Original Article

Iron profile in obese compared to normal children

Tabatabaei F[1], Sharif MR[2], Kheirkhah D[2], Madani M[2*]

1- Isfahan Endocrine and Metabolism Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, I. R. Iran.
2- Infectious Diseases Research Center, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.

Received, May 24, 2015; Accepted January 30, 2016

Abstract:

Background: Obese children are not only prone to various diseases, but due to the higher-caloric and lower nutritional values of their diet are also exposed to different micronutrient deficiencies. Therefore, this study was conducted to evaluate the iron profile in obese compared to non-obese normal cases.

Materials and Methods: This Cross-sectional study was conducted on 200 children (5-15 years) during 2013-2014 in Isfahan. The case and control groups were consisted of 100 obese and none-obese children with no underlying diseases, respectively admitted to the pediatric endocrinology clinic. For all children serum iron, ferritin and total iron-binding capacity were measured. The data were analyzed using independent t-test and chi square tests.

Results: Forty three and 24% of the children were suffering from iron deficiency in the case and control groups, respectively (P<0.004). Among the obese children 88.4% of the obese cases with iron deficiency had a serum ferritin value of >15µg/L.

Conclusion: Due to the increasing prevalence of iron deficiency among the obese children, screening for iron deficiency seems necessary in children and adolescents with high BMI.

Keywords: Iron profile, Iron deficiency, Obese children

* **Corresponding Author.**
Email: madani.mahla@yahoo.com
Tel: 0098 913 999 2077
Fax: 0098 315 545 8900

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, April, 2016; Vol. 20, No 1, Pages 89-95

Please cite this article as: Tabatabaei F, Sharif MR, Kheirkhah D, Madani M. Iron profile in obese compared to normal children. ***Feyz*** 2016; 20(1): 89-95.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

بررسی پروفایل آهن در کودکان چاق در مقایسه با کودکان سالم

فاطمه طباطبایی [۱]، محمدرضا شریف [۲]، داود خیرخواه [۳]، مهلا مدنی [۴*]

خلاصه:

سابقه و هدف: کودکان چاق نه‌تنها در معرض انواع بیماری‌ها هستند، بلکه به‌دلیل رژیم غذایی با کالری بالا و ارزش غذایی کم در معرض کمبود انواع ریزمغذی‌ها به‌ویژه آهن هستند. این مطالعه با هدف بررسی پروفایل آهن در کودکان چاق و مقایسه آن با افراد غیرچاق انجام گردید.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به‌صورت مقطعی روی ۲۰۰ کودک ۵ تا ۱۵ ساله در شهر اصفهان طی سال ۱۳۹۳ انجام شد. گروه مورد ۱۰۰ کودک چاق دارای پرونده در کلینیک‌های غدد اطفال و گروه شاهد ۱۰۰ کودک غیرچاق مراجعه کننده به کلینیک‌های اطفال بودند که هیچ بیماری زمینه‌ای نداشتند. برای تمامی کودکان آزمایشات آهن سرم، فریتین پلاسما و TIBC به‌عمل آمد.

نتایج: در گروه مورد ۴۳ درصد و در گروه کنترل ۲۴ درصد افراد دارای فقر آهن بودند ($P<۰/۰۰۴$). در کودکان چاق ۸۸/۴ درصد از کودکان مبتلا به فقر آهن دارای فریتین بالاتر از ۱۵ میکرو گرم در لیتر بودند.

نتیجه گیری: با توجه به شیوع فقر آهن در کودکان چاق در این مطالعه به نظر می رسد غربالگری فقر آهن باید در کودکان و نوجوانان با BMI بالا انجام شود.

