magiran.com

مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال ششم، شمارهٔ ۳، صفحه‌های ۱۹۱ ـ ۱۸۱ (پاییز ۱۳۸۳)

مقالهٔ پژوهشی

بررسی تأثیرمکمل‌های آهن، ید و توأم آنها بر وضعیت هورمونی تیروئید دختران نوجوان مبتلا به فقر آهن

محمد حسن افتخاری[۱]، دکتر نوید سعادت[۲]، دکتر محمود جلالی[۱]، دکتر سید علی کشاورز[۱]، دکتر محمدرضا اشراقیان[۱]، دکتر آمیتیس بهرامیان[۲]

چکیده

مقدمه: کمبود آهن شایع‌ترین کمبود منفرد تغذیه‌ای در جهان است که بالغ بر ۱۵٪ جمعیت جهان را در برمی‌گیرد. مطالعات قبلی نشان داده است که کمبود آهن موجب اختلال در متابولیسم هورمون‌های تیروئیدی می‌شود. با توجه به نقش هورمون‌های تیروئیدی در رشد، تکامل و متابولیسم عمومی بدن، هدف این مطالعه بررسی تأثیر مکمل آهن و توأم آهن و ید بر وضعیت هورمون‌های تیروئیدی دختران نوجوان مبتلا به کمبود آهن است که در سال ۸۱-۱۳۸۰ در منطقه‌ای از جنوب کشور انجام شده است. **مواد و روش‌ها:** مطالعهٔ حاضر که از نوع کارازمایی بالینی تصادفی دوسوکور است، در ۱۲ هفته بر روی ۹۴ دختر نوجوان مبتلا به فقر آهن صورت پذیرفت. افراد انتخاب شده به صورت تخصیص اتفاقی در یکی از گروه‌های دریافت کنندهٔ ۳۰۰ میلی‌گرم سولفات‌فرو روزانه و پنج بار در هفته به علاوهٔ یک دوز ۱۹۰ میلی‌گرم لیپیودول خوراکی، ۳۰۰ میلی‌گرم سولفات‌فرو روزانه و پنج بار در هفته، یک دوز ۱۹۰میلی‌گرمی لیپیودول خوراکی و شاهد قرار گرفتند. نمونه‌های خون ناشتا جهت سنجش شاخص‌های مورد نظر در ابتدا و انتهای مطالعه گرداوری شد. شاخص‌های فریتین، TT_4، FT_4، TT_3، FT_3، rT_3، T_3RU وTSHبه روش RIA، سلنیوم به روش جذب اتمی، ید دفعی ادرار به روش هضمی، آهن، TIBC و آلبومین سرم به روش کالریمتری و هموگلوبین به روش سیانومت‌هموگلوبین اندازه‌گیری شد. از آزمون‌های ANOVA، ANCOVA و آزمون t زوجی، برای تجزیهٔ داده‌ها استفاده شد. **یافته‌ها:** در پی مکمل یاری آهن و ید افزایش معنی‌داری در میزان فریتین، هموگلوبین و ید دفعی ادرار مشاهده شد ($p<۰/۰۰۱$). افزایش معنی‌داری در TT_4، TT_3، T_3RU و کاهش معنی‌داری در میزان rT_3 در گروه‌های دریافت‌کنندهٔ آهن و توأم آهن و ید نسبت به شروع مطالعه ایجاد گردید (به ترتیب در گروه آهن $p<۰/۰۰۱$، $p<۰/۰۵$ ، $p<۰/۰۰۱$ ، $p<۰/۰۰۱$ و در گروه توأم $p<۰/۰۰۱$ ، $p<۰/۰۵$، $p<۰/۰۰۱$ ، $p<۰/۰۰۱$). این تغییرات بین دو گروه معنی‌دار نبود ولی نسبت به دو گروه ید و شاهد معنی‌دار بود. مقایسهٔ FT_3و TSH قبل و بعد از مطالعه و همچنین بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری نشان نداد در صورتی که FT_4 تفاوت معنی‌داری بین شروع و پایان مطالعه در گروه‌های دریافت‌کنندهٔ آهن و توأم آهن و ید نشان داد (به ترتیب $p<۰/۰۰۱$ و $p<۰/۰۱$). **نتیجه‌گیری:** بهبود وضعیت آهن افراد مورد مطالعه با تغییر بعضی از آزمون‌های عملکرد تیروئید همراه بوده‌است. مقایسهٔ این شاخص‌ها در گروه‌های دریافت‌کنندهٔ آهن با افراد دریافت‌کنندهٔ ید و شاهد به نقش مؤثر آهن بر وضعیت این هورمون‌ها اشاره دارد. از سویی، عدم تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های دریافت‌کنندهٔ آهن و دریافت‌کنندهٔ آهن و ید توأم، عدم تأثیر ید را بر نقش آهن در وضعیت هورمونی تیروئید در افراد بدون کمبود ید مطرح می‌کند.

واژگان کلیدی: آهن، فریتین، هورمون‌های تیروئیدی، ید، آزمون‌های عملکرد تیروئید، آنمی فقر آهن

(۱) دانشکدهٔ بهداشت،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید تهران
(۲) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
نشانی مکاتبه: تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر نوید سعادت
E-mail: nsaadat@eudoramail.com

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

magiran.com

مقدمه

کمبود آهن شایع‌ترین کمبود منفرد تغذیه‌ای در جهان است که بالغ بر ۱۵٪ جمعیت جهان را در برمی‌گیرد.[۱] تخمین زده می‌شود که ۳۰ تا ۶۰ درصد کودکان و زنان در کشورهای در حال رشد مبتلا به کم خونی‌اند که با توجه به نقش مهم آهن در کم‌خونی‌ها می‌تواند معرفی بر کمبود آهن باشد.[۲] کمبودآهن زمانی به وقوع می‌پیوندد که ذخایر آهن بدن تخلیه و محدودیتی در تأمین آهن مورد نیاز بافت‌های مختلف ایجاد گردد که این امر به اختلال عملکرد آنزیم‌های درون سلولی وابسته به آهن منجر خواهد شد.[۳]

مطالعات بر مدل‌های حیوانی و جمعیت‌های انسانی حاکی از آن است که کم‌خونی فقر آهن موجب اختلال در متابولیسم هورمون‌های تیروئیدی می‌گردد. هورمون‌های تیروئیدی نقش مهمی در رشد، تکامل و متابولیسم عمومی بدن ایفا می‌کنند. تظاهرات بالینی افزایش یا کاهش هورمون‌های تیروئیدی به گستردگی اثر این هورمون‌هاست. پژوهش بر مدل‌های حیوانی[۴-۷] و جمعیت‌های انسانی،[۸] حکایت از آن دارد که کمبود تغذیه‌ای آهن کاهش معنی‌داری در میزان هورمون‌های تری‌یدوتیرونین (T_3) و تیروکسین (T_4) ایجاد کند. دو مرحلهٔ اول سنتز هورمون‌های تیروئیدی به وسیلهٔ آنزیمی حاوی هِم به نام تیروپراکسیداز[i] کاتالیز می‌گردد.[۹-۱۰] کمبود شدید آهن ممکن است منجر به کاهش فعالیت این آنزیم شود و با مصرف ید و سنتز هورمون‌های تیروئیدی تداخل ایجاد کند.[۱۱] از طرفی مطرح شده است که کاهش غلظت هورمون‌های تیروئیدی در حیوانات مبتلا به کم‌خونی فقر آهن ممکن است ناشی از افت بهره‌وری T_3 باشد. در بیشتر اندام‌ها، غلظت پلاسمایی T_3 تعیین کنندهٔ اتصال آن به گیرنده‌های هسته‌ای و فعالیت متابولیک آن است.[۱۲-۱۳] برد و همکارانش در مطالعه‌ای نشان دادند که در شرایط کمبود آهن مصرف T_3 ذخیرهٔ پلاسمایی و اتلاف غیرقابل برگشت آن به میزان معنی‌داری کاهش می‌یابد.[۱۴] همچنین نشان داده شده است که کمبود آهن منجر به افزایشی در فعالیت سیستم سمپاتیک می‌گردد.[۱۵-۱۷] در مطالعهٔ اسمیت ثابت گردید که در شرایط فقر آهن، افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک با هیپوتیروئیدی همراه است.[۱۸] از طرف دیگر، بخش عمدهٔ T_3 در حال گردش از طریق منودیدیناسیون[ii] T_4 در بافت‌های محیطی حاصل شود،[۱۹] که مسؤول اصلی این فرایند، یک آنزیم کبدی حاوی سلنیوم به نام ′۵-دیدیناز است. کمبود آهن در موش‌های آزمایشگاهی قادر به ایجاد کاهش معنی‌داری در میزان فعالیت این آنزیم و در پی آن افت در تبدیل محیطی T_4 به T_3 بوده است.[۱۴]

