه‌پلازی (Myelodysplasia)، آنمی سیدروبلاستیک (Sideroblastic anemia)، نارسای کلیوی، بیماری کبدی، هایپوتیروئیدی و نیز نیاز به بستری در بیمارستان داشتند، از مطالعه خارج شدند.

شیوه‌نامه‌ی اجرایی مطالعه به تصویب کمیته‌ی اخلاق دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان رسید و همچنین، رضایت کتبی و تمام اطلاعات لازم در مورد مطالعه از تمامی بیماران اخذ شد.

محل درگیری سیستم گوارشی در بیماری کرون با استفاده از طبقه‌بندی Vienna (Vienna classification) (۱۴) ثبت گردید.

مکمل آهن در صورت استفاده برای حداقل یک هفته قبل از خون‌گیری جهت آزمایش در بیمارانی که مکمل خوراکی استفاده می‌کردند، قطع گردید و در گروهی که آهن تزریقی دریافت می‌کردند، یک ماه قبل از خون‌گیری این کار انجام شد (۱۵). سپس، ۱۰ میلی‌لیتر نمونه‌ی خون ضمن ادامه‌ی درمان معمول نظیر آمینوسالیسیلات (Aminosalicylate یا ASA)، کورتیکواستروئید (Corticosteroid)، آنتی‌بیوتیک و/یا ایمونومودولاتور از هر یک از بیماران گرفته شد.

پارامترهای آزمایشگاهی شامل شمارش کامل خون (Complete blood count یا CBC)، شمارش رتیکولوسیتی (Reticulocytes)، آهن سرم، غلظت ترانسفرین، فریتین، بیلی‌روبین، لاکتات دهیدروژناز (Lactate dehydrogenase یا LDH)، ویتامین B12 و فولیک اسید اندازه‌گیری گردید.

جدول ۱. اطلاعات دموگرافیک بیماران مورد بررسی

مقدار P	مجموع	Undetermined colitis تعداد (درصد)	کولیت اولسرو تعداد (درصد)	بیماری کرون تعداد (درصد)	نوع بیماری	متغیر
۰/۹۷	۲۷ (۱۰۰)	۴ (۱۴/۸)	۱۵ (۵۵/۶)	۸ (۲۹/۶)	مرد	جنسیت
	۶۱ (۱۰۰)	۱۰ (۱۶/۴)	۳۴ (۵۵/۷)	۱۷ (۲۷/۹)	زن	
۰/۸۲	۱۰ (۱۱/۴)	۲ (۲۰/۰)	۴ (۴۰/۰)	۴ (۴۰/۰)	بدون شواهد کولیت در کلونوسکوپی	محل درگیر
	۱۴ (۱۵/۹)	۲ (۱۴/۳)	۹ (۶۴/۳)	۳ (۲۱/۴)	رکتوم	لوله‌ی گوارش
	۱۹ (۲۱/۶)	۲ (۱۰/۲)	۱۰ (۵۲/۶)	۷ (۳۶/۸)	سیگموئید	
	۱۵ (۱۷/۰)	۲ (۱۳/۳)	۱۰ (۶۶/۷)	۳ (۲۰/۰)	تا خم اسپلینیک	
	۹ (۱۰/۲)	۲ (۲۲/۲)	۳ (۳۳/۳)	۴ (۴۴/۴)	تا کولون ترانسورس	
	۲۱ (۲۳/۹)	۴ (۱۹/۰)	۱۳ (۶۱/۹)	۴ (۱۹/۰)	پان کولیت	
۰/۴۵	۱۳ (۱۰۰)	۲ (۱۵/۴)	۹ (۶۹/۲)	۲ (۱۵/۴)	فعال	فعالیت بیماری
	۷۳ (۱۰۰)	۱۲ (۱۶/۴)	۳۸ (۵۲/۱)	۲۳ (۳۱/۵)	رمیسیون (Remission)	
۰/۰۹		۴۵/۲۹ ± ۱۶/۹	۳۷/۶۹ ± ۱۱/۱۳	۴۱/۹۲ ± ۱۱/۸۷		سن (سال) (میانگین ± انحراف معیار)

توجهی از بیماران مبتلا به IBD، یافته‌های هماتولوژی غیر طبیعی داشتند، اما از لحاظ توزیع فراوانی، تفاوتی میان نوع بیماری التهابی روده و آنمی دیده نشد (جدول ۲). واقعیت این است که یک مطالعه‌ی هم‌گروهی، نمی‌تواند به صورت دقیق مدت آنمی و زمان شروع و ابتلا به آن را نمایش دهد. اگر چه مطالعه‌ی حاضر، می‌تواند دید کلی از بار آنمی در بیماران مبتلا به IBD طی زندگی معمول و بررسی سرپایی ایشان را نشان دهد. بیشتر بیماران آنمیک، مبتلا به UC بودند و آنمی در آقایان (۲۹/۶ درصد) کمتر از خانم‌ها (۳۷/۱ درصد) یافت شد.

