پژوهش در حیطه کودکان استثنایی۳/سال دوم، شماره۱/ بهار ۱۳۸۱/۳۸-۲۵
Research on Exceptional Children,Spring 2002, Vol.2 ,No.1,25-38

بررسی کم خونی فقر آهن در دانش‌آموزان کم توان ذهنی شهر تهران*

سید مصطفی نچواک**، دکتر محسن مداح ***

چکیده

به منظور بررسی کم‌خونی فقر آهن در دانش‌آموزان کم‌توان ذهنی شهر تهران، ۷۱ دانش‌آموز در مقطع سنی ۱۸-۶ سال از میان ۱۱ مرکز آموزش استثنایی به صورت تصادفی انتخاب شدند. مقدار ۸-۶ سی‌سی خون وریدی دانش‌آموزان با استفاده از روش‌های بیوشیمیایی و هماتولوژیکی (آزمایش‌های SI، TIBC، TS، HCT،Hb ، MCV و Ferritin) مورد بررسی قرار گرفت. از فریتین به عنوان شاخص تعیین کمبود آهن و از SI، TIBC، TS، به عنوان شاخص‌های تعیین کنندهٔ فزونی آهن استفاده گردید. همچنین با استفاده از شاخص‌های قد برای سن، و وزن برای قد، رابطهٔ بین سوء تغذیه و آهن بدن بررسی شد. بر اساس نتایج به‌دست آمده، ذخایر آهن بیش از ۴۰٪ ازدانش آموزان تهی شده بود، حال آنکه طبق همین نتایج هیچ یک از دانش آموزان فزونی آهن نداشتند. علی رغم معنی دارنشدن تفاوت، غلظت فریتین سرم دانش آموزانی که مبتلا به سوء تغذیه بودند، کمتر از دانش آموزان سالم بود. ذخایر آهن در بیش از ۶۵٪ از دختران بالای ۱۱ سال وضعیت مناسبی نداشت. به همین دلیل برای پیشگیری از بروز کم خونی در این دسته از دانش آموزان، انجام آزمایش تعیین غلظت فریتین سرم به عنوان یک آزمون غربالگری (سرند) پیشنهاد می شود.

واژه‌های کلیدی: *فقر آهن، کم خونی، کم‌توانی ذهنی، فریتین*

❋❋❋❋

---

* این تحقیق در پژوهشکده کودکان استثنایی انجام شده است

** عضو هیأت علمی پژوهشکده کودکان استثنایی

*** استادیار دانشگاه علوم پزشکی گیلان

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-19]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1381.2.1.2.7]

مقدمه

کم خونی تغذیه‌ای، گسترده ترین اختلال تغذیه ای درجهان و در درجهٔ اول، خاص کشورهای در حال توسعه است(هرک برگ،۱۳۷۳). همچنین برخی مطالعات نشان داده است که کمبود آهن شایع‌ترین علت کم خونی تغذیه‌ای و یکی از مهم‌ترین مشکلات تغذیه ای در دنیای امروز می باشد(ویلیامز،۱۹۹۷). کم خونی فقر آهن نه فقط به عنوان یک مشکل بهداشتی- تغذیه‌ای، بلکه به منزلهٔ یک شاخص توسعهٔ اجتماعی مطرح است. این تلقی به علت شیوع گستردهٔ این نوع کم خونی از یک سو و اثرات فیزیولوژیک و جسمانی ناشی از آن از سوی دیگر می‌باشد که به کاهش بازدهی و بهره‌وری ذهنی و بدنی می‌انجامد. فقر آهن[1] و کم‌خونی ناشی از آن حتی در مراحل خفیف موجب اختلالات متعددی از جمله اختلالات حرکتی، اختلال در تکامل زبان و تکلم و قوه یادگیری و تمرکز در کودکان می‌شود (هرک برگ، ۱۹۹۲).

کمبود آهن یک مسأله جدی برای کودکان دبستانی محسوب می‌شود. اگر این کمبود جبران یا درمان نشود، بر توانایی‌های یادگیری، کاری و تمرکز ذهنی آن‌ها اثر می‌گذارد (سازمان جهانی بهداشت، ۱۹۹۲).

شواهد مختلف نشان می‌دهند که کاهش ذخایر آهن بدن، حتی اگر کم خونی وجود نداشته باشد، اثرات بسیار منفی بر فرایندهای شناختی، یادگیری، قدرت توجه و تمرکز ذهنی خواهد گذاشت (بروزک، ۱۹۸۴).آهن برای عملکرد صحیح مغز در تمامی سنین یک عنصر ضروری است (ماهان، ۱۹۹۶).

مطالعات متعددی نشان داده‌اند که اولین قسمت عملکردی در بدن که تحت تأثیر کمبود آهن قرار می‌گیرد، گیرنده‌های انتقال دهنده‌های عصبی وابسته به آهن در مغز هستندکه در نتیجهٔ آن تمرکز ذهنی و توانایی یادگیری کاهش می‌یابد[1](یودین، ۱۹۸۹).

