

شیوع فقر آهن و کم خونی ناشی از آن در دختران دانش آموز مدارس راهنمایی شهر ساری در سال ۱۳۸۱

ژیلا ترابی زاده (M.D.)*
فرشاد نقش وار (M.D.)*
امید عمادیان*
مهرنوش کوثریان (M.D.)*
رضا جهان بخش (M.D.)*

چکیده

سابقه و هدف: فقر آهن شایع ترین کمبود تغذیه ای جهان و کشور ایران می باشد؛ بخصوص این نگرانی وجود دارد که در نوجوانان دختر، این مشکل تغذیه ای باعث عوارضی مانند اختلال یادگیری و کم خونی شود. تحقیق حاضر به منظور تعیین شیوع فقر آهن و کم خونی ناشی از آن در دختران دانش آموز مدارس راهنمایی شهر ساری انجام شد. مواد و روش ها: تحقیق به روش توصیفی انجام شد. ۹۲۰ دانش آموز به روش تصادفی چند مرحله ای انتخاب شدند. پس از توضیح و کسب مجوز، اطلاعات دموگرافیک پرسیده و ثبت شد و از هر نمونه ۷ سی سی خون جهت بررسی شمارش کامل گلبولی (CBC)، لام خون محیطی، آهن سرم، ظرفیت کلی آهن متصل شونده (TIBC) گرفته شد. آزمایش ها به روش استاندارد انجام شد. درصد اشباع ترانسفرین (TS) محاسبه گردید. دانش آموزان با هموگلوبین کم تر از ۱۱/۵ گرم در دسی لیتر یا هماتوکریت کم تر از ۳۴ درصد، کم خون و افراد با TS کم تر از ۱۶ درصد یا فریتین کم تر از ۱۲ میکروگرم در دسی لیتر، مبتلا به فقر آهن در نظر گرفته شدند. دانش آموزانی که دارای معیارهای فقر آهن توأم با کم خونی بودند، مبتلا به کم خونی فقر آهن تشخیص داده شدند. حداقل و حداکثر شیوع به دست آمده با اطمینان ۹۵ درصد (CI 95) برای جوامع مشابه محاسبه گردید. یافته ها: ۸۸۱ نفر همکاری نمودند. شیوع کم خونی (۹/۲۴-۵/۷۶) ۷/۵ درصد، فقر آهن (۳۷/۱-۳۱/۹) ۳۴ درصد و کم خونی فقر آهن (۳/۵۳-۱/۱۴) ۲/۵ درصد به دست آمد. شیوع فقر آهن و کم خونی در دانش آموزان مدارس دولتی و غیرانتفاعی مشابه بود. استنتاج: با توجه به شیوع زیاد فقر آهن، مطالعاتی برای تاثیر و باصرفه بودن تجویز سولفات آهن به منظور پیش گیری از کم خونی توصیه می شود. واژه های کلیدی: فقر آهن، کم خونی فقر آهن، دختران نوجوان

* این تحقیق طی شماره ۲۹-۸۱ در شورای پژوهشی دانشگاه ثبت شده و با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی مازندران انجام شده است.

* متخصص پاتولوژی، عضو هیأت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران ✉ ساری: بلوار امیرمازندرانی- مرکز آموزشی درمانی امام خمینی (ره)

** فوق تخصص غدد اطفال، عضو هیأت علمی (دانشیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران *** دستیار پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ دریافت: ۸۲/۱۰/۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۸۲/۱۲/۳ تاریخ تصویب: ۸۳/۳/۱۳