واژگان کلیدی: پروفایل آهن، فقر آهن، کودکان چاق

دو ماه‌نامه علمی– پژوهشی فیض، دوره بیستم، شماره ۱، فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۵، صفحات ۹۵-۸۹

مقدمه

چاقی یک مشکل بهداشتی جهانی است و طی سال‌های اخیر شیوع آن به‌طرز قابل‌توجهی افزایش یافته است [۲،۱]؛ تاجایی‌که می‌توان گفت ۱۶-۳۱ درصد از کودکان و نوجوانان چاق هستند [۳،۲]. کودکان و نوجوانان چاق نه‌تنها در معرض عوارضی مثل فشار خون بالا، اختلال چربی خون و دیابت تیپ ۲ هستند [۳]، بلکه به‌دلیل رژیم غذایی با کالری بالا و ارزش غذایی کم در معرض کمبود انواع ریزمغذی‌ها و به‌ویژه آهن قرار دارند [۵،۴]. فقر آهن شایع‌ترین کمبود در میان ریزمغذی‌هاست [۱] و علت اصلی کم‌خونی در سراسر جهان می‌باشد [۷،۶]. ۳۸-۱۸ درصد از کودکان زیر ۵ سال در ایران دچار کم‌خونی فقر آهن هستند [۸]. بدیهی‌ست شیوع فقر آهن به‌مراتب بیش‌تر از کم‌خونی فقر آهن می‌باشد [۹]. در مطالعه Karen و همکاران در نمونه نسبتا بزرگی از کودکان ۲ تا ۱۶ سال بچه‌های چاق بیشترین میزان شیوع فقر آهن را داشتند و به‌طور کلی شیوع فقر آهن با افزایش BMI افزایش پیدا می‌کرد [۱۰].

[۱] استادیار، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

[۲] دانشیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۳] استادیار مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۴] کارشناس ارشد پرستاری، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

***نشانی نویسنده مسئول:**

کاشان، کیلومتر ۵ بلوار قطب راوندی، بیمارستان شهید بهشتی

تلفن: ۰۹۱۳۹۹۹۲۰۷۷ **دورنویس:** ۰۳۱۵۵۴۵۸۹۰۰

پست الکترونیک: madani.mahla@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۴/۳/۳ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۹۴/۱۱/۱۰

یک مطالعه دیگر که با هدف بررسی ارتباط چاقی و کمبود ریزمغذی‌ها از جمله آهن در مشهد انجام شده بود، نشان داد سطح آهن سرم در ۵۶/۱ درصد کودکان چاق پایین‌تر از حد طبیعی است، درحالی‌که ۱۰/۴ درصد کودکان با وزن طبیعی آهن سرم پایین‌تر از حد نرمال را دارا بودند [۱۱]. مطالعه‌ای که با هدف بررسی ارتباط بین نمایه توده بدنی با پارامترهای آهن در یزد انجام شده است، نشان داد تفاوت معنی‌داری در میزان اندکس‌های فقر آهن در سه گروه چاق، دارای اضافه وزن و نرمال وجود ندارد [۱۲]. در مطالعه‌ای در فرانسه نیز که ارتباط بین ریزمغذی‌ها از جمله آهن و نمایه توده بدنی را بررسی کرده است، ارتباطی بین چاقی و سطح آهن خون پیدا نشده است [۱۳]. باتوجه به شیوع روزافزون چاقی در کودکان و نوجوانان و اهمیت فقر آهن در این گروه سنی و نظر به تناقضات موجود، این مطالعه با هدف بررسی فقر آهن در کودکان چاق و مقایسه آن با افراد غیرچاق انجام شد. هم‌چنین، باتوجه به اینکه کاهش فریتین از معیارهای فقر آهن بوده، ولی در التهابات، عفونت‌ها و حتی چاقی می‌تواند افزایش داشته باشد، در این مطالعه میزان فریتین سرم نیز بررسی گردید.

مواد و روش ها

این مطالعه به‌صورت مقطعی روی ۲۰۰ کودک ۵ تا ۱۵ ساله در سال ۱۳۹۳ انجام شد. گروه مورد ۱۰۰ کودک چاق ارجاعی دارای پرونده در کلینیک‌های غدد اطفال و گروه شاهد ۱۰۰ کودک مراجعه کننده به کلینیک‌های اطفال اصفهان که چاق