بسیاری از تحقیقاتی که تاکنون انجام شده‌اند نشان می‌دهند کودکانی که آهن کمتری دریافت می‌کنند، در آزمون‌های هوشی نیز نمرات پایین‌تری دارند (پولیت، ۱۹۹۳).

علاوه بر آن، نتایج بررسی‌های دیگر نشان داده‌اند که پایین بودن آهن سرم در کودکان دبستانی باعث کاهش بهره هوشی، دقت، تمرکز و یادگیری می‌شود و مصرف

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-19]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1381.2.1.2.7]

مکمل آهن در این کودکان باعث افزایش نمرات آزمون هوش و دقت می‌گردد (برتون، ۱۹۸۸).

کاهش دریافت آهن حتی در مراحل اولیه و خفیف باعث ایجاد بحران انرژی در سلول و تغییرات رفتاری مانند تحریک پذیری، بی‌قراری، کاهش تمرکز و توجه و توانایی یادگیری و همچنین کاهش انگیزه برای فعالیت‌های فکری می‌شود (پولیت، ۱۹۸۵).فقر آهن توانایی تمایز[۲] و حل مسأله[۳] را در کودکان کاهش می‌دهد (کافمن،۱۹۹۱). کم‌توانان ذهنی جزء آن دسته از افرادی هستند که در معرض انواع اختلالات تغذیه‌ای از جمله دریافت غذای کم ، فقر آهن و کم خونی قرار دارند(ایبراهیم، ۱۹۹۱).

عوارض جسمی و ذهنی ناشی از کمبود آهن در واقع نتیجهٔ اختلال در مسیرهای متابولیکی است که آهن در آن‌ها درگیر است. آهن اکسیژن را از ریه‌ها به تمامی سلول‌های بدن انتقال می‌دهد. تنفس و حیات سلول به اکسیژنی وابسته است که توسط آهن ترابری می‌شود. آهن با شرکت در واکنش‌های اکسیداسیون و احیا که در بدن رخ می‌دهد، در واقع نقشی فعال در متابولیسم به عهده می‌گیرد. آهن عامل کمکی[۴] آنزیم‌های تیروزین هیدروکسیلاز و تریپتوفان هیدروکسیلاز است که در ساخت میانجی‌های عصبی (دوپامین، نوراپی نفرین و سرتونین) لازم و ضروری هستند.

باتوجه به نقش مستقیم و به اثبات رسیدهٔ آهن در فرایندهای یادگیری و شناختی و همچنین با در نظر داشتن این نکته که کودکان کم‌توان ذهنی به واسطهٔ معلولیتی که گریبانگیر آن‌هاست، در انجام تکالیف درسی در حد مطلوب و بهینه نیستند، بدیهی است حاصل این وضعیت افت شدید یادگیری و انجام تکالیف درسی است. یکی از اهداف اساسی و زیربنایی این بررسی، کمک به سالم زیستن دانش‌آموزان کم‌توان ذهنی است. البته یکی از اهداف فرعی این پژوهش می‌تواند کمک به یادگیری بهتر و آموزش راحت‌تر این دسته از دانش‌آموزان باشد.

روش

این مطالعه توصیفی و از نوع زمینه‌یابی است که به صورت مقطعی و در پاییز ۱۳۸۰ در ۱۱ مرکز آموزش استثنایی ویژه کودکان کم‌توان‌ذهنی شهر تهران انجام شد.

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-19]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1381.2.1.2.7]

الف) جامعه، نمونه و روش نمونه‌گیری

جامعـهٔ آماری این بررسی، عبارت بود از همهٔ دانش‌آموزان کم‌توان ذهنی ۱۸-۶ ساله کـه در سـال تحصـیلی ۸۱-۱۳۸۰در مراکـز آمـوزش اسـتثنایی شـهر تهران مشغول به تحصـیل بودنـد. نمونهٔ مورد مطالعه ۷۱ دانش‌آموز کم‌توان‌ذهنی بود که به طور تصادفی از ۱۱ مرکز آموزش استثنایی نواحی مختلف شهر تهران انتخاب شدند.

یکـی از عوامـلی کـه احـتمال می‌رفت در این بررسی به عنوان عامل مخدوش کننده مطـرح باشـد، ناهـنجاری‌هـای فیـزیولوژیکی و مـتابولیکی افراد مورد مطالعه بود. لذا به مـنظور کنترل این عامل تدابیری اتخاذ گردید که بر آن اساس تمام دانش‌آموزانی که به نحـوی دچـار مشـکلات جسـمی، نقـایص عضوی، ناهنجاری‌های مشهود ژنتیکی و چند معلولیـتی بودنـد از عمـلیات نمونـه‌گیـری حـذف شـدند. در همیـن راسـتا، با توجه به پیچیدگـی‌هـای موجـود بیـن بیمـاری صـرع (کوبرینسکی و همکاران، ۱۹۹۵)و سندرم داون(لشـین، ۲۰۰۲) با متابولیسم آهن در بدن، دانش‌آموزان مبتلا به این دو عارضه نیز از نمونه حذف شدند.