مقدمه

سال ۱۳۷۴ شیوع کم خونی فقر آهن در استان مازندران ۱۸ درصد اعلام شده، ولی به تفکیک شهرستان‌ها و یا بر حسب سن و جنس گزارش نشده است (۹). آخرین بررسی با عنوان بررسی ریزمغذی‌های آهن روی ویتامین A و D در استان‌های مختلف کشور در سال ۱۳۸۱ انجام شده است که نتایج آن هنوز منتشر نشده است. تحقیقات استانی دیگری هم انجام شده است (۹ تا ۱۴). به منظور بررسی دقیق‌تر شیوع فقر آهن و کم خونی ناشی از آن در شهر ساری، مطالعه اخیر در سال ۱۳۸۱ بر روی دانش-آموزان مدارس راهنمایی دخترانه شهر ساری انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه به روش توصیفی انجام شد. تعداد نمونه با احتمال ۳۰ درصد فراوانی فقر آهن با اطمینان ۹۵ درصد و خطای ۳ درصد محاسبه شد. ۹۲۰ دانش‌آموز به روش تصادفی چند مرحله‌ای از مدارس راهنمایی دولتی و غیرانتفاعی شهر ساری (به نسب جمعیت دانش‌آموزان) انتخاب شدند. پس از توضیح طرح و کسب رضایت از هر نمونه، اطلاعات دموگرافیک شامل سن، نوع اداره مدرسه و وضعیت قاعدگی پرسیده و ثبت شد. از هر نمونه ۷ سی‌سی خون به صورت غیر ناشتا در ساعت ۸ تا ۱۱ صبح جمع‌آوری شد.

CBC، آهن سرم، TIBC و فریتین سرم به روش‌های استاندارد اندازه‌گیری شد (۱۵). آهن سرم و TIBC به روش کالریمتری و کیت پارس آزمون، توسط دستگاه کوپاس میرا ساخت کشور سوئیس و فریتین سرم با روش الیزا با دستگاه الیزامولتی اسکن و توسط کیت ORG از کشور فنلاند مورد سنجش قرار گرفت. درصد اشباع ترانسفرین (TS) با فرمول $\frac{\text{Iron} \times 100}{\text{TIBC}}$ محاسبه شد. دانش‌آموزانی که دارای هموگلوبین کم‌تر از ۱۱/۵ یا هماتوکریت کم‌تر از ۳۴ درصد بودند، کم‌خون تشخیص داده شدند. افرادی که TS کم‌تر از ۱۶ درصد

کم‌خونی از مشکلات شایع کودکان و نوجوانان و کمبود آهن، شایع‌ترین کمبود تغذیه‌ای در دنیا می‌باشد (۱). به دلیل این که آهن یکی از اجزاء اساسی هموگلوبین، میوگلوبین و بعضی از آنزیم‌های مهم بدن می‌باشد، کمبود آن باعث عوارض مختلفی مانند اختلال یادگیری، علائم کم‌خونی به درجات مختلف و حتی مرگ زودرس می‌گردد (۱ تا ۵). شیوع فقر آهن در دنیا بسیار بالا است. سازمان جهانی بهداشت اعلام کرده که بیش‌تر مردم جهان دچار فقر آهن هستند و حداقل یک سوم جمعیت جهان (حدود ۲ میلیارد نفر) به دلیل فقر آهن مبتلا به کم‌خونی می‌باشند (۱). در حال حاضر در بعضی کشورها برنامه‌های غربالگری برای تشخیص زودرس فقر آهن و کم‌خونی ناشی از آن در جمعیت‌های در معرض خطر مانند کودکان و زنان انجام می‌شود (۱). اما در صورتی که برنامه غربالگری در این مرحله وجود نداشته باشد، فرد با بروز علائم کم‌خونی مانند تپش قلب، تنگی نفس، احساس خستگی و رنگ پریدگی به پزشک مراجعه می‌کند و پس از انجام شمارش کامل گلبولی و آزمایش‌های لازم، تشخیص داده می‌شود و پس از تأیید تشخیص، اقدام به درمان می‌شود (۶). در بعضی کشورها به دلیل شیوع زیاد این کمبود تغذیه‌ای، آهن تکمیلی به مواد غذایی پرمصرف مانند آرد اضافه می‌شود (آهن یاری) (۷).

