

## عملکرد توبولهای کلیه در کودکان مبتلا به کم خونی فقر آهن

\*دکتر فریبا علانی<sup>۱</sup>، دکتر معصومه محکم<sup>۲</sup>، دکتر شهین شمسیان<sup>۳</sup>، دکتر محمد رهنوردی<sup>۴</sup>، دکتر باوند بیکدلی<sup>۴</sup>

### چکیده

**سابقه و هدف:** کم خونی فقر آهن شایعترین بیماری خونی دوران شیرخوارگی و کودکی می باشد و فقر آهن با یا بدون کم خونی، رشد و نمو ذهنی در کودکان را تحت تأثیر قرار می دهد. کم خونی فقر آهن سبب تخریب توبولهای پروگزیمال و افزایش حجم فضای اطراف توبولها در کورتکس کلیه ها می شود و هیپوکسی به عنوان عامل اصلی در ایجاد این تغییرات مطرح است. در برخی مطالعات متعاقب درمان با آهن (حتی بدون اصلاح کم خونی)، عملکرد کلیه ها بهبود یافته اند. هدف از این مطالعه بررسی عملکرد توبولی کلیه ها در کودکان دچار کم خونی فقر آهن در بیمارستان کودکان مفید می باشد.

**مواد و روشها:** این مطالعه به روش توصیفی مقطعی و بر روی کودکان مبتلا به کم خونی فقر آهن که در سال ۱۳۸۲ در بیمارستان مفید بستری شده بودند انجام پذیرفت. حین مراجعه مستمر و سرشماری ۶۰ کودک با محدوده سنی ۳-۶۰ ماه که از نظر هموگلوبین، هماتوکریت، حجم متوسط گلبول قرمز، سطح سرمی آهن و ظرفیت کلی اتصال به آهن واجد و واجد انمی فقر آهن بودند و فاقد معیارهای خروج (تالاسمی مینور و عفونت) بودند وارد مطالعه شدند و از نظر اختلال بازجذب سدیم، پتاسیم، کلسیم و فسفر، همچنین اختلال دفع پروتئین تحت بررسی قرار گرفتند. داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۱ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

**یافته ها:** از مجموع ۶۰ بیمار وارد شده به مطالعه، ۵۲ بیمار واجد حداقل یک اختلال توبولی بودند. شایعترین نوع توبولوپاتی اختلال دفع پروتئین (۶۵٪) و نادرترین آن اختلال بازجذب پتاسیم بود ( $P < 0/05$ ). در مقایسه معیارهای انمی فقر آهن مشاهده گردید که ظرفیت اتصال آهن در بیماران با هر یک از اختلالات توبولی، بیش از گروه بدون این اختلالات بود که این اختلاف در مورد اختلال بازجذب سدیم، پتاسیم و فسفر معنی دار بود. بیماران که مبتلا به اختلال دفع پروتئین بودند، واجد سن کمتر و بیماری که اختلال بازجذب پتاسیم داشتند، دارای وزن کمتری در مقایسه با بیماران فاقد اختلالات توبولی بودند که این اختلاف معنی دار بود.

**نتیجه گیری:** با توجه به شیوع بالای اختلالات توبولی در بیماران مبتلا به کم خونی فقر آهن در این مطالعه (۸۷٪)، سن و وزن کمتر بیماران انمیک با اختلالات توبولی در مقایسه با بیماران انمیک فاقد این اختلالات است که بخصوص در مورد سن در اختلال دفع پروتئین و وزن در اختلال بازجذب پتاسیم چه در آنالیز تک متغیره و چه در آنالیز چند متغیره قابل توجه و معنی دار بوده است.

**کلمات کلیدی:** انمی فقر آهن، اختلال دفع پروتئین، توبولوپاتی

### مقدمه

کشورهای در حال توسعه مبتلا به کمبود آهن هستند. (۵-۲) فقر

آهن با یا بدون کم خونی، رشد و نمو ذهنی در کودکان را تحت تأثیر قرار می دهد علاوه بر این بسیاری آنزیم های بافت عصبی، برای

کم خونی فقر آهن شایعترین بیماری خونی دوران شیرخوارگی و کودکی می باشد (۱) به طوریکه ۲۵ درصد کودکان ساکن در