گزارش ملی کم‌خونی در ایران،[۲۰] نشان می‌دهد که شیوع کمبود آهن در زنان ۱۵ تا ۴۹ سال، ۳۹٪ بوده است. با توجه به این ارقام و توجه به نقش دو ریزمغذی آهن و ید در دوران رشد و این مهم که کودکان و زنان دو گروه آسیب‌پذیر از نظر کمبود این دو عنصر به شمار می‌روند، این مطالعه با هدف بررسی تأثیر مکمل آهن و ید و توأم آنها بر وضعیت هورمونی تیروئید دختران نوجوان مبتلا به فقر آهن در منطقه‌ای از جنوب کشور انجام گرفته که تا چندی پیش با درجاتی از کمبود ید روبرو بوده، کمبود آهن در این منطقه همچنان شایع است.[۲۱،۲۲]

مواد و روش‌ها

این تحقیق همزمان با طرح تحقیقاتی بررسی سلامت دانش‌آموزان تحت پوشش آموزش و پرورش لارستان به روش کارازمایی بالینی تصادفی دوسوکور در شهرستان لار و حومه، منطقه‌ای که کمبود آهن در آن شایع است، انجام گرفته است. در اولین مرحله ۴۳۱ دانش‌آموز دختر ۱۴ تا ۱۸ سالهٔ مبتلا به فقر آهن (مبتلا به کم‌خونی یا بدون آن) به روش تصادفی دو مرحله‌ای از بین دبیرستان‌های دخترانهٔ شهر لار و حومه انتخاب گردیدند. در دومین مرحله، ۱۰۳ دانش‌آموز که واجد همهٔ معیارهای ورودی بودند انتخاب شدند که از این تعداد تنها ۹۴ نفر مطالعه را به پایان رساندند؛ بدین مفهوم که ۳ نفر به دلیل عدم تمایل به مصرف داروها و ۶ نفر به دلیل عوارض گوارشی سولفات فرو (مانند یبوست و درد در ناحیهٔ اپی‌گاستر) و در نتیجه عدم مصرف مرتب داروها از مطالعه حذف شدند. معیارهای انتخاب افراد عبارت بوده است از: الف- عدم ابتلا به هر گونه بیماری (این مسأله در معاینات اولیهٔ دانش‌آموزان توسط پزشکان طرح آموزش و پرورش تأیید شده بود.) به استثنای کمبود آهن، بر اساس شاخص‌های فقر آهن سازمان جهانی بهداشت[۲۳] (آهن سرم

i- Thyroperoxidase

ii- Monodeioelination

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

کمتر از ۴۰ میکروگرم در دسی‌لیتر، TIBC بیش از ۴۰۰ میکروگرم در دسی‌لیتر، فریتین سرم کمتر از ۱۲ میکروگرم در دسی‌لیتر و هموگلوبین پایین‌تر از ۱۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)؛ ب- آلبومین سرم طبیعی، ج- نمایهٔ تودهٔ بدنی بیش از ۱۹ کیلوگرم بر مترمربع و د) سن ۱۴ تا ۱۸ سال.

این مطالعه مورد تأیید کمیتهٔ اخلاقی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران بوده است.

ویژگی‌های افراد انتخاب شده

اطلاعات دموگرافیک، وضعیت قاعدگی، تاریخچهٔ بیماری و مصرف مکمل‌های ویتامینی و املاح به وسیلهٔ مصاحبه و با استفاده از پرسشنامه‌ای که توسط گروه تغذیهٔ دانشکدهٔ بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران تهیه شده بود، گرداوری گردید. اطلاعات تن‌سنجی بر اساس اندازه‌گیری وزن (با حداقل پوشش) قد (بدون کفش) و نمایهٔ تودهٔ بدن به دست آمد که با استفاده از ترازوی مدل سکا و با دقت ۰/۱ کیلوگرم ومترنواری با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری و محاسبه گردید. میزان مصرف غذای روزانه به وسیلهٔ پرسشنامهٔ ۲۴ساعتهٔ یادامد خوراک ـ که مورد تأیید گروه تغذیهٔ دانشکدهٔ بهداشت دانشگاه تهران است ـ مشخص گردید و با استفاده از نرم‌افزار Food Processor II میزان دریافت درشت و ریزمغذی‌ها محاسبه شد.

کارازمایی بالینی

مدت مطالعه ۱۲ هفته بود که از زمستان ۱۳۸۰ تا اوایل تابستان ۱۳۸۱ به طول انجامید. سولفات فرو توسط شرکت داروپخش و دارونمای آن توسط دانشکدهٔ داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران و کپسول خوراکی ید روغنی لیپیودول و دارونمای آن توسط شرکت Guerbet فرانسه تهیه شده بود. هر کپسول لیپیودول حاوی ۱۹۰ میلی‌گرم ید به فرم لیپیودول بوده است. این مطالعه دو سوکور انجام شد و محقق و بیمار اطلاعی از محتوای بسته‌های قرص نداشتند. قبلاً این بسته‌ها توسط افراد دیگری بسته‌بندی و کدگذاری شده بودند و تا مرحلهٔ تجزیه و تحلیل آماری این روال ادامه داشت و بازکردن کدها در این مرحله صورت گرفت. افراد انتخاب شده به صورت تخصیص اتفاقی در یکی از چهار گروه زیر قرار گرفتند:

گروه اول: مصرف ۳۰۰ میلی‌گرم سولفات‌فرو معادل ۶۰ میلی‌گرم آهن المانته پنج بار در هفته و یک دوز ۱۹۰ میلی‌گرمی ید روغنی لیپیودول. گروه دوم: ۳۰۰ میلی‌گرم سولفات فرو معادل ۶۰ میلی‌گرم آهن پنج بار در هفته و یک دوز دارونمای ید روغنی. گروه سوم: دارونمای سولفات‌فرو پنج بار در هفته و یک دوز ۱۹۰ میلی‌گرمی ید روغنی خوراکی لیپیودول و گروه چهارم یا شاهد: دارونمای سولفات‌فرو پنج بار در هفته و یک دوز دارونمای ید روغنی.

