مقاله پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

دوره ششم، شماره دوم، تابستان ۱۳۸۶، ۱۱۴-۱۰۹

شیوع کم خونی فقر آهن در کودکان ٦-٤ ساله مهد کودک‌های شهرستان رفسنجان در سال ١٣٨٤

دکتر شکوفه درخشان[1]، دکتر رضا درخشان[2]

دریافت مقاله: ۸۵/۲/۱۷ ارسال مقاله به نویسنده جهت اصلاح: ۸۵/۹/۱۵ دریافت اصلاحیه از نویسنده: ۸٦/۲/۱۲ پذیرش مقاله: ۸٦/۲/۲۲

چکیده

زمینه و هدف: کم خونی فقر آهن شایع‌ترین علت کم خونی در جهان و شایع‌ترین کمبود غذایی کودکان است. این کم خونی بیشتر در شیرخواران ۹ تا ۲۴ ماهه، به دلیل رشد سریع و عدم مصرف قطره آهن خوراکی شایع است. به دلیل تشخیص‌های اتفاقی در کودکان قبل از سن مدرسه و این که کم خونی آهن باعث اختلالات رشدی، خلقی، ایمنی و کاهش یادگیری می‌شود، بر آن شدیم که در محدوده سنی ۶-۴ ساله، کم خونی آهن را مورد بررسی قرار دهیم.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی بر روی ۵۶۰ کودک ۶-۴ ساله مهدهای کودک شهرستان رفسنجان انجام شد. نمونه‌گیری به صورت تصادفی خوشه‌ای و طبقه‌بندی شده بود. بعد از اخذ رضایت نامه کتبی و تکمیل پرسشنامه حاوی سؤالاتی در مورد علایم کم خونی و عادات غذایی، جهت بررسی هموگلوبین، هماتوکریت، آهن خون و TIBC از کودکان نمونه خون گرفته شد. اطلاعات وارد نرم افزار SPSS شد و مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

نتایج: ۴۸/۲ ٪ کودکان پسر و ۵۱/۸٪ نفر دختر بودند. شیوع کم خونی در جمعیت مورد بررسی ۱۱/۱٪ بود که با جنس و سن کودک ارتباطی نداشت. شیوع فقر آهن ۵/۱۸٪ بود که به جنس و سن کودک ارتباطی نداشت. شیوع فقر آهن در کودکانی که آهن تکمیلی دریافت نکرده بودند و یا مادرشان در طول بارداری آهن مصرف نمی‌کردند بیشتر بود.

نتیجه‌گیری: کم خونی فقر آهن در کودکان ۶-۴ ساله مهد کودک‌های شهرستان رفسنجان نسبت به سایر مناطق در حال توسعه کمتر است. برنامه‌ریزی برای پیشگیری از این نوع کم خونی با آموزش مادران جهت تغذیه مناسب و تجویز مکمل‌های آهن توصیه می‌شود.

واژه‌های کلیدی: کم خونی، فقر آهن، کودکان، مهد کودک

مقدمه

کم خونی فقر آهن شایع‌ترین علت کم خونی در جهان و شایع‌ترین کمبود تغذیه‌ای کودکان است. هر چند که در سنین ۹ تا ۲۴ ماهگی مهم‌ترین علت آن، رشد سریع و عدم مصرف قطره آهن خوراکی است. در کشورهای در حال توسعه در کودکان قبل از سن مدرسه و در سنین مدرسه، کمبودهای

۱- (نویسنده مسؤول) استادیار گروه آموزشی اطفال، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

تلفن: ۸۲۲۰۰۰۱-۰۳۹۱، فاکس: ۸۲۲۰۰۲۲-۰۳۹۱، پست الکترونیکی: crcdc_research@yahoo.com

۲- استادیار گروه آموزشی اطفال، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1386.6.2.7.1]