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

نبوده و در معاینه پزشک مرکز هیچ بیماری زمینه‌ای نداشتند، بودند. با استفاده از قد و وزن کودکان BMI بر حسب فرمول استاندارد محاسبه گردید و بر اساس چارت رشد CDC2000 (Center of Disease Control) کودکانی که BMI آن‌ها کمتر از صدک ۹۵ قرار داشت به‌عنوان غیرچاق و کسانی که BMI آن‌ها در صدک بیشتر یا مساوی ۹۵ قرار داشت، به‌عنوان چاق طبقه بندی شدند [۱۴]. کودکانی که تحت درمان کم‌خونی فقر آهن بودند، فرآورده-های حاوی آهن مصرف می‌کردند و یا دارای بیماری زمینه‌ای مؤثر بر سطح هموگلوبین بوده و یا عفونت داشتند، از مطالعه حذف شدند. پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی آگاهانه و اطمینان دادن به والدین در مورد محرمانه ماندن نتایج از تمامی کودکان ۵ میلی‌لیتر نمونه خون به‌منظور انجام آزمایشات آهن سرم، فریتین پلاسما و TIBC (Total iron binding capacity) گرفته شد. مقدار طبیعی آهن سرم ۵۰ تا ۱۲۰ میکروگرم در دسی‌لیتر و مقدار طبیعی TIBC ۲۴۰ تا ۴۵۰ میکروگرم در دسی‌لیتر در نظر گرفته شد. مقدار کمتر از ۵۰ میکروگرم در دسی‌لیتر آهن سرم و مقدار بیشتر از ۴۵۰ میکروگرم در دسی‌لیتر TIBC نیز به‌عنوان فقر آهن در نظر گرفته شد [۱۵]. داده‌ها پس از جمع‌آوری وارد برنامه SPSS شماره ۱۶ شد و با استفاده از آزمون‌های t مستقل و مجذور کای مورد تجزیه تحلیل آماری قرار گرفت. برای رعایت مسائل اخلاقی به والدین کودکانی که کمبود آهن داشتند، اطلاع رسانی شد.

نتایج

این مطالعه بر روی ۲۰۰ کودک انجام شد که تعداد ۱۰۰ نفر در گروه کودکان چاق و ۱۰۰ نفر در گروه کنترل قرار داشتند. تعداد ۱۰۱ پسر و ۹۹ دختر مورد بررسی قرار گرفتند. دو گروه از نظر جنسیت اختلاف معنی‌دار نداشتند (P=۰/۴۷). میانگین سنی کودکان مورد بررسی ۹/۲۰±۲/۷۳ سال، کمترین سن ۵ و بالاترین آن ۱۵ سال بود. بین میانگین سنی گروه‌های مورد بررسی اختلاف معنی داری وجود نداشت (P=۰/۶۶). جدول شماره ۱ متغیرهای سن وجنس را در دو گروه نشان می‌دهد.

جدول شماره ۱- مقایسه متغیرهای سن و جنس در گروه‌های مطالعه

متغیرها	سن	جنس	
گروه‌ها	میانگین	پسر	دختر
گروه چاق	۹/۲۹±۲/۹۲	۵۳(٪۵۳)	۴۷(٪۴۷)
گروه غیر چاق	۹/۱۲±۲/۵۴	۴۸(٪۴۸)	۵۲(٪۵۲)
PV	۰/۶۶	۰/۴۷	

در گروه مورد ۴۳ کودک (۴۳ درصد) مبتلا به فقر آهن و ۵۷ کودک (۵۷ درصد) نرمال بودند، درحالی‌که در گروه کنترل ۲۴ کودک (۲۴ درصد) دارای فقر آهن بوده و ۷۶ نفر (۷۶ درصد) نرمال بودند. دو گروه از این حیث با یکدیگر اختلاف معنی‌داری داشتند (P<۰/۰۰۴). میانگین مقدار آهن سرم در کودکان چاق پایین‌تر و میزان TIBC آنها بالاتر از گروه شاهد بود، ولی مقدار فریتین دو گروه با یکدیگر اختلاف معنی‌داری نداشت. جدول شماره ۲ مقایسه پروفایل آهن دو گروه را نشان می‌دهد.

