UMSHA Press

PSJ
Pajouhan Scientific Journal

Pajouhan Sci J, 2025; 23(2): 147-156 DOI: 10.53208/psj.23.2.147
http://psj.umsha.ac.ir/

Review Article

A Review of Common Micronutrient Deficiencies in Children with Celiac Disease

Roya Arami[1,2], **Amin Sharifi**[2,3*]

[1] Student Research Committee, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran
[2] Department of Nutrition and Food Hygiene, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran
[3] Nutrition Health Research Center, Institute of Health Sciences and Technologies, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

Article History:
Received: 15 February 2025
Revised: 28 April 2025
Accepted: 30 April 2025
ePublished: 21 June 2025

***Corresponding author:** Amin Sharifi, Department of Nutrition and Food Hygiene, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran; Nutrition Health Research Center, Institute of Health Sciences and Technologies, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

E-mail: a.sharifi1983@gmail.com

Abstract

Background and Objectives: Celiac disease is an autoimmune disorder triggered by the consumption of gluten, characterized by chronic inflammation of the small intestine. This condition leads to gastrointestinal symptoms, such as diarrhea and extraintestinal manifestations, including growth failure, osteopenia, and anemia, posing serious consequences for the health and development of children. The only way to manage this disease is to adhere to a gluten-free diet. Numerous studies have reported conflicting results regarding nutritional deficiencies in children with celiac disease and the impact of a gluten-free diet on these deficiencies. The present study aimed to describe micronutrient deficiencies and propose strategies for the improvement of these deficiencies in children with celiac disease.

Materials and Methods: Online database searches were performed until December 2024. The keywords employed included "celiac disease," "nutritional status," "vitamins," "minerals," "nutrients," "gluten-free diet," "children," "micronutrients," and "malnutrition." Studies were initially selected based on their titles, followed by an evaluation of the abstracts, and subsequently, a thorough review of the full texts of the articles.

Results: Children with celiac disease commonly experience deficiencies in micronutrients, such as iron, vitamin B12, vitamin D, calcium, magnesium, and zinc, which arise from malabsorption and the atrophy of intestinal villi. These deficiencies may persist even after the initiation of treatment, as the elimination of gluten-containing grains, particularly enriched breads, can lead to nutritional imbalances.

Conclusion: As evidenced by the obtained results, monitoring nutritional status and adhering to a balanced gluten-free diet is essential. Furthermore, referral to a nutritionist for education and ongoing assessment of the nutritional status of children with celiac disease is of utmost importance.

Keywords: Celiac disease, Diet, Gluten-free, Malnutrition, Micronutrients, Nutrients, Nutrition assessment

Please cite this article as follows: Arami R, Sharifi A. A Review of Common Micronutrient Deficiencies in Children with Celiac Disease . *Pajouhan Scientific Journal*. 2025; 23(2): 147-156. DOI: 10.53208/psj.23.2.147

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2026-02-16]

[DOI: 10.53208/psj.23.2.147]

Copyright © 2025. Pajouhan Scientific Journal. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (*http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/*) which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

Extended Abstract

Background and Objective

Celiac disease (CD) is a genetic autoimmune disorder characterized by inflammation and damage to the intestine due to gluten consumption, leading to gastrointestinal symptoms, such as abdominal pain, vomiting, and diarrhea, as well as non-gastrointestinal symptoms, including dermatitis, anemia, and delayed growth. Micronutrient deficiencies occur due to the inability of small intestine to absorb nutrients during active CD. The primary treatment for CD is a gluten-free diet (GFD), which involves the elimination of wheat, rye, and barley. Following the initiation of this dietary regimen, the intestine typically improves and restores its function. Nonetheless, removing gluten-containing grains from the diet can negatively affect energy and nutrient content. Several studies have reported conflicting results regarding nutritional deficiencies in children with celiac disease, as well as the impact of a gluten-free diet on these deficiencies and their association with health issues remains unclear. This review study aimed to assess micronutrient deficiencies in children with celiac disease before and after the commencement of a gluten-free diet.

Materials and Methods

A query was conducted on PubMed, Scopus, and Web of Science databases, and the relevant articles up to December 2024 were reviewed. The keywords employed included "celiac disease," "nutritional status," "vitamins," "minerals," "nutrients," "gluten-free diet," "children," "micronutrients," and "malnutrition." Studies were initially selected based on their titles, followed by an evaluation of the abstracts, and subsequently, a thorough review of the full texts of the articles.