۱- استادیار، دانشگاه علوم پزشکی ارتش جمهوری اسلامی ایران، دانشکده پزشکی، گروه کودکان (\*نویسنده مسؤل)  
تلفن: ۰۲۱-۸۸۰۲۸۹۳۱ آدرس الکترونیک: alaeifariba@yahoo.com

۲- استادیار، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، گروه کلیه کودکان، مرکز آموزشی درمانی کودکان مفید

۳- استادیار، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، گروه خون و آنکولوژی کودکان، مرکز آموزشی درمانی کودکان مفید

۴- دکتری حرفه ای پزشکی

داشتند با شک به تالاسمی مینور از مطالعه حذف می شدند. علاوه بر این با توجه به آنکه فریتین یک واکنش دهنده فاز حاد است، بیماران دچار عفونتهای مختلف از ورود به مطالعه باز می ماندند. بر این اساس، ۶۰ کودک (۳۹ پسر (۶۵٪)، میانگین سنی  $17/30 \pm 14/93$  ماه و محدوده سنی ۳ تا ۶۰ ماه) وارد مطالعه شدند.

پس از تکمیل فرم پرسشنامه مطالعه توسط محققان طرح، نمونه خون سیترا ته به میزان ۱/۵ میلی لیتر جهت الکتروفورز هموگلوبین و نمونه خون لخته به میزان ۴ میلی لیتر جهت تعیین سطح سرمی آهن، ظرفیت کل اتصال آهن (TIBC)، فریتین، کلسیم، فسفر، کراتینین، سدیم و پتاسیم گرفته شد. علاوه بر این، از هر بیمار حدود ۵ میلی لیتر نمونه ادراری جهت تعیین سطح کلسیم، فسفر، کراتینین، سدیم، پتاسیم و پروتئین اخذ شد. کلیه نمونه ها در آزمایشگاه بیمارستان کودکان مفید بررسی گردید. الکتروفورز هموگلوبین با دستگاه Helena Process، سطح سرمی آهن و TIBC به روش Ferene-s با دستگاه کالریمتر و سطح سرمی فریتین به روش Radioimmunoassay با استفاده از دستگاه AIMS-Thyrimeter تک کاناله تعیین گردید. همچنین سطح سرمی و ادراری کلسیم، فسفر و کراتینین به روش Kinetik Continuous Monitoring با استفاده از دستگاه Autoanalyzer RA۱۰۰، سدیم و پتاسیم به روش Flame photometry با استفاده از دستگاه Ependorf Flame photometer و پروتئین به روش Specterophotometry با دستگاه Specterophotometer انجام شد.

با استفاده از داده های گردآوری شده، دارا بودن یا نبودن اختلال بازجذب سدیم، پتاسیم، کلسیم و فسفر، همچنین اختلال دفع پروتئین جهت هر بیمار تعیین گردید. داده های پرسشنامه و نتایج آزمایشگاهی مطالعه با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۱ وارد رایانه گردید و با استفاده از همین نرم افزار مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. از میانگین و انحراف معیار جهت ارائه داده های کمی مانند سن و از فراوانی نسبی و مطلق برای ارائه متغیرهای گروهی استفاده گردید. آزمون chi-square برای یافتن رابطه میان متغیرهای گروهی، و آزمون t جهت مقایسه میانگین ها بکار گرفته شد. از آزمون کاپا برای سنجش توافق میان اختلالات مختلف توبولی کلیه استفاده گردید. مدل رگرسیون لژستیک با وارد نمودن متغیرهای زمینه ای و شاخص های خونی آنمی جهت پیش گویی هر یک از اختلالات توبولی مورد مطالعه نیز ساخته شد و از روش رو به عقب (Backward)

عملکرد طبیعی نیاز به آهن دارند که از جمله آن سیتوکروم های است که در تولید انرژی دخیلند. (۵)

