

## شیوع کمبود آهن و کم خونی ناشی از آن در بین دختران دبیرستانی شهر یزد در سال ۸۷-۱۳۸۶

دکتر حسن مظفری خسروی<sup>۱\*</sup>، دکتر محمود نوری شادکام<sup>۲</sup>، یوسف نقیایی<sup>۳</sup>

### چکیده

**مقدمه:** کم خونی علل مختلفی دارد ولی قریب ۵۰ درصد از کم خونی‌ها ناشی از کمبود آهن است. شدیدترین پیامد تخلیه آهن بدن کم خونی ناشی از کمبود آهن می‌باشد که هنوز هم به عنوان شایع‌ترین کمبود تغذیه‌ای در دنیا مطرح است. افزایش نیاز و عدم تأمین آن، دریافت ناکافی، نارسایی در جذب و انتقال آهن، دفع فیزیولوژیکی از طریق عادت ماهیانه و خونریزی حاد و مزمن، عفونت انگلی نسبت به کرم‌های قلاب‌دار، عفونت‌های حاد و مزمن نظیر مالاریا، سل و ایدز، سایر کمبودهای تغذیه‌ای نظیر کمبود ویتامین آ، ب۱۲، اسید فولیک، ریوفلاوین و مس، استفاده از داروها و ابتلا به برخی سرطان‌ها از علل این نوع کم خونی هستند.

**روش بررسی:** این مطالعه به عنوان یک بررسی مقطعی - توصیفی از نیمه دوم سال ۱۳۸۶ شروع و خرداد ماه سال ۱۳۸۷ پایان یافت. جمعیت مورد مطالعه دانش‌آموزان سال اول دبیرستان‌های دخترانه شهر یزد بودند. از بین دبیرستان‌های دخترانه به صورت تصادفی ۸ دبیرستان انتخاب و ۲۰۰ نفر در مطالعه شرکت داده شدند. از هر دانش‌آموز ۵ سی‌سی خون سیاهرگی جهت اندازه‌گیری فریتین و CBC گرفته شد. فریتین به روش ECLIA و سایر فراسنج خونی با استفاده از سل کانتر SYSMEX KX21N ساخت کشور ژاپن توسط آزمایشگاه مرکزی یزد انجام شد. هموگلوبین کمتر از ۱۲ گرم درصد به عنوان کم خونی، فریتین کمتر از ۱۲ میکروگرم در لیتر به عنوان کمبود آهن و در صورتی که هر دو کمتر از مقدار یاد شده بود به عنوان کم خونی ناشی از کمبود آهن در نظر گرفته شد.

**نتایج:** میانگین سن (سال) و نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع) دانش‌آموزان به ترتیب  $15/19 \pm 0/7$  و  $21/5 \pm 4/2$  و توزیع فراوانی افراد بر حسب سن ۱۴، ۱۵ و ۱۶ سال و بالاتر به ترتیب ۱۳، ۵۸/۵ و ۲۸/۵ درصد به دست آمد. میانگین هموگلوبین  $12/8 \pm 0/9$  گرم درصد، هماتوکریت  $38/9 \pm 3$  درصد،  $80/7 \pm 4/3$  ممتولیت،  $26/6 \pm 1/8$  MCH پیکوگرم،  $33/2 \pm 3/6$  MCHC میکروگرم در دسی لیتر و فریتین سرم  $18/2 \pm 23$  میکروگرم در لیتر بدست آمد. در کل ۱۳/۵ درصد از افراد کم خون بوده که ۹/۳ درصد آن (تقریباً ۶۸ درصد) کم خونی ناشی از کمبود آهن بوده است. ۳۴/۷ درصد از افراد مورد مطالعه نیز به کمبود آهن مبتلا بودند.

**نتیجه‌گیری:** با عنایت به تقسیم‌بندی سازمان جهانی بهداشت شیوع کم خونی بدست آمده در این مطالعه، بیانگر خفیف بودن مسئله کم خونی به عنوان مشکل بهداشت همگانی در منطقه می‌باشد ولی کمبود آهن در حد قابل توجه‌ای بالاست و انجام اقدامات مناسب جهت کاهش کمبود موجود و پیشگیری از بروز این کمبود امری ضروری و قابل توصیه است.