در کشور ایران به منظور پیش‌گیری از کم‌خونی فقر آهن، برای کلیه شیرخواران از ۶ تا ۲۴ ماهگی، آهن تکمیلی تجویز می‌گردد. همچنین خانم‌های باردار از ماه سوم تا ۳ ماه پس از زایمان، آهن تکمیلی دریافت می‌کنند (۸). ولی برنامه غربالگری برای تشخیص فقر آهن و یا کم‌خونی ناشی از آن وجود ندارد. طرح‌های کشوری برای تعیین شیوع این اختلال تغذیه‌ای انجام شده است و نتایج به صورت استانی منتشر شده است؛ به طور مثال در

آهن سرم، TIBC، درصد اشباع ترانسفرین و فریتین دانش آموزان در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. میانگین آهن سرم، TIBC و فریتین در کل گروه به ترتیب ۷۶/۷۲، ۳۵۲، و ۲۵ میکروگرم در دسی لیتر بود و همچنین میانگین درصد اشباع ترانسفرین کل گروه ۲۲ درصد بود.

شیوع کم خونی ۷/۵ درصد و با (درجه اطمینان ۹۵ درصد از ۵/۷۶ تا ۹/۲۴ درصد) برای جوامع مشابه محاسبه شد. ۳۸ درصد دانش آموزان (از ۳۱/۹ تا ۳۷/۱ درصد) دچار فقر آهن بودند. شیوع کم خونی فقر آهن ۲/۵ درصد (از ۱/۴۷ تا ۳/۵۳ درصد) محاسبه گردید. شیوع کم خونی و فقر آهن در مدارس دولتی و غیرانتفاعی مشابه بود. همچنین در دخترانی که قاعده می شدند ($t=0/95$ ، $p=0/34$) و نمی شدند ($p=0/21$)، $t=1/24$ (مشابه بود).

یا فریتین کم تر از ۱۲ میکروگرم در لیتر داشتند، مبتلا به فقر آهن و افرادی که هر دو معیار را داشتند، مبتلا به کم خونی فقر آهن در نظر گرفته شدند. از آمار توصیفی برای نمایش داده‌ها استفاده شد. حداقل و حداکثر شیوع با درجه اطمینان ۹۵ درصد برای جوامع مشابه (CI 95) محاسبه شد.

یافته‌ها

از مجموع ۹۲۰ دانش آموز انتخاب شده، تعداد ۳۹ نفر (۴/۲ درصد) به علل مختلف، مانند عدم رضایت والدین یا غیبت در روز خون‌گیری حذف شدند. ۲ مورد، ابتلا به تالاسمی ماژور مشاهده شد. ۸۰۱ نفر (۸۷ درصد) در مدارس دولتی و ۱۲۰ (۱۳ درصد) در مدارس غیرانتفاعی مشغول تحصیل بودند. سن دانش آموزان بین ۱۱ تا ۱۵ سال با متوسط ۱۳ سال بود. قاعدگی در ۵۶ درصد دانش آموزان شروع شده بود.

جدول شماره ۱: میزان آهن سرم، TIBC، درصد اشباع ترانسفرین و فریتین در دانش آموزان مدارس راهنمایی دخترانه شهرساری سال تحصیلی ۸۱-۸۲

سن	آهن (میکروگرم در دسی لیتر)	TS (%)	آهن (میکروگرم در دسی لیتر)	آهن (میکروگرم در دسی لیتر)	
۱۲/۹ ± ۰/۹	۲۵/۳ ± ۲۳/۷	۲۳/۳ ± ۵/۱	۳۴۴/۶ ± ۲۰/۵	۷۹/۴ ± ۱۴	فاقد فقر آهن (طبیعی)
۱۲/۹ ± ۰/۹	۲۲/۴ ± ۲۳/۴	۱۴/۲ ± ۱/۶	۴۱۰ ± ۳۱/۹	۵۷/۷ ± ۲/۷	مبتلا به فقر آهن
NS	NS	< ۰/۰۰۰۱	< ۰/۰۰۰۱	< ۰/۰۰۰۱	P

بحث

به شیرخواران و مادران و کودکان بود (۱). همچنین در مطالعه‌هایی که در هند در سال ۱۹۹۴ به عمل آمد، شیوع کم خونی فقر آهن (فریتین زیر ۱۲ میلی گرم در دسی لیتر) در دختران و نوجوان زیر ۱۲ سال، ۶۰ درصد گزارش شده است (۷).