Results

Studies indicate that children diagnosed with celiac disease often face multiple micronutrient deficiencies and require nutritional assessment. Iron, vitamin B12, vitamin D, calcium, magnesium, and zinc are among these deficiencies. These deficiencies primarily arise due to the atrophy of intestinal villi and malabsorption of nutrients. Some deficiencies, such as iron deficiency, may persist even after treatment begins. This is typically due to the elimination of gluten-containing grains, particularly enriched breads, which serve as important sources of micronutrients, along with the continued state of malabsorption owing to the prolonged recovery of villi. Approximately 50% of children with celiac disease are inadvertently exposed to gluten, which may result from incomplete adherence to the gluten-free diet.

Discussion

The removal of gluten-containing foods and their replacement with grains that may be nutritionally inferior can lead to nutritional imbalances. For instance, gluten-free products typically contain lower amounts of folate than gluten-containing products since folate fortification policies vary across countries, with some countries excluding gluten-free foods from their fortification programs. In addition, wheat flour fortification with iron is implemented in some countries, including Iran; nonetheless, children with celiac disease who must exclude bread from their diets miss out on the benefits of this fortification. To address these issues, periodic monitoring of the nutritional status of at-risk groups may be beneficial.

Conclusion

Adhering to a balanced gluten-free diet that aligns with patient preferences and assisting in ongoing compliance with this regimen are key goals for nutrition counselors. Diligent and regular monitoring of the nutritional status and physical growth of children with celiac disease is recommended. Even though a gluten-free diet is the only available treatment for celiac disease, studies indicate that one in six patients did not receive any counseling or education regarding a gluten-free diet, and 9% did not have any regular nutritional follow-up after diagnosis. Therefore, prompt referral of children and adults with celiac disease to a nutrition counselor for guidance and education on a gluten-free diet and periodic nutritional monitoring is essential.

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2026-02-16]

[DOI: 10.53208/psj.23.2.147]

مجله علمی پژوهان
دوره ۲۳ شماره ۲، بهار ۱۴۰۴ صفحات: ۱۵۶-۱۴۷
DOI: 10.53208/psj.23.2.147
http://psj.umsha.ac.ir/
UMSHA Press

مقاله مروری

مروری بر کمبودهای رایج ریزمغذی‌ها در کودکان مبتلا به سلیاک

رویا آرامی[۱،۲]، امین شریفی[۲،۳]*

[۱] کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
[۲] گروه تغذیه و بهداشت مواد غذایی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
[۳] مرکز تحقیقات سلامت تغذیه، پژوهشکده علوم و فناوری بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۴۰۳/۱۰/۲۶
تاریخ داوری مقاله: ۱۴۰۴/۰۲/۰۸
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۴۰۴/۰۲/۱۰
تاریخ انتشار مقاله: ۱۴۰۴/۰۳/۳۱

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی همدان محفوظ است.

* **نویسنده مسئول**: امین شریفی، گروه تغذیه و بهداشت مواد غذایی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران؛ مرکز تحقیقات سلامت تغذیه، پژوهشکده علوم و فناوری بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

ایمیل: a.sharifi1983@gmail.com

چکیده

سابقه و هدف: بیماری سلیاک یک اختلال خودایمنی است که در پاسخ مصرف گلوتن ایجاد می‌شود و با التهاب مزمن روده‌کوچک مشخص می‌گردد. این بیماری منجر به بروز علائم گوارشی مانند اسهال و تظاهرات خارج روده‌ای از جمله نارسایی رشد، استئوپنی و کم‌خونی می‌شود که پیامدهای جدی برای سلامت و رشد کودکان به همراه دارد. تنها راه کنترل این بیماری، پیروی از رژیم غذایی بدون گلوتن است. مطالعات متعدد، نتایج متناقضی را در مورد کمبودهای تغذیه‌ای در کودکان مبتلا به بیماری سلیاک و تأثیر رژیم غذایی بدون گلوتن بر این کمبودها گزارش کرده‌اند. هدف این مطالعه، توصیف کمبود ریزمغذی‌ها و ارائه راهکارهایی برای بهبود این کمبودها در کودکان مبتلا به سلیاک بود.