**واژه‌های کلیدی:** کم خونی، کم خونی ناشی از کمبود آهن، کمبود آهن، دختران دانش‌آموز

### مقدمه

کم خونی‌ها ناشی از کمبود آهن است (۱). شدیدترین پیامد تخلیه آهن بدن کم خونی ناشی از کمبود آهن می‌باشد که هنوز هم به عنوان شایع‌ترین کمبود تغذیه‌ای در دنیا مطرح است. گرچه کم خونی ناشی از کمبود آهن یک عارضه چند عاملی است ولی کلاً

کم خونی ناشی از علل مختلفی است ولی قریب ۵۰ درصد از

\* نویسنده مسئول: دانشیار گروه تغذیه - تلفن: ۰۳۵۱-۷۲۴۹۳۳۳

نمابر: ۰۳۵۱-۷۲۵۸۴۱۳  
Email: Mozaffari.kh@gmail.com

۲- استادیار گروه اطفال

۳- کارشناس تغذیه

۱-۳- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۷/۴/۴

تاریخ دریافت: ۱۳۸۷/۱۰/۱

در نتیجه افزایش نیاز و عدم تأمین آن، دریافت ناکافی، نارسایی در جذب و انتقال آهن، دفع فیزیولوژیکی از طریق عادت ماهیانه و خونریزی حاد و مزمن است (۲). سایر علل این مشکل شامل عفونت انگلی با کرم‌های قلاب دار، عفونت‌های حاد و مزمن نظیر مالاریا، سل و ایدز، سایر کمبودهای تغذیه‌ای نظیر کمبود ویتامین آ، ب<sub>۱۲</sub>، اسید فولیک، ریپوفلاوین و مس، استفاده از داروها و ابتلا به برخی سرطان‌ها می‌باشد (۳).

کم خونی ناشی از کمبود آهن گذشته از اینکه خود بیانگر وضعیت بد تغذیه‌ای و ناخوشی است، دارای پیامدهای فراوانی نیز می‌باشد. مهمترین اثر آن مرگ و میر کودکان و مادران باردار است که شواهد فراوانی از آن وجود دارد (۴،۵). علاوه بر اینها، این نوع کم خونی بر فعالیت‌های ادراکی و ظرفیت‌های یادگیری و توان جسمی افراد مبتلا اثرات منفی داشته و به این ترتیب اثرات نامطلوب اقتصادی اجتماعی مهمی بر جامعه می‌گذارد (۱). همچنین اختلال در تنظیم درجه حرارت بدن، نقصان عملکرد سیستم ایمنی بدن، اختلال گوارشی و نارسایی‌های نورولوژیک از عوارض دیگر آن است (۲). در سال ۲۰۰۳-۲۰۰۲ میلادی کم خونی ناشی از کمبود آهن یکی از مهمترین عوامل تأثیرگذار بر بار جهانی بیماری‌ها شناخته شده است (۶،۷).

اخیراً از سوی سازمان بهداشت جهانی گزارش شده است که به طور کلی ۱/۶۲ بلیون نفر (۲۴/۸ درصد) از جمعیت جهان کم خونند. این میزان در کودکان پیش دبستانی به بالاترین حد خود یعنی ۴۷/۴ درصد می‌رسد (۳). مطالعه‌ای در بیرجند شیوع کمبود آهن و کم خونی ناشی از آن را در مدارس راهنمایی در سال ۱۳۸۵ به ترتیب ۲۴ و ۱/۸ درصد گزارش کرده است (۸). مطالعه‌ای در آذربایجان شرقی شیوع فقر آهن، کم خونی و کم خونی ناشی از آهن را در دبیرستان‌ها به ترتیب ۶۰/۷، ۱۲/۶ و ۱۱/۵ درصد گزارش نموده است (۹). شیوع کم خونی، کمبود آهن و کم خونی ناشی از کمبود آهن در دانش آموزان شهر ساری در سال ۱۳۸۱ به ترتیب ۷/۵، ۳۴ و ۲/۵ درصد (۱۰) و در دبیرستان‌های دخترانه کرمانشاه نیز به ترتیب ۲۳/۷، ۲۱/۴ و ۱۲/۲ درصد گزارش شده است (۱۱). اخیراً نیز شیوع به این ترتیب مطالعات داخل کشور در مناطق مختلف گویای شیوع بالای کم خونی، به ویژه کم خونی

ناشی از کمبود آهن است. در یزد حداقل در ۱۰ سال اخیر مطالعه‌ای در خصوص شیوع کم خونی و کم خونی ناشی از کمبود آهن در دختران دبیرستانی انجام نشده است. بنابراین مطالعه حاضر با هدف تعیین این میزان‌ها در این گروه از جمعیت جامعه که بنا به علل مختلف از گروه‌های نسبتاً آسیب پذیرند انجام شد.