از دو منظر این نتایج باید بررسی گردند. یکی تعداد بیشتر خانم‌های مبتلا که احتمال می‌رود بخشی از آن به علت تعداد بیشتر آن‌ها در این مطالعه باشد و دیگری، عدم تفاوت بروز آنمی در انواع بیماری‌های التهابی روده (P = ۰/۹۷) است که شاید ناشی از تعداد کم بیماران مورد مطالعه باشد. در مجموع، بیماران آنمیک در مطالعه‌ی حاضر، کمتر از سایر مطالعات بودند (۲۱-۲۲). اگر چه در مطالعه‌ی Wilson و همکاران، شیوع آنمی در بیماران مبتلا به IBD، ۷۲/۷-۱۰/۲ درصد و در بیماران مبتلا به UC، ۶۶/۶-۸/۸ درصد گزارش گردید (۲۳).

ارتباطی میان محل درگیری روده و آنمی نیز یافت نگردید (P = ۰/۸۹). همچنین، ارتباطی میان نوع درمان دارویی و آنمی در گروه‌های مختلف یافت نشد (P = ۰/۸۳) (جدول ۳).

### بحث

با وجود این که آنمی در بیماران مبتلا به بیماری التهابی روده، اتفاق معمولی است و در مطالعات متعدد جهانی گزارش گردیده است، شیوه‌نامه‌ی واحدی جهت ارزیابی و درمان آن در اختیار نیست. اندازه‌گیری سطح هموگلوبین و آهن سرم، به تنهایی کفایت نمی‌کند؛ چرا که هموگلوبین تنها مرحله‌ی سوم و نهایی آنمی فقر آهن را نشان می‌دهد. در حالی که آهن سرم نمی‌تواند بین آنمی فقر آهن و آنمی بیماری مزمن افتراق قابل شود (۱۸). نکته‌ی مهم دیگر این است که فقر آهن، ۵-۲ برابر شایع‌تر از آنمی فقر آهن است. بنابراین، عدم تشخیص آنمی فقر آهن اتفاقی اجتناب ناپذیر است؛ به ویژه اگر ارزیابی فریتین به صورت معمول صورت نگیرد (۱۹، ۱۷). در مطالعه‌ی دیگری، بیماران بستری مورد ارزیابی قرار گرفتند. برای ۱۱ نفر از ۲۹ نفر تشخیص IDA مطرح گردید که از آن میان، بیشتر افراد مبتلا به ACD بودند (۲۰). در مطالعه‌ی حاضر، تعداد قابل

جدول ۲. فراوانی جنسی و نوع آنمی در بیماران مورد مطالعه

مقدار P	مجموع	Undetermined colitis تعداد (درصد)	کولیت اولسرو تعداد (درصد)	بیماری کرون تعداد (درصد)	نوع بیماری	متغیر
۰/۸۹	۱۲	۲ (۱۶/۷)	۳ (۲۵/۰)	۷ (۵۸/۳)	آنمی فقر آهن	نوع آنمی
	۸	۱ (۱۲/۵)	۶ (۷۵/۰)	۱ (۱۲/۵)	آنمی بیماری مزمن	
	۹	۱ (۱۱/۱)	۵ (۵۵/۶)	۳ (۳۳/۳)	آنمی ماکروسیتیک	
۰/۹۷	۲۲ (۳۷/۱) / ۸ (۲۹/۶)	۵ (۲۲/۷) / ۱ (۱۲/۵)	۸ (۳۶/۴) / ۶ (۷۵/۰)	۹ (۴۰/۹) / ۱ (۱۲/۵)		(مرد/زن) آنمی