جدول شماره ۲- مقایسه پروفایل آهن در گروه‌های مطالعه

پروفایل آهن	آهن سرم (میکروگرم در دسی‌لیتر)	فریتین (میکروگرم در دسی‌لیتر)	TIBC (میکروگرم در دسی‌لیتر)
گروه‌ها	میانگین	میانگین	میانگین
گروه چاق	۵۳/۳۱±۲۵/۴۴	۷۰/۱۴±۵۱/۳۴	۴۲۸/۲۲±۱۰۴/۹۶
گروه غیرچاق	۶۶/۲۵±۲۸/۰۵	۶۸/۷۴±۴۳/۰۴	۳۷۴±۸۶/۹۴
P	۰/۰۰۱	۰/۸۳	۰/۰۰۱

در گروه کودکان چاق ۱۱/۶ درصد از کودکان مبتلا به فقر آهن دارای فریتین پایین‌تر از ۱۵ بودند، درحالی‌که در گروه کنترل ۷۵ درصد کودکان مبتلا به فقر آهن دارای فریتین پایین‌تر از ۱۵ بودند (P<۰/۰۰۱). بین جنس و ابتلا به فقر آهن در دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. جدول شماره ۳ توزیع فقر آهن بر حسب جنس را نشان می‌دهد.

جدول شماره ۳- توزیع فقر آهن بر حسب جنس در گروه‌های مطالعه

گروه‌ها	گروه مورد		گروه شاهد	
فقر آهن	پسر	دختر	پسر	دختر
دارای فقر آهن	۲۲ (٪۵۱/۲)	۲۱ (٪۴۸/۸)	۸ (٪۳۳/۳)	۱۶ (٪۶۶/۷)
بدون فقر آهن	۳۱ (٪۵۴/۴)	۲۶ (٪۴۵/۶)	۴۰ (٪۵۲/۶)	۳۶ (٪۴۷/۴)
Pv	۰/۷۴		۰/۰۹	