اثر عمده کم خونی فقر آهن در کلیه ها، تخریب توبولهای پروگزیمال و افزایش حجم فضای پری توبولار است که عمدتاً در کورتکس کلیه اتفاق می افتد و هیپوکسی به عنوان عامل اصلی در ایجاد این تغییرات مطرح است. (۶ و ۷) در مطالعات گذشته کسر دفعی سدیم و نسبت N-استیل B گلوکوزامینیداز (NAG) به کراتینین ادراری در کودکان مبتلا به فقر آهن نسبت به گروه شاهد مقادیر بالاتری را نشان داده است. علاوه بر این مشخص شده که سطح هموگلوبین دارای رابطه معکوس با نسبت ادراری NAG به کراتینین است که نمایانگر اختلال در عملکرد کلیه ها در حضور فقر آهن می باشد. (۸) همچنین با اندازه گیری کلیرانس کراتینین سه ساعته و مطالعه تغییرات آن ثابت شده است که عملکرد کلیه ها در حضور فقر آهن کاهش و متعاقب درمان، قبل از بروز افزایش در سطح هموگلوبین سرم، بهبود می یابد که این امر می تواند نمایانگر اثر مستقیم آهن بر روی بافتهای بدن بدون ارتباط با کم خونی باشد. (۹)

با توجه به مطالعات محدود انجام شده در این زمینه و وجود تناقضات مطرح شده، در این مطالعه بر آن بوده ایم تا عملکرد توبولی کلیه ها را در کودکان دچار کم خونی فقر آهن در بیمارستان کودکان مفید مورد بررسی قرار دهیم.

## مواد و روشها

این مطالعه به روش توصیفی مقطعی انجام پذیرفت. جامعه مورد بررسی شامل کودکان مبتلا به کم خونی فقر آهن بستری شده در بیمارستان مفید در سال ۱۳۸۲ بود. روش نمونه گیری به صورت مراجعه مستمر و سرشماری (Census) بود. کلیه کودکان بستری شده که در بررسی اولیه دارای هموگلوبین کمتر از  $10/5 \text{ mg/dl}$ ، هماتوکریت کمتر از ۳۲ درصد، حجم متوسط گلبول قرمز کمتر از  $74 \text{ fL}$ ، سطح سرمی آهن زیر  $50 \text{ mg/dl}$  و ظرفیت کلی اتصال به آهن بالای  $325 \text{ mg/dl}$  بودند و والدین آنها جهت انجام تحقیق فرم رضایت نامه را تکمیل می کردند، وارد مطالعه می شدند. بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه، سرطان خون، سندرم نفروتیک و سایر علل شناخته شده کم خونی، همچنین نمونه هایی که در الکتروفورز، هموگلوبین A۲ بالاتر از  $3/4 \text{ mg/dl}$  و هموگلوبین F بالاتر از  $2 \text{ mg/dl}$

در بررسی میزان توافق اختلالات توپولی مورد بررسی در این مطالعه، ملاحظه شد که توافق دو اختلال باز جذب سدیم و پتاسیم در بیشترین حد بود؛ همین دو اختلال هر یک با سه اختلال دیگر توافق معنی دار داشتند که بیشترین تعداد توافق دو به دوی اختلالات توپولی مورد بررسی است (جدول ۲).

نتایج مدل رگرسیون ساخته شده در مورد اختلال باز جذب سدیم نشان داد که تنها میزان آهن سرم ( $\text{regression coefficient} = -0/02, P < 0/05$ ) و نیز میزان ظرفیت کل اتصال آهن ( $\text{regression coefficient} = 0/05, P < 0/05$ ) به صورت مستقل پیشگویی کننده اختلال باز جذب سدیم می باشند. بررسی همین متغیرها در مدل رگرسیون در مورد اختلال باز جذب فسفر نشان داد که تنها وزن ( $\text{regression coefficient} = -0/38, P < 0/05$ ) دارای قدرت پیشگویی کنندگی معنی دار است. در مدل های مشابه برای اختلال باز جذب کلسیم و اختلال دفع پروتئین، به ترتیب میزان آهن سرم ( $\text{regression coefficient} = -0/07, P < 0/05$ ) برای اختلال اول و میزان ظرفیت کل اتصال آهن ( $\text{regression coefficient} = 0/04, P < 0/05$ ) و سن ( $\text{regression coefficient} = -0/15, P = 0/01$ ) برای اختلال دوم قدرت پیش گویی کنندگی مستقل دارند. در مدل ساخته شده جهت اختلال

(LR) جهت تعیین متغیرهای مستقل دارای قدرت پیش گویی استفاده گردید. سطح معنی دار آماری،  $P < 0/05$  تعیین گردید.