مواد و روش ها: جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی آنلاین تا دسامبر ۲۰۲۴ انجام شد. کلید واژه‌های استفاده شده شامل سلیاک، وضعیت تغذیه‌ای، ویتامین‌ها، موادمعدنی، مواد مغذی، رژیم غذایی بدون گلوتن، کودکان، ریزمغذی‌ها، و سوء تغذیه بودند. مطالعات یافت شده ابتدا بر اساس عنوان، سپس بر اساس چکیده‌ها و پس از آن با مرور متن کامل مقالات انتخاب شدند.

یافته‌ها: کودکان مبتلا به بیماری سلیاک معمولا کمبود ریزمغذی‌هایی مانند آهن، ویتامین B۱۲، ویتامین D، کلسیم، منیزیم و روی را تجربه می‌کنند که ناشی از اختلال در جذب و آتروفی پرزهای روده است. این کمبودها ممکن است حتی پس از شروع درمان نیز باقی بماند، زیرا حذف غلات حاوی گلوتن به ویژه نان‌های غنی شده، می تواند منجر به عدم تعادل تغذیه‌ای شود.

نتیجه‌گیری: نظارت بر وضعیت تغذیه و رعایت یک رژیم غذایی متعادل بدون گلوتن ضروری است. علاوه بر این، ارجاع به متخصص تغذیه برای آموزش و ارزیابی مداوم وضعیت تغذیه کودکان مبتلا به سلیاک از اهمیت بالایی برخوردار است.

واژگان کلیدی: بیماری سلیاک، سوء تغذیه، رژیم غذایی بدون گلوتن، مواد مغذی، ارزیابی تغذیه‌ای، ریزمغذی‌ها

استناد: آرامی، رویا؛ شریفی، امین. مروری بر کمبودهای رایج ریزمغذی‌ها در کودکان مبتلا به سلیاک. مجله علمی پژوهان، زمستان ۱۴۰۳؛۲۳(۲): ۱۵۶-۱۴۷

مقدمه

بیماری سلیاک (CD) یک بیماری خودایمنی با زمینه ژنتیکی است که در آن مصرف گلوتن باعث التهاب یا آسیب روده می‌شود. این بیماری حاصل تعامل پیچیده‌ای میان عوامل غذایی، ایمنی و محیطی است [۱]. شیوع سلیاک در کودکان زیر ۱۸ سال، ۳ تا ۱۳ نفر در هر ۱۰۰۰ کودک گزارش شده‌است. با این حال، به دلیل بروز موارد بدون علامت ممکن‌است که آمار بالاتر از میزان گزارش‌شده باشد [۲]. سلیاک در کودکان ممکن است با چندین علامت گوارشی مانند درد شکم، استفراغ، نفخ شکم و اسهال بروز کند. همچنین طیف گسترده‌ای از علائم غیرگوارشی مانند درماتیت هرپتی فرم، هیپوپلازی مینای دندان‌های دائمی، پوکی استخوان، رشد غیر طبیعی، تاخیر در بلوغ و کم‌خونی می‌تواند نشانه‌ای از وجود این بیماری باشد و انجام آزمایش سلیاک را توجیه کند [۳].

درمان سلیاک شامل رژیم غذایی بدون گلوتن (GFD) است که در آن باید از گندم، چاودار و جو اجتناب شود [۴]. کمبود ریزمغذی‌ها

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2026-02-16]
[DOI: 10.53208/psj.23.2.147]

