مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال سوم ـ شمارهٔ ۲ ـ صفحه‌های ۹۴- ۸۹ (تابستان ۱۳۸۰)

مقالهٔ پژوهشی

بررسی ارتباط بین فریتین سرم و گواتر، میزان ید ادرار و غلظت سرمی هورمون‌های تیروئید در دانش‌آموزان کشور

دکتر فریدون عزیزی، پروین میرمیران، دکتر ربابه شیخ‌الاسلام، مهدی هدایتی، رضا راست منش

چکیده: اختلالات ناشی از کمبود یَد به طور معمول در کشورهایی دیده می‌شود که مشکلات سوءتغذیه‌ای نیز دارند. یکی از مهمترین مشکلات سوء تغذیه، کمبود آهن است که می‌تواند بر متابولیسم غدهٔ تیروئید اثر کند و پاسخ به درمان ید مکمل (در نمک یددار) را مختل نماید. این مطالعهٔ توصیفی ـ مقطعی با هدف بررسی غلظت فریتین سرم و همبستگی احتمالی آن با شیوع گواتر، ید ادرار و شاخص‌های مربوط به عملکرد تیروئید صورت گرفت. گروه هدف دانش‌آموزان ۸ تا ۱۰ سالهٔ مدارس کشور بودند که از ۲۶ استان به طور تصادفی با نسبت مساوی دختر و پسر انتخاب شدند. در سراسر کشور ۳۶۱۷۸ کودک از نظر شیوع گواتر مورد بررسی قرار گرفتند. یک نمونهٔ خون و یک نمونهٔ ادرار از یک دهم نمونه‌ها به طور تصادفی دریافت شده و اندازه‌گیری T_4، T_3، TSH، T_3RU، فریتین و ید ادرار در آنها انجام گردید. یافته‌ها نمایانگر این بود که شیوع گواتر در شش استان، بیش از ۵۰٪ در هفت استان ۵۰-۴۰٪ در سیزده استان دیگر کمتر از ۴۰٪ می‌باشد. اما غلظت فریتین در میان جمعیت این سه دسته استان تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. میانهٔ دفع ید ادرار در چهار استان بیش از ۵۰، در دو استان ۴۰-۳۰، در یازده استان ۲۹-۲۰ و در نه استان ۲۰μg/dL-۱۳ بود. میانگین فریتین سرم در استان‌هایی که میزان ید ادرار دانش‌آموزان آنها در حد مطلوب (۲۰μg/dL-۱۳) است، بیشتر از استان‌هایی است که میانهٔ ید ادرار دانش‌آموزان آنها بالاتر از (۲۰μg/dL) می‌باشد (P<۰/۰۰۱). همچنین بین دو گروه دانش‌آموزانی که غلظت فریتین کمتر و بالاتر از ۱۰μg/L داشتند، از نظر شیوع گواتر (۸۰٪ در مقابل ۲۰٪) تفاوت آماری معنی‌داری وجود دارد (P<۰/۰۰۰۱). غلظت فریتین سرم همبستگی معنی‌داری با شاخص‌های T_3RU، T_3، FT_3I نشان داد (P<۰/۰۵)، ولی همبستگی با T_4، FT_4I و TSH از نظر آماری معنی‌دار نبود. بنابراین یافته‌ها نشان می‌دهند در دانش‌آموزانی که غلظت فریتین سرم آنها پایین است، گواتر شایعتر می‌باشد، ولی تغییرات عمده‌ای در آزمون‌های عملی تیروئید دیده نمی‌شود. پایین بودن فریتین ممکنست تأثیر نمک ید دار را در کاهش اندازهٔ گواتر مختل نماید، لذا استفاده از نمک‌های ید دار Dextran-coat در برنامه‌های کشوری مبارزه با اختلالات ناشی از کمبود ید می‌تواند مدنظر قرار گیرد.