از افراد مورد مطالعه خواسته شد که در جریان مطالعه هیچ‌گونه دارو یا مکمل‌های دیگری مصرف ننمایند، پس از مصرف قرص‌های آهن چای مصرف نکنند و به منظور کاهش آثار نامطلوب قرص‌های آهن، آنها را پس از غذا مصرف کنند. همچنین به همهٔ دانش آموزان انتخابی و والدین آنها به صورت شفاهی و کتبی فواید این مطالعه توضیح داده شد و در انتها از آنها رضایت‌نامهٔ کتبی دریافت شد. جهت نظارت بر مصرف مرتب داروها و همچنین راهنمایی جهت کاهش اثرات جانبی مصرف قرص‌های سولفات‌فرو، هر دو هفته یک بار با دانش‌آموزان و والدین آنها تماس گرفته می‌شد.

آزمون‌های بیوشیمیایی

در ابتدا و انتهای مطالعه، ۱۰ میلی‌لیتر خون ناشتا از افراد گرفته می‌شد. از این مقدار ۲ میلی‌لیتر آن در لوله‌های حاوی EDTA برای اندازه‌گیری هموگلوبین و هماتوکریت، گرداوری می‌شد و مابقی در لوله‌های شستشو داده شده با اسید برای اندازه‌گیری آلبومین، ظرفیت تام پیوند آهن (TIBC)، آهن، فریتین، سلنیوم، تیروکسین تام (TT_4)، تری‌یدوتیرونین تام (TT_3)، تیروکسین آزاد (FT_4)، تری‌یدوتیرونین آزاد (FT_3)، تیروتروپین (TSH)، جذب رزین تری‌یدوتیرونین (T_3RU) و تری‌یدوتیرونین معکوس سرم (rT_3) گرداوری می‌شد. علاوه بر این، برای اندازه‌گیری دفع ید ادراری، میزان ۱۰ میلی‌لیتر ادرار نیز از هر فرد دریافت شد.

هموگلوبین به روش سیانومت هموگلوبین[۲۳] (ایران، زیست شیمی)، آهن[۲۵]، TIBC[۲۶] و آلبومین[۲۷] سرم به روش کالریمتری (ایران، زیست شیمی) تعیین گردید. فریتین، TT_4، TT_3، FT_4، FT_3، T_3RU، rT_3 و TSH به روش RIA[۲۸] (کیت‌های شرکت DSL آمریکا، ZenTech بلژیک) و سلنیوم به روش جذب اتمی[۲۹] اندازه‌گیری شد. جهت سنجش میزان ید ادرار از روش هضمی[۳۰] استفاده شد.

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

magiran.com

جدول ۱- میانگین (انحراف معیار) سن، وزن، قد و نمایهٔ تودهٔ بدن افراد در گروه‌های مختلف مورد مطالعه

شاخص	آهن+ ید (n=۲۴)	آهن+دارونمای ید (n=۲۳)	ید+دارونمای آهن (n=۲۵)	شاهد (n=۲۲)
سن (سال)	۱۵/۹ (۱/۴)	۱۶/۰ (۱/۵)	۱۵/۳ (۱/۲)	۱۶/۰ (۱/۵)
وزن (kg)	۵۲/۱ (۶/۷)	۵۰/۲ (۵/۴)	۴۹/۵ (۵/۹)	۵۱/۱ (۴/۹)
قد(cm)	۱۵۵/۰ (۶/۰)	۱۵۵/۰ (۴/۵)	۱۵۶/۰ (۴/۰)	۱۵۸/۵ (۴/۰)
نمایهٔ تودهٔ بدن (kg/m2)	۲۱/۶ (۲/۲)	۲۰/۹ (۱/۹)	۲۰/۳ (۱/۷)	۲۰/۴ (۱/۷)

جدول ۲-میانگین (انحراف معیار) مواد مغذی مصرفی در ابتدا و انتهای مطالعه در گروه‌های مورد بررسی

مادهٔ مغذی	گروه	ابتدای مطالعه	انتهای مطالعه
انرژی (kcal/d)	آهن وید	۱۷۱۶ (۱۳۰)	۱۸۲۸ (۵۶)*
	آهن و دارونمای ید	۱۷۱۲ (۱۲۹)	۱۸ ۱ (۶۱)*
	ید و دارونمای آهن	۱۷۰۸ (۱۱۶)	۱۷۷۸ (۷۸)*
	شاهد	۱۷۷۲ (۱۷۴)	۱۸۲۹ (۱۱۰)*
پروتئین (g/d)	آهن وید	۷۲ (۱۶)	۷۳ (۱۱)
	آهن و دارونمای ید	۷۱ (۱۴)	۷۰ (۷)
	ید و دارونمای آهن	۷۲ (۱۹)	۷۱ (۱۰)
	شاهد	۷۳ (۱۳)	۷۱ (۸)
چربی (g/d)	آهن وید	۴۹ (۱۰)	۴۹ (۶)
	آهن و دارونمای ید	۵۰ (۸)	۴۹ (۷)
	ید و دارونمای آهن	۵۱ (۷)	۴۸ (۴)
	شاهد	۵۲ (۱۰)	۴۹ (۸)
ویتامین ث (mg/d)	آهن وید	۲۶ (۱۲)	۶۱ (۱۲)*†‡‖
	آهن و دارونمای ید	۳۱ (۱۱)	۶۲ (۵)*
	ید و دارونمای آهن	۲۸ (۹)	۶۰ (۴)*
	شاهد	۲۸ (۷)	۵۷ (۳)*
ویتامین آ (mg/d)	آهن وید	۴۵۰ (۵۸)	۵۳۱ (۸۷)*
	آهن و دارونمای ید	۴۷۰ (۸۵)	۴۹۱ (۶۶)
	ید و دارونمای آهن	۴۷۰ (۶۱)	۵۰۰ (۴۰)*
	شاهد	۴۶۵ (۷۴)	۴۹۶ (۶۴)*

* تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با زمان شروع مطالعه: $p<۰/۰۰۱$ † تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با گروه آهن ودارونمای ید: $p<۰/۰۰۱$ ‡ تفاوت آماری معنی دار در مقایسه باگروه ید و دارونمای آهن: $p<۰/۰۰۱$ ‖ تفاوت آماری معنی دار در مقایسه با گروه کنترل: $p<۰/۰۰۱$

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

magiran.com

جدول ۳ -میانگین (انحراف معیار) هموگلوبین، فریتین، سلنیوم سرم و ید دفعی ادرار در گروه‌های مورد بررسی، قبل و بعد از مطالعه

گروه	هموگلوبین(mg/dL)		فریتین (μg/dL)		سلنیوم(μg/dL)		آلبومین (g/dL)		یددفعی‌ادرار (μg/L)*	
	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد
آهن+ید	۱۲/۵ (۰/۴)	۱۴/۳ (۰/۴)†‡‖	۸/۷ (۱/۴)	۱۷/۷ (۰/۹)†‡‖	۲۶ (۷)	۲۷ (۷)	۳/۶ (۰/۱۷)	۳/۶ (۰/۱۶)	۱۲۰ (۱۰۱-۲۳۰)	۲۸۰ (۱۴۰-۴۱۰)†§‖
آهن	۱۲/۵ (۰/۴)	۱۴/۲ (۰/۶)†‡‖	۸/۹ (۱/۱)	۱۶/۸ (۱/۵)†‡‖	۲۹ (۷)	۲۸ (۶)	۳/۶ (۰/۱۵)	۳/۶ (۰/۱۷)	۱۳۰ (۱۰۰-۲۱۰)	۱۲۰ (۱۰۰-۲۷۰)
ید	۱۲/۵ (۰/۲)	۱۲/۹ (۰/۵)†	۸/۹ (۰/۸)	۱۰/۷ (۰/۷)†	۲۸ (۷)	۲۷ (۵)	۳/۶ (۰/۱۵)	۳/۶ (۰/۱۸)	۱۳۰ (۹۶-۲۸۰)	۲۶۰(۱۴۰-۳۸۰)†§‖
شاهد	۱۲/۶ (۰/۲)	۱۲/۸ (۰/۲)†	۹/۳ (۰/۶)	۱۱/۰ (۰/۲)†	۲۸ (۹)	۲۷ (۷)	۳/۵ (۰/۱۷)	۳/۶ (۰/۱۵)	۱۱۰ (۹۷-۲۱۰)	۱۲۰ (۱۰۰-۲۴۰)