در بیماران مبتلا به سلیاک فعال، ناشی از ناتوانی روده‌کوچک آسیب‌دیده در جذب مواد مغذی است، زیرا آتروفی پرزها باعث سوءجذب برخی از مواد مغذی می‌شود و با شروع رژیم غذایی بدون گلوتن، روده‌کوچک بهبود یافته و عملکرد خود را بازیابی می‌کند [۵]. اما برخی مطالعات نشان دادند که بسیاری از محصولات فرآوری‌شده بدون گلوتن، به اندازه محصولات حاوی گلوتن غنی‌سازی نشده‌اند، بنابراین ممکن‌است در برخی ریزمغذی‌ها، به‌ویژه فولات، آهن و ویتامین‌های B۱، B۲ و B۳ کمبود داشته باشند [۵،۶]. غلات و محصولات حاوی گلوتن که در رژیم فاقد گلوتن حذف می‌شوند، از منابع مهم آهن، فیبر غذایی، ویتامین‌های گروه B و ید هستند که به میزان قابل‌توجهی بر محتوای انرژی و مواد مغذی تاثیرگذار هستند، حذف آن‌ها از رژیم غذایی منجر به تغییر ترکیب مواد مغذی در رژیم فاقد گلوتن می‌گردد [۷]. بنابراین، مبتلایان به سلیاک خصوصا کودکان، حتی با وجود پیروی از رژیم غذایی بدون گلوتن، در معرض کمبودهای مختلف تغذیه‌ای از جمله کمبود فیبر، آهن، منیزیم، فولات، کلسیم و ویتامین D، هستند [۸]. به عنوان مثال، پیگیری بلندمدت (۳ ماه تا ۱۰ سال) ۱۳۰ کودک مبتلا به سلیاک تحت درمان با رژیم غذایی بدون گلوتن نشان داد که کمبود آهن، ویتامین D، ویتامین B۱۲، فولات و روی به ترتیب در ۳۳، ۴/۱، ۲/۲۱، ۴/۳ و ۸/۱ درصد از کودکان وجود داشت [۹].

مطالعات مختلف نتایج متناقضی در مورد کمبودهای تغذیه‌ای در کودکان مبتلا به سلیاک ارائه داده‌اند. همچنین، تاثیر رژیم بدون گلوتن بر این کمبودها و ارتباط دقیق آن‌ها با مشکلات سلامتی این کودکان به طور کامل مشخص نیست. هدف این مطالعه مروری، بررسی و توصیف کمبودهای برخی ریزمغذی‌ها در کودکان مبتلا به سلیاک قبل و بعد از شروع رژیم بدون گلوتن، میزان مصرف این ریزمغذی‌ها و ارتباط آن‌ها با مشکلات سلامتی در این کودکان است.

مواد و روش ها

هدف این مطالعه، مرور و جمع‌بندی پژوهش‌های مشاهده‌ای بود که در آن کمبودهای تغذیه‌ای در کودکان مبتلا به سلیاک مورد بررسی قرار گرفت. برای یافتن مطالعات مرتبط، جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی Pubmed، Scopous و Web of science تا دسامبر ۲۰۲۴ انجام شد و هیچ‌گونه محدودیت زبانی، زمانی یا بر اساس محل انجام مطالعه اعمال نشد. کلید واژه‌های استفاده شده در این جستجو بیماری سلیاک، سلیاک، وضعیت تغذیه‌ای، ویتامین‌ها، مواد معدنی، موادمغذی، رژیم غذایی بدون گلوتن، کودکان، ریزمغذی‌ها و سوء تغذیه بودند. مطالعات یافت‌شده، ابتدا بر اساس عنوان، چکیده و سپس با بررسی متن کامل مقالات، بر اساس ارتباط با اهداف غربالگری انتخاب شدند. همچنین منابع مقالات انتخاب شده نیز به صورت دستی برای مطالعات مرتبط، غربالگری شدند و در صورت مرتبط‌بودن مورد استفاده قرار گرفتند.

یافته‌ها

در مقالات مورد مطالعه، میزان شیوع کمبود برخی ریزمغذی‌ها هنگام تشخیص بیماری سلیاک و پس از رعایت دوره‌های زمانی مختلفی از رژیم غذایی فاقد گلوتن، برای کودکان مبتلا به سلیاک بررسی شده است. همچنین دریافت ریزمغذی‌ها توسط این افراد در مقایسه با گروه‌های کنترل و میزان توصیه‌شده آن مورد مطالعه قرار گرفته است و مروری نیز بر برخی نشانه‌ها، تاثیرات، علل و بهبود کمبودهای ریز مغذی‌ها صورت گرفته است.