تغذیه‌ای شایع‌ترین علت کم خونی می‌باشند. حدود ۳۰٪ کل جمعیت جهان درگیر آن هستند که در این میان شیوع آن در کودکان و خانم‌های در سنین تولید مثل شایع‌تر است [۳-۱]. تخمین زده می‌شود که بین ۵۰۰ میلیون تا ۲ بیلیون نفر در جهان دچار کم خونی فقر آهن هستند [۵-۴]. گر چه شیوع آن در چند سال اخیر در کشورهای توسعه یافته کاهش یافته، اما شیوع جهانی آن تغییر چندانی نکرده است [۶]. در کشورهای آسیای جنوبی مثل هند، بنگلادش و پاکستان شایع‌تر از سایر نقاط جهان است [۷]. شیوع آن وابسته به سن و در دوران رشد سریع به خصوص دوران شیرخوارگی، نوپایی و بلوغ، شیوع آن بیشتر می‌باشد [۹-۸، ۳] در سنین شیرخوارگی و نوپایی تفاوت جنسی در شیوع کم خونی فقر آهن وجود ندارد اما در سنین بعد از بلوغ به علت قاعدگی، شیوع آن در دختران بیشتر از پسران است [۹]. عوامل بسیار زیادی در ایجاد کم خونی فقر آهن نقش دارند اما از بین آن‌ها مهم‌ترین عامل، علل تغذیه‌ای و کمبود آهن دریافتی است [۱،۷،۱۰]. در ایران نیز مشکلات تغذیه‌ای و مصرف کم منابع آهن خوراکی مهمترین علت این نوع کم خونی در کودکان است. مهم‌ترین منابع خوراکی آهن در روستاهای استان فارس، نان (۵۱٪)، در شهر میوه و سبزیجات (۱۲٪) و مصرف گوشت (۷٪) بوده است [۱۱]. مصرف کم منابع آهن خوراکی یکی از مهم‌ترین علل کم خونی فقر آهن بوده است به طوری که در روستاهای جنوب ایران کودکان کم خون (۲۳٪) مشکل تغذیه‌ای و مصرف پایین منابع آهن داشته‌اند [۱۲].

این بیماری باعث عوارض مهمی در کودکان می‌شود. از عوارض مهم آن اختلالات رشد جسمی، ذهنی، تکاملی، گفتاری و رفتاری است که فقط در صورت تشخیص زودرس قابل برگشت است و گاهی باعث اختلالات ذهنی و شناختی غیر قابل برگشت می‌شود [۷،۱۳]. با توجه به نقش آهن در میلینیزاسیون طبیعی عصبی، کمبود آن باعث کاهش سرعت هدایت عصبی در مسیرهای شنوایی و بینایی و تغییر پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز و پتانسیل‌های تحریک شده بینایی می‌شود که در صورت ایجاد، حتی با درمان آهن نیز بهبود نمی‌یابد [۱۴]. به علاوه باعث نوروپاتی محیطی و کاهش فعالیت‌های حرکتی نیز می‌شود به طوری که در بعضی تحقیقات، سرعت هدایت عصبی در عصب مدیان ارتباط مستقیمی با سطح آهن خون داشته است [۱۵]. از طرفی کم خونی فقر آهن باعث اختلال ایمنی سلولی، هومورال و ایمنی غیراختصاصی و اختلال فعالیت سایتوکاین‌ها می‌شود که با کاهش ایمنی، باعث افزایش استعداد ابتلاء کودکان به انواع عفونت‌ها به خصوص اوتیت مدیا می‌شود [۱۷-۱۶].

با توجه به مطالب فوق هرچند این کم خونی بیشتر در شیرخواران ۹ تا ۲۴ ماهه شیوع دارد، اما به دلیل تشخیص‌های اتفاقی در کودکان قبل از سن مدرسه و این که کم خونی آهن باعث اختلالات رشدی، خلقی، ایمنی و کاهش یادگیری می‌شود [۱،۷]، بر آن شدیم که این اختلال را در محدوده سنی ۶-۴ ساله، در مهدهای کودک شهرستان رفسنجان بررسی نماییم. هدف شناسایی این کودکان توسط پزشک در مراکز بهداشت می‌باشد تا مورد درمان قرار گیرند و از عواقب کم خونی آهن پیشگیری شود.