*(دامنه) میانه؛ † تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با زمان شروع مطالعه: $p<0/001$؛ ‡ تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با گروه دریافت کنندهٔ ید و دارونمای آهن: $p<0/001$؛ § تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با گروه دریافت کنندهٔ آهن و دارونمای ید: $p<0/001$؛ ‖ تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه باگروه کنترل: $p<0/001$

آنالیز آماری

برای تحلیل داده‌ها نرم‌افزار SPSS نسخهٔ 9.05 (SPSS Inc, Chicago,2000) به کار گرفته شد. جهت مقایسهٔ میانگین فراسنج‌های مورد بررسی و مواد مغذی مصرفی بین گروه‌ها از آنالیز واریانس (ANOVA) یک‌طرفه استفاده شد و در صورت معنی‌دار بودن ANOVA و معنی‌دار نبودن آزمون لوین[iii] (آزمون واریانس‌ها) جهت مقایسهٔ دوبه‌دوی گروه‌ها با یکدیگر از آزمون توکی استفاده شد و در صورت معنی‌دار بودن آزمون‌های ANOVA و لوین، برای مقایسهٔ دوبه‌دوی گروه‌ها از آزمون تم‌هین[iv] استفاده شد. برای کنترل اثر متغیر مخدوش‌کننده، آنالیز کوواریانس(ANCOVA) و برای مقایسهٔ دوبه‌دوی میانگین‌ها آزمون بن‌فرونی به کار گرفته شد. برای مقایسهٔ میانگین‌ها درون هر گروه یعنی بین زمان شروع و انتهای مطالعه از آزمون t زوجی استفاده شد.

یافته‌ها

تعداد افراد واجد شرایط مطالعه در ابتدا ۱۰۳ نفر بود که پس از شروع مطالعه، ۹ نفر از آنها به دلایل مصرف نکردن داروها، مصرف نامرتب داروها یا عدم تحمل از مطالعه کنار گذاشته شدند و در نهایت ۲۴ نفر در گروه اول، ۲۳ نفر در گروه دوم، ۲۵ نفر در گروه سوم و ۲۲ نفر در گروه چهارم، مطالعه را به پایان رساندند. میانگین سن و ویژگی‌های تن‌سنجی افراد شرکت‌کننده در جدول (۱) ارایه شده‌است که تفاوت آماری معنی‌داری بین چهار گروه در ابتدا و در انتهای مطالعه و نیز بین گروه‌ها ازاین نظر وجود نداشته است.

جدول (۲) آنالیز رژیم غذایی افراد مورد مطالعه را از نظر میزان مصرف انرژی، پروتئین، کربوهیدرات، چربی، آهن، ویتامین‌های آ و ث در ابتدا و انتهای مطالعه نشان می‌دهد. طبق این نتایج بین میزان پروتئین، چربی و آهن دریافتی در ابتدا و انتهای مطالعه و بین گروه‌ها تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشته است اما در مورد انرژی دریافتی، کربوهیدرات، ویتامین‌های آ و ث در ابتدا و انتهای مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری ($p<0/001$) ایجاد شده است که برای جلوگیری از اثرات مخدوش‌کنندگی این متغیر بر متغیرهای دیگر از آنالیز کوواریانس استفاده شد.

تغییرات مربوط به فراسنج‌های بیوشیمیایی خون و ادرار در ابتدا و انتهای مطالعه در جدول‌های (۳) و (۴) ارایه شده است. همان گونه که جدول (۳) نشان می‌دهد، فریتین و هموگلوبین در تمام گروه‌ها پس از مطالعه افزایش معنی‌داری ($p<0/001$) یافت. همچنین گروه‌های دریافت‌کنندهٔ آهن در مقایسه با دو گروه دیگر تفاوت معنی‌داری ($p<0/001$) در میزان فریتین و هموگلوبین نشان دادند. ید دفعی ادرار نیز در گروه‌های دریافت کنندهٔ ید قبل و پس از مطالعه و نیز در مقایسه با گروه‌های دریافت کنندهٔ دارونمای ید تفاوت معنی‌داری نشان داد ($p< 0/001$).

جدول (۴) همهٔ فراسنج‌های تیروئیدی مورد مطالعه را قبل و بعد از مطالعه نشان می‌دهد. چنان که در جدول نشان داده شده است تغییر معنی‌داری در میزان TSH، قبل و بعد از مطالعه و بین گروه‌های مورد بررسی مشاهده نشد. میزان تغییرات TT_4 در گروه‌های آهن توأم با ید و گروه آهن قبل و

i- Levene
ii- Tamhane

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

بعد از مطالعه تفاوت معنی‌داری نشان داد ($p<0/05$) و از طرفی میزان این مقادیر در انتهای مطالعه در مقایسه با گروه‌های سوم و چهارم معنی‌دار بود (به ترتیب: $p<0/001$ و $p<0/01$). جهت تغییرات TT_3 نیز مشابه تغییرات TT_4 بود، به شکلی که میزان TT_3 در گروه‌های اول و دوم در انتهای مطالعه افزایش معنی‌داری یافت ($p<0/001$) و در مقایسه با گروه‌های سوم و چهارم نیز تفاوت معنی‌داری داشت (به ترتیب: $p<0/05$ و $p<0/001$). میزان تغییرات FT_3 قبل و بعد از مطالعه و بین گروه‌ها، اختلاف معنی‌داری نشان نداد. در صورتی که میزان FT_4 در گروه آهن توأم با ید و گروه آهن در انتهای مطالعه افزایش معنی‌داری داشت (به ترتیب: $p<0/01$ و $p<0/05$) ولی تفاوت معنی‌داری با گروه‌های ید و گروه شاهد نداشت.