واژگان کلیدی: گواتر، فریتین، یدادرار، کمبود ید

مقدمه

اختلالات ناشی از کمبود ید بیشتر در کشورهایی وجود دارد که سوءتغذیه و کمبودهای غذایی ریزمغذی‌ها در آنها شایع است و می‌تواند به شدتِ اختلالات ناشی از کمبود ید بیفزاید.[۱-۳] در کشورهای در حال توسعه، بسیاری از کودکان در معرض هر دو خطر گواتر و کم‌خونی ناشی از فقر

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی

Archive of SID
www.SID.ir

آهن می‌باشند.[۴] از آنجایی که کمبود آهن می‌تواند تأثیرات نامطلوبی بر سوخت و ساز (متابولیسم) تیروئید بر جای گذارد، کمبود آن ممکن است در بخش‌هایی که گواتر بومی آندمیک وجود دارد، پاسخ به مکمل ید را تحت تأثیر قرار دهد. پاسخ درمانی نسبت به ید خوراکی در کودکان دچار گواتر که در عین حال مبتلا به کم خونی ناشی از فقر آهن می‌باشند، دستخوش اختلال است. بدین جهت ممکن است وجود کم‌خونی ناشی از فقر آهن در کودکان، کارایی و تأثیر برنامه‌های ید رسانی را محدود سازد.[۵] با وجود کفایت میزان ید دفعی ادرار، کمبود ویتامین A و کم‌خونی باعث شده است تا گواتر هنوز هم به شکل بومی (آندمیک) در برخی نقاط وجود داشته باشد.

آخرین بررسی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی نشان داده است که ۹۳٪ مردم مناطق روستایی و ۹۷٪ مردم مناطق شهری از نمک یددار استفاده می‌کنند.[۷] در بررسی سال ۱۳۷۵ معلوم گردید که ۷ سال پس از شروع یدرسانی ـ یعنی دو سال پس از آنکه بیش از نیمی از مردم از نمک یددار استفاده می‌کردند ـ شش استان از حالت فرابومی (هیپرآندمیک) خارج شده‌اند و میانهٔ غلظت ید ادرار در کل دانش‌آموزان کشور به ۲۰/۵μg/dL رسیده است[۸] (در حالی که میانهٔ ۱۰μg/dL به عنوان کفایت یدرسانی تلقی می‌شود). با توجه به شیوع کمبود آهن در دانش‌آموزان مدارس استان‌های کشور،[۹] این بررسی با هدف اندازه‌گیری غلظت فریتین سرم و همبستگی احتمالی آن با شیوع گواتر، ید ادرار و شاخص‌های مربوط به عملکرد تیروئید در استان‌های مختلف با درجه‌های متفاوت شیوع گواتر و غلظت ید ادرار صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

این بررسی از نوع توصیفی ـ مقطعی می‌باشد. بر اساس توصیهٔ WHO/UNICEF/ICCIDD دانش‌آموزان ۸ تا ۱۰ سالهٔ مدارس کشور به عنوان گروه هدف در نظر گرفته شد. از هر یک از ۲۶ استان کشور طبق روش PPS (احتمال بر مبنای اندازه) تعداد ۳۰ خوشه و در هر خوشه دست کم ۴۰ دانش‌آموز ۸ تا ۱۰ ساله و در مجموع ۱۲۰۰ دانش‌آموز و به تعداد مساوی دختر و پسر انتخاب گردید. در سراسر کشور ۳۶۱۷۸ کودک از نظر شیوع گواتر مورد بررسی قرار گرفتند و درجه‌های گواتر طبق توصیهٔ سازمان جهانی بهداشت طبقه‌بندی شدند.[۱۰]

برای بررسی آزمون فعالیت تیروئید و غلظت فریتین سرم در همهٔ استان‌ها، یک نمونهٔ خون و یک نمونهٔ ادرار از یک دهم نمونه‌ها به طور تصادفی دریافت شد. اندازه‌گیری T_4، T_3 و TSH به روش رادیوایمونواسی و جذب T_3 توسط رزین (T_3RU) به وسیلهٔ کیت Kodak ساخت انگلستان صورت گرفت و اندکس T_4 و T_3 محاسبه گردید. اندازه‌گیری غلظت فریتین سرم بوسیلهٔ کیت Radim ساخت ایتالیا و تعیین میزان ید ادرار به روش هضم انجام گرفت.[۱۱]