### روش بررسی

این مطالعه به عنوان یک بررسی مقطعی- توصیفی از نیمه دوم سال ۱۳۸۶ شروع و خرداد ماه سال ۱۳۸۷ پایان یافت. جمعیت مورد مطالعه دانش آموزان سال اول دبیرستان‌های دخترانه شهر یزد بودند که به روش نمونه‌گیری خوشه‌ای انتخاب شدند. به این ترتیب که از بین دبیرستان‌های دخترانه به صورت تصادفی ۸ دبیرستان انتخاب و از هر مدرسه به صورت تصادفی یک کلاس اول انتخاب و از تمام دانش آموزان کلاس نمونه اخذ و پرسشنامه تکمیل شد. در مجموع ۲۰۰ نفر در مطالعه مشارکت داشتند. از هر دانش آموز ۵ سی‌سی خون سیاه رنگی جهت اندازه‌گیری فریتین، هموگلوبین، هماتوکریت، تعداد گلبول‌های سفید، تعداد گلبول‌های قرمز، (MCV (Mean Corpuscular Value، MCH (Mean Corpuscular Hemoglobin) و (MCHC (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration) گرفته شد. ۱/۵ سی‌سی از خون در لوله آزمایش دربار حاوی اتیلن دی آمین تتراسیتیک اسید (EDTA) جهت انجام CBC و ۳/۵ سی‌سی از آن در لوله دربار جهت تهیه سرم و اندازه‌گیری فریتین استفاده شد. نمونه‌ها در مدرسه در کلمن حاوی یخ قرار داده و همان روز نمونه‌گیری به آزمایشگاه مرکزی یزد جهت آماده‌سازی و انجام آزمایشات ارسال می‌گردید. فریتین به روش ECLIA (Electrochemiluminescence Immunoassay) و سایر فراسنج خونی با استفاده از سل کانتر SYSMEX KX21N ساخت کشور ژاپن در آزمایشگاه مرکزی یزد انجام شد.

در این مطالعه هموگلوبین کمتر از ۱۲ گرم درصد به عنوان کم خونی، فریتین کمتر از ۱۲ میکروگرم در لیتر به عنوان کمبود آهن و در صورت وجود هر دو مورد اخیر به عنوان کم خونی ناشی از کمبود آهن تعریف شد (۱۱،۱۲). همچنین حد مرزی برای هماتوکریت ۳۵ درصد، MCV ۸۰ فمتولیترا، MCH ۲۷ پیکوگرم و MCHC ۳۲ گرم در دسی لیتر در نظر گرفته شد.

صدک ۸۵ تا ۹۵ یا مبتلا به اضافه وزن و ۱۶ نفر (۸/۳ درصد) دارای نمایه بیش از صدک ۹۵ یعنی چاق بودند. از سوی دیگر ارتباط معنی داری بین وضعیت کم خونی، کمبود آهن و کم خونی ناشی از کمبود آهن با وضعیت نمایه توده بدن به دست نیامد. ۲۵ نفر (۱۳ درصد) اظهار داشته‌اند که از فرآورده‌های آهن دار استفاده کرده‌اند ولی تفاوت معنی داری در وضعیت خونی و مصرف و عدم مصرف فرآورده‌ها بدست نیامد.

میانگین فراسنج‌های خونی اندازه‌گیری شده در این مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است. گرچه میانگین‌های به دست آمده نسبت به گروه سنی در حد طبیعی و یا در مرز طبیعی است ولی مقایسه‌ی میانگین این فراسنج‌ها بین سنین تفاوت آماری معنی داری برای هیچکدام یک از آنها نشان نداد.