جدول ۴- میانگین (انحراف معیار) شاخص‌های تیروئیدی گروه‌های مورد بررسی قبل و بعد از مطالعه

شاخص	گروه	ابتدای مطالعه	انتهای مطالعه
TSH (μU/mL)	آهن+ ید	۲/۵ (۰/۳)	۲/۴ (۰/۶)
	آهن	۲/۸ (۰/۸)	۲/۷ (۰/۷)
	ید	۲/۵ (۰/۸)	۲/۶ (۰/۸)
	شاهد	۲/۴ (۰/۵)	۲/۳ (۰/۴)
TT4 (μg/dL)	آهن+ ید	۸/۹ (۰/۴)	۹/۹ (۰/۴)¶،§،*
	آهن	۸/۵ (۰/۸)	۹/۴ (۰/۹)**،§،*
	ید	۸/۶ (۰/۷)	۸/۴ (۰/۹)
	شاهد	۸/۷ (۰/۸)	۸/۴ (۰/۸)
TT3 (ng/dL)	آهن+ ید	۳۸ (۱۹)	۱۴۳ (۱۱)¶،§،‡
	آهن	۱۴۳ (۱۸)	۱۴۸ (۸)¶،§،‡
	ید	۱۳۱ (۱۸)	۱۳۱ (۱۲)
	شاهد	۱۳۳ (۱۶)	۱۲۹ (۷)
rT3 (ng/dL)	آهن+ ید	۴۴ (۳)	۲۴ (۴)§،¶،*
	آهن	۴۱ (۷)	۲۲ (۴)§،*
	ید	۴۴ (۳)	۴۰ (۲)
	شاهد	۴۱ (۸)	۳۷ (۵)
FT4I	آهن+ ید	۲/۵ (۰/۳)	۳/۲ (۰/۵)¶،§،‡
	آهن	۲/۳ (۰/۳)	۳/۰ (۰/۴)¶،§،‡
	ید	۲/۳ (۰/۴)	۲/۴ (۰/۴)
	شاهد	۲/۳ (۰/۵)	۲/۷ (۰/۶)
FT3I	آهن+ ید	۲۹/۳ (۶/۸)	۴۶/۱ (۴/۹)¶،§،‡
	آهن	۲۹/۴ (۷/۳)	۴۸/۴ (۴/۵)¶،§،‡
	ید	۳۵/۷ (۷/۵)	۳۷/۳ (۵/۳)
	شاهد	۳۵/۹ (۶/۸)	۴۲/۱ (۷/۰)

تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با زمان شروع مطالعه: * $p<0/05$؛ † $p<0/001$؛ ‡ $p<0/01$

تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با گروه ید و دارونمای آهن: § $p<0/001$؛ ‡ $p<0/05$

تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با گروه کنترل: ¶ $p<0/01$؛ ** $p<0/001$

magiran.com

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

میزان rT_3 در گروه آهن توأم با ید و گروه آهن تفاوت معنی‌داری با ابتدای مطالعه ($p<0/05$) و با گروه‌های دیگر مورد مطالعه ($p<0/001$) نشان داد. میزان T_3RU در انتهای مطالعه در هر چهار گروه افزایش و در گروه‌های آهن توأم با ید افزایش معنی‌داری داشت ($p<0/001$) و این تغییر در گروه اول و دوم در مقایسه با گروه سوم و چهارم معنی‌دار بود ($p<0/001$).

بحث

کودکان ونوجوانان از بسیاری جهات، به ویژه نرخ رشد از بزرگسالان متمایز می‌شوند. غدهٔ تیروئید یکی از مهم‌ترین اندام‌ها جهت رشد و تکامل طبیعی در این دوران است. از سوی دیگر، کم‌خونی مهم‌ترین و شایع‌ترین اختلال خونی دختران نوجوان، به ویژه در کشورهای رو به توسعه است. بیش از ۲ میلیارد نفر (عمدتاً کودکان و دختران جوان) در جهان و بیشتر در این گونه مناطق مبتلا به فقر آهن می‌باشند.[۲۳] مطالعهٔ حاضر این احتمال را مطرح می‌کند که کمبود آهن ممکن است موجب اختلال در متابولیسم هورمون‌های تیروئیدی گردد، همان گونه که در مطالعات حیوانی و انسانی دیگر نیز این امکان ابراز شده است.[۳۵-۳۱-۱۰-۷] مطالعات انجام شده بر مدل‌های حیوانی نیز این فرضیه را تقویت نموده است که کمبود آهن منجر به افزایش نرخ غیرفعال شدن هورمون‌های تیروئیدی و کاهش میزان فعالیت آنها می‌شود.

تولید و ترشح T_4 به وسیلهٔ غدهٔ تیروئید نقش مهمی در عملکرد این هورمون دارد، هرچند به این دلیل که مکان دیدینه شدن، تعیین‌کنندهٔ اعمال متابولیک و فیزیولوژیک این هورمون است، در نهایت سرنوشت این هورمون در بافت‌های محیطی از اهمیت بیشتری برخوردار است. وضعیت تغذیه و میزان مصرف کالری بر میزان ترشح TSH و همچنین روند دیدیناسیون T_4 اثر می‌گذارد،[۳۶] به طوری که کمبود انرژی باعث افزایش تولید rT_3 و کاهش پاکسازی این متابولیت می‌گردد.[۳۷] همچنین عدم کفایت پروتئین دریافتی به صور مختلف می‌تواند با متابولیسم ید، سنتز هورمون‌های تیروئیدی، انتقال و تبدیل محیطی این هورمون تداخل کند.[۳۸] از طرف دیگر، یافته‌های تجربی نشان‌دهندهٔ تأثیر ویتامین A بر اعمال تیروئید است،[۴۰-۳۹] به طوری که کمبود ویتامین A می‌تواند موجب اختلالی در جایگزینی مانوز در هستهٔ تیروگلوبولین شود.

اگرچه آنالیز غذای مصرفی افراد مورد مطالعه (جدول ۲) نشان می‌دهد میزان دریافت کالری، آهن، ویتامین‌های آ و ث افراد در شروع مطالعه پایین‌تر از مقدار توصیه شدهٔ روزانه (RDA) برای این گروه سنی است، فقدان تأثیر آن در مطالعهٔ حاضر از طریق عدم وجود اختلاف معنی‌دار بین گروه‌ها قابل توجیه است. همچنین این نکته را نیز باید مد نظر داشت که معمولاً در یادامد ۲۴ ساعتهٔ خوراک، میزان براورد پایین‌تر از مصرف واقعی آن غذاست به طوری که این کاهش براورد به میزان ۱۰ تا ۲۱ درصد گزارش شده است.[۴۱]

از آنجایی که سلنیوم به صورت سلنوسیستئین، کوفاکتور نوع I آنزیم ′۵-دیدینازکبدی است، در دسترس بودن این عنصر نقش مهمی در متابولیسم محیطی هورمون‌های تیروئیدی ایفا می‌کند. کمبود سلنیوم موجب کاهش فعالیت دیدیناز وابسته به سلنیوم و آنزیم‌های پراکسیداز و لذا مختل شدن متابولیسم این هورمون‌ها می‌شود.[۴۲] اگرچه میانگین سلنیوم سرم افراد بستگی به شرایط محیطی و اقلیمی دارد و از این نظر یافته‌ای از میزان طبیعی این عنصر در این منطقه در دسترس نیست، مقایسهٔ میانگین سلنیوم سرم افراد مورد مطالعه با میزان مطلوب آن (۱۴۳-۴۶ میکروگرم در لیتر در سرم، ۲۳۴ میکروگرم در لیتر در خون کامل، ۲۴۰ میکروگرم در لیتر در گلبول‌های قرمز)[۴۳] نشان می‌دهد که در این منطقه کمبودی از این نظر وجود ندارد (جدول ۳). طیف سطح سرمی سلنیوم در نقاط مختلف دنیا بسیار وسیع است. این مقدار از کمتر از ۵۰ (در مناطقی از چین و صربستان) تا بیش از ۲۰۰ میکروگرم در لیتر (در مناطقی از آمریکا) گسترده است. با وجود این، در بیشتر نقاط دنیا ۱۲۰-۸۰ میکروگرم در لیتر گزارش شده است.[۴۴] در پژوهشی، نواری و همکاران غلظت سرمی سلنیوم را در چهار منطقه از ایران بررسی کردند و میانهٔ آن را در استان‌های اردبیل، مازندران، گلستان و کرمان معادل ۸۲، ۱۲۳، ۱۵۵ و ۱۱۹میکروگرم در لیتر به دست آوردند.[۴۵]

یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که وضعیت آهن افراد قادر است بر وضعیت هورمون‌های تیروئیدی تأثیرگذار باشد و این فرضیه را تقویت می‌کند که تغییر در وضعیت هورمون‌های تیروئیدی می‌تواند ناشی از کاهش آنزیم‌های وابسته به آهن مانند تیروپراکسیداز باشد که موجب اختلال

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

در متابولیسم این هورمون‌ها می‌شود. مراحل اولیهٔ تولید هورمون‌های تیروئیدی به‌وسیلهٔ آنزیم حاوی هِم (تیروپراکسیداز) کاتالیز می‌گردد؛ لذا انتظار می‌رود کمبود شدید آهن باعث کاهش فعالیت این آنزیم و تداخل با سنتز هورمون‌های تیروئیدی گردد. اخیراً هس و همکاران[۳۵] نشان داده‌اند که فعالیت این آنزیم به میزان معنی‌داری در کم‌خونی فقر آهن کاهش می‌یابد. مطالعات گذشته نیز نشان داده است که چه در حیوانات آزمایشگاهی و چه در جمعیت‌های انسانی، کمبود آهن موجب اختلال درمتابولیسم هورمون‌های تیروئیدی می‌شود.

در موش، این مسأله موجب کاهش آنزیم ′۵-دیدیناز کبدی، اختلال در تبدیل محیطی T_4 به T_3 و کاهش پاسخ TSH به TRH می‌گردد.[۱۱،۴۶] در بزرگسالان نیز کمبود آهن با کاهش میزان T_4 و T_3سرم و افزایش غلظت TSH همراه بوده است.[۱۱-۸]

ملاحظهٔ شاخص‌های هماتولوژیک افراد مورد مطالعه در ابتدای تحقیق نشان می‌دهد که همهٔ گروه‌ها مبتلا به کمبود آهن بوده‌اند (در این مقاله به دلیل اهمیت بیشتر فریتین، تنها این مورد گزارش شده است). شاخص‌های خونی گروه آهن توأم با ید و گروه آهن پس از مصرف مکمل‌های آهن بهبود معنی‌داری در وضعیت این شاخص‌ها نشان می‌دهد. از طرف دیگر در گروه ید و گروه کنترل نیز بهبود معنی‌داری در این شاخص‌ها دیده می‌شود؛ اگر چه این بهبود وضعیت شاخص‌های خونی در مقایسه با گروه آهن توأم با ید و گروه آهن بسیار ناچیز است. بهبود شاخص‌های آهن در گروه دریافت کنندهٔ ید و گروه کنترل پس از اتمام مطالعه می‌تواند به سبب ارایهٔ توصیه‌هایی به والدین در جهت بهبود غذای مصرفی فرزندان و تغییر در عادات غذایی آنها، تغییر در مصرف میوه و سبزی بیشتر به دلیل تغییر فصل و لذا افزایش معنی‌دار در دریافت ویتامین ث باشد که با توجه به نقش این ویتامین در جذب آهن، درنهایت دسترسی افراد به آهن بیشتر شده و سرانجام شاخص‌های آهن در این دو گروه بهبود یافته است.

میانگین دفع ادراری ید در ابتدای مطالعه در همهٔ افراد ۱۰/۲±۶/۷ میکروگرم در دسی‌لیتر بود که بر اساس معیارهای سازمان جهانی بهداشت، این افراد در پایین‌ترین حد دریافت طبیعی ید قرار داشتند. به‌دلیل اهمیت نوسانات در میزان ید دریافتی از طریق مصرف نمک تنها، در مناطقی که اعتقادات محلی، تأمین غذا و عوامل دیگر می‌تواند بر این مسأله اثر بگذارد، اقدام به تجویز یک دوز ۱۹۰ میلی‌گرمی لیپیودول خوراکی علاوه بر مصرف نمک یددار گردید تا اطمینان حاصل گردد که حداقل در جریان مطالعه، افراد از ید کافی برخوردار بوده‌اند. به طوری که تجویز ید اضافی باعث افزایش معنی‌داری در غلظت دفع ادراری ید گروه آهن توأم با ید و گروه ید گردید.

در پژوهش حاضر استفاده از مکمل‌ها نتوانسته است تغییر معنی‌داری در میانگین TSH گروه‌ها ایجاد کند. اما زیمرمن نشان داد که در کودکان مبتلا به آنمی فقر آهن توأم با گواتر، با وجود استفاده از ید تکمیلی، TSH همواره و در زمان‌های مختلف مطالعه بالاتر از افراد گروه غیرآنمیک مبتلا به گواتر بوده است.[۳۴] برد و همکاران[۱۵،۴۷] نشان دادند که در موش‌های آنمیک مبتلا به فقر آهن کاهش چشمگیری در پاسخ TSH به تزریق TRH رخ می‌دهد. از سوی دیگر کرینسکای نشان داد که در زنان مبتلا به کمبود آهن، حتی در شرایط استرس هوای سرد، تغییری در میزان ترشح TSH مشاهده نشده است.[۴۸] در مجموع، نتیجهٔ حاصل از این مطالعات در زمینهٔ وضعیت TSH کاملاً ضد و نقیض است. تحلیل‌های ارایه شده در این مورد گویای اختلال در کنترل محور هیپوتالاموس، هیپوفیز، تیروئید در شرایط فقر آهن است.

از طرفی در مطالعهٔ حاضر، مکمل آهن و مکمل آهن توأم با ید توانست غلظت TT_4 و TT_3 را به صورت معنی‌داری در محدودهٔ طبیعی افزایش دهد که در این میان افزایش TT_4 نسبت به TT_3 چشمگیرتر بوده است. همچنین تفاوت معنی‌داری در میزان این دو هورمون درگروه آهن توأم با ید و گروه آهن مشاهده نشده است. مکانیسمی که می‌تواند توجیه کنندهٔ افزایش TT_4 پس از مکمل یاری آهن باشد، فعالیت آنزیم تیروپراکسیداز است. در غدهٔ تیروئید این آنزیم که یک پروتئین تترامر حاوی هِم است،[۴۹] در کنار پراکسید هیدروژن سبب اکسایش یون یدور و تبدیل آن به فرم فعال رادیکال آزاد، جهت سنتز هورمون‌های تیروئیدی می‌شود. علاوه بر این، دو مرحلهٔ مهم سنتز هورمون‌های تیروئیدی یعنی ارگانیفیکاسیون و کوپلاژ توسط این آنزیم کاتالیز می‌شود؛ لذا این احتمال وجود دارد که کمبود آهن بتواند موجب کاهش فعالیت تیروپراکسیداز و تداخل با سنتز هورمون‌های تیروئیدی گردد، هر چند که فعالیت

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

magiran.com

تیروپراکسیداز در مطالعهٔ حاضر مستقیماً اندازه‌گیری نشده است.