مواد و روش‌ها

مطالعه از نوع مقطعی بود که بر روی کودکان ۶-۴ ساله مهدهای کودک شهرستان رفسنجان با مجوز کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان انجام شد. ۶۰۰ کودک با روش تصادفی طبقه‌بندی شده و خوشه‌ای انتخاب شدند. با توجه به حدود اطمینان ۹۵٪، شیوع ۱۵٪ و دقت ۰/۰۳ حجم نمونه ۵۲۰ نفر برآورد شد که جهت اطمینان بیشتر ۶۰۰ نفر وارد مطالعه شدند. خوشه‌های مورد مطالعه مهدکودک‌ها و طبقه‌بندی بر اساس جنس کودک انجام شد. از والدین کودکان برای ورود آن‌ها به طرح رضایت نامه کتبی گرفته شد و پرسشنامه‌ای حاوی سوالاتی در مورد مشخصات سنی و جنسی کودک و برخی علائم از جمله بیحالی و خستگی، همه‌چیزخواری (پیکا)، بد خلقی، مصرف آهن توسط کودک و مدت زمان مصرف، مصرف آهن در دوره بارداری توسط مادر و مدت مصرف تکمیل می‌شد. سپس کودکان مورد معاینه فیزیکی به خصوص از نظر رنگ پریدگی در مخاط‌ها قرار

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1386.6.2.7.1]

می‌گرفتند و بعد از هماهنگی لازم با آزمایشگاه انقلاب کلیه والدین و کودکان در وقت تعیین شده با پرسشنامه و رضایت نامه کتبی به آن مرکز مراجعه کردند. میزان هموگلوبین پایه ۱۲ گرم در دسی‌لیتر در نظر گرفته شد و در صورت کمتر بودن از این میزان، آهن سرم و TIBC (Total From Binding Capacity) نیز با یک دستگاه اندازه‌گیری می‌شد. میزان پایه آهن ۵۰ میکروگرم در دسی‌لیتر و TIBC ۴۰۰ میکروگرم در دسی‌لیتر بود [۱۸]. کسانی که تب، بیماری عفونی حاد یا مزمن، بدخیمی و بیماری کلاژن واسکولار داشتند از مطالعه خارج می‌شدند. نهایتاً ۴۰ کودک به علت عدم رضایت والدین، ترس از خونگیری و یا بیماری‌های مذکور از مطالعه خارج و ۵۶۰ نفر مورد بررسی قرار گرفتند. اطلاعات مربوطه وارد نرم افزار SPSS شد و شیوع کم خونی و کم خونی فقر آهن با حدود اطمینان ۹۵٪ محاسبه گردید. جهت تجزیه و تحلیل آماری از آزمون‌های دقیق فیشر و آزمون T مستقل استفاده شد. سطح معنی‌دار آماری $a \leq ۵٪$ در نظر گرفته شد.

نتایج

از ۵۶۰ کودک مورد بررسی، ۲۷۰ نفر (۴۸/۲٪) پسر و ۲۹۰ نفر (۵۱/۸٪) دختر بودند. ۳۴/۸٪ آن‌ها ۴ ساله، ۳۳٪ ۵ ساله و ۳۲/۲٪ آن‌ها ۶ ساله بودند. میانگین و انحراف معیار هموگلوبین و هماتوکریت در کل افراد مورد مطالعه به ترتیب ۱۳/۱۲±۰/۰۴ گرم در دسی‌لیتر و ۳۸/۷۵±۰/۱۰٪ بود. سطح هموگلوبین در ۶۲ نفر آن‌ها کمتر از ۱۲ گرم در دسی‌لیتر بود (شیوع کم خونی ۱۱/۱٪ و حدود اطمینان ۹۵٪ برابر ۱۴- ۸/۶٪). شیوع کم خونی بین دو جنس تفاوت معنی‌داری نداشت. ارتباطی بین سن کودک و کم خونی نیز وجود نداشت.