این بررسی نشان داد که ۳۴ درصد دانش آموزان مبتلا به فقر آهن هستند. در سال‌های ۱۹۸۸ تا ۱۹۹۴ در سومین بررسی کشوری سلامت در ایالات متحده آمریکا ۹ درصد دختران نوجوان ۱۲ تا ۱۵ ساله دچار فقر آهن و ۲ درصد، کم خونی فقر آهن بودند. این آمار پس از توصیه‌های انجمن کودکان آمریکا برای اضافه کردن آهن به شیرخشک و تجویز آهن تکمیلی (از سال ۱۹۷۵)

هموگلوبین کم تر از $11/5 \text{ gm/dl}$ ، هماتوکریت کم تر از 34 درصد برای دختران کم تر از 15 سال و هموگلوبین کم تر از 12 gm/dl و یا هماتوکریت کم تر از 36 درصد برای دختران بزرگ تر از 15 سال. همچنین براساس شاخص های $MCH, MCV, MCHC$ به ترتیب مقادیر کم تر از 80 fl و کم تر از 26 pg/cells و 32 ng dl معیار کم خونی بودند. فقر آهن با مقادیر $T.S$ و فریتین به ترتیب کم تر از 16 درصد و 26 pg/dl و 32 ng/dl تعریف گردید. این تفاوت شاید به دلیل سن بالاتر دانش آموزان بوده است زیرا قاعدگی دخترانی که عادت ماهیانه دارند، بیش تر بوده است.

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی برنامه هایی برای پیش گیری از کم خونی فقر آهن دارد که شامل تجویز آهن تکمیلی به کلیه شیرخواران 6 تا 24 ماهه می باشد. اما غربالگری برای تشخیص فقر آهن یا کم خونی ناشی از آن در کودکان و نوجوانان وجود ندارد. آکادمی آمریکا توصیه می کند که برای تمام جوانان 16 تا 21 ساله هر ساله بررسی آزمایشگاهی برای تشخیص فقر آهن انجام شود (۱۶).

همچنین CDC (مرکز کنترل بیماری ها) آمریکا توصیه می کند که دختران نوجوان در معرض خطر (کسانی که خون ریزی شدید ماهیانه دارند یا آهن رژیم غذایی شان کم است و یا تشخیص قبلی فقر آهن داشته اند) هر ساله بررسی شوند و چنانچه در گروه پرخطر نباشند، هر 5 تا 10 سال بررسی شوند (۱۶). به نظر می رسد که انجام برنامه توصیه شده توسط کمیته علمی - کشوری آهن مبنی بر تجویز آهن خوراکی به تمام دختران نوجوان به مدت 4 ماه در سال نیز بتواند در تخفیف این مشکل نقش داشته باشد.

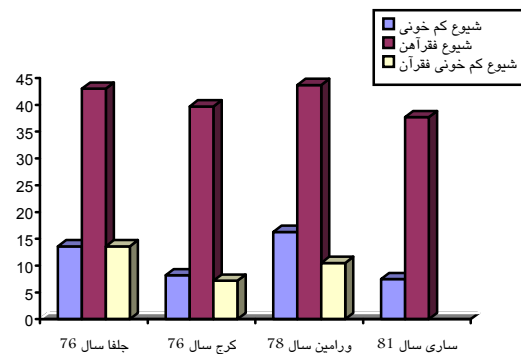
در یک بررسی که به منظور تعیین اثر بخشی مکمل آهن هفتگی در دو دوره 16 و 20 هفته ای در دختران

در کشور ما شیوع فقر آهن در برخی نواحی کشور مانند کرج، جلفا و ورامین 40 تا 44 درصد گزارش شده است که نزدیک به یافته مطالعه حاضر می باشد (۱۰ تا ۱۳).

شیوع کم خونی به طور کلی در این بررسی $7/5$ درصد دیده شد که کم تر از میزان پیش بینی شده می باشد. این میزان، نزدیک به شیوع کم خونی در کرج ($8/2$ درصد) می باشد (۱۳) ولی شیوع آن از جلفا ($13/6$ درصد) و ورامین ($16/3$ درصد) کم تر است (۱۰، ۱۲). این تفاوت ممکن است در نوع تغذیه یا وضعیت اقتصادی - اجتماعی باشد.