بـه طـور کـلی سعی بر این بود که دانش‌آموزان کم‌توان کاملاً سالم(از لحاظ جسمی) بـرای این بررسی انتخاب شوند. به همین دلیل همهٔ دانش‌آموزانی که به هر طریق بیمار بودنـد و حـتی عفونت ساده داشتند،و یا اینکه دارو مصرف می‌کردند، از نمونه‌کنارگذارده شدند.

ب) ابزار پژوهش

بـا اسـتفاده از آزمـایش‌هـای همـاتولوژیک و بیوشیمیایی، وضعیت آهن دانش‌آموزان مـورد بررسـی قرار گرفت. متغیرهای خونی که در این مطالعه مورد آزمایش قرار گرفتند عـبارت بودند از: غلظت هموگلوبین، درصد هماتوکریت، آهن سرم، غلظت TIBC، درصد اشباع ترانسفرین، غلظت فریتین سرم و متوسط حجم گلبولی.

در ایـن بررسـی بـه مـنظور تفسیر وضعیت آهن بدن از مقیاس‌های ارائه شده توسط کراوز (ماهان، ۱۹۹۶) استفاده شده است. براساس شاخص‌های خونی، این مقیاس دارای ۷ وضـعیت اسـت کـه یـک وضـعیت بـه حالت طبیعی اختصاص دارد، ۴ وضعیت تعادل منفی آهن و ۲ وضعیت تعادل مثبت آهن را نشان می‌دهد.

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-19]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1381.2.1.2.7]

وضـعیت سوء تغذیه به کمک نرم‌افزار EPI و با استفاده از متغیرهای وزن، قد و سن و در قالب دو شاخص قد برای سن[۵] و وزن برای قد[۶] تعیین شده است.

ج) روش اجرا

مقـدار ۸-۶ سـی سـی خـون وریـدی بیـن ساعت ۱۰-۸ صبح از دانش‌آموزان مورد مطالعـه در آزمایشـگاه گرفـته شـد. آنگـاه ایـن حجم خون توسط آزمایش‌هایی به روش هماتولوژیک و بیوشیمیایی مورد آزمایش قرار گرفت.

دانـش‌آمـوزان بـه هنگام خون گیری ناشتا بودند و پس از انجام خون گیری یک عدد کیک و یک بسته آب سیب به آن‌ها داده شد.

بـه منظور رعایت اصول اخلاقی، پیش از انجام مراحل خون گیری از قبل با هماهنگی مسـئولین مراکـز آمـوزش اسـتثنایی، والدیـن دانش‌آموزانی که برای این مطالعه انتخاب شـده بودنـد، بـه مدرسـه دعـوت شـدند و توسط مجری طرح، اهداف و روش انجام این بررسـی بـرای آن‌هـا شـرح داده شـد؛ آنگـاه پـس از موافقـت والدیـن بـا انجـام طـرح، رضـایت‌نامـه‌ای کتـبی از آن‌ها گرفته شد و از آنان درخواست گردید که شخصاً کودکان خود را به آزمایشگاه محل خون گیری ببرند.

بـا هـدف بررسـی وضـعیت سـوء تغذیه در دانش‌آموزان، در محل آزمایشگاه و پس از خون گیری، اندازه‌گیری قد و وزن نیز انجام گرفت. وزن با استفاده از ترازوی Krups و با حداقـل لـباس، بدون کفش در حالی که دانش‌آموز در وسط ترازو ایستاده بود و تماس با جـایی نداشت اندازه‌گیری شد. قد نیز با استفاده از متر نواری در حالت ایستاده، دست‌ها آزاد و در طـرفین بـدن، بـدون کفـش، پاشنه‌های به هم چسبیده ـ به طوری که زانوها، لگـن، شـانه و پشـت سر در امتداد یک خط بودند ـ و با گذاشتن یک خط‌کش مماس بر فرق سر اندازه‌گیری شد.

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-19]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1381.2.1.2.7]

یافته‌ها

الف) یافته‌های توصیفی مربوط به نتایج آزمایش‌های انجام شده

- آهن سرم

غلظت آهن سرم در ۱۸/۶٪ از دانش‌آموزان کمتر از ۵۰ میکروگرم در دسی‌لیتر بود. براساس محدوده‌های طبیعی ارائه شده در برگه‌های آزمایش (۲۰۰- ۵۰ میکروگرم در دسی لیتر)، غلظت آهن سرم هیچ یک از دانش‌آموزان بیشتر از محدودهٔ طبیعی نبود، اما براساس تقسیم‌بندی کراوز سه نفر از دانش‌آموزان (۴/۳٪) آهن سرم بیشتر از ۱۵۰ میکرو گرم در دسی لیتر داشتند که بر همین اساس در مرحله ۱ تعادل مثبت آهن قرار می‌گرفتند.