برای بررسی ارتباط غلظت فریتین سرم با گواتر و دیگر شاخص‌های مربوط به عملکرد تیروئید از ضریب همبستگی پیرسون استفاده گردید و معنی‌دار بودن ضریب مذکور به تفکیک منطقهٔ سکونت شهری و روستایی و جنس مذکر و مؤنث مورد بررسی قرار گرفت. نمونه‌های فریتین به دو غلظت کمتر و بیشتر از ۱۰μg/L تقسیم گردید. شیوع گواتر و غلظت هورمون‌های T_4، T_3 و TSH و

Archive of SID

www.SID.ir

شاخص‌های T_4، T_3 آزاد با استفاده از آزمون t در دو گروه مقایسه گردید.

نتایج

تقسیم‌بندی استان‌ها بر اساس درصد شیوع گواتر درجهٔ I و بالاتر در جدول (۱) نشان داده شده است. شیوع گواتر در شش استان بیش از ۵۰٪، در هفت استان بین ۵۰-۴۰٪ و در سیزده استان کمتر از ۴۰٪ می‌باشد. آنالیز واریانس در استان‌های با درجه‌های متفاوت شیوع گواتر، تفاوت آماری معنی‌داری را در غلظت فریتین بین سه گروه نشان نداد.

جدول (۲) طبقه‌بندی استان‌ها را بر اساس میانهٔ دفع ید ادراری نشان می‌دهد. میانهٔ دفع ید ادراری در چهار استـان بیـش از ۵۰، در دو استان ۴۰-۳۰، در یازده استان ۲۹-۲۰ و در نه استان ۲۰-۱۳ µg/dL می‌باشد.

جدول ۱- غلظت فریتین سرم در استان‌های کشور بر اساس درصد شیوع گواتر درجهٔ I و بالاتر (۱۳۷۵)

گروه	درصد گواتر	نام استان‌ها	فریتین سرم (µg/L)
۱	>۵۰	ایلام، همدان، گیلان، لرستان کهکیلویه‌وبویراحمد،کرمانشاه	۱۱/۰±۶/۱
۲	۵۰-۴۰	اصفهان، تهران، یزد، زنجان، چهارمحال‌وبختیاری،خوزستان، مازندران	۹/۷۲±۵/۶
۳	<۴۰	آذربایجان‌شرقی، مرکزی، قم، آذربایجان‌غربی، اردبیل، فارس، بوشهر، کرمان،سمنان،خراسان، هرمزگان، سیستان‌وبلوچستان	۹/۷±۵/۵

جدول ۲- غلظت فریتین سرم در استان‌های کشور بر اساس میانهٔ ید ادراری (۱۳۷۵)

گروه	میانهٔ ید ادراری (µg/dL)	نام استان‌ها	ید ادرار (µg/dL) <۲	۴/۹-۲	۹-۹/۵	۱۰>	فریتین سرم (µg/L)
الف	۲۰-۱۳	آذربایجان‌غربی، اصفهان، قم، کرمان، کرمانشاه، لرستان، مازندران، یزد، مرکزی	۶/۹*	۳/۹	۱۳/۸	۷۵/۴	۱۱/۵±۶/۲† (n=۹۷)
ب	۲۹-۲۰	بوشهر، تهران، چهارمحال‌وبختیاری، خراسان، خوزستان، سیستان‌وبلوچستان، سمنان، فارس، کردستان، کهکیلویه‌وبویراحمد، همدان	۲/۰	۱/۶	۷/۰	۸۹/۴	۹/۴±۴/۲ (n=۱۵۹)
ج	۴۰-۳۰	آذربایجان شرقی، اردبیل	۰/۴	۱/۶	۹/۰	۸۹/۰	۱۰/۹±۶/۷ (n=۴۸۲)
د	۵۰>	ایلام، گیلان، هرمزگان، زنجان	۱/۷	۰/۹	۳/۲	۹۴/۲۵	۹/۲±۵/۰ (n=۴۲۴)