توزیع فراوانی وضعیت هر کدام از فراسنج‌های مورد بررسی در این مطالعه، همچنین وضعیت کم خونی، کمبود آهن و کم خونی ناشی از کمبود آهن به ترتیب در جداول ۲ و ۳ نشان داده شده است. همانطور که در جدول ۲ مشخص است، با عنایت به هر کدام از فراسنج‌ها درصدهای متفاوتی دچار کمبود بوده‌اند که بیشترین مقدار با ۵۴/۹ درصد مربوط به MCH و کمترین مقدار با ۵/۷ درصد مربوط به هماتوکریت بوده است. از سوی دیگر همانطور که در جدول ۳ نشان داده شده است، در کل ۱۳/۵ درصد از افراد کم خون بوده که ۹/۳ درصد آن تقریباً ۶۸ درصد) کم خونی ناشی از کمبود آهن بوده است. از سوی دیگر بنا به تعریف این مطالعه ۳۴/۷ درصد از افراد مورد مطالعه مبتلا به کمبود آهن بوده‌اند.

وزن با ترازوی سکا با ۲۵۰ گرم خطا و با لباس فرم مدرسه بدون کفش، و قد با قد سنج سکا و بدون کفش و ایستاده با یک میلی متر اندازگیری و با تقسیم وزن به مربع قد به متر نمایه توده بدن Body Mass Index (BMI) محاسبه و با استفاده از منحنی نمایه توده بدن بر حسب سن National Center for Health Statistics NCHS استفاده و پرستایل ۸۵ تا ۹۵ اضافه وزن و ۹۵ به بالا چاق در نظر گرفته شد. داده‌ها با استفاده از بسته نرم افزاری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. جهت آزمون میانگین فراسنج‌ها بین سنین از آزمون‌های آنالیز واریانس یک طرفه و کروسکال والیس و برای آزمون صفات کیفی از آزمون مجذور کای استفاده شد. سطح معنی داری (P-value) کمتر ۰/۰۵ به عنوان معنی داری تلقی شد.

### نتایج

نمونه‌های ۷ نفر از دانش آموزان به دلیل نقص در نمونه از داده کنار گذاشته شد و داده‌های ۱۹۳ نفر (۹۶/۵ درصد) باقیمانده مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. میانگین سن دانش آموزان  $15/19 \pm 0/7$  سال و توزیع فراوانی افراد بر حسب سن ۱۴، ۱۵ و ۱۶ سال و بالاتر به ترتیب ۱۳، ۵۸/۵ و ۲۸/۵ درصد بدست آمد. میانگین فراسنج‌های خونی مورد مطالعه بر حسب سن در جدول ۱ نشان داده شده است. میانگین وزن (کیلوگرم)، قد (سانتی متر) و نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع) در کل به ترتیب  $54/5 \pm 11/3$ ،  $159/1 \pm 6/4$  و  $21/5 \pm 4/2$  بدست آمد. از نظر وضعیت نمایه توده بدن ۶ نفر (۳/۱ درصد) زیر صدک ۳ یا مبتلا به کمبود تغذیه‌ای، ۱۴۹ نفر (۷۷/۲ درصد) بین صدک ۳ تا ۸۵ یا در وضعیت طبیعی، ۲۲ نفر (۱۱/۴ درصد) بین

جدول ۱: میانگین فراسنج‌های خونی دانش آموزان مورد مطالعه بر حسب سن

سن (سال)	۱۴	۱۵	۱۶ و بالاتر	p-value*	کل
فراسنج‌های خونی	تعداد=۲۵	تعداد=۱۱۳	تعداد=۵۵		تعداد=۱۹۳
تعداد گلبول‌های سفید	$8/5 \pm 2/2$	$7/5 \pm 1/9$	$8/0 \pm 2/3$	۰/۰۶	$7/8 \pm 2/1$
تعداد گلبول‌های قرمز	$4/9 \pm 0/3$	$4/8 \pm 0/2$	$4/8 \pm 0/2$	۰/۲	$4/8 \pm 0/3$
هموگلوبین (گرم در صد)	$12/9 \pm 0/6$	$12/9 \pm 0/9$	$12/7 \pm 0/9$	۰/۶	$12/8 \pm 0/9$
هماتوکریت (درصد)	$39/4 \pm 2/2$	$38/8 \pm 3/4$	$38/9 \pm 2/3$	۰/۷	$38/9 \pm 3/0$
MCV (فمتولیترا)	$79/9 \pm 4/6$	$80/8 \pm 4/2$	$80/9 \pm 4/4$	۰/۶	$80/7 \pm 4/3$
MCH (پیکوگرم)	$26/4 \pm 1/8$	$26/6 \pm 1/8$	$26/6 \pm 2/0$	۰/۸	$26/6 \pm 1/8$
MCHC (گرم در دسی لیتر)	$33/1 \pm 0/7$	$33/3 \pm 4/6$	$32/8 \pm 1/1$	۰/۶	$33/2 \pm 3/6$
فریتین (میکروگرم در لیتر)	$24/2 \pm 18/2$	$23/6 \pm 17/9$	$21/3 \pm 18/9$	۰/۳	$23/0 \pm 18/2$