جدول ۳. ارتباط محل درگیر روده و آنمی

محل درگیر	روز آنمی	آنمیک	غیر آنمیک	مجموع	مقدار P
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)		
بدون شواهد کولیت	۴ (۴۰/۰)	۶ (۶۰/۰)	۱۰ (۱۱/۴)	۰/۸۹	
رکتوم	۳ (۲۱/۴)	۱۱ (۷۸/۶)	۱۴ (۱۵/۹)		
سیگموئید	۷ (۳۶/۸)	۱۲ (۶۳/۲)	۱۹ (۲۱/۶)		
تا خم اسپلینیک	۵ (۳۳/۳)	۱۰ (۶۶/۷)	۱۵ (۱۷/۰)		
تا کولون ترانسورس	۴ (۴۴/۴)	۵ (۵۵/۶)	۹ (۱۰/۲)		
پانکولیت	۷ (۳۳/۳)	۱۴ (۶۶/۷)	۲۱ (۲۳/۹)		

در پایان، باید متذکر شد که آنمی، بخش اجتناب ناپذیری از IBD است؛ در حالی که فقط در سال‌های اخیر هدف عمل‌گرایانه برای درمان و ارزیابی آن در این بیماران مورد توجه واقع شده است. از این رو، جهت بیماران در رمیسیون (Remission) یا فعالیت خفیف بیماری، غربالگری ۱۲-۶ ماهه با حداقل‌هایی نظیر CBC، فریتین، غلظت ترانسفرین، لاکتات دهیدروژناز و شمارش رتیکولوسیت توصیه می‌گردد. برای بیماران با IBD فعال، این ارزیابی‌ها هر ۳ ماه صورت می‌گیرد. برای بیمارانی که احتمال کمبود فولات یا ویتامین B12 مطرح است، نیز باید درمان مناسب و همچنین، آزمایش دوره‌ای سالیانه درخواست شود (۲۸).

از محدودیت‌های مطالعه حاضر، می‌توان به تعداد محدود نمونه‌ی مورد ارزیابی و نیز عدم توانایی در ارزیابی نواحی دیگر لوله‌ی گوارش در بیماران مبتلا به کرون اشاره کرد. نتیجه‌گیری نهایی این که آنمی با جنسیت، نوع بیماری التهابی روده و محل درگیری روده ارتباط آماری معنی داری ندارد. انجام مطالعات وسیع‌تر با جامعه‌ی آماری بیشتر در این زمینه توصیه می‌گردد.

### تشکر و قدردانی

نویسندگان این نوشته، نهایت تقدیر و تشکر را از همکاران مرکز تحقیقاتی-درمانی پورسینای حکیم اصفهان اعلام می‌دارند. این مطالعه بر اساس طرح پژوهشی به شماره‌ی ۳۹۵۲۱۶ مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان نگارش شده است.

۵۸/۳ درصد از مبتلایان به آنمی فقر آهن در مطالعه‌ی حاضر، بیماری کرون داشتند که اغلب آن‌ها مؤنث بودند. با توجه به مطالعه‌ی Gasche و Kulnigg، شیوع فقر آهن در بیماری کرون ۳۶-۹۰ درصد گزارش شد که این تفاوت، با توجه به تعداد نمونه‌ی مورد مطالعه و تعاریف متفاوت فقر آهن توجیه می‌شود (۲۴). شیوع ACD نیز در بیماران مبتلا به انواع IBD تفاوت معنی داری نداشت. در مطالعه‌ی Schreiber و همکاران، شیوع ACD معادل ۱۵ درصد در CD و ۱۰ درصد در UC بود (۲۲). این مقادیر، در مطالعه‌ی Lakatos و همکاران، به ترتیب ۱۷/۷ و ۶/۹ درصد برای CD و UC گزارش گردید (۲۵). در مطالعه‌ی جدیدی، آنمی ترکیبی شایع‌ترین بیماری هماتولوژیک در IBD بود (۲۶).

تعداد ۹ بیمار در مطالعه‌ی حاضر، آنمی ماکروسیتیک داشتند که ۵۵/۶ درصد آن‌ها مبتلا به UC بودند، اما از لحاظ توزیع فراوانی در انواع بیماری ارتباط معنی داری یافت نشد. در مطالعه‌ی Ahluwalia و همکاران، آنمی ماکروسیتیک در ۴ درصد افراد یافت شد (۲۷) که تا حدودی کمتر از مطالعه‌ی حاضر (۱۰/۲ درصد) بود.