آهن یک ریزمغذی ضروری است که کمبود آن در کودکان به تدریج ایجاد می‌شود و علائم حاد کمی دارد. با این حال، تشدید کمبود آهن می‌تواند منجر به علائم مرتبط با کم‌خونی شود، ممکن است با رشد عصبی تداخل داشته باشد و باعث بروز رنگ‌پریدگی، ضعف، کاهش اشتها، خستگی، رشد ناکافی، عفونت تنفسی، عفونت روده‌ای مکرر، پیکا و مشکلات پوست، مو و ناخن شود [۶،۱۰]. کم خونی ناشی از فقر آهن، یکی از شایع‌ترین تظاهرات خارج روده‌ای سلیاک در زمان تشخیص است [۱۱]. فرآیند جذب آهن عمدتاً در پروگزیمال دوازدهه صورت می‌گیرد. سلول‌های اپی‌تلیال دوازدهه که خود نیز دارای ظرفیت ذخیره‌سازی آهن هستند، به طور معمول در بیماری سلیاک مستقیماً تحت تأثیر آتروفی پرزها قرار می‌گیرد و از بین می‌روند. از بین‌رفتن این سلول‌ها منجر به کاهش سطح جذب آهن می‌شود [۱۲]. علاوه بر این رژیم غذایی فاقد آهن کافی می‌تواند نقش قابل‌توجهی در ایجاد کم‌خونی ناشی از فقر آهن در بیماران سلیاک داشته باشد، به این دلیل که محصولات بدون گلوتن با آهن غنی‌سازی نمی‌شود [۱۳].

کمبود آهن در ۱۱/۵ تا ۸۲ درصد کودکان مبتلا به سلیاک [۱۴-۱۶] و کم‌خونی ناشی از فقر آهن در ۱۵/۴ تا ۳۶/۴ درصد کودکان مبتلا به سلیاک گزارش شده است [۹، ۱۷]. مطالعات مختلف نشان دادند که کم‌خونی ناشی از فقر آهن و سطوح پایین آهن و فریتین خون در کودکان مبتلا به سلیاک، پس از رعایت رژیم غذایی فاقد گلوتن در دوره‌های زمانی مختلف، بهبود یافته و در برخی موارد حتی شیوع آن‌ها به صفر می‌رسد [۱۵،۱۶،۱۸]. اکثر مطالعات به جز یک مطالعه [۱۹] نشان دادند که تفاوت معناداری در مصرف آهن بین کودکان در رژیم غذایی بدون گلوتن و رژیم غذایی طبیعی وجود ندارد و همچنین چندین مطالعه مصرف کمتر از میزان توصیه شده در هر دو گروه را گزارش می‌دهند [۱۹-۲۳].

غنی‌سازی اجباری آرد گندم، در مصرف آهن جمعیت عمومی نقش مهمی دارد. اما این قوانین شامل آردهای بدون گلوتن نمی‌شوند. در دو مطالعه جداگانه توسط تامپسون و همکاران و کولایی و رشید گزارش شده‌است که آهن و فولات در محصولات بدون گلوتن در مقایسه با محصولات معادل حاوی گلوتن آن‌ها کمتر است، بنابراین توصیه مصرف غذاهای غنی از آهن مانند گوشت قرمز و حبوبات به افراد دارای رژیم غذایی فاقد گلوتن از اهمیت بالایی برخوردار است [۲۴، ۲۵].

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2026-02-16]

[DOI: 10.53208/psj.23.2.147]

اگرچه آغاز رژیم غذایی فاقد گلوتن می‌تواند به بهبود کمبود آهن در بیماران مبتلا به سلیاک کمک کند، اما در برخی موارد این کمبود ممکن است حتی تا بیش از ۶ ماه پس از شروع رژیم نیز تداوم یابد [۲۶]. به نظر می‌رسد در بیمارانی که از مکمل آهن استفاده می‌کنند روند بهبودی سریع‌تر باشد [۲۷]. طولانی‌شدن زمان بهبود می‌تواند اثرات بالقوه مضری بر سلامت و روان‌شناختی بیماران داشته باشد، از جمله منجر به دوره طولانی‌تر خستگی و ضعف شود و عملکرد تحصیلی کودکان را مختل کند [۲۸].

هنگام تصمیم‌گیری در مورد زمان شروع مصرف مکمل‌ها، برخی محققان، زمانی را که ضایعات روده بهبود یافته‌است پیشنهاد می‌کنند [۲۹]، اما مطالعات دیگری استفاده از مکمل را بلافاصله در زمان تشخیص توصیه کرده‌اند [۳۰]. معمول‌ترین رویکرد، تجویز مکمل‌های خوراکی تا زمانی است که مقادیر هموگلوبین و ذخایر آهن به حالت عادی بازگردند. با این حال، آهن تزریقی نیز ممکن است در شرایط خاص (مانند عدم تحمل آهن خوراکی و کمبود بسیار شدید) قابل استفاده باشد [۳۱-۳۳]. اگرچه سولفات‌آهن رایج‌ترین مکمل است، اما عوارض جانبی گوارشی آن در برخی افراد می‌تواند مشکل‌ساز باشد [۱۲]. به نظر می‌رسد فرآورده‌های گلیسینات آهن به دلیل جذب بهتر و عوارض جانبی کمتر جایگزین مناسبی هستند [۲۹، ۳۴].