## یافته ها

در مجموع، ۵۲ بیمار وارد شده به مطالعه (۸۶/۷٪ با فاصله اطمینان ۷۸-۹۵/۳۴٪) دارای حداقل یک اختلال توپولی بودند. میانگین سن بیماران با و بدون حداقل یک اختلال توپولی تفاوت آماری معنی داری نداشت (۱۶/۶۷±۱۴/۱۹ در مقابل ۱۹/۸۳±۲۰/۲۰ ماه،  $P > 0/05$ ). در حالیکه اختلال دفع پروتئین شایعترین نوع توپولوپاتی در میان کودکان آنمیک بود (۳۹ بیمار، ۶۵٪)، اختلال باز جذب پتاسیم از کمترین شیوع در میان این گروه برخوردار بود (۸ بیمار، ۱۳/۳٪) که این اختلاف شیوع معنی دار بود ( $P < 0/05$ ). میانگین وزن گروه با اختلال باز جذب پتاسیم و اختلال دفع پروتئین به صورت معنی دار کمتر بود؛ همچنین، در مقایسه معیارهای آنمی فقر آهن مشاهده گردید که ظرفیت اتصال آهن در بیماران با هر یک از اختلالات توپولی، بیش از گروه بدون این اختلالات بود که این اختلاف در مورد اختلال باز جذب سدیم، پتاسیم و فسفر معنی دار بود (جدول ۱).

جدول ۱- خصوصیات دموگرافیک و شاخص های خونی آنمی جمعیت مورد مطالعه با توجه به معیارهای مختلف توپولوپاتی

خصوصیت	اختلال باز جذب سدیم		اختلال باز جذب پتاسیم		اختلال باز جذب کلسیم		اختلال باز جذب فسفر		اختلال دفع پروتئین	
	دارد (n=۱۹)	ندارد (n=۴۱)	دارد (n=۸)	ندارد (n=۵۲)	دارد (n=۱۴)	ندارد (n=۴۶)	دارد (n=۱۵)	ندارد (n=۴۴)	دارد (n=۳۹)	ندارد (n=۲۱)
جنس (پسر) (تعداد)	۱۳	۲۶	۵	۳۴	۹	۳۰	۹	۲۹	۲۵	۱۴
سن (ماه)	۲۰/۷۹±۱۸/۴۰	۱۵/۲۹±۱۲/۹۳	۱۱/۰۰±۸/۷۸	۱۷/۹۶±۱۵/۵۳	۱۶/۳۶±۱۳/۸۴	۱۷/۲۴±۱۵/۴۱	۱۷/۳۳±۲۱/۲۷	۱۶/۹۰±۱۲/۶۱	۱۱/۹۵±۶/۸۸	۲۶/۴۸±۲۰/۶۲
وزن (کیلوگرم)	۹/۶۹±۲/۸۹	۹/۷۴±۲/۹۹	۷/۷۵±۳/۰۹	۱۰/۰۳±۲/۷۹	۹/۸۷±۲/۸۸	۹/۶۸±۲/۹۵	۸/۶۵±۲/۴۳	۱۰/۰۴±۲/۰۲	۸/۹۷±۲/۸۱	۱۱/۱۳±۲/۶۲
شاخص خونی آنمی										
هموگلوبین (mg/dl)	۸/۸۲±۲/۶۳	۹/۶۴±۰/۸۰	۹/۳۷±۳/۲۷	۹/۶۹±۰/۹۵	۹/۸۰±۰/۷۹	۹/۲۵±۱/۸۱	۸/۴۴±۲/۷۷	۹/۶۸±۰/۸۷	۹/۱۷±۱/۸۲	۹/۷۷±۱/۱۹
هماتوکریت (%)	۲۸/۲۸±۷/۵۳	۳۰/۹۳±۴/۱۹	۲۳/۱۳±۹/۱۸	۳۱/۱۶±۳/۹۰	۳۰/۵۶±۳/۰۱	۲۹/۹۵±۶/۱۳	۲۷/۴۷±۷/۹۱	۳۰/۹۲±۴/۳۰	۲۸/۹۵±۵/۵۳	۳۲/۲۱±۵/۰۲
حجم متوسط گلبولی (fl)	۷۳/۸۴±۱۶/۰۱	۷۰/۹۳±۱۷/۷۱	۶۸/۳۱±۲۳/۹۹	۷۲/۴۰±۱۶/۰۴	۷۵/۳۱±۸/۸۵	۷۰/۸۰±۱۸/۸۷	۶۱/۱۹±۲۷/۰۹	۷۵/۳۲±۱۰/۴۶	۶۸/۷۴±۱۹/۶۴	۷۷/۶۵±۸/۷۵
آهن سرم (mg/dl)	۳۱/۶۶±۱۱/۹۷	۴۳/۵۳±۲۷/۳۴	۳۱/۹۴±۱۱/۸۸	۵۸/۰۰±۳۶/۰۷	۳۱/۷۴±۱۲/۱۴	۴۷/۵۰±۳۰/۰۱	۳۲/۸۰±۱۰/۲۲	۳۶/۶۴±۲۱/۱۲	۳۵/۲۱±۲۱/۹۶	۳۵/۸۱±۱۱/۵۶
ظرفیت کل اتصال آهن (mg/dl)	۳۲۶/۰۵±۴۹/۲۶	۳۱۳/۰۵±۹۵/۸۲	۳۵۷/۰۶±۴۵/۸۴	۲۷۸/۱۳±۱۴۲/۹۸	۳۴۸/۲۱±۲۰/۷۰	۳۴۶/۰۲±۷۹/۹۸	۳۴۵/۲۵±۴۷/۳۳	۳۱۴/۶۷±۱۱۲/۳۹	۳۵۶/۴۳±۵۴/۹۱	۳۴۱/۲۱±۷۷/۸۰