ارزیابی جالب دیگر، بررسی ارتباط محل درگیری لوله‌ی گوارش و آنمی بود که در هیچ یک از بیماری‌ها، ارتباط معنی داری یافت نشد (P = ۰/۸۹)، اما شیوع آنمی در درگیری رکتوم کمتر از قسمت‌های دیگر بود که می‌تواند ناشی از تشخیص زودتر پروکتیت با توجه به بروز پر سروصدای آن مانند خونریزی واضح و درد در قیاس با سایر نواحی باشد.

### References

- Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *N Engl J Med* 2005; 352(10): 1011-23.
- Weiss G, Gasche C. Pathogenesis and treatment of anemia in inflammatory bowel disease. *Haematologica* 2010; 95(2): 175-8.
- Gomollon F, Gisbert JP. Anemia and inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol* 2009; 15(37): 4659-65.
- Goncalves TC, Monteiro S, Barbosa M, Moreira MJ, Cotter J. Iron-deficiency without anemia in crohn's disease: What are the predictive factors of recovery? *Gastroenterology* 2017; 152(5 Suppl 1): S783.
- Cucino C, Sonnenberg A. Cause of death in patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2001; 7(3): 250-5.
- Pizzi LT, Weston CM, Goldfarb NI, Moretti D, Cobb N, Howell JB, et al. Impact of chronic conditions on quality of life in patients with inflammatory bowel

- disease. *Inflamm Bowel Dis* 2006; 12(1): 47-52.
7. Wells CW, Lewis S, Barton JR, Corbett S. Effects of changes in hemoglobin level on quality of life and cognitive function in inflammatory bowel disease patients. *Inflamm Bowel Dis* 2006; 12(2): 123-30.
  8. Liu K, Kaffes AJ. Iron deficiency anaemia: A review of diagnosis, investigation and management. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2012; 24(2): 109-16.
  9. Shah Y, Trivedi C, Patel D, Khan N. Management of iron deficiency anemia within one year of its diagnosis in a nationwide cohort of ulcerative colitis patients. *Gastroenterology* 2017; 152(5): S788.
  10. Ott C, Liebold A, Takses A, Strauch UG, Obermeier F. High prevalence but insufficient treatment of iron-deficiency anemia in patients with inflammatory bowel disease: Results of a population-based cohort. *Gastroenterol Res Pract* 2012; 2012: 595970.
  11. Gasche C, Lomer MC, Cavill I, Weiss G. Iron, anaemia, and inflammatory bowel diseases. *Gut* 2004; 53(8): 1190-7.
  12. Alves RA, Miszputen SJ, Figueiredo MS. Anemia in inflammatory bowel disease: Prevalence, differential diagnosis and association with clinical and laboratory variables. *Sao Paulo Med J* 2014; 132(3): 140-6.
  13. Kornbluth A, Sachar D, Salomon P. Crohn's disease. In: Sleisenger MN, Fordtran JS, editors. *Gastrointestinal and liver diseases*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: Saunders; 1998. p. 1708-34.
  14. Satsangi J, Silverberg MS, Vermeire S, Colombel JF. The Montreal classification of inflammatory bowel disease: Controversies, consensus, and implications. *Gut* 2006; 55(6): 749-53.
  15. Massey AC. Microcytic anemia. Differential diagnosis and management of iron deficiency anemia. *Med Clin North Am* 1992; 76(3): 549-66.
  16. Turati C, Tursini P, Franzini C, Pagliaro P, Berlusconi A, Cattozzo G. Saturazione della transferrina del siero e sovraccarico di ferro. *Biochimica Clinical* 1997; 21: 10-4.
  17. World Health Organization. Iron deficiency anaemia: Assessment, prevention and control: A guide for programme managers. Geneva, Switzerland: WHO; 2001.
  18. Gasche C, Berstad A, Befrits R, Beglinger C, Dignass A, Erichsen K, et al. Guidelines on the diagnosis and management of iron deficiency and anemia in inflammatory bowel diseases. *Inflamm Bowel Dis* 2007; 13(12): 1545-53.
  19. Kangaspunta M, Haapamaki J, Farkkila M, Arkkila P. Inflammatory bowel disease and anemia: intravenous iron treatment. *Scand J Gastroenterol* 2018; 53(4): 430-4.
  20. Arthur CK, Isbister JP. Iron deficiency. Misunderstood, misdiagnosed and mistreated. *Drugs* 1987; 33(2): 171-82.
  21. Gasche C, Reinisch W, Lochs H, Parsaei B, Bakos S, Wyatt J, et al. Anemia in Crohn's disease. Importance of inadequate erythropoietin production and iron deficiency. *Dig Dis Sci* 1994; 39(9): 1930-4.
  22. Schreiber S, Howaldt S, Schnoor M, Nikolaus S, Bauditz J, Gasche C, et al. Recombinant erythropoietin for the treatment of anemia in inflammatory bowel disease. *N Engl J Med* 1996; 334(10): 619-23.
  23. Wilson A, Reyes E, Ofman J. Prevalence and outcomes of anemia in inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature. *Am J Med* 2004; 116 Suppl 7A: 44S-9S.
  24. Kulnigg S, Gasche C. Systematic review: Managing anaemia in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24(11-12): 1507-23.
  25. Lakatos L, Pandur T, David G, Balogh Z, Kuronya P, Tollas A, et al. Association of extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease in a province of western Hungary with disease phenotype: Results of a 25-year follow-up study. *World J Gastroenterol* 2003; 9(10): 2300-7.
  26. Bergamaschi G, Di SA, Albertini R, Ardizzone S, Biancheri P, Bonetti E, et al. Prevalence and pathogenesis of anemia in inflammatory bowel disease. Influence of anti-tumor necrosis factor-alpha treatment. *Haematologica* 2010; 95(2): 199-205.
  27. Ahluwalia N, Lammi-Keefe CJ, Bendel RB, Morse EE, Beard JL, Haley NR. Iron deficiency and anemia of chronic disease in elderly women: A discriminant-analysis approach for differentiation. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(3): 590-6.
  28. Gomollon F, Gisbert JP. Anemia and digestive diseases: An update for the clinician. *World J Gastroenterol* 2009; 15(37): 4615-6.