مطالعه Kapur و همکاران نشان داده است که برای کودکان مبتلا به سلیاک و دارای کمبود آهن، روزانه ۳ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن مکمل آهن مورد نیاز است و برای پیشگیری از کمبود آهن نیز، روزانه ۲ میلی‌گرم آهن به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (حداکثر تا ۳۰ میلی‌گرم در روز) توصیه شده‌است [۳۵]. مطالعه دیگری اثربخشی خوبی از تجویز خوراکی آهن بر روی ۲۵ کودک مبتلا به سلیاک و کمبود آهن در بیماران با GFD و همچنین بیماران تازه تشخیص داده شده با استفاده از فروس بیس گلیسینات با دوز روزانه ۰/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، حداکثر تا ۲۸ میلی‌گرم در روز را نشان داده‌است [۳۰]. با این حال مطالعات نشان می‌دهند که حتی پس از مصرف مکمل آهن به مدت یک سال در کودکان مبتلا به سلیاک، تعداد قابل توجهی همچنان دچار کمبود آهن هستند [۳۵].

روی

روی، ماده‌ای معدنی است که در بسیاری از واکنش‌های آنزیمی، عملکردهای بیوشیمیایی و پاسخ‌های ایمنی نقش دارد و برای رشد و عملکرد سلولی مورد نیاز است [۳۶]. در کمبود روی اختلالات رشد و بلوغ جنسی رخ خواهد داد و همچنین بر عملکرد صحیح پوست، استخوان‌ها، سیستم‌های حیاتی بدن مانند گوارش، اعصاب، سیستم ایمنی و همچنین حس بویایی و چشایی تأثیر منفی می‌گذارد [۳۷]. برخی از علائم بیماری سلیاک مانند بی‌اشتهایی و کاهش سرعت یا عدم رشد، با کمبود روی مرتبط است [۳۸]. Altuntas و همکاران دریافتند که کمبود روی در بیش از نیمی از کودکان سلیاکی که دچار کوتاهی قد بودند وجود داشت [۳۹]. کمبود این ماده مغذی در کودکان مبتلا به بیماری سلیاک اغلب به دلیل کاهش ظرفیت جذب، کاهش عملکرد آنزیمی در روده، مصرف ناکافی روی و افزایش دفع ناشی از فرآیند التهابی است [۴۰].

سطوح ناکافی روی در ۳۳ درصد [۱۶] از کودکان مبتلا به سلیاک تازه تشخیص داده شده و کمبود آن در ۱۸/۶ تا ۷۱/۶ درصد این بیماران مشاهده شده‌است [۴۱، ۴۲]. در مطالعه‌ی Kreutz و همکاران، کمبود روی سه ماه بعد از شروع رژیم فاقد گلوتن در ۱۳/۶ درصد کودکان مشاهده شد و پس از گذشت پنج سال این کمبود رفع شد و به صفر رسید [۹]. با این حال در برخی مطالعات تغییر قابل‌توجهی در سطح روی خون بیماران پس از شروع رژیم غذایی بدون گلوتن مشاهده نشده است [۱۶].

در مطالعه Szaflarska-Popławska و همکاران، مصرف روزانه روی در کودکان مبتلا به بیماری سلیاک 130.9%DRI و در گروه کنترل 128.2%DRI بود که هر دو بیش از مقدار مورد نیاز هستند و همچنین میانگین مصرف روزانه روی در ۳۳ درصد از گروه مبتلا به بیماری سلیاک و به طور مشابه گروه کنترل ناکافی بود [۴۳]. در دو مطالعه دیگر میزان مصرف روی در هر دو گروه، کودکان مبتلا به سلیاک و کنترل، پایین‌تر از حد توصیه‌شده آن نشان داده شده‌است [۴۴، ۴۵]. Sue و همکاران نیز، در یک مطالعه مروری نتیجه گرفتند که کودکان مبتلا به بیماری سلیاک به طور مداوم دریافت روی کمتری نسبت به کودکان با رژیم غذایی معمولی داشتند [۴۶].