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

بحث

در مطالعه ما درصد افرادی که دارای فقر آهن بودند، در گروه کودکان چاق برابر با ۴۳ درصد و بیشتر از کودکان غیرچاق (۲۴ درصد) بود. مطالعه‌ای مورد شاهدی توسط قائمی و همکاران طی سال‌های ۸۸ تا ۹۰ در مشهد با هدف بررسی ارتباط چاقی و کمبود ریزمغذی‌ها از جمله آهن انجام شده است. در این مطالعه پرونده ۲۸۰ کودک چاق در محدوده سنی ۲-۱۶ سال و ۲۸۰ کودک با وزن طبیعی در همین محدوده سنی مورد ارزیابی قرار گرفته است. سطح آهن سرم در ۵۶/۱ درصد کودکان چاق پایین‌تر از حد طبیعی بود، درحالی‌که در کودکان با وزن طبیعی این رقم ۱۰/۴ درصد بود [۱۱]. هم‌چنین، Cepeda-Lopez و همکاران در مکزیک نشان دادند خطر فقر آهن در کودکان و زنان مکزیکی چاق ۲ تا ۴ برابر افراد با وزن طبیعی می‌باشد [۱۶]، ولی مطالعه قدیری و همکاران در یزد نشان داد تفاوت معنی‌داری در میزان فریتین، آهن سرم، TIBC و درصد اشباع ترانسفرین در سه گروه چاق، دارای اضافه وزن و نرمال وجود ندارد. علت این امر حذف بیماران دیابتی و هم‌چنین برخورداری بیش‌تر افراد چاق از کلیه مواد غذایی از جمله غذاهای حاوی آهن بیان شده است [۱۲]. فاکتورهای متعددی برای توضیح ارتباط چاقی و فقر آهن مطرح شده از جمله: اثرات ژنتیکی، عدم تحرک فیزیکی که منجر به شکسته شدن ناکافی میوگلوبین و کاهش مقادیر آهن آزاد شده به جریان خون می‌شود [۱۰]، نقصان در جذب روده‌ای آهن [۱۸-۱۶]، دریافت ناکافی آهن از رژیم غذای و افزایش نیاز به آهن. بنابراین، سطوح پایین آهن در افراد چاق ممکن است ناشی از ترکیبی از عوامل تغذیه‌ای و عملکردی باشد [۱۹]. به‌تازگی محققان نشان داده‌اند که hepcidin سرم به‌طور قابل توجهی در افراد چاق بالاتر از افراد نرمال است [۲۳-۲۰]. مطالعات نشان داده‌اند که کودکان با وزن بالا میزان hepcidin بالاتر و کمبود آهن بیشتری در مقایسه با کودکان بدون اضافه وزن دارند [۲۶-۲۴]. Hepcidin یک هورمون پپتیدی کوچک ترشح شده توسط کبد و سلول‌های چربی است [۲۷] که باعث مهار جذب آهن توسط آنتروسیت‌ها شده [۲۸]، هم‌چنین از آزاد شدن آهن غیرهِم از ماکروفاژها جلوگیری می‌کند [۲۹]. مطالعه‌ای مورد شاهدی که توسط Sanad و همکاران در مصر نشان داد که سطح hepcidin در کودکان چاق مبتلا به آنمی فقر آهن بیشتر از گروه کنترل بوده و در کودکان غیرچاق مبتلا به آنمی فقر آهن کمتر از کودکان گروه کنترل است [۳۰]. در مطالعه‌ای که در ایتالیا توسط Amota و همکاران انجام شده است، میزان hepcidin در کودکان چاق در مقایسه با گروه کنترل بالاتر بوده که منجر به کاهش جذب آهن شده است و کاهش BMI در این بچه‌ها منجر به کاهش hepcidin و بهبود وضعیت آهن آنها شده است [۳۱]. لذا در مطالعات مختلف این ماده در کودکان چاق بیشتر بوده و به‌عنوان یک عامل زمینه‌ساز ابتلای کودکان چاق به فقر آهن مطرح شده است. و عدم چک کردن آن در مطالعه حاضر از کاستی‌ها و محدودیت‌های این بررسی می‌باشد. در مطالعه Mujica-Coop-man که میزان جذب آهن دریافتی از طریق تغذیه و وضعیت آهن را در سه گروه چاق، دارای اضافه وزن و نرمال در زنان سن باروری بررسی کرده است، اگرچه ارتباطی بین BMI و وضعیت آهن مشاهده نشده، ولی میزان جذب آهن زنان چاق پایین‌تر از زنان با اضافه وزن و سالم بوده که علت این امر التهاب تحت بالینی مرتبط با چاقی معرفی شده است [۳۲]. در مطالعه مذکور زنان در سنین باروری مورد بررسی قرار گرفته‌اند که ممکن است این زنان در بارداری و طی ویزیت‌های معمول به کمبود آهن خود پی برده و درمان‌های لازم را گرفته باشند و در نتیجه این مطالعه تاثیرگذار بوده است. در دهه‌های اخیر چاقی به اولین مشکل بهداشتی مبدل شده است [۳۵-۳۳]. با رشد تکنولوژی کودکان و نوجوانان زمان بیشتری را صرف فعالیت‌هایی مانند تماشای تلویز-یون، بازی‌های الکترونیکی و رایانه‌ای می‌نمایند. از سوی دیگر مواد غذایی با محتوای انرژی بالا و مقدار کم آهن منجر به افزایش چاقی و کمبود آهن در کودکان و نوجوانان شده است [۳۶]. در مطالعه ما میانگین آهن سرم در کودکان چاق پایین‌تر از گروه شاهد بود، ولی مقدار فریتین دو گروه مشابه بود. هم‌چنین، ۸۸/۴ درصد از کودکان چاق مبتلا به فقر آهن، دارای فریتین بالاتر از ۱۵ بودند. البته چک کردن فریتین در این مطالعه در کنار آهن سرم از نقاط قوت این مطالعه می‌باشد که در اکثر مطالعات انجام شده در کشور انجام نشده است. در مطالعه Sharma و همکاران نیز که کودکان با BMI بالا سطح آهن سرم پایین‌تری داشتند، غلظت فریتین در گروه چاق مشابه کودکان با وزن طبیعی بود [۳۷] که با مطالعه ما هم‌خوانی دارد. Zafon و همکاران نیز در مطالعه مروری خود به بالا بودن غیرطبیعی فریتین در افراد چاق اشاره کرده‌اند و علت این امر را التهاب مزمن همراه با چاقی و نه افزایش میزان آهن دانسته‌اند [۱۶]. در مطالعه Moschonis و همکاران در یونان که رابطه بین فقر آهن و توده بدنی در کودکان ۹ تا ۱۳ ساله بررسی شده است، اگرچه در افراد چاق فقر آهن بیش‌تر بوده است، ولی میزان فریتین در افراد چاق به‌طور معنی‌داری بیشتر از افراد غیرچاق بوده است [۳۸]. فریتین یک پروتئین فاز حاد است که در موقع التهاب افزایش پیدا می‌کند [۳۹]. از این‌رو، برخلاف وضعیت معمول (غیرالتهاب) که فریتین کمتر از ۱۵ به‌عنوان فقر