\* $P < 0/01$  برای اختلاف معنی دار آماری میان میانگین متغیر در گروه با و بدون اختلال  
† $P < 0/05$  برای اختلاف معنی دار آماری میان میانگین متغیر در گروه با و بدون اختلال  
‡ $P < 0/01$  برای اختلاف معنی دار آماری میان میانگین متغیر در گروه با و بدون اختلال



مطالعات بر روی یافته‌های مطالعه است. برای اثبات یا رد این ادعا نیاز به انجام مطالعات گسترده‌تر در گروه‌های سنی مختلف می‌باشد.

از یافته‌های جانبی این مطالعه ارائه میزان توافق اختلالات توپولی مختلف بود. در حالیکه اختلال بازجذب سدیم، پتاسیم و کلسیم بیشترین همراهی را با یکدیگر داشتند، اختلال بازجذب فسفر و نیز اختلال دفع پروتئین از کمترین همراهی با سایر اختلالات برخوردار بودند. مطالعات آینده جهت شناسایی علت این یافته‌ها لازم است.

با توجه به آثار سوء فقر آهن بر کارکرد توپولهای کلیه و حساسیت بیشتر به این امر در سنین پایین و نتایج مطلوب درمان با آهن، باید تاکید بیشتری بر استفاده صحیح از مکمل‌های خوراکی آهن جهت پیشگیری و درمان آنمی فقر آهن به عمل آید.

کودکان کم سن تر به آنمی و اثرات سوء آن به صورت اختلالات کلیوی را در این گروه نشان می‌دهد و پیشنهاد دهنده نیاز به تشخیص و درمان کودکان بویژه کودکان کم سن تر جهت پیش گیری از عوارض کلیوی است.

در مطالعه‌ای که بر روی ۱۱۹۰ زن ژاپنی در سه گروه کم خون، دچار فقر آهن و سالم انجام شد، عملکرد کلیوی با استفاده از نسبت کادمیوم به کراتینین ادراری، آلفامیکروگلوبولین و بتامیکروگلوبولین سنجیده شد. تفاوت بارزی بین ۳ گروه مشاهده نشد و احتمال اختلال عملکرد کلیه‌ها در حضور فقر آهن رد شد (۱۰). با توجه به نقش سن و وزن که در این مطالعه پیشنهاد گردید، یک احتمال در عدم تجانس یافته‌های مطالعه اخیر که بر روی گروه سنی بزرگسال صورت پذیرفت، در مقایسه با مطالعات ذکر شده قبلی که در گروه اطفال انجام گردیدند، نقش سن و وزن شرکت کنندگان در این