میانگین و انحراف معیار آهن سرم و TIBC در کل افراد مورد مطالعه به ترتیب ۳۹/۱۰±۱/۶۹ میکروگرم در دسی‌لیتر و ۴۲۴/۵۲±۳/۲۹ بود. ۵/۱۸٪ (۲۹ نفر) کودکان آهن زیر ۵۰ میکروگرم در دسی‌لیتر و TIBC بالای ۴۰۰ میکروگرم بر دسی‌لیتر داشتند که با حدود اطمینان ۹۵٪ شیوع فقر آهن برابر ۷/۳-۳/۵٪ بود. شیوع فقر آهن بین دو جنس تفاوت معنی‌داری نداشت. شیوع فقر آهن ارتباطی با سن کودک نداشت. فقر آهن با مصرف قطره آهن در دوره شیرخوارگی ارتباط داشت به طوری که شیوع فقر آهن در کودکانی که در دوره شیرخوارگی اصلاً قطره آهن مصرف نکرده بودند ۴۱/۸۶٪، آن‌هایی که کمتر از ۱۲ ماه مصرف کرده بودند ۳/۴۷٪ و کودکانی که حداقل ۱۸ ماه مصرف کرده بودند ۰/۷۸٪ بود (p<۰/۰۰۱). بین مصرف آهن توسط مادر در زمان بارداری و فقر آهن نیز ارتباط آماری وجود داشت. شیوع فقر آهن در کودکانی که مادرشان در طول بارداری اصلاً قرص آهن مصرف ننموده ۱۹/۳۱٪ و در آن‌هایی که مادرشان تا ماه‌های ۷-۶ بارداری مصرف نموده ۷/۱۴٪ و در کودکانی که مادرشان به طور کامل در تمام دوران بارداری آهن مصرف نموده بودند ۰/۴۳٪ بود (p<۰/۰۰۱).

علایم رنگ پریدگی، بدخلقی و بی‌حالی در کلیه کودکان دچار فقر آهن وجود داشت. سایر علایم مورد بررسی در کودکان دچار فقر آهن در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱- شیوع برخی علایم مورد بررسی و عادات غذایی در ۲۹ کودک مبتلا به فقر آهن

علایم	تعداد	درصد
بد خلقی	۲۹	۱۰۰
بی‌حالی و خستگی	۲۹	۱۰۰
همه چیز خواری (پیکا)	۲۰	۶۹
رنگ پریدگی	۲۹	۱۰۰
سابقه دفع مدفوع خونی	۳	۱۰/۳
مصرف چای بعد از غذا	۱۵	۵۲
مصرف زیاد تنقلات	۱۶	۵۵

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که ۱۱/۰۷٪ کودکان ۶-۴ ساله مهدهای کودک شهر رفسنجان دچار کم خونی بوده و ۵/۱۸٪ آن‌ها فقر آهن داشتند و شیوع کم خونی و فقر آهن ارتباطی به سن و جنس کودکان نداشت. مصرف آهن در دوران شیرخوارگی و مصرف آهن توسط مادر در دوران بارداری باعث کاهش احتمال فقر آهن در کودکان می‌شد. تمام کودکانی که

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1386.6.2.7.1]

دچار فقر آهن بودند علایم بد خلقی، بی‌حالی، خستگی و رنگ پریدگی را نشان می‌دادند و اکثر آن‌ها پیکا نیز داشتند و از نظر عادات غذایی اکثرا تنقلات زیاد مصرف می‌کردند و بر حسب یک عادت خانوادگی بعد از غذا چای می‌نوشیدند.