برای فریتین از آزمون Kruskal-Wallis و برای بقیه از آزمون One way ANOVA استفاده شده است.

جدول ۲: توزیع فراوانی وضعیت فراسنج‌های مورد بررسی در کل افراد مورد مطالعه

وضعیت فراسنج‌های خونی	طبیعی		کمبود	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
هموگلوبین	۱۶۷	۸۶/۵	۲۶	۱۳/۵
هماتوکریت	۱۸۲	۹۴/۳	۱۱	۵/۷
MCV	۱۲۶	۶۵/۳	۶۷	۳۴/۷
MCH	۸۷	۴۵/۱	۱۰۶	۵۴/۹
MCHC	۱۶۶	۸۶	۲۷	۱۴
فریتین	۱۲۶	۶۵/۳	۶۷	۳۴/۷

جدول ۳: وضعیت آهن و کم خونی افراد مورد مطالعه

وضعیت خونی و آهن	سن (سال)		p-value*	۱۶ و بالاتر		کل
	تعداد	درصد		تعداد	درصد	
کمبود آهن	۱۱	۴۴	۰/۰۱	۲۶	۴۷/۳	۶۷
کم خونی ناشی از کمبود آهن	۱	۴	۰/۲	۸	۱۴/۵	۱۸
کم خون	۱	۴	۰/۸	۱۰	۱۸/۲	۲۶

$\chi$  square test

## بحث و نتیجه‌گیری

آفریقایی شدید، یعنی بیش از ۴۰ درصد گزارش شد (۱۶). مطالعه‌ای در ترکیه در دختران ۱۶-۱۴ ساله دبیرستانی ۹/۷ درصد بدست آمد که ۸۸/۴ درصد آن از نوع کم خونی ناشی از کمبود آهن بود (۱۷). در اندونزی شیوع کم خونی در دختران نوجوان ۲۱/۸ درصد (۱۸) و در سری لانکا ۵۸/۱ درصد گزارش گردید (۱۹). همچنین در کودکان ۱۱-۵ ساله در هند ۴۱/۸ درصد (۲۰)، در قزاقستان در کودکان مدرسه‌ای ۴۹/۸ (۲۱)، عربستان ۲۰/۵ گزارش شد (۲۲). حتی در کشورهای توسعه یافته نیز همچنان کم خونی وجود دارد، گرچه در برخی از کشورها در مقایسه با ارقام موجود در کشورهای در حال توسعه نسبت به دهه‌های گذشته کاهش یافته است. به عنوان نمونه میزان کم خونی در فاصله سال‌های ۱۹۹۴-۱۹۹۸ تا ۲۰۰۴-۱۹۹۹ در کودکان از ۹ به ۳/۶ درصد و در زنان از ۴/۹ به ۴/۱ درصد کاهش داشته است (۲۳). به هر ترتیب آنچه مسلم است در تمام نقاط دنیا این مشکل وجود دارد ولی میزان آن بسیار متفاوت است که خود گویای نقش عوامل محیطی، الگوی تغذیه‌ای و بویژه در نوجوانان دختر پیدایش بلوغ و عادت ماهیانه در بروز و یا پیشگیری از آن است.