* درصد دانش‌آموزان † P<۰/۰۰۱ بین ۴ گروه

Archive of SID

www.SID.ir

آنالیز واریانس نشان داد که در استان‌های با میانهٔ متفاوت غلظت ید ادراری، تفاوت آماری معنی‌داری در غلظت فریتین (P<۰/۰۰۱) وجود دارد. به این ترتیب که میانگین فریتین در استان‌هایی که میانهٔ ید ادرار دانش‌آموزان آنها در حد مطلوب (۱۳-۲۰ µg/dL) است، بیشتر از استان‌هایی است که میانهٔ ید ادرار دانش‌آموزان آنها بالاتر از ۲۰µg/dL می‌باشد.

تفکیک داده‌ها بصورت غلظت فریتین بیشتر و کمتر از ۱۰µg/L در جدول (۳) آورده شده است. همان طور که مشاهده می‌شود، شیوع گواتر در دو گروه دانش‌آموزانی که غلظت فریتین کمتر و بالاتر از ۱۰µg/L داشتند، به ترتیب ۸۰٪ و ۲۰٪ و این تفاوت از نظر آماری معنی‌داری بود (P<۰/۰۰۰۱).

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق بر اساس غلظت فریتین سرم کمتر و بالاتر از ۱۰µg/L (۱۳۷۵)

متغیر	غلظت فریتین سرم (µg/L)		
	<۱۰	>۱۰	P
غلظت‌فریتین(µg/L)	۶/۹±/۲	۱۴/۸±۶/۲	۰/۰۰۱
یدادراری(µg/dL)	۳۲±۳۹	۳۰±۴۷	NS
T_4سرم (µg/dL)	۹/۶±۱/۸	۹/۸±۳/۴	NS
T_3RU (%)	۲۷/۹±۲/۸۰	۲۸/۴۰±۴۰/۵۰	۰/۰۵
FT_4I	۲/۳±۱/۰	۲/۴±۱/۴	NS
T_3سرم (ng/dL)	۱۶۰±۷۰	۱۵۳±۶۱	۰/۰۱
FT_3I	۴۵±۲۴	۴۲±۲۳	NS
TSH سرم(µU/ml)	۲/۱±۲/۳	۲±۱/۳	NS
گواتر (٪)	۸۰	۲۰	۰/۰۰۱

نسبت شانس ابتلا به یکی از درجات گواتر در کودکانی که غلظت فریتین سرم آنها کمتر از ۱۰µg/L بود در مقایسه با کودکانی که غلظت فریتین سرم آنها بیشتر از ۱۰µg/L بود، در حدود ۴ برابر بیشتر می‌باشد. (فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪ برابر ۲/۴۶-۹/۶۵).

غلظت فریتین سرم همبستگی معنی‌داری با شاخص‌های T_3RU، T_3 و FT_3I نشان داد (ضریب پیرسون با P<۰/۰۵)، ولی همبستگی با T_4، FT_4I و TSH از نظر آماری معنی‌دار نبود.

بحث

این بررسی جهت جستجوی ارتباط بین غلظت فریتین سرم و شیوع گواتر، غلظت ید ادرار و آزمون‌های عملی تیروئید در برخی از دانش‌آموزان استان‌های کشور انجام گرفت. یافته‌ها نشان می‌دهد در دانش‌آموزانی که غلظت فریتین سرم آنها پایین است، گواتر شایعتر می‌باشد، ولی تغییرات عمده‌ای در آزمون‌های عملکرد تیروئید دیده نمی‌شود.