-ظرفیت تام پیوستگی آهن TIBC

در کم خونی مقدار TIBC افزایش می‌یابد. ۹ نفر از دانش‌آموزان، TIBC بیشتر از ۴۴۰ در دسی‌لیتر داشتند. کراوز TIBC بالاتر از ۳۶۰ را به عنوان معیار آغاز تعادل منفی آهن در نظر گرفته است که بر همین اساس ۷۲/۹٪ از دانش‌آموزان مورد مطالعه در وضعیت تعادل منفی آهن بودند.

- هموگلوبین

بیشترین مقدار آهن بدن در هموگلوبین قرار دارد. در آخرین مرحلهٔ فقر آهن، مقدار هموگلوبین دچار تغییر می‌شود (شیلز و همکاران، ۱۹۹۴). در این مطالعه، ۲ نفر از دانش‌آموزان هموگلوبین کمتر از ۱۲ گرم در دسی لیتر داشتند. هموگلوبین، شاخص حساس در تعیین وضعیت آهن بدن نیست (گاربی ، ۱۹۶۹). در مورد هماتوکریت نیز وضعیت مشابه هموگلوبین بود.

- متوسط حجم گلبولی MCV

هنگامی که فقر آهن شدید باشد، کاهش در حجم گلبول‌های قرمز مشاهده می‌گردد. در واقع این پدیده را می‌توان همزمان با آغاز مرحله سوم تعادل منفی در تقسیم‌بندی کراوز دانست، زیرا در این مرحله شاهد آسیب متابولیکی یعنی اختلال در خونسازی

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-19]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1381.2.1.2.7]

خواهیم بود. براساس یافته‌های این مطالعه ۲۵/۴٪ از دانش‌آموزان مورد بررسی MCV کمتر از ۸۰ فمتولیتر داشتند.

- فریتین سرم

فریتین سرم شاخصی قابل اعتماد و حساس در تشخیص کمبود آهن است (جاکوبس، ۱۹۷۲). براساس یافته‌های این بررسی، ۷۰٪ از دانش‌آموزان مورد مطالعه فریتین سرم کمتر از ۴۰ نانو گرم در میلی‌لیتر داشتند ، فریتین سرم حدود ۴۱٪ از دانش‌آموزان کمتر از ۲۰ نانو گرم در میلی لیتر بود. میانگین غلظت فریتین سرم در دخترها ۹۵/۱۹ ± ۲۸/۹۸ و در پسرها ۱۳/۳۶± ۴۵/۷۸ نانو گرم در میلی‌لیتر بود. این دو میانگین تفاوتی معنی‌دار با یکدیگر داشتند ($P< ۰/۰۰۱$).

- درصد اشباع ترانسفرین

درصد اشغال جایگاه‌های اتصال آهن در ترانسفرین به عنوان درصد اشباع ترانسفرین بیان می‌گردد. مقادیر کمتر از ۱۶٪ نشانگر کمبود و دسترسی ناکافی سیستم خونسازی بدن به آهن است (ماهان، ۱۹۹۶). براساس یافته‌های این بررسی، درصد اشباع ترانسفرین ۳۱/۴٪ از دانش‌آموزان کمتر از ۱۶٪ بود. در حالت طبیعی و بهنجار ۱/۳ جایگاه‌های اتصال آهن در ترانسفرین توسط آهن اشغال شده است(چیزی‌حدود ۳۰٪). در بررسی حاضر، درصد اشباع ترانسفرین ۸۲/۹٪ از دانش‌آموزان کمتر از ۳۰٪ بود. براساس تقسیم‌بندی کراوز، در مرحلهٔ اول تعادل منفی آهن درصد اشباع ترانسفرین ۳۰ است و باز براساس همین تقسیم‌بندی درصد اشباع کمتر از ۱۵، با آسیب متابولیکی و یا آسیب بالینی همراه است. در این مطالعه، ۲۸/۶٪ از دانش‌آموزان درصد اشباع ترانسفرین کمتر از ۱۵ داشتند.

ب) یافته‌های مربوط به تعیین وضعیت فقر آهن براساس استاندارد ارائه شده در کراوز

در تشخیص فقر آهن دو روش در پیش روی محقق قرار دارد: یکی استفاده از معیارهای چندگانه و دیگری استفاده از معیار واحد. از آنجا که در استفاده از روش معیارهای چندگانه این امکان وجود دارد که میزان شیوع کمتر از میزان واقعی[۷] برآورد گردد (هال

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-19]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1381.2.1.2.7]

بـرگ، ۱۹۹۳)، لذا در این بررسی از شاخص فریتین که حساس‌ترین شاخص بعد از مغز استخوان در تشخیص فقر آهن است، استفاده شده است.