در مطالعه‌ای که در استان فارس انجام شد ۱۹/۷٪ کودکان ۶ ماهه تا ۵ ساله فقر آهن داشتند [۱۹]. در مطالعه دیگری در همان استان ۲۳٪ کودکان روستایی در سنین مدرسه کم خونی داشتند [۱۲]. در مطالعه خوشنویسان و همکاران در تهران شیوع کم خونی فقر آهن و کمبود ذخایر آهن به ترتیب ۱۱/۴٪، ۶۲/۸٪ و ۱۵/۱٪ بود [۲۰]. در مطالعه دیگری در امارت متحده عربی ۳۶/۱٪ کودکان قبل از مدرسه کم خونی و ۲۶٪ آن‌ها کاهش ذخایر آهن و ۹/۹٪ آن‌ها کم خونی فقر آهن داشتند. در مطالعه مذکور سن کمتر و حاملگی فعلی مادر دو عامل مهم پیشگویی کننده کم خونی فقر آهن در کودکان بودند [۲۱]. در مقایسه با مطالعه فارس باید این نکته را یادآوری نمود که طیف سنی افراد در مطالعه حاضر ۶-۴ سالگی و در فارس ۶ ماهگی تا ۵ سالگی بود. در مطالعه دیگری که در برزیل بر روی کودکان قبل از مدرسه انجام شد، سن با کم خونی فقر آهن ارتباط داشت و در کودکان کم سن‌تر احتمال کم خونی فقر آهن بیشتر بود، اما جنس، استفاده از مکمل آهن، مصرف آهن توسط مادر، میزان تحصیلات والدین، مدت زمان تغذیه با شیر مادر، نوع زایمان، وزن و قد کودک با کم خونی فقر آهن ارتباط نداشت [۹]. در مطالعه ما نیز ارتباطی بین سن و جنس و کم خونی فقر آهن وجود نداشت. در مطالعه‌ای در آمریکا شیوع کم خونی فقر آهن در کودکان ۳-۱ ساله مناطق مختلف آمریکا از ۶ تا ۱۸٪ گزارش شد [۲۲]. در مطالعه دیگری در آمریکا شیوع فقر آهن در شیرخوارانی که مکمل آهن دریافت کرده بودند ۳/۱٪ و آن‌هایی که مکمل آهن دریافت نکرده بودند ۲۲/۶٪ بود و کودکانی که آهن مکمل دریافت کرده بودند در آزمون‌های شناختی، تکاملی و رفتاری نمره‌های بهتری داشتند [۲۳]. در مورد نقش مکمل آهن نتایج این تحقیق با مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد. در برخی کشورهای صنعتی مثل اسپانیا شیوع فقر آهن ۴/۹۴٪ گزارش شد [۲۴].

شایع‌ترین علت فقر آهن، علل تغذیه‌ای است [۸]. در ایران نیز مشکلات تغذیه‌ای و مصرف کم منابع آهن خوراکی مهم‌ترین علت این نوع کم خونی در کودکان است. مهم‌ترین منابع خوراکی آهن در روستاهای استان فارس، نان (۵۱٪) و در شهر میوه و سبزیجات (۱۲٪) و مصرف گوشت (۷٪) بوده است [۱۱]. اما در بعضی کشورها مثل کنیا عفونت‌های شیستوزومیازیس و مالاریا از ریسک فاکتورهای مهم کم خونی فقر آهن در کودکان ذکر شده است [۲۵]. در بعضی مطالعات عفونت هلیکوباکترپیلوری نیز یک علت مهم فقر آهن معرفی شده است [۸].