میزان T_3 حاصل از ترشح مستقیم از تیرویید، تنها مقدار کمی از کل T_3 موجود را تشکیل می‌دهد. غدهٔ تیروئید T_4 را به نسبت سه برابر T_3 ترشح می‌کند و سهم عمدهٔ T_3 در حال گردش از طریق منودیدیناسیون T_4 در بافت‌های محیطی حاصل می‌گردد در حالی که در شرایط کمبود آهن سهم عمدهٔ T_3 در حال گردش، ناشی از ترشح مستقیم آن از تیروئید است.[۵۰] آنزیم ′۵-دیدیناز کبدی مسؤول اصلی تولید T_3 محیطی است. این آنزیم دارای یک مرکز فعال حاوی آهن است و به عنوان یک آنزیم وابسته به آهن شناخته شده است.[۵۱] از سوی دیگر کاهش غلظت T_3 پلاسما در این شرایط با افزایش میزان کاتابولیسم نیز توجیه شده‌است.[۱۵]

مقایسهٔ پاکسازی هورمون T_3 سرم در موش‌های مبتلا به کم‌خونی فقر آهن با موش‌های سالم مؤید آن بوده است که میزان پاکسازی و به عبارتی کاتابولیسم T_3 در موش‌های کم‌خون ۵۰ درصد بیشتر بوده است. همچنین میزان ترشح T_4 به درون صفرا افزایش یافته، تمایل T_3 به گیرنده‌های هسته‌ای کاهش و روند تولید rT_3 افزایش می‌یابد.[۱۹]

در شرایط عادی ۴۵ تا ۵۰ درصد تولید روزانهٔ T_4 در اثر دیدینه شدن حلقهٔ غیرفنلی به rT_3 (متابولیتی که در حال حاضر اثر بیولوژیک مهمی برای آن قایل نیستند.) تبدیل می‌گردد.[۵۱] آنزیم ′۵-دیدیناز کبدی مسؤول اصلی تولید rT_3 است. به نظر می‌رسد که در شرایط کمبود آهن متابولیسم هورمون‌های تیروئیدی به سمت مسیر غیرفعال شدن پیش می‌رود[۵۲] که در تأیید نتایج حاصل از مطالعات فوق، در پژوهش اخیر نیز نتایج مشابهی به دست آمده است. همان‌گونه که در جدول (۴) مشاهده می‌شود، در پی تجویز مکمل آهن و به موازات بهبود شاخص‌های هماتولوژیک، کاهش معنی‌داری در میزان rT_3 در دو گروه آهن توأم با ید و گروه آهن دیده شد که این شاخص‌ها در انتهای مطالعه نیز در دو گروه یاد شده تفاوت آماری معنی‌داری با گروه‌های ید و کنترل نشان داده‌اند.

از طرف دیگر، مشاهدهٔ شاخص T_3RU نشان می‌دهد که میزان این شاخص در گروه آهن توأم با ید و گروه ید پس از مصرف مکمل افزایش معنی‌داری داشته است که این افزایش مقدار، تفاوت معنی‌داری با دو گروه ید و کنترل نشان می‌دهد. نتیجهٔ این آزمون دقیقاً در راستای نتیجهٔ حاصل از تغییر وضعیت شاخص‌های T_4 و T_3 بوده است. به عبارتی با بهبود شاخص آهن بر میزان T_3RU نیز افزوده شده است.

داده‌های حاصل از پژوهش حاضر و سایر مطالعات در این زمینه این فرضیه را حمایت می‌کند که در شرایط فقر آهن میزان ترشح هورمون‌های تیروئیدی کاهش، روند غیرفعال شدن آنها، دفع T_4 از طریق صفرا و پالایش هورمون‌های تیروئیدی از طریق ادرار افزایش می‌یابد. از سوی دیگر، مقایسهٔ تغییر شاخص‌های تیروئید در دو گروه آهن توأم با ید و گروه آهن عدم تأثیر ید را بر نقش آهن در وضعیت هورمونی تیروئید در افراد بدون کمبود ید مطرح می‌کند. همچنین دریافت مکمل ید به میزان ۱۹۰ میلی‌گرم اگر چه باعث دریافت و در دسترس قرار گرفتن بیشتر ید شد، اثری در بهبود وضعیت هورمونی تیروئید جمعیت مورد مطالعه نشان نداد.

به عنوان نتیجه‌گیری نهایی می‌توان گفت یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که به موازات بهبود وضعیت آهن افراد مورد مطالعه، تغییر معنی‌داری در برخی از شاخص‌های تیروئید مشاهده می‌شود. از سوی دیگر تفاوت معنی‌داری بین شاخص‌های تیروئیدی گروه‌های دریافت‌کنندهٔ آهن توأم با ید و گروه آهن و دارونمای ید دیده نمی‌شود؛ از این رو می‌توان گفت ید اثری بر نقش آهن در وضعیت هورمونی تیروئید در افراد بدون کمبود ید نداشته است.

در مجموع اگر کمبود تغذیه ای آهن عاملی مؤثر در کاهش میزان هورمون‌های تیروئیدی باشد، درمان این مسأله به ویژه در سنین رشد از اولویت خاصی در کنترل مشکلات تغذیه‌ای برخوردار است.

سپاسگزاری

بدین وسیله نویسندگان مقاله از همکاری معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران به سبب حمایت مالی و از ریاست محترم آموزش و پرورش لارستان به سبب هماهنگی‌های لازم در جهت انجام این پژوهش قدردانی می‌نمایند.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