کم خونی فقر آهن در این بررسی $2/5$ درصد و بسیار کم تر از مقدار پیش بینی شده بود. علت این پدیده شاید سخت گیری در تشخیص کم خونی فقر آهن باشد، چون تمام شاخص های کم خونی و کمبود ذخایر آهن باید وجود می داشت. همان طور که می دانیم فریتین، پروتئینی است که در شرایط التهاب و عفونت بالا می رود. بنابراین بالاتر بودن آن از سطح تشخیصی، در تمام موارد به علت ذخایر آهن نمی باشد.

نتایج بررسی مشابه در کرج، ورامین و جلفا به ترتیب $7/2$ و $10/5$ و $13/6$ درصد بوده که همگی بیش تر از مطالعه حاضر است (۱۴، ۱۳، ۹) (نمودار شماره ۱). تعریف آن ها از کم خونی فقر آهن، کاهش دوشاخه هموگلوبین و هماتوکریت به شرح ذیل بود:



نمودار شماره ۱: مقایسه بررسی شیوع کم خونی فقر آهن در شهرستان های جلفا، کرج، ورامین و ساری طی سال های ۷۶ لغایت ۸۱

در حال حاضر اسید فیتیک موجود در نان، مانع جذب آهن می‌شود و بنابراین هزینه‌های غنی‌سازی به هدر می‌رود. ضایعات بالای نان نیز از دیگر عواملی است که مشکل ایجاد می‌کند. با توجه به فقر آهن خفیفی که در دانش‌آموزان مورد بررسی وجود داشته است، لازم است به دیگر استراتژی‌های مبارزه با فقر آهن توجه شود. همانند:

- ۱) کم‌تر مصرف‌شدن غذاهای کم‌ارزش مانند نوشابه‌های گازدار
- ۲) خودداری از مصرف چای همراه غذا و یا بلافاصله پس از آن
- ۳) آموزش مصرف غذاهای سرشار از آهن
- ۴) درمان مشکلات لته
- ۵) درمان عفونت‌های انگلی با توجه به شیوع کرم‌های قلاب‌دار در منطقه

سپاسگزاران

در پایان از معاونت محترم پژوهشی و بهداشتی دانشگاه، از مسئولین آموزش و پرورش ناحیه ۲۱ شهرستان ساری، مدیران و معاونین مدارس راهنمایی و دانش‌آموزان مدارس راهنمایی تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

دانش‌آموز دبیرستان منطقه ساوجبلاق صورت گرفت، تجویز آهن سبب بهبود ذخایر آن در بدن و افزایش هموگلوبین شد و محققین دوره ۱۶ هفته‌ای را توصیه نمودند (۱۰). همچنین به دلیل تاثیر اسید فولیک بر پیش‌گیری از نقایص لوله عصبی، WHO توام شدن اسید فولیک با آهن را توصیه می‌کند (۱۰). البته برخی این مداخله را برای کل جمعیت مقرون به صرفه نمی‌دانند و فقط برای گروه‌های پرخطر شامل مادرانی که سابقه زایمان نوزاد دچار نقایص لوله عصبی دارند، توصیه می‌کنند (۱۰).

در پایش این طرح باید مسأله تمکین یا پذیرش (Compliance) را در نظر داشت. زیرا عوارض گوارشی آهن و تجربه‌ای که با خانم‌های باردار در مورد قرص‌های سولفات آهن وجود دارد، نشانگر همکاری ضعیف این گروه است (۱۰).