با توجه به این که فقر آهن باعث اختلالات رشد جسمی، ذهنی و تکاملی می‌شود که فقط در صورت تشخیص زودرس قابل برگشت است [۷،۱۳]، ارایه یک روش غربالگری حساس، اختصاصی و ارزان برای شناسایی کودکان در معرض خطر فقر آهن ضروری است. بسیاری از کودکان که فقر آهن دارند ممکن است علایم هماتولوژیک کم خونی مثل افت هموگلوبین را نداشته باشند و در صورتی که از سنجش میزان هموگلوبین به عنوان آزمون غربالگری استفاده شود دارای مثبت و منفی کاذب فراوان است، به طوری که سطح هموگلوبین کمتر از ۱۱ گرم در دسی‌لیتر ارزش اخباری مثبت ۲۹٪ و حساسیت ۳۰٪ در تشخیص فقر آهن دارد [۲۲]. برخی محققین اندازه‌گیری سطح فریتین سرم را به عنوان یک روش غربالگری مفید برای تشخیص به موقع فقر آهن معرفی نموده‌اند [۲۶].

نتیجه‌گیری

می‌توان نتیجه گرفت که هر چند در مقایسه با سایر مطالعات، فقر آهن در کودکان ۶-۴ ساله مهدهای کودک شهرستان رفسنجان خیلی شایع نیست، اما با توجه به عوارض فقر آهن به خصوص عوارض عصبی، رفتاری و تکاملی آن که بعضاً غیر قابل برگشت است، توصیه می‌شود که در سنین ۶-۴ سالگی که کودکان جهت تست شنوایی، بینایی و گوش به

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1386.6.2.7.1]

مراکز بهداشت مراجعه می‌کنند، کودکان مبتلا توسط پزشک شناسایی و درمان شوند و مسؤولین بهداشتی مراکز بهداشت و مدارس، آموزش لازم جهت نحوه تغذیه کودکان را ببینند و به مادران انتقال دهند.

تشکر و قدردانی

از همکاری صمیمانه پرسنل محترم واحد حمایت از توسعه تحقیقات بالینی مرکز آموزشی درمانی حضرت علی‌بن‌ابیطالب (ع) رفسنجان تقدیر و تشکر می‌شود.

References

[1] Beinner MA, Lamounier JA. Recent experience with fortification of foods and beverages with iron for the control of iron-deficiency anemia in Brazilian children. *Food Nutr Bull*, 2003; 24(3): 268-74.

[2] Sozmen EY, Kavakli K, Cetinkaya B, Akcay YD, Yilmaz D, Aydinok Y. Effects of iron(II) salts and iron(III) complexes on trace element status in children with iron-deficiency anemia. *Biol Trace Elem Res,* 2003; 94(1): 79-86.

[3] Leung AK, Chan KW. Iron deficiency anemia. *Adv Pediatr*, 2001; 48: 385-408.

[4] Kazal LA Jr. Prevention of iron deficiency in infants and toddlers. *Am Fam Physician*, 2002; 66(7): 1217-24.

[5] Layrisse M, Cháves JF, Mendez-Castellano H, Bosch V, Tropper E, Bastardo B, et al. Early response to the effect of iron fortification in the Venezuelan population. *Am J Clin Nutr*, 1996; 64(6): 903-7.

[6] Jain S, Chopra H, Garg SK, Bhatnagar M, Singh JV. Anemia in children: early iron supplementation. *Indian J Pediatr*, 2000; 67(1): 19-21.

[7] Zlotkin SH, Christofides AL, Hyder SM, Schauer CS, Tondeur MC, Sharieff W. Controlling iron deficiency anemia through the use of home-fortified complementary foods. *Indian J Pediatr*, 2004; 71(11): 1015-9.

[8] Panagiotou JP, Douros K. Clinicolaboratory findings and treatment of iron-deficiency anemia in childhood. *Pediatr Hematol Oncol*, 2004; 21(6): 521-34.

[9] Almeida CA, Ricco RG, Ciampo LA, Souza AM, Pinho AP, Oliveira JE. Factors associated with iron deficiency anemia in Brazilian preschool children. *J Pediatr (Rio J)*, 2004; 80(3): 229-34.

[10] Buonomo E, Cenko F, Altan AM, Godo A, Marazzi MC, Palombi L. Iron deficiency anemia and feeding practices in Albanian children. *Ann Ig*, 2005; 17(1): 27-33.