تجربیات حیوانی و انسانی بیانگر این هستند که کمبود آهن سبب اختلال در متابولیسم تیروئید می‌شود. در موش، کمبود آهن غلظت هورمون‌های تیروئیدی سرم را کاهش می‌دهد. کمبود آهن از طریق کاهش فعالیت ۵ـ دی‌آیودیناز کبدی، تبدیل T_4 به T_3 را در سلول‌های محیطی کاهش داده، پاسخ TSH به TRH را مختل می‌نماید.[۱۳،۱۲]

در مطالعه‌های انسانی نیز در بزرگسالانی که دچار کمبود آهن هستند، غلظت سرمی T_4 و T_3 نسبت به گروه شاهد کاهش یافته،[۱۶-۱۴] غلظت سرمی TSH افزایش می‌یابد.[۱۶] ساز و کار (مکانیسم) این تغییرات کاملاً روشن نیست، با این وجود باید در نظر داشت که در گام‌های اولیهٔ ساخت هورمون‌های تیروئید که ید در ملکول تیروزین واقع در تیروگلوبولین وارد می‌شود آنزیم پراکسیداز تیروئیدی که دارای Heme است، دخالت دارد. همچنین ممکن است آنزیم‌های دیگر دارای

Archive of SID

www.SID.ir

آهن مانند سیتوکروم اکسیداز و میلوپروکسیداز نیز با کمبود آهن دچار اختلال شوند.[۱۷،۱۸]

در زنان آبستن نشان داده شده است که کم‌خونی باعث بدتر شدن گواتر ناشی از کمبود ید می‌شود و کمبود مزمن ید در زنانی که دچار کم‌خونی هستند، باعث کم‌خونی تحت بالینی تیروئید می‌شود. همچنین زنان آبستن سالمی که در نواحی گواتر بومی (آندمیک) زندگی می‌کنند، به عنوان یک گروه در معرض خطر کم‌خونی در سه ماهۀ سوم آبستنی محسوب می‌شوند.[۱۹] در یک بررسی انجام شده بر روی ۲۹۴ کودک، مشخص گردید کودکانی که به گواتر مبتلا بودند، غلظت هموگلوبین کمتری داشتند. در این کودکان غلظت تیروکسین پایین‌تر، ولی غلظت تری‌یدوتیرونین و تیروتروپین بیشتر از کودکان سالم بود.[۲۰] گزارش‌هایی نیز وجود دارند که نشان می‌دهند تفاوت آماری معنی‌داری در شیوع کم‌خونی بین افراد مبتلا و غیرمبتلا به گواتر و همچنین شیوع گواتر بین افراد مبتلا و غیرمبتلا به کم‌خونی وجود ندارد.[۲۱] با این حال مکمل آهن می‌تواند کارایی محلول‌های خوراکی ید را در کودکان مبتلا به گواتر که در عین حال دچار کم‌خونی ناشی از فقر آهن می‌باشند، افزایش دهد.[۲۲]

در بررسی کنونی، میانگین فریتین در همۀ استان‌ها متمایل به مقادیر پایین بود. به این ترتیب که حدود یک سوم تا نیمی از دانش‌آموزان، فریتین کمتر از ۱۰μg/L داشتند. این یافته‌ها را همراه با کاهش غلظت آهن در دانش‌آموزان کشور قبلاً گزارش کرده‌ایم.[۹]

تفاوت عمده‌ای بین غلظت فریتین در استان‌های مختلف که شیوع متفاوتی از گواتر دارند، مشاهده نشد، ولی هنگامی که دانش‌آموزان استان‌های مختلف به دو گروه با فریتین کمتر از ۱۰ و بیشتر از ۱۰μg/L تقسیم شدند، شیوع گواتر در گروه با فریتین کمتر، ۴ برابر بیشتر بود. در برخی گزارش‌ها تفاوت عمده‌ای بین شیوع گواتر و وضعیت آهن سرم پیدا نشده است.[۲۳] در فیلیپین نیز شیوع گواتر بین کودکانی که دچار کم‌خونی بودند و آنها که فاقد کم‌خونی بودند، تفاوت معنی‌داری را نشان نداد.[۲۱]