آزمـایش مـربوط بـه تعییـن فریـتین سـرم در مقایسـه با دیگر آزمایش‌های خونی از حساسـیت[۸]، ویژگـی[۹]، و دقت[۱۰] بالاتری در تشخیص فقر آهن برخوردار است (دیلاگری، ۱۹۹۹). در جدول ۱ این نتیجه به وضوح نشان داده شده است.

جدول ۱- حساسیت، ویژگی و دقت تعدادی از آزمایش‌های تعیین وضعیت آهن

آزمایش	حساسیت	ویژگی	دقت
درصد اشباع ترانسفرین (<۱۶٪) TSAT	٪۶۰	٪۶۱	٪۶۱
توزیع عرضی گلبول‌های قرمز (>۱۴/۵) ROW	٪۷۴	٪۴۴	٪۷۷
متوسط حجم گلبولی (<۸۰FL)MCV	٪۲۹	٪۹۱	٪۷۲
ظرفیت تام پیوستگی آهن (>۴۰۸۷) TIBC	٪۳۴	٪۱۰۰	٪۷۷ ۰
فریتین (<۳۵) Ferritin	٪۸۴	٪۱۰۰	٪۹۵

در تقسـیم‌بـندی کـراوز، فریـتین حـدود ۶۰ ± ۱۰۰ میکروگـرم در لیـتر به عنوان وضـعیت بهـنجار مشـخص شـده است. با توجه به این محدوده و براساس یافته‌های این بررسـی، مشـاهده مـی‌گـردد کـه ۳۰٪ از دانش‌آموزان مورد مطالعه در این محدوده قرار دارند، به عبارتی وضعیت آن‌ها از نظر آهن در حد طبیعی و نرمال است.

براسـاس نـتایج بـه دسـت آمده از آزمایش‌های انجام شده، هیچ یک از دانش‌آموزان مورد مطالعه در وضعیت‌های تعادل مثبت و یا فزونی آهن[۱۱] قرار نداشتند.

در تقسـیم‌بـندی کـراوز، غـلظت فریـتین سرم بین ۱۰ تا ۲۰ میکرو گرم در لیتر به عـنوان وضـعیتی در نظر گرفته می‌شود که در آن ذخایر آهن بدن تهی شده است و بدن در آسـتانهٔ بـروز آسـیب‌هـای متابولیکی و ایجاد اختلال در سیستم خونسازی قرار دارد. نتایج آزمایش‌ها در این بررسی نشان داد که غلظت فریتین سرم ۴۰٪ از دانش‌آموزان در ایـن محـدوده (۱۰ تـا ۲۰ میکـرو گـرم در لیـتر) قرار دارد. به عبارتی می‌توان گفت که ذخایر آهن در ۴۰٪ از دانش‌آموزان مورد مطالعه تهی شده است.

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-19]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1381.2.1.2.7]

ج) یافته‌های مربوط به بررسی ارتباط بین سوءتغذیه و وضعیت آهن دانش‌آموزان مورد مطالعه بر اساس غلظت فریتین سرم

در این مطالعه با استفاده از نرم‌افزار EPI و بر اساس شاخص نمرهٔ Z ، وضعیت سوءتغذیه در دانش‌آموزان بررسی گردید.

پس از پردازش داده‌ها مشخص شد که ۴۵/۱٪ از دانش‌آموزان دچار سوءتغذیهٔ قد برای سن بودند و از نظر شاخص وزن برای قد، ۹/۹٪ از دانش‌آموزان دچار سوء تغذیه بودند.

با استفاده از نمرهٔ Z ، دانش‌آموزان به دو گروه سالم و مبتلا به سوءتغذیه تقسیم‌بندی شدند، آنگاه تفاوت میانگین‌غلظت فریتین سرم در این دو گروه مورد بررسی قرار گرفت. با توجه به داده‌های جدول۲ مشاهده می‌گردد که علی رغم معنی‌دار نشدن تفاوت‌ها، در هر دو شاخص تعیین وضعیت سوءتغذیه (قد برای سن و وزن برای قد)، میانگین‌غلظت فریتین سرم در دانش‌آموزان مبتلا به سوءتغذیه کمتر از دانش‌آموزان سالم است، که البته این تفاوت در شاخص‌قد برای سن نمایان‌تر است.