در این مطالعه ۱۳/۵ درصد از دانش آموزان کم خون بودند. این میزان در سال ۱۳۸۵ در دانش آموزان راهنمایی شهر بیرجند ۳/۶ درصد (۸)، همچنین در سال ۱۳۸۱ در مدارس دخترانه راهنمایی ساری مشابه با تعریف مطالعه حاضر ۷/۵ درصد گزارش شد (۱۰). مطالعه‌ای در آذربایجان شرقی شیوع کم خونی را در دبیرستان‌ها ۱۲/۶ درصد گزارش نموده که تقریباً مشابه با مطالعه حاضر است (۹). همچنین در کرمانشاه ۲۳/۷ درصد (۱۱) و در مطالعات دیگری آمده است که در ایران ۱۵ درصد افراد ۱۲-۷ سال (۱۳) و در جنوب ایران ۲۳ درصد کم خونند (۱۴). از سوی دیگر اخیراً از سوی سازمان بهداشت جهانی گزارش شده است که به طور کلی ۱/۶۲ بیلیون نفر (۲۴/۸ درصد) از جمعیت جهان کم خونند و این میزان در دانش آموزان ۲۵/۴ درصد (حدود اطمینان ۹۵ درصد ۳۰/۹ - ۱۹/۹ درصد) که در کودکان پیش دبستانی به بالاترین حد خود یعنی ۴۷/۴ درصد می‌رسد (۳). در مقایسه با دیگر مناطق دنیا، شیوع کم خونی در دختران نوجوان در تانزانی ۱۴/۵ درصد (۱۵)، در مطالعه‌ای به کمک سازمان بهداشت جهانی در نوجوانان غنا، اندونزی، کنیا، مالاوی، موزامبیک، تانزانی و ویتنام انجام شد، شیوع کم خونی در پنج کشور

طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی بر اساس میزان شیوع کم خونی در منطقه شدت مشکل به عنوان یک مشکل بهداشتی همگانی تعیین می‌شود (۳). به گونه‌ای که شیوع کمتر از ۵ درصد مشکل به عنوان بهداشت همگانی تلقی نمی‌شود، ولی شیوع ۱۹/۹-۵، ۳۹/۹-۲۰ و بالای ۴۰ درصد به ترتیب به عنوان مشکل خفیف، متوسط و شدید بهداشت همگانی مطرح می‌شود. بر این اساس و با عنایت به نتیجه حاصل از مطالعه حاضر مشکل در حد خفیف ارزیابی می‌شود.

نزدیک به ۶۸ درصد از کم خونی مربوط به کم خونی ناشی از کمبود آهن بوده است. البته کم خونی ناشی از کمبود آهن شایع‌ترین کم خونی بوده و حتی معمولاً ۵۰ درصد از کم خونی‌ها را به خود اختصاص می‌دهد (۱)، در مطالعاتی حتی تا ۸۸/۴ درصد کم خونی‌ها را کم خونی ناشی از کمبود آهن عنوان کرده‌اند (۱۷) اما رقم بدست آمده حکایت از شیوع نسبتاً بالای این نوع کم خونی در افراد مورد مطالعه دارد. این نوع کم خونی در بین دختران راهنمایی و دبیرستانی بیرجند ۱/۸ درصد (۸)، آذربایجان ۱۱/۵ درصد (۹)، کرمانشاه ۱۲/۲ درصد (۱۱)، در ساری ۲/۵ درصد (۱۰) و در اندونزی ۲۱/۸ درصد (۱۸) گزارش شده است.

در این مطالعه ۳۴/۷ درصد از افراد مورد مطالعه مبتلا به کمبود آهن بوده‌اند. این میزان در بیرجند ۲۴ درصد (۸)، در آذربایجان شرقی ۶۰/۷ درصد (۹)، در ساری ۳۴ درصد (۱۰) و در کرمانشاه ۲۱/۴ درصد (۱۱) گزارش شده است. همچنین دانشجو و همکارانشان با مطالعه‌ای در تهران کمبود آهن در دختران ۱۲-۶ ساله را ۵/۷ درصد گزارش نمودند (۲۴). سایر مطالعات انجام شده در کشور شیوع کمبود آهن در دختران ۲۰-۱۴ ساله را از ۲۷ تا ۳۹ درصد گزارش کرده‌اند (۹).