## Assessment of Anemia in Patients with Various Types of Inflammatory Bowel Disease under Medical Therapy

Seyed Mohammad Hassan Emami<sup>1</sup> , Ali Gharavinia<sup>2</sup> , Mohammad Emadoddin Habibi<sup>2</sup>,  
Farzaneh Habibi<sup>2</sup>, Sadeh Baradaran-Mahdavi<sup>2</sup>, Abdolmahdi Baghaei<sup>3</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** Anemia is a usual systemic complication of inflammatory bowel disease (IBD) and can be presented in combination of iron deficiency anemia (IDA) and anemia of chronic disease (ACD). In the present study, anemia in IBD was assessed.

**Methods:** This was a cross-sectional study conducted on 25 patients with Crohn's disease (CD), 49 patients with ulcerative colitis (US), and 14 patients with undetermined colitis in years 2016-17. Hematological indices including ferritin, transferring saturation, hemoglobin, mean corpuscular volume (MCV), vitamin B12, and folate were measured. Demographic information and region of intestinal involvement were compared as well.

**Findings:** Based on gender distribution, anemia was not significantly different between Crohn's disease, ulcerative colitis, or undetermined colitis ( $P = 0.89$ ). In addition, type of anemia including iron deficiency anemia, anemia of chronic disease, and macrocytic anemia was not different ( $P = 0.97$ ) between the colitis types. Anemia was not in association with site of intestinal involvement ( $P = 0.89$ ).

**Conclusion:** Based on the findings of the current study, anemia is not statistically associated with type of bowel involvement, and site of bowel involvement. Further studies are recommended.

**Keywords:** Inflammatory bowel disease, Anemia, Iron-deficiency anemia, Chronic disease, Anemia, Macrocytic

**Citation:** Emami MH, Gharavinia A, Habibi ME, Habibi F, Baradaran-Mahdavi S, Baghaei A. **Assessment of Anemia in Patients with Various Types of Inflammatory Bowel Disease under Medical Therapy.** J Isfahan Med Sch 2018; 36(490): 884-9.

1- Professor, Poursina Hakim Digestive Diseases Research Center (PDRC) AND Department of Internal Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- General Practitioner, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Internist, Poursina Hakim Digestive Diseases Research Center (PDRC) AND School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

**Corresponding Author:** Ali Gharavinia, Email: aligharavinia@gmail.com