[11] Zohouri FV, Rugg-Gunn AJ. Sources of dietary iron in urban and provincial 4-year-old children in Iran. *Asia Pac J Clin Nutr*, 2002; 11(2): 128-32.

[12] Sarraf Z, Goldberg D, Shahbazi M, Arbuckle K, Salehi M. Nutritional status of schoolchildren in rural Iran. *Br J Nutr*, 2005; 94(3): 390-6.

[13] Surico G, Muggeo P, Muggeo V, Lucarelli A, Martucci T, Daniele M, et al. Parenteral iron supplementation for the treatment of iron deficiency anemia in children. *Ann Hematol*, 2002; 81(3): 154-7.

[14] Algarin C, Peirano P, Garrido M, Pizarro F, Lozoff B. Iron deficiency anemia in infancy: long-lasting effects on auditory and visual system functioning. *Pediatr Res,* 2003; 53(2): 217-23.

[15] Kabakus N, Ayar A, Yoldas TK, Ulvi H, Dogan Y, Yilmaz B, et al. Reversal of iron deficiency anemia-induced peripheral neuropathy by iron treatment in children with iron deficiency anemia. *J Trop Pediatr*, 2002; 48(4): 204-9.

[16] Ekiz C, Agaoglu L, Karakas Z, Gurel N, Yalcin I. The effect of iron deficiency anemia on the function of the immune system. *Hematol J*, 2005; 5(7): 579-83.

[17] Golz A, Netzer A, Goldenberg D, Westerman ST, Westerman LM, Joachims HZ. The association between

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1386.6.2.7.1]

iron-deficiency anemia and recurrent acute otitis media. *Am J Otolaryngol*, 2001; 22(6): 391-4.

[18] Berman ER, Kliegman MR, Jenson BH. Nelson Textbook of Pediatrics. Saunders; 2004; 17th ed., pp: 1614-6.

[19] Kadivar MR, Yarmohammadi H, Mirahmadizadeh AR, Vakili M, Karimi M. Prevalence of iron deficiency anemia in 6 months to 5 years old children in Fars, Southern Iran. *Med Sci Monit*, 2003; 9(2): 100-4.

[20] Khoshnevisan F, Kimiagar M, Kalantaree N, Valaee N, Shaheedee N. Effect of nutrition education and diet modification in iron depleted preschool children in nurseries in Tehran: a pilot study. *Int J Vitam Nutr Res*, 2004; 74(4): 264-8.

[21] Miller CJ, Dunn EV, Abdouni SF, Shaheen HM, Ullah MS. Factors associated with iron depletion and iron deficiency anemia among Arabic preschool children of the United Arab Emirates. *Saudi Med J*, 2004; 25(7): 843-7.

[22] White KC. Anemia is a poor predictor of iron deficiency among toddlers in the United States: for heme the bell tolls. *Pediatrics*. 2005; 115(2): 315-20.

[23] Lozoff B, De Andraca I, Castillo M, Smith JB, Walter T, Pino P. Behavioral and developmental effects of preventing iron-deficiency anemia in healthy full-term infants. *Pediatrics*. 2003; 112(4): 846-54.

[24] Caballo Roig N, Garcia P, Valdemoro M, del Castillo ML, Santos Tapia M, Gonzalz Vargaz A, et al. The prevalence of anemia in the children and adolescents of Madrid. *An Esp Pediatr*, 1993; 39(3): 219-22.

[25] Leenstra T, Kariuki SK, Kurtis JD, Oloo AJ, Kager PA, ter Kuile FO. Prevalence and severity of anemia and iron deficiency: cross-sectional studies in adolescent schoolgirls in western Kenya. *Eur J Clin Nutr*, 2004; 58(4): 681-91.

[26] Milman N. Serum ferritin in Danes: studies of iron status from infancy to old age, during blood donation and pregnancy. *Int J Hematol*, 1996; 63(2): 103-35.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1386.6.2.7.1]