## References

- Nathan DG, Orkin SH, Ginsburg D, Look TA. Hematology of Infancy and childhood. 6th edition. Philadelphia: WB Saunders, 2003; P: 391-4.
- Stephenson LS. Possible new developments in Community of iron-deficiency anemia. Nutr rev. 1995; 53 (2): 23-30.
- Lee GR. Iron deficiency and iron – deficiency anemia. Lee GR. Wintrobe's Clinical Hematology. 9th edition 1993. Philadelphia. WB Saunders, 1993; P: 808 – 840 .
- Wardlaw GM, Insel PM. Perspective in Nutrition. 2nd edition. St. louis: Mosby, Baehner RG, 1993; P: 146-8.
- Denis R, Miller DR, Blood Diseases of Infancy and Childhood. 7th edition. St. Louis, Mosby, 1995; P: 211-2.
- Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia, WB Saunders, 2003; P: 837-9
- Kaissling B, Spiess S, Rinne B, Lehir M. Effect of anemia on morphology of rat renal cortex. Am J Physiol. 1993; 264 (4): 608 – 617
- Ozcay F, Derbent M, Aldemir D, Turkoglu S, Baskin E, Ozbek N, Saatci V. Effect of iron deficiency anemia on renal tubular function in childhood. *pediatr Nephrol*. 2003; 18 (3): 254-6
- Mehta BC, Patel KB, Mehta JB. Effect of Iron deficiency on renal function. *J Assoc Physicians India*. 1989; 37 (11): 685 – 6
- Tsukahara T, Ezaki T, Moriguehi J, Furuki K, Fakiu Y, Ukiah H, Okamoto S, Sakurai H, Iked M. No significant effect of iron deficiency on cadmium body burden or kidney dysfunction among women in the general population in Japan. *Int Arch Occup Environ Health*. 2003; 76 (4): 275 –81
- Rothenbacher H, Sherman AR. Target Organ Pathology in iron deficient suckling rat. *J Nutr*. 1980; 110 (8): 1648 – 54.
- Norusis MJ. Logistic regression analysis examples. In: *SPSS Regression Models 10. 0*. Chicago: SPSS Inc., 1999: 35–64.

## Renal tubular function in children suffering from iron deficiency anemia

\*Alaei F; MD<sup>1</sup>, Mohkamm M; MD<sup>2</sup>, Shamsian Sh; MD<sup>3</sup>, Rahnavardi M; MD<sup>4</sup>, Bikdeli B; MD<sup>4</sup>

### Abstract

**Background:** Iron deficiency anemia is the most prevalent blood disease during infancy and childhood and iron deficiency even in the absence anemia could negatively impress the growth and development. Iron deficiency anemia causes the destruction of proximal tubules and extension of peritubular space, especially in the cortex of kidneys. Hypoxia is assumed as the main cause of these changes. According to some studies, treatment with supplemental iron has led to renal function reach it's normal level. We planned our study to to investigate the tubular function in children suffering from iron deficiency anemia in Mofid Children's Hospital.

**Material and Methods:** We performed our descriptive cross sectional study on the children admitted in Mofid Children's Hospital for any reason and the same time suffering from iron deficiency anemia. Via continuous visits and census, 60 children aging between 3-60 month who met inclusion criteria, entered the study and investigated for probable defects in tubular reabsorption of Na,K,Ca, Phos and proteins. Collected data were analyzed by SPSS version 11.

**Results:** 52(87%) patients who entered the study had at least one indicator of tubular dysfunction. While the most common tubulopathy was protein losing (65%), the most uncommon was impaired reabsorption of k<sup>+</sup> (p<0.05). Among criterias for iron deficiency anemia, total iron binding capacity(TIBC) was higher in all patients with at least one tubular dysfunction in comparison with patients without such an impairment. The difference between groups was statically significant for defects in reabsorption of Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> and Phos. ions. Tubular protein losing was more prevalent in younger patients and defects in reabsorption of K<sup>+</sup> ion, was more common in patients with lower weight.

**Conclusions:** According to high prevalence rate of tubular dysfunctions among those children suffering from iron deficiency anemia and lower age and weight of these patients; to avoid renal dysfunctions, it is reasonable to start the treatment as soon as possible.

**Keywords:** Iron deficiency anemia, Protein losing, Renal tubular function

---

1- (\*Corresponding Author) Assistant professor, Army University of Medical Sciences, Faculty of medicine

2- Assistant professor, Mofid Children's Hospital, Pediatric nephrology Department

3- Assistant professor, Mofid Children's Hospital, Pediatric hematology and oncology Department

4- General Physician