گرچه در مقایسه یافته‌های مطالعات با یکدیگر باید برخی از موارد نظیر، تعریف کم خونی و کمبود آهن، تکنیک‌های ارزیابی و افراد مورد مطالعه را در نظر گرفت. ولی ارقام بدست آمده در ارتباط با کم خونی، کم خونی ناشی از کمبود آهن و کمبود آهن با مطالعات مشابه در کشور و سایر مناطق دنیا متفاوت است. برای پیشگیری و کنترل مشکل کم خونی ناشی از کمبود آهن

استراتژی‌های مختلفی از قبیل آموزش، مکمل یاری، اصلاح رژیم غذایی، مقابله با برخی انگل‌ها به ویژه کرم‌های قلاب دار و غنی‌سازی مواد غذایی وجود دارد (۲۵) که از هر کدام در کشور ما مورد استفاده قرار گرفته است. سالهاست که شیرخواران و مادران باردار در کشور مکمل آهن دریافت می‌نمایند و اخیر نیز سیاست تجویز مکمل به دختران راهنمایی و دبیرستان مورد اجرا گذاشته شده است. از سوی دیگر برخی از مواد غذایی که توسط کارخانجات تولید می‌شود با آهن غنی شده و به عنوان استراتژی کشوری غنی‌سازی نان در کشور نیز در حال اجرا می‌باشد. با این حال ما شاهد شیوع نسبتاً بالای کم خونی ناشی از کمبود آهن در طبقاتی از جمعیت از جمله زنان و دختران هستیم. آنچه که بنظر مهم می‌نماید ساماندهی این سیاست‌ها در کشور است که در نهایت مثل تجارب برخی از کشورها همراه با توفیق باشد. بنظر می‌رسد برای ساماندهی روش‌های مقابله با مشکل خود نیاز به پژوهش در زمینه استانداردسازی استراتژی‌های موجود و رفع نواقص آن، ارزشیابی بهترین و اثر بخش‌ترین استراتژی‌ها با عنایت به شرایط اقتصادی اجتماعی، عادات و باورهای غذایی و اپیدمیولوژیکی منطقه دارد (۲۶).

یکی از محدودیت‌های این مطالعه محدود بودن طیف سنی افراد بوده است به طوری که یافته این مطالعه محدود به سال اول دبیرستان بوده به این بهانه که از نظر سنی بین راهنمایی و دبیرستان باشند ولی خیلی بهتر بود که هم از راهنمایی و هم از سایر پایه‌های دبیرستان نمونه‌گیری می‌شد که وضعیت مشکل را بهتر تعیین می‌نمود.

### سپاسگزاری

از معاونت پژوهشی و بهداشتی دانشگاه به خاطر تأمین هزینه طرح سپاسگزاری می‌شود. از سازمان آموزش و پرورش یزد و نیز مدیریت دبیرستان‌ها، دانش‌آموزان که همکاری لازم را به عمل آوردند سپاسگزاریم. از سرکار خانم‌ها دکتر مژگان مینوسپهر، فریده فولادوند، مریم السادات ریاحی و زهره رحیم که در نمونه‌گیری و جمع‌آوری داده‌ها ما را یاری نمودند تشکر می‌نمایم.