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

آهن در نظر گرفته می‌شود، در موارد التهاب و عفونت میزان کمتر از ۳۰ منظور می‌شود؛ چراکه در این موارد (عفونت و التهاب) میزان فریتین بالا می‌رود [۴۰]. Gartner و همکاران در مطالعه خود نشان داده‌اند که چاقی اندکس‌های خونی مرتبط با التهاب را بالا می‌برد [۴۱]. مطالعات دیگر هم نشان داده‌اند که چاقی با یک حالت التهاب با درجه پائین و مزمن همراهی دارد [۴۵-۴۱]. به‌نظر می‌رسد میزان فریتین سرم در افراد چاق به‌طور طبیعی بالا می‌باشد که این امر به‌دلیل وجود التهاب حاصل از چاقی است. لذا، همان-گونه که در موارد عفونت حداقل میزان طبیعی فریتین سرم ۳۰ میکروگرم در دسی‌لیتر در نظر گرفته می‌شود، در موارد چاقی نیز میزان طبیعی فریتین باید بالاتر در نظر گرفته شود.

نتیجه‌گیری

با توجه به شیوع فقر آهن در کودکان چاق در این مطالعه به‌نظر می‌رسد غربالگری فقر آهن باید در کودکان و نوجوانان با BMI بالا انجام شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از حمایت مادی و معنوی واحد حمایت از تحقیقات بالینی تقدیر و تشکر به‌عمل می‌آورند.

References:

[1] Buchanan AO, Marquez ML. Pediatric nutrition and nutritional disorders. In: Marcdante KJ, Kliegman RM. Nelson Essentials of Pediatrics. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p. 86-105.

[2] Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Lamb MM, Flegal KM. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. ***JAMA*** 2010; 303(3): 242-9.

[3] Gills L, Gills A. Nutrient inadequacy in obese and non obese youth. ***Can J Diet Pract Res*** 2005; 66(4): 2.

[4] Li C, Ford ES, Zhao G, Mokdad AH. Prevalence of pre diabetes and it's association with clustering of cardiometabolic risk factors and hyperinsulinemia among us adolescents: NHANES 2005- 2006. ***Diabetes Care*** 2009; 32(2): 342-7.

[5] Pinhas-Hamiel O, Doron-Panush N, Reichman B, Nitzan-Kaluski D, Shalitin S, Geva-Lerner L. Obese children and adolescents a risk group for low vitamin B12 concentration. ***Arch Pediatr Adolesc Med*** 2006; 160(9): 933-6.

[6] Zimmermann MB, Hurrell RF. Nutritional iron deficiency. ***Lancet*** 2007; 370(9586): 511–20.

[7] Panepinto JA, Punzalan CP, Scott JP. Hematology. In: Marcdante KJ, Kliegman RM. Nelson Essentials of Pediatrics. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p. 506-33.

[8] Bahrami M. Malnutrition and it's effect on development of Iranian children. ***J Pediatr Dis*** 2004; 14: 149-56.

[9] Safavi M, Sheikhoeslam R, Abdollahi Z, Naghavi M, Sadeghian S, Sadeghzadeh E. Assessment of iron status and its related factors in Iranian pregnant women 2001 spring. ***Iran J Epidemiol*** 2006; 1: 1-10.

[10] Karen G, Halterman J, Kaczorowski JM, Auginar P, Weitzman M. Overweight children and adolescents: a risk group for iron deficiency anemia. ***Pediatrics*** 2004; 114: 104-8.

[11] Ghaemi N, Jafarzadeh M, Bagheri S. Relationship between Obesity and Iron, Calcium and Phosphorus levels in Obese Children 2 - 16 Years Old. ***Med J Mashhad Univ Med Sci*** 2012; 55(3): 134-8.

[12] Ghadiri-Anari A, Nazemian N, Vahedian-Ardakani HA. Association of Body Mass Index with Hemoglobin Concentration and Iron Parameters in Iranian Population. ***ISRN Hematol*** 2014; 2014: 525312.