جدول ۲- میانگین غلظت فریتین سرم براساس وضعیت تغذیه‌ای

شاخص / وضعیت / فریتین	قد برای سن		وزن برای قد	
	سالم	سوء تغذیه	سالم	سوء تغذیه
میانگین غلظت فریتین	۳۵/۰۰±۲۱/۸۳	۲۹/۴۲ ±۱۶/۵۴	۴۵/۸۸±۱۷/۹۲	۳۳/۵۳±۱۹/۰۹

از آنجا که دورهٔ بلوغ در دختران مستعدترین دوره برای ابتلا به فقر آهن و کم‌خونی فقر آهن است، توزیع فراوانی غلظت فریتین سرم در دختران بالای ۱۱ سال کم‌توان ذهنی در جدول ۳ آورده شده است.

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-19]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1381.2.1.2.7]

جدول ۳- توزیع فراوانی غلظت فریتین سرم در دختران بالای ۱۱ سال کم‌توان ذهنی

ردیف	غلظت فریتین	فراوانی مطلق	فراوانی نسبی	فراوانی تجمعی
۱	۹	۱	۲/۹	۲/۹
۲	۱۱/۶	۱	۲/۹	۵/۷
۳	۱۲/۲	۲	۵/۷	۱۱/۴
۴	۱۳	۱	۲/۹	۱۴/۳
۵	۱۳/۱	۱	۲/۹	۱۷/۱
۶	۱۳/۴	۱	۲/۹	۲۰
۷	۱۳/۷	۱	۲/۹	۲۲/۹
۸	۱۳/۸	۱	۲/۹	۲۵/۷
۹	۱۵/۸	۲	۵/۷	۳۱/۴
۱۰	۱۶/۳	۱	۲/۹	۳۴/۳
۱۱	۱۶/۴	۱	۲/۹	۳۷/۱
۱۲	۱۶/۸	۱	۲/۹	۴۰
۱۳	۱۷	۲	۵/۷	۴۵/۷
۱۴	۱۷/۴	۱	۲/۹	۴۸/۶
۱۵	۱۷/۵	۱	۲/۹	۵۱/۴
۱۶	۱۸	۲	۵/۷	۵۷/۱
۱۷	۱۹	۲	۵/۷	۶۲/۹
۱۸	۱۹/۲	۱	۲/۹	۶۵/۷
۱۹	۲۳/۲	۱	۲/۹	۶۸/۶
۲۰	۲۹/۲	۱	۲/۹	۷۱/۴
۲۱	۲۹/۶	۱	۲/۹	۷۴/۳
۲۲	۳۳	۱	۲/۹	۷۷/۱
۲۳	۳۵	۱	۲/۹	۸۰
۲۴	۳۸	۱	۲/۹	۸۲/۹
۲۵	۳۹	۱	۲/۹	۸۵/۷
۲۶	۶۳/۵	۱	۲/۹	۸۸/۶
۲۷	۷۱	۱	۲/۹	۹۱/۴
۲۸	۷۱/۳	۱	۲/۹	۹۴/۳
۲۹	۷۳	۱	۲/۹	۹۷/۱
۳۰	۹۱	۱	۲/۹	۱۰۰

بحث و نتیجه‌گیری

توجه به سلامت و تندرستی دانش‌آموزان کم‌توان ذهنی می‌تواند در تحقق اهداف آموزشی این دسته از دانش‌آموزان بسیار مهم و کارآمد باشد.

بدیهی است که کارکردهای ذهنی و هوشی کودکان کم‌توان ذهنی همانند کودکان عادی نیست. در بسیاری از موارد به علت یک اختلال مادرزادی و یا نقص فیزیولوژیکی در دستگاه عصبی مرکزی، توان یادگیری در کودک کم‌توان ذهنی دچار افت و تنزل می‌گردد که متأسفانه نمی‌توان اقدامی اساسی در تصحیح آن نمود. اما در بسیاری از وضعیت‌های دیگر به علت وجود یک پیامد منفی ناشی از یک اختلال تغذیه‌ای کاهش مشهود در توانایی یادگیری دانش‌آموزان کم‌توان‌ذهنی پیش می‌آید که خوشبختانه به سادگی و راحتی هر چه تمامتر قابل درمان و پیشگیری است. یکی از این موارد مسأله

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-19]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1381.2.1.2.7]

کمبود آهن می‌باشد. مطالعات و تجربیات فراوانی رابطهٔ بین آهن و عملکرد مغز را نشان داده اند (ماهان، ۱۹۹۶).

اولین قسمت عملکردی در بدن که تحت تأثیر کمبود آهن قرار می‌گیرد، گیرنده‌های انتقال دهنده‌های عصبی وابسته به آهن در مغز است که در نتیجهٔ آن تمرکز ذهنی و توانایی یادگیری کاهش می‌یابد (یودین، ۱۹۸۹). تشخیص اکثر بیماری‌ها در مرحلهٔ شدید و حاد آن‌ها راحت‌تر است، اما هنگامی که بیماری در مرحلهٔ خفیف و اولیهٔ آن باشد، تشخیص دشوار می‌گردد. فقر آهن نیز از این قاعده مستثنی نیست (شیلز و همکاران، ۱۹۹۴).