پیشنهاد شده‌است وضعیت روی در بیماران با سطوح پایین، هر شش ماه یک‌بار و در بیماران با نتایج نرمال، به صورت یک تا دو سال پایش شود. در عین حال، این بیماران علاوه بر رژیم غذایی فاقد گلوتن باید مشاوره‌های تغذیه‌ای در مورد چگونگی انتخاب غذاهای طبیعی بدون گلوتن غنی از ریزمغذی‌ها یا مکمل‌های غذایی دریافت کنند. همچنین استفاده روزانه ۲۵ تا ۴۰ میلی‌گرم مکمل روی تا زمانی که سطوح آن به حالت طبیعی برسد، توصیه شده است [۱۶] و نیاز به مکمل طولانی مدت وجود ندارد [۴۷].

منیزیم

کمبود منیزیم ممکن است با علائمی مانند کاهش اشتها، خستگی، حالت تهوع و استفراغ خود را نشان دهد [۴۸]. اما با پیشرفت آن، علائم جدی‌تری مانند ضعف عضلانی، اختلالات ریتم قلبی، هیپوکالمی، هیپوکلسمی و حتی تشنج رخ خواهد داد [۴۹]. بیماری سلیاک، با آسیب‌رساندن به روده و اختلال در جذب و همچنین به دلیل محدودیت‌های رژیم غذایی بدون گلوتن که منابع منیزیم را کاهش می‌دهد، باعث کمبود این ماده معدنی در افراد مبتلا می‌شود. علاوه بر این، غلات بدون گلوتن نیز به طور طبیعی حاوی مقدار کمتری منیزیم نسبت به غلات حاوی گلوتن هستند [۳۱].

کمبود منیزیم در ۰ تا ۱۱ درصد از کودکان مبتلا به سلیاک درمان‌نشده گزارش شده‌است [۱۶،۴۳،۵۰] و پس از رعایت رژیم فاقد

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2026-02-16]
[DOI: 10.53208/psj.23.2.147]

گلوتن در بازه‌های زمانی مختلف، این کمبود در ۰ تا ۹٪ کودکان سلیاکی مشاهده شد [۱۶،۵۰]. در مطالعات گوناگون کودکان مبتلا به سلیاک دارای رژیم غذایی فاقد گلوتن، میزان منیزیم پایین‌تری از میزان توصیه شده دریافت می‌کردند [۴۶، ۵۱].

با توجه به مطالعات، سنجش سطوح سرمی منیزیم، به جز در مواردی با نشانه‌های بالینی خاص، به غربالگری مشخصی نیاز ندارد [۱۶]. Breedon پیشنهاد کرد که برخی از بیماران سلیاکی، به مکمل منیزیم به میزان ۲۰۰ تا ۳۰۰ میلی‌گرم در روز به شکل اکسید منیزیم یا کلرید منیزیم نیاز دارند، در حالی که برخی دیگر می‌توانند سطوح منیزیم را از طریق رژیم غذایی بهبود بخشند [۵۲].

کلسیم

از دیگر عوارض مرتبط با بیماری سلیاک، اختلال در سلامت استخوان است که به وضعیت تغذیه‌ای بیمار به ویژه میزان کلسیم و ویتامین D مرتبط است [۵۳]. اختلال در سلامت استخوان در کودکان و بزرگسالان، حتی با انتروپاتی خفیف (بدون آتروفی پرزها) در زمان تشخیص سلیاک بسیار شایع است [۵۴]، که می تواند به دلیل سوء جذب کلسیم یا ناشی از حذف محصولات لبنی به دلیل عدم تحمل لاکتوز باشد که در بیماری سلیاک شایع‌تر است [۵۵].