## References

- 1- World Health Organization. *Iron deficiency anemia: assessment, prevention, and control*. A guide for programmed managers. Geneva, World Health Organization, 2001.
- 2- Clark SF. *Iron deficiency anemia*. Nutr Clin Pract 2008; 23(2): 128-41.
- 3- World Health Organization. *Worldwide prevalence of anemia 1993-2005: WHO global database on anemia/ Edited by Bruno de Benoist*. Erin McLean, Ines Egli and Mary Cogswell, 2008
- 4- Macgregor M. *Maternal anemia as a factor in prematurity and prenatal mortality*. Scottish Medical Journal 1963; 8:134.
- 5- Scholl TO, Hediger ML. *Anemia and iron-deficiency anemia: compilation of data on pregnancy outcome*. Am J Cl Nutr 1994; 59:492S-500S.
- 6- World Health Organization. *The World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life*. Geneva, World Health Organization, 2002.
- 7- Stoltzfus RJ, *Iron deficiency: global prevalence and consequences*, Food Nutr Bull 2003; 24(4s): S99-103.
- ۸- فشارکی نیا، آرزیتا، شریف زاده غلامرضا، صدر زاده مجید، سه قلعه گی هدیه. شیوع فقر آهن و کم خونی ناشی از آن در دانش آموزان مدارس راهنمایی شهر بیرجند در سال ۱۳۸۵. مجله دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، ۱۳۸۶؛ ۱۴(۳): ۵۵-۶۰.
- 9- Pourghassem B, Kimiagar M, Abolfathi AA, Vallaii N, Ghaffarpour M. *Prevalence of iron deficiency, anemia and iron deficiency anemia in high-school students in Jolfa*, East Azerbaijan, Food and Nutrition Bulletin, 2000; 21(3):301-4.
- ۱۰- ترابی زاده ژیلا، نقش وار فرشاد، عمادیان امید، کوثریان مهرنوش، جهان بخش رضا. شیوع فقر آهن و کم خونی ناشی از آن در دختران دانش آموز مدارس راهنمایی شهر ساری در سال ۱۳۸۱، مجله علمی - پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران ۱۴ (۴۴): ۷۳-۷۸.
- 11- Akramipour R, Rezaei M, Rahimi Z. *Prevalence of iron deficiency anemia among adolescent schoolgirls from Kermanshah, Western Iran*, Hematology 2008;13(6):352-5.
- 12- Scott JP, Anemia. In Kliegman RM, Marcante KJ, Jenson HB, Behrman RE. *Nelson essentials of pediatrics*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006.
- 13- Sayyari AA, Sheikhol-Eslam R, Abdollahi Z. *Prevalence of anemia in 2-12-year-old Iranian children*. East Mediterr Health J 2006;12(6): 804-8.
- 14- Sarraf Z, Goldberg D, Shahbazi M, Arbuckle K, Salehi M. *Nutritional status of schoolchildren in rural Iran*. Br J Nutr 2005 Sep; 94(3):390-6.
- 15- Massawe SN, Ronquist G, Nystrom L, Lindmark G. *Iron status and iron deficiency anemia in adolescents in a Tanzanian suburban area*. Gynecol Obstet Invest 2002; 54(3):137-44.
- 16- Hall A, Bobrow E, Brooker S, Jukes M, Nokes K, Lambo J, et al. *Anemia in schoolchildren in eight countries in Africa and Asia*. Public Health Nutr 2001 Jun;4(3):749-56.
- 17- Kara B, Cal S, Aydogan A, Sarper N. *The prevalence of anemia in adolescents: a study from Turkey*. J Pediatr Hematol Oncol 2006 May; 28(5):316-21.
- 18- Kurniawan YA, Muslimatun S, Achadi EL, Sastroamidjojo S. *Anemia and iron deficiency anaemia among young adolescent girls from the peri urban coastal area of Indonesia*. Asia Pac J Clin Nutr 2006;15(3):350-6.
- 19- Hettiarachchi M, Liyanage C, Wickremasinghe R, Hilmers DC, Abrahams SA. *Prevalence and severity of micronutrient deficiency: a cross-sectional study among adolescents in Sri Lanka*. Asia Pac J

- Clin Nutr 2006;15(1):56-63.
- 20- Gomber S, Bhawna, Madan N, Lal A, Kela K. *Prevalence & etiology of nutritional anemia among school children of urban slums*. Indian J Med Res 2003 Oct;118:167-71.
- 21- Hashizume M, Kunii O, Sasaki S, Shimoda T, Wakai S, Mazhitova Z, et al. *Anemia and iron deficiency among schoolchildren in the Aral Sea region, Kazakhstan*. J Trop Pediatr 2003 Jun; 49(3):172-7.
- 22- Abalkhail B, Shawky S. *Prevalence of daily breakfast intake, iron deficiency anemia and awareness of being anemic among Saudi school students*. Int J Food Sci Nutr 2002 Nov; 53(6):519-28.
- 23- Cusick SE, Mei Z, Freedman DS, Looker AC, Ogden CL, Gunter E, et al. *Unexplained decline in the prevalence of anemia among US children and women between 1988-1994 and 1999-2002*. Am J Clin Nutr 2008 Dec;88(6):1611-7.
- ۲۴- دانشجو خدیجه، زمانی علی. *بررسی سطح فریتین سرم در کودکان ۶-۱۲ ساله شهر تهران، مجله دانشگاه علوم پزشکی ایران، ۱۳۸۶، ۱۴ (۵۴): ۸۷-۹۳*
- 25- DeMaeyer EM, Dallman JM, Hallberg L, Sood SK, Strikantia SG. *Preventing and controlling iron deficiency anemia through primary health care*, Geneva, World Health Organization, 1989
- 26- Stoltzfus RJ. *Research needed to strengthen science and programs for the control of iron deficiency and its consequences in young children*. J Nutr 2008 Dec;138 (12):2542-6.