علایم فقر آهن بی سر و صدا و موذیانه است (شیلز و همکاران، ۱۹۹۴). یعنی فردی که مبتلا به فقر آهن است، دچار آسیب‌های متابولیکی خصوصاً در خونسازی و فعالیت‌های شناختی می‌گردد اما این علایم هیچ گاه باعث مراجعهٔ او به پزشک و یا آزمایشگاه نمی‌شود (کافمن، ۱۹۹۱).

با توجه به آمار و ارقام موجود، تعداد زیادی از دانش‌آموزان کم توان ذهنی بررسی شده در این مطالعه با کمبود آهن مواجه هستند، لذا می‌توان در این دسته از دانش‌آموزان انتظارداشت که کند فهمی و دیر یادگیری بیشتر باشد. کمبود آهن علاوه بر ایجاد ناتوانایی‌های یادگیری، یک سری از اختلالات رفتاری را نیز به وجود می‌آورد (کافمن، ۱۹۹۱).

براساس یافته‌های پژوهش حاضر ذخایر آهن ۴۰٪ از دانش‌آموزان کاملاً تهی شده است. در مورد این دانش‌آموزان ارائهٔ توصیه‌های تغذیه‌ای بسیار ضروری و حیاتی است.

دختران و پسران نوجوانی که به سن بلوغ می‌رسند، به علت جهشی که در رشد پیش می‌آید به آهن بیشتری نیاز دارند، اما دختران نوجوان به علت شروع عادت ماهیانه بیشتر در معرض خطر کم‌خونی قرار دارند (شیلز و همکارن، ۱۹۹۴). بنابراین، دخترانی که دوران بلوغ را می‌گذرانند، مستعدترین افراد برای ابتلا به فقر آهن و کم‌خونی فقر آهن هستند؛ زیرا از یک طرف در حال رشد هستند و به حجم خون (هموگلوبین) و عضله (میوگلوبین) آن‌ها اضافه می‌شود و از طرف دیگر، به علت عادت ماهیانه مقداری آهن در هر ماه از دست می‌دهند (ایبراهیم، ۱۹۹۱ و ماهان، ۱۹۹۶).

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-19]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1381.2.1.2.7]

در این بررسی، غلظت فریتین سرم ۶۵/۷٪ از دختران بالای ۱۱ سال کمتر از ۲۰ نانو گرم در میلی‌لیتر بود، این بدان معنی است که علی‌رغم نیاز مبرم و ضروری این دسته از دانش‌آموزان به آهن، متأسفانه در ۶۵/۷٪ از آن‌ها ذخایر آهن تهی گشته و بدن در آستانهٔ آسیب متابولیکی قرارگرفته است. جدول ۳ وضعیت غلظت فریتین سرم را در دختران بالای ۱۱ سال نشان می‌دهد.

کاربرد اصلی آزمایش‌های آهن سرم، درصد اشباع ترانسفرین و TIBC در تشخیص زیادی آهن بدن است (تیتز، ۱۹۹۴). در این مطالعه، مقادیر مربوط به درصد اشباع ترانسفرین و TIBC هیچ یک از دانش‌آموزان بیانگر فزونی آهن نبود.

سازمان جهانی بهداشت (WHO، emro) هموگلوبین کمتر از ۱۲ گرم در دسی لیتر را به عنوان معیار کم خونی در نظر می‌گیرد. در این بررسی، دو نفر از دانش‌آموزان هموگلوبین کمتر از ۱۲ داشتند. یکی از دلایل احتمالی در مورد اینکه چرا در این مطالعه موارد کم خونی کم بود این است که معمولاً فردی که دچار کم‌خونی می‌شود به علت وضعیت بالینی پیش آمده مجبور می‌گردد که به پزشک مراجعه کند و تحت درمان قرار گیرد. در صورت مراجعهٔ چنین فردی با چنین تابلوی بالینی (هموگلوبین کمتر از ۱۲)، قطعاً پزشک درمان و نسخهٔ لازم را تجویز خواهد نمود. از آنجا که در این بررسی دانش‌آموزانی که به هر نحو دارو مصرف می‌کردند، از نمونه حذف شدند، بدیهی است که موارد ابتلا به کم خونی کم باشد.

میزان دریافت آهن و اغلب مواد مغذی وابسته به میزان دریافت انرژی روزانه است. کمبود انرژی دریافتی می‌تواند عامل مهمی درکاهش دریافت آهن باشد (کینگ،۱۹۹۳).

در این مطالعه، براساس داده‌های جدول ۲، مشاهده شد که غلظت فریتین سرم در دانش‌آموزانی که سوء تغذیه داشتند کمتر از دانش‌آموزان سالم بود. البته در هر دو مورد شاخص تعیین سوء تغذیه یعنی قد برای سن و وزن برای قد، تفاوت میانگین غلظت فریتین سرم در بین دانش‌آموزان مبتلا به سوء تغذیه و دانش‌آموزان سالم معنی‌دار نبود. یکی از دلایل احتمالی معنی‌دار نشدن ممکن است تعداد کم دانش‌آموزان باشد.