magiran.com

References

1. DeMaeyer E, Adiels-Tegman M. The Prevalence of anemia in the world. World Health Stat isties Quarterly.1985; 38,302-16.
2. World Health Organization. The prevalence of anemia in women: a tabulation of available information 2nd edition. Geneva;1992.
3. Dallman PR, Beutler E, Finch CA. Effects of iron deficiency exclusive of anaemia. Br J Haematol. 1978 Oct;40(2):179-84.
4. Beard J, Green W, Miller L, Finch C. Effect of iron-deficiency anemia on hormone levels and thermoregulation during cold exposure.Am J Physiol. 1984 Jul;247(1 Pt 2):R114-9.
5. Beard J, Tobin B, Smith SM. Norepinephrine turnover in iron deficiency at three environmental temperatures.Am J Physiol. 1988 Jul;255(1 Pt 2):R90-6.
6. Beard J.Feed efficiency and norepinephrine turnover in iron deficiency.Proc Soc Exp Biol Med. 1987 Mar;184(3):337-44.
7. Dillman E, Gale C, Green W, Johnson DG, Mackler B, Finch C. Hypothermia in iron deficiency due to altered triiodothyronine metabolism.Am J Physiol. 1980 Nov;239(5):R377-81.
8. Martinez-Torres C, Cubeddu L, Dillmann E, Brengelmann GL, Leets I, Layrisse M, et el. Effect of exposure to low temperature on normal and iron-deficient subjects.Am J Physiol .1984 Mar;246(3 Pt 2):R380-3.
9. Beard JL, Borel MJ, Derr J.Impaired thermoregulation and thyroid function in iron-deficiency anemia.Am J Clin Nutr. 1990 Nov;52(5):813-9.
10. Beard JL, Brigham DE, Kelley SK, Green MH. Plasma thyroid hormone kinetics are altered in iron-deficient rats. J Nutr. 1998 Aug;128(8):1401-8.
11. Hurrell RF. Bioavailability of iodine. Eur J Clin Nutr. 1997 Jan; 51 Suppl 1:S9-12.
12. Silva JA, Larsen PR. Regulation of thyroid Hormone expression at the prereceptor and receptor level. In: Henneman,G, editor. Thyroid Hormone Metabolism. New York: Marcel Dekker; 1986. p. 441-500.
13. Larsen PR, Silva JE, Kaplan MM. Relationships between circulating and intracellular thyroid hormones: physiological and clinical implications.Endocr Rev. .1981 Winter;2(1):87-102.
14. Beard J, Tobin B, Green W. Evidence for thyroid hormone deficiency in iron-deficient anemic rats.J Nutr. 1989 May;119(5):772-8.
15. Dillmann E, Johnson DG, Martin J, Mackler B, Finch C. Catecholamine elevation in iron deficiency.Am J Physiol. 1979 Nov;237(5):R297-300.
16. Groeneveld D, Smeets HG, Kabra PM, Dallman PR. Urinary catecholamines in iron-deficient rats at rest and following surgical stress. Am J Clin Nutr.1985 Aug;42(2):263-9.
17. Beard JL, Tobin BW, Smith SM. Effects of iron repletion and correction of anemia on norepinephrine turnover and thyroid metabolism in iron deficiency. Proc Soc Exp Biol Med. 1990 Apr;193(4):306-12.
18. Smith SM, Finley J, Johnson LK, Lukaski HC. Indices of in vivo and in vitro thyroid hormone metabolism in iron-deficient rats. Nutr Res.1994; 14:729-39.
19. Braverman LE, Ingbar SH, Sterling K. Conversion of thyroxine (T4) to triiodothyronine (T3) in athyreotic human subjects. J Clin Invest. 1970 May;49(5):855-64.
20. Salehian P. UNICEF: Multi- center study on iron deficiency anemia among 15 to 49 year old women in the Islamic Republic of Iran. Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Faculty of Nutrition .1994-1995.
21. Djazayery A, Pajooyan J. Food consumption patterns and nutritional problems in the Islamic Republic of Iran. Nutr Health. 2000;14(1):53-61.
22. Azizi F, Sheikholeslam R, Hedayati M, Mirmiran P, Malekafzali H, Kimiagar M, Pajouhi M. Sustainable control of iodinedeficiency in Iran: beneficial results of the implementation of the mandatory law on salt iodization. J Endocrinol Invest .2002 May;25(5):409-13.
23. WHO/UNICEF/UNU. Iron deficiency anemia: prevention, assessment and control. Report of a joint WHO/UNICEF/UNU consultation, World Health Organization , Geneva, 1998.
24. Dacie JU, Lewis SM. Basic hematology techniques. In: Dacie JU, Lewis SM, editors. Practical haematology. London: Churchill Livingston; 1975. p. 21-96.
25. Ruutu R. Determination of iron and unsaturated iron-binding capacity in serum with ferrozine.Clin Chim Acta. 1975 Jun 2;61(2):229-32
26. Ceriotti F, Ceriotti G. Improved direct specific determination of serum iron and total iron-binding capacity.Clin Chem .1980 Feb;26(2):327-31.
27. Dumas BT, Watson WA, Biggs HG. Albumin standards and the measurement of serum albumin with bromcresol green.Clin Chim Acta .1997 Feb 3;258(1):21-30.
28. Henry JB. Methods of clinical laboratory management and diagnosis. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1996. p. 89- 112.
29. Van Dael P, Van Cauwenbergh R, Robberecht H. Determination of selenium in human serum by AAS using electrothermal atomization with longitudinal Zeeman-effect background correction or flow injection hydride generation. Atom Spectroscop. 1995; 16:251-5.
30. Dunn JT, Crutchfield ME, Gutekunst R, Dunn AN. Methods for measuring iodine in urine. ICCIDD/UNICEF/WHO Publication, Geneva ;1993.
31. Beard J, Finch CA, Green WL. Interactions of iron deficiency, anemia, and thyroid hormone levels in response of rats to cold exposure.Life Sci. 1982 Feb; 30(7-8):691-7.
32. Lukaski HC, Hall CB, Nielsen FH. Thermogenesis and thermoregulatory function of iron-deficient women without anemia.Aviat Space Environ Med. 1990 Oct;61(10):913-20.
33. Beard J, Borel M, Peterson FJ.Changes in iron status during weight loss with very-low-energy diets.Am J Clin Nutr. 1997 Jul;66(1):104-10.
34. Zimmermann M, Adou P, Torresani T, Zeder C, Hurrell R. Iron supplementation in goitrous, iron-deficient children improves their response to oral iodized oil.Eur J Endocrinol. 2000 Mar;142(3):217-23.
35. Hess SY, Zimmermann MB, Arnold M, Langhans W. Hurrell RF. Iron deficiency anemia reduces thyroid peroxidase activity in rats. J Nutr. 2002 Jul;132(7):1951-5.
36. O'Brian JT, Bybee DE, Burman KD, Osburne RC, Ksiazek MR, Wartofsky L, et al. Thyroid hormone homeostasis in states of relative caloric deprivation. Metabolism .1980 Aug;29(8):721-7.
37. Suda AK, Pittman CS, Shimizu T, Chambers JB Jr. The production and metabolism of 3,5,3'-triiodothyronine and 3,3',5-triiodothyronine in normal and fasting

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

magiran.com

subjects.J Clin Endocrinol Metab .1978 Dec;47(6):1311-9
38. Hetzel BS, Potter BJ, Dulberg EM. The iodine deficiency disorders: nature, pathogenesis and epidemiology.World Rev Nutr Diet. 1990;62:59-119.
39. Morley JE, Damassa DA, Gordon J, Pekary AE, Hershman JM. Thyroid function and vitamin A deficiency.Life Sci .1978 Jun 5;22(21):1901-5.
40. Ingenbleek Y. Vitamin A-deficiency impairs the normal mannosylation, conformation and iodination of thyroglobulin: a new etiological approach to endemic goitre.Experientia Suppl. 1983;44:264-97.
41. Buzzard M. 24-hour dietary recall and food record methods. In : Willett W, editor. Nutritional Epidemiology. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press;1988. P. 62-3.
42. Arthur JR, Beckett GJ, Mitchell JH .The interactions between selenium and iodine deficiencies in man and animals.Nutr Res Rev.1999. 12(1): 55-73.
43. Tang F, Wong TM, Loh TT. Effects of cold exposure or TRH on the serum TSH levels in the iron-deficient rat.Horm Metab Res .1988 Oct;20(10):616-9.
44. Beard J, Green W, Miller L, Finch C. Effect of iron-deficiency anemia on hormone levels and thermoregulation during cold exposure. Am J Physiol. 1984 Jul; 247(1 Pt 2): R114-9.
45. Nouarie M, Pourshams A, Kamangar F, Sotoudeh M, Derakhshan MH, Akbari MR,et al. Ecologic study of serum selenium and upper gastrointestinal cancers in Iran. World J Gastroenterol. 2004 Sep 1;10(17):2544-6.
46. Abrams GM, Larsen PR. Triiodothyronine and thyroxine in the serum and thyroid glands of iodine-deficient rats.J Clin Invest .1973 Oct;52(10):2522-31
47. Beard J, Green W, Miller L, Finch C. Effect of iron-deficiency anemia on hormone levels and thermoregulation during cold exposure.Am J Physiol. 1984 Jul;247(1 Pt 2):R114-9.
48. Krinsky MM, Alexander NM. Thyroid peroxidase. Nature of the heme binding to apoperoxidase.J Biol Chem. 1971 Aug;246(15):4755-8.
49. Abrams GM, Larsen PR. Triiodothyronine and thyroxine in the serum and thyroid glands of iodine-deficient rats.J Clin Invest. 1973 Oct;52(10):2522-31.
50. Goswami A, Rosenberg IN. Purification and partial characterization of iodothyronine 5'-deiodinase from rat liver microsomes.Biochem Biophys Res Commun. 1990 Nov 30; 173(1): 6-12.
51. Chopra IJ. An assessment of daily production and significance of thyroidal secretion of 3, 3', 5'-triiodothyronine (reverse T3) in man. J Clin Invest. 1976 Jul; 58(1): 32-40.
52. Smith SM, Johnson PE, Lukaski HC. In vitro hepatic thyroid hormone deiodination in iron-deficient rats: effect of dietary fat. Life Sci. 1993; 53(8): 603-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]