[13] Lefebvre P, Letois F, Sultan A, Nocca D, Mura T, Galtier F. Nutrient deficiencies in patients with obesity considering bariatric surgery: a cross-sectional study. ***Surg Obes Relat Dis*** 2014; 10(3): 540-6.

[14] Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Mei Z, et al. 2000 CDC Growth Charts for the United States: methods and development. ***Vital Health Stat 11*** 2002; (246): 1-190.

[15] Larner NB, Sills R. Iron- Deficiency Anemia in: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JW, Schor NF, Behrman RE. Nelson Text Book of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 1655-58.

[16] Cepeda-Lopez AC, Osendarp SJ, Melse-Boonstra A, Aeberli I, Gonzalez-Salazar F, Feskens E, et al. Sharply higher rates of iron deficiency in obese Mexican women and children are predicted byobesity-related inflammation rather than by differences in dietary iron intake. ***Am J Clin Nutr*** 2011; 93(5): 975-83.

[17] Zafon C, Lecube A, Simó R. Iron in obesity. An ancient micronutrient for a modern disease. ***Obes Rev*** 2010; 11(4): 322-8.

[18] Zimmermann MB, Zeder C, Muthayya S, Winichagoon P, Chaouki N, Aeberli I, et al. Adiposity in women and children from transition countries predicts decreased iron absorption, iron deficiency and a reduced response to iron