غلظت فریتین سرم در استان‌هایی که طبق تعریف سازمان جهانی بهداشت میانۀ ید ادرار مطلوب داشتند (بین ۱۰ تا ۲۰μg/dL) ۶/۲±۱۱/۵ و به طور معنی‌داری بیشتر از استان‌هایی بود که ید ادرار بالاتر از ۲۰μg/dL داشتند. علت این امر مشخص نیست. آیا مصرف بیشتر ید می‌تواند در جذب آهن یا دیگر مراحل سوخت و ساز (متابولیسم) آهن در بدن مؤثر باشد؟ پاسخ به این پرسش تا کنون روشن نشده است.

در دانش‌آموزانی که غلظت فریتین سرم آنها کمتر از ۱۰μg/L بود، علاوه بر افزایش شیوع گواتر، غلظت T_3 سرم بیشتر و جذب T_3 توسط رزین کمتر از گروهی بود که فریتین سرم بیشتر از ۱۰μg/L داشتند. این تغییرات اگر چه ناچیز است، ولی از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد. علت این امر را باید کمبودهای غذایی و سوءتغذیه‌های دیگری دانست که شاید با افزایش غلظت TBG همراه است و افزایش مختصر T_3 و کاهش جذب T_3 توسط رزین به این دلیل می‌باشد. به هر صورت نمایۀ (اندکس) T_3 آزاد و نیز نمایۀ (اندکس) T_4 آزاد و غلظت TSH سرم طبیعی است، بنابراین اختلال در فعالیت غدۀ تیروئید در این گروه وجود ندارد.

در سال‌های گذشته کوشش‌های زیادی کرده‌اند تا یدرسانی و آهن‌رسانی همزمان توسط نمک انجام دهند. اگرچه گزارش‌های اولیه بیانگر کاهش

Archive of SID

www.SID.ir

جذب یک یا هر دو ماده در نمک دارای آهن و ید بود، ولی پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند که با روش‌های مختلف، بویژه با Dextran-Coat کردن ید می‌توان جذب آهن و ید را در نمک‌هایی که حاوی هر دو ریزمغذی هستند، به حد مطلوب رسانید.[۲۴] استفاده از این نوع نمک در برنامه‌های کشوری مبارزه با اختلالات ناشی از کمبود ید کشور می‌تواند مورد بررسی قرار گیرد.