بنابراین باید به جنبه‌های دیگر برنامه توجه نمود؛ به طور مثال از استراتژی‌های دیگر، برنامه کشوری غنی‌سازی آرد می‌باشد که از سال ۱۹۷۰ در کشورهای مختلف بررسی شد. ارجحیت این برنامه نسبت به برنامه آهن یاری، همکاری جمعیت هدف می‌باشد. اما اضافه کردن آهن به آرد نیز مشکلات دیگری دارد که از آن جمله، اضافه کردن جوش شیرین برای تهیه خمیر می‌باشد. چنانچه خمیر با مایه خمیر آماده شود، آهن موجود در گندم و یا آهن اضافه شده، قابل جذب می‌گردد. ولی

فهرست منابع

1. Wu AC, Lesperance L, Bernstein H. "Screening for iron deficiency" *pediatrics in Review*, 2002; 23(5): 171-177.
2. Lozoff B, Jimenez E, Hagen J. "Poor behavioral and development outcome more than 10 years after treatment for Iran deficiency in infancy", *Pediatrics* 2000; 105: 1.
3. Bruner AB, Joffe A, Duggan AK. "Randomised study of cognitive effect of iron supplementation in non-anaemic iron-deficient adolescent girls", *Lancet* 1996; 348: 992.

4. Weatherall DJ, Kwiatkowski D. "Hematologic disorders of children in development countries" *The Ped clin of north America* Dec 2002; 49(6): 1149-1164.
5. Lozzoff B, Wolf AW, Yimenez E. "Iron-deficiency anemia and infant development" Effects of extended oral iron therapy. *J pediatr* 1996; 129: 302.
6. Segel GB, Hirsh MC, Feig S.A. "Managing anemia in podiatric office practice: part I" *Pediatrics in Review*. 2002; 23(3): 75-84.
7. Vasanthi GG, Pawashe AAB, Susie H, Sujatha T, Ramann L. Iron nutritional status of adolescent girls from rural area and slum. *Indian-pediatr*. feb 1994; 31(2): 127-32.
۸. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی و معاونت بهداشتی. *مجموعه آموزش پیشگیری و کمبود آهن و کم‌خونی ناشی از آن*. ۱۳۷۵-۱۳۷۶. صفحات ۱-۱۵.
۹. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی و معاونت سلامت. دفتر بهبود تغذیه جامعه. *مجموعه آموزشی تغذیه*. چاپ دوم انتشارات آروپج ۱۳۸۲- صفحات ۷۸-۷۱.
۱۰. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. کمیته علمی - کشوری آهن. *برنامه آهن یاری گروه‌های در معرض خطر کم‌خونی فقر آهن*. تیرماه ۱۳۸۲. صفحه ۳.
۱۱. نژاد امیرھوشنگ، عسکری محسن، ولایی ناصر، فولادی مقدم عاطفه، شمس‌عطاالله. «بررسی فقر آهن، کم‌خونی فقر آهن در دانش‌آموزان دبیرستانی منطقه ورامین ۷۸- ۱۳۷۷» *پایان‌نامه پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی*.
۱۲. منتظری فر ف، کیمیاگر م. «بررسی اپیدمیولوژیک کم‌خونی و کمبود در دختران دانش‌آموز مدارس راهنمایی و دبیرستان‌های شهر زاهدان» *پایان‌نامه کارشناسی ارشد تغذیه و صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی ۷۶-۱۳۷۵*.
۱۳. پورقاسم گرگری، کیمیاگر ب. «بررسی شیوع فقر آهن، کم‌خونی و کم‌خونی فقر آهن در دانش‌آموزان دبیرستان شهرستان جلفا در سال ۱۳۷۶ و تأثیر سولفات آهن بر شاخص‌های خونی و روی سرم» *پایان‌نامه کارشناسی ارشد علوم تغذیه و صنایع غذایی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی ۷۷-۱۳۷۶*.
۱۴. خدادادی مقدم. «بررسی فقر آهن، کم‌خونی و کم‌خونی فقر آهن در دانش‌آموزان دبیرستان شهر کرج و تأثیر سولفات فر بر شاخص‌های خونی و بیوشیمیایی و روی سرم» *پایان‌نامه کارشناسی ارشد علوم تغذیه و صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی ۱۳۷۸*.
15. Henry I.B. "Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods". 12th edition, Philadelphia: W.B. Saunders company. 2001: 187-191.
16. CDC. Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States. *MMWR Morbid Mortal wkly Rep*. 1998; 47: 1-36.