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

fortification. ***Int J Obes (Lond)*** 2008; 32(7): 1098–1.
[19] Sonnweber T1, Ress C, Nairz M, Theurl I, Schroll A, Murphy AT, et al. High-fat diet causes iron deficiency via hepcidin-independent reduction of duodenal ironabsorption. ***J Nutr Biochem*** 2012; 23(12): 1600-8.
[20] Cepeda-Lopez AC, Aeberli I, Zimmermann MB. Does obesity increase risk for iron deficiency? A review of the literature and the potential mechanisms. ***Int J Vitam Nutr Res*** 2010; 80(4-5): 263-70.
[21] Tussing-Humphreys LM, Nemeth E, Fantuzzi G, Freels S, Guzman G, Holterman AX, et al. Elevated systemic hepcidin and iron depletion in obese premenopausal females. ***Obesity (Silver Spring)*** 2010; 18(7): 1449–56.
[22] Tussing-Humphreys LM, Nemeth E, Fantuzzi G, Freels S, Holterman AX, Galvani C, et al. Decreased serum hepcidin and improved functional iron status 6 months after restrictive bariatric surgery. ***Obesity (Silver Spring)*** 2010; 18(10): 2010–16.
[23] del Giudice EM, Santoro N, Amato A, Brienza C, Calabro P, Wiegerinck ET, et al. Hepcidin in obese children as a potential mediator of the association between obesity and iron deficiency. ***J Clin Endocrinol Metab*** 2009; 94(12): 5102–7.
[24] Tussing-Humphreys L, Pusatcioglu C, Nemeth E, Braunschweig C. Rethinking iron regulation and assessment in iron deficiency, anemia of chronic disease, andobesity: introducing hepcidin. ***J Acad Nutr Diet*** 2012; 112(3): 391-400.
[25] Aeberli I, Hurrell RF, Zimmermann MB. Overweight children have higher circulating hepcidin concentrations and lower iron status but have dietary iron intakes and bioavailability comparable with normal weight children. ***Int J Obes (Lond)*** 2009; 33(10): 1111–17.
[26] Kemna E, Tjalsma H, Laarakkers C, Nemeth E, Willems H, Swinkels D. Novel urine hepcidin assay by mass spectrometry. ***Blood*** 2005; 106(9): 3268-70.
[27] Nemeth E, Valore EV, Territo M, Schiller G, Lichtenstein A, Ganz T. Hepcidin, a putative mediator of anemia of inflammation, is a type II acute-phase protein. ***Blood*** 2003; 101(7): 2461-63.
[28] Bekri S, Gual P, Anty R, Luciani N, Dahman M, Ramesh B, et al. Increased adipose tissue expression of hepcidin in severe obesity is independent from diabetes and NASH. ***Gastroenterology*** 2006; 131(3): 788-96.
[29] Laftah AH, Ramesh B, Simpson RJ, Solanky N, Bahram S, Schumann K, et al. Effect of hepcidin on intestinal iron absorption in mice. ***Blood*** 2004; 103(10): 3940-44.
[30] Knutson MD, Oukka M, Koss LM, Aydemir F, Wessling-Resnick M. Iron release from macrophages after erythrophagocytosis is up-regulated by ferroportin 1 over expression and down-regulated by hepcidin. ***Proc Natl Acad Sci USA*** 2005; 102(5): 1324-28.
[31] Sanad M, Osman M, Gharib A. Obesity modulate serum hepcidin and treatment outcome of iron deficiency anemia in children: a case control study. ***Ital J Pediatr*** 2011; 37: 34.
[32] Amato A, Santoro N, Calabrò P, Grandone A, Swinkels DW, Perrone L, et al. Effect of body mass index reduction on serum hepcidin levels and iron status in obese children. ***Int J Obes (Lond)*** 2010; 34(12): 1772-4.
[33] Mujica-Coopman MF, Brito A, López de Romaña D, Pizarro F, Olivares M. Body mass index, iron absorption and iron status in childbearing age women. ***J Trace Elem Med Biol*** 2015; 30: 215-9.
[34] Nead KG, Halterman JS, Kaczorowski JM, Auinger P, Weitzman M. Overweight children and adolescents: a risk group for iron deficiency. ***Pediatrics*** 2004; 114(1): 104-8.
[35] Neymotin F, Sen U. Iron and obesity in females in the United States. ***Obesity (Silver Spring)*** 2011; 19(1): 191-9.
[36] Moafi A, Rahgozar S, Ghias M, Ahar EV, Borumand A, Sabbaghi A, et al. A study on body mass index, blood pressure, and red blood cell indices in new entering students of the University of Isfahan. ***Int J Prev Med*** 2011; 2(4): 280-5.
[37] Eftekhari M, Mozaffari-Khosravi H, Shidfar F. The relationship between BMI and iron status in iron-deficient adolescent Iranian girls. ***Public Health Nutr*** 2009; 12(12): 2377-81.
[38] Sharma AP, McKenna AM, Lepage N, Nieuwenhuys E, Filler G. Relationships among serum iron, inflammation, and body mass index in children. ***Adv Pediatr*** 2009; 56: 135-44.
[39] Moschonis G, Chrousos GP, Lionis C, Mougios V, Manios Y. Healthy Growth Study group. Association of total body and visceral fat mass with iron deficiency in preadolescents: the Healthy Growth Study. ***Br J Nutr*** 2012; 108(4): 710-9.
[40] Manios Y, Moschonis G, Chrousos GP, Lionis C, Mougios V, Kantilafti M, et al. The double burden of obesity and iron deficiency on children and adolescents in Greece: the Healthy Growth Study. ***J Hum Nutr Diet*** 2013; 26(5): 470-8.
[41] Gartner A, Berger J, Bour A, E Ati J, Traissac P, Landais E, et al. Assessment of iron deficiency in the context of the obesity epidemic: importance of correcting serum ferritin concentrations for inflammation. ***Am J Clin Nutr*** 2013; 98(3): 821-6.
[42] Menzie CM, Yanoff LB, Denkinger BI, McHugh T, Sebring NG, Calis KA, et al. Obesity-related hypoferremia is not explained by differences in reported intake of heme and nonheme iron or intake of dietary factors that can affect iron absorption. ***J Am Diet Assoc*** 2008; 108(1): 145-8.
[43] Yanoff LB, Menzie CM, Denkinger B, Sebring NG, McHugh T, Remaley AT, et al. Inflammation

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

and iron deficiency in the hypoferremia of obesity. ***Int J Obes (Lond)*** 2007; 31(9): 1412-9.
[44] McClung JP, Karl JP. Iron deficiency and obesity: the contribution of inflammation and diminished iron absorption. ***Nutr Rev*** 2009; 67(2): 100-4.
[45] Tussing-Humphreys LM, Liang H, Nemeth E, Freels S, Braunschweig CA. Excess adiposity, inflammation, and iron-deficiency in female adolescents. ***J Am Diet Assoc*** 2009; 109(2): 297-302.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]