References

1. Gaitan E, Cooksey RC, Lindsay R. Factors other than iodine deficiency in endemic goiter. Goitrogens and Protein-colarie malnutrition. In: Towards the eradication of endemic goiter. Cretinism and iodine deficiency. WHO scientific publication. Geneva, WHO. 1986; 502: 28-44.
2. Thilly CH, Vanderpas JB, Bebe N, Ntambue K, Contempre B, Swennen B, et al. Iodine deficiency, other trace elements and goitrogenic factors in the eitopathology of iodine deficiency disordes. Biological and Trace Element Research 1992; 32: 229-43.
3. Vanderpas JB, Contempre B, Duale NL, Goosens W, Bebe N, Thorpe R, et al. Iodine and selenium deficiency associated with cretinism in Zaire. American Journal of Clinical Nutrition 1990; 52: 1087-93.
4. ACC/SCN. Secone report on the world nutrition situation, vol 1, Global and regional results. ACC/SCN: Geneva, 1992.
5. Zimmerman M, Adop P, Torresani T, Zeder C, Hurrell R. Persistance of goiter despite oral iodine supplementation in goitrous children with iron deficiency in Gote d'Ivore. Am J Clin Nutr 2000; 71: 88-93.
6. Elnour A, Hambraeus L, Eltom M, Dramix M, Bourdoux P. Endemic goiter with iodine sufficiency: a possible role for the consumption of pearl millet in the ethiology of enemic goiter. Am J Clin Nutr 2000; 71: 59-66.
۷. عزیزی ف، شیخ‌الاسلام ر، برنامهٔ کشوری مبارزه با کمبود ید. طب و تزکیه، شماره‌های ۱۹ و ۲۰. صص ۱۸-۲۲. زمستان ۷۴ و بهار ۱۳۷۵.
۸. میرمیران پ، هدایتی م، شیخ‌الاسلام ر، رحمانی م، عزیزی ف. در جستجوی شاخص مطمئنی برای پایش یدرسانی. مجلهٔ پژوهش در پزشکی، سال ۲۴، شمارهٔ ۱، ۱۳۷۹ (زیر چاپ)
۹. شریفی ف، هدایتی م، میرمیران پ، محرابی ی، عزیزی ف. سطح سرمی روی، مس و آهن در کودکان دبستانی ۲۳ استان کشور در سال ۱۳۷۵. مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، سال اول: صص ۲۸۵-۲۷۵. ۱۳۷۸.
10. Word Health Organization. Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control programmes. Report of a joint WHO/UNICEF/ICCIDD consulation (unpublished document WHO/NUT 193: 1: available on request from the nutrition unit). WHO. Geneva, 1993.
11. Sandell EB, Kolthoff IM. Micro determination of iodine by a catalytic method. Mikrochemica Acta 1937; 1:9-25.
12. Beard JL, Brigham DE, Kelley SK, Green MH. Plasma thyroid hormone kinetics are altered in iron-deficient rats. J N 1998; 128: 1401-8.
13. Tang F, Wong TM, Loh TT. Effects of cold exposure or TRH on the serum TSH levels in the iron-deficient rat Horm and Metab Res 1988; 20: 616-9.
14. Beard JL, Borel MJ, Derr J. Impaired thermoregulation and thyroid function in iron-deficiency anemia. Am J C N 1990; 52: 813-9.
15. Beard JL, Brigham DE, Kelley SK, Green MH. Plasma thyroid hormone kinetics are altered in iron-deficient rats. J Nutr 1998; 128: 1401-8.
16. Martinez-Torres C, Cubeddu L, Dillmann E. Brengelmann GL, Leets I, Layrisse M et al. Effect of exposure to low temperature on normal and iron-deficient subjects. Am J Physiol 1984; 246: 380-83.
17. Murakawa H, Bland CE, Willis WT, Dallman PR. Iron deficiency and neutrophil function: different rates of correction of the depressions in oxidative burst and myeloperoxidase activity after iron treatment 1987; 69:1464-8.
18. Ackrell BA, Maguire J, Dallman PR, Kearney EB. Effect of iron deficiency on succinate - and NADH-ubiquinone oxidoreductases in skeletal muscle mitochondria. J Biol Chem 1984; 259: 10053-9.
19. Zel'tser ME, Mezinova NN, Kobzar' NN, Bazarbekova RB, Nazyrov AT, Kim GG, Nurbekova AA, Nugmanova MI. [Throid status in anemic pregnant women under conditions of endemic goiter]. Probl endokrinol (Mosk) 1994; 40: 20-2.
20. Brzostek J. [Concentration of thyroxine, triiodothyronine and thyrotropin in blood serum of children with goiter living in the region of debica]. Przegl Lek 1996; 53: 150-4.
21. Florentino RF, Tanchoco CC, Rodriguez MP, Cruz AJ, Molano WL. Interactions among micronutrient deficiencies and undernutrition in the Philippines. Biomed Environ Sci 1996; 9: 348-57.
22. 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; 142: 217-23.
23. Wolde-Gebriel Z, West CE, Gebru H, Tadesse AS, Fisseha T, Gabre P, et al. Interrelationship between vitamin A, iodine and iron status in schoolchildren in Shoa region. (Central Ethiopia). British Journal of Nutrition 1993; 70: 593-607.
24. Sattarzadeh M, Zlotkin SH. Iron is well absorbed by healthy adults after ingestion of duble-fortified (Iron and dextran-coated iodine) table salt and urinary iodine excretion is unaffected. J Nutr 1999; 129: 117-21.

Archive of SID

www.SID.ir