یافته‌های مذکور گواه بر این موضوع است که دانش‌آموزان مبتلا به سوء تغذیه نه تنها درمعرض کمبود پروتئین و انرژی هستند، بلکه در معرض دریافت کم انواع مواد مغذی از جمله آهن می‌باشند. به همین دلیل باید توجه ویژه‌ای به این دسته از

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-19]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1381.2.1.2.7]

دانش‌آموزان معطوف شود. طبق این بررسی می‌توان نتیجه گرفت که انجام آزمایش تعیین فریتین سرم به عنوان یک آزمون غربالگری در دختران بالای ۱۱ سال می‌تواند در کاهش فقر آهن و کم‌خونی ناشی از آن در بین دانش‌آموزان کم‌توان ذهنی تأثیری مثبت داشته باشد.

❋❋❋❋

یادداشت‌ها

1) Iron Deficiency
2) Discrimination Task
3) Problem Solving
4) Cofactor
5) Height for Age
6) Weight for Height
7) Underestimate
8) Sensitivity
9) Specificity
10) Accuracy
11) Iron Overload

منابع

هرک برگ، سن. دوپن و گالان، پ(۱۳۷۳). *تغذیه و بهداشت عمومی از دیدگاه اپیدمیولوژی و سیاست‌های پیشگیری*.(ترجمهٔ سید علی کشاورز). انتشارات دانشگاه تهران.

Berton, D. & Roberts, G.(1988). Effect of vitamin and mineral supplimentation on intelligence of school children. Lancel.

Brozek, J.(1984).Malnutrition and behavior: critical assessment of Keyissus. Nestle Fundation Switzerland.

Carl, A. Burtis & et al. (1994). Tietz texbook of children chemistry (2nd ed.). W.B. Saundrers company.

Deloughery, G.T. (1999). *Diagnosing Iron Deficiency* . Oregon health and science university, division of hematology and medical oncology.

Garby, L., Irnell, I., Werner, I. (1969).Iron deficiency in women of fertile age in a swedish community.*Acta Med Scandinav*, 185, 113 – 117.

Hallberg, L., Bengtsson, C., Lapidus, L.(1993). Screening for iron deficiency: analysis based on bone - marrow examinations and serum ferritin determination in a population sample of women. *Brit. J. Haem,* 85, 787 – 798.

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-19]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1381.2.1.2.7]

Hercberg, S. & Galan , P.(1992).Nutritional anemias. *Baillierse clin Haematol*, 5, 143 - 68.

Ibrahim, B. K. & philip, J.B.(1991).Iron status in a group of long- stay mentally handicapped menstruating women: some dietary considerations. *Eur.J. Clin. Nutn,* 45 (7), 331- 40.

Jacobs, A.(1972). Ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron deficiency and iron overload . *Br. Med. J.* , 4, 206 – 208.

Kaufman, R. B. & Kaufman, R.M.(1991). *Nutrition and Behavior.* New york.

King, S. F. & Burgess, A.(1993). *Nutrition for Developing Countries.*(2 nd ed.). Oxford Medical Publications.

Kobrinsky, N. I. , Yager , j. Y.& Cheang, M. S.(1995). Does iron deficiency raise the seizure threshold?. *J. Child Neurol,* 10(2), 105-9.

Leshin, I. (2002). Down syndrome: Frequently asked question Texas medical association, Nueres county Medical society, and Texas pediatric society.

Mahan, L.K. & Escott - Slump, S.(1996). *Krauses food nutrition and dielt therapy,* 8th ed.).U.S.A.: W.B.Saunders Company.

Pollitt, E. (1993).Iron deficiency and cognitive function. *Annual Review of Nutrition,* 13, 521- 537.

Pollitt, E., Soemanles, A. G.& Yunis, F.(1985).*Cognitive effects of iron deficiency anemia.*

Shils, M.E., Olson, A. & Shike, M.(1994). *Iron in medicine and nutrition in Modern nutrition in health and disease.*(8th ed.), lea and febiger. Philadelphia, 1, 185 - 209.

W.H.O.(1992).Second report on the world nutrition situation. Vol. 1, Acc/Scn, W.H.O., Geneva, pp: 1, 39 - 48.

Williams, R.S.(1997).*Mineral in nutrition and diet therapy.*(8th ed.). London: Mosby Company.

Youdin, M., Shachar, D. & Yehuda,S.(1989).Putative biological mechanisms of the effect of iron deficiency on brain biochemistry and behavior. *Am. J. Clin. Nulr,* 607- 617.

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-19]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1381.2.1.2.7]