میزان مصرف کلسیم در ۸ تا ۵۴ درصد کودکان مبتلا به سلیاک با رعایت GFD، پایین‌تر از میزان مورد نیاز روزانه گزارش شده‌است، اگرچه مشابه یا حتی بالاتر از سطوح مصرف در گروه‌های کنترل بوده است [۴۴،۵۶]. کمبود سطوح سرمی کلسیم در ۰ تا ۴۰/۷ درصد کودکان مبتلا به سلیاک در زمان تشخیص وجود داشته‌است [۴۳،۵۷]. در یکی از مطالعات ذکر شده که بالاترین میزان هیپوکلسمی در کودکان مبتلا به سلیاک را نشان می‌داد هیچ یک از افراد گروه کنترل آن دچار کمبود کلسیم نبوده‌اند [۵۰]. در برخی مطالعات، سطوح کلسیم پس از اجرای رژیم غذایی بدون گلوتن در همه کودکان در محدوده طبیعی گزارش شده‌است [۱۵،۵۰]. اگرچه اندازه‌گیری غلظت‌های سرمی کلسیم ممکن است نشانگر کافی و مناسبی برای سلامت استخوان و وضعیت کلسیم در بدن نباشد [۹،۲۷] زیرا حتی در غیاب دریافت ناکافی، سطح سرمی کلسیم از طریق افزایش جبرانی پاراتورمون تا حد زیادی در محدوده طبیعی باقی خواهد ماند [۴۳،۵۸].

برخی مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که استفاده از رژیم غذایی بدون گلوتن، باعث افزایش تراکم استخوان شده و می‌تواند منجر به بهبود کامل معدنی‌سازی استخوان در عرض ۱ تا ۲ سال شود [۵۰،۵۹]. از طرفی Kalayci و همکاران چنین رویکردی را برای رفع استئوپنی تعداد قابل توجهی از کودکان دارای سلیاک، ناکافی دانسته و پایش دوره‌ای BMD را در آن‌ها پیشنهاد داده‌اند [۶۰]. در همین رابطه، افزایش BMD در کودکانی با رعایت GFD و مصرف دو سال مکمل ترکیبی کلسیم و ویتامین دی گزارش شده‌است اما در مقایسه با گروه کنترل مقدار کمتری را نشان می‌دهد [۶۱].

ویتامین D

سلامت ضعیف استخوان در کودکان مبتلا به سلیاک ممکن است ناشی از عوامل متعددی از جمله مصرف ناکافی ویتامین‌های D و K و کلسیم، سوء جذب، التهاب و سایر متغیرهای سبک زندگی شامل تمرین‌های مقاومتی، مصرف دارو و قرارگرفتن در معرض نور خورشید باشد [۶۲]. کمبود سطوح ویتامین D در ۰ تا ۷۰ درصد کودکان مبتلا به سلیاک تازه تشخیص داده‌شده، مشاهده شده‌است [۱۵،۱۶،۶۳،۶۴]. همچنین، میزان مصرف این ویتامین پایین‌تر از گروه‌های کنترل بوده و در ۶۸ درصد کودکان مبتلا به سلیاک کمتر از میزان توصیه شده بوده‌است [۵۱،۵۶]. بهبود یا حتی نرمال‌شدن کمبود ویتامین D پس از اجرای GFD در کودکان مبتلا به سلیاک مشاهده شده‌است [۵۰،۶۳،۶۴،۱۵]. اما در برخی مطالعات کمبود ویتامین D پس از رعایت رژیم غذایی بدون گلوتن افزایش یافته و برخی افراد که در ابتدا دچار کمبود این ویتامین نبودند، به کمبود آن دچار شدند [۹،۱۶]. اما باید توجه داشت که سطوح سرمی و دریافت پایین ویتامین D در جمعیت عمومی نیز رایج است [۴۳، ۵۰].

به منظور بهبود توده استخوانی در کودکان مبتلا به سلیاک، مطالعه‌ی Muzzo و همکاران پیشنهاد کردند که مکمل‌های کلسیم و ویتامین D (مکمل روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم کلسیم و ۴۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین D به مدت ۲۴ ماه) در بهبود وضعیت ویتامین D نسبتا موثر هستند [۶۱]. همچنین توصیه توصیه شده‌است که سطح ویتامین D در بیماران سلیاک به طور منظم بررسی شود و در صورت کمبود، مکمل‌های ویتامین D با دوز مناسب تجویز می‌شود [۳۲].

ویتامین‌های گروه B

کمبود ویتامین B۱۲ (کوبالامین)، در ۰ تا ۱۴ درصد، شیوع کمبود فولیک اسید در ۰ تا ۳۱ درصد و شیوع کمبود B۶ در ۱۲/۵ درصد کودکان درمان نشده مبتلا به سلیاک مشاهده شده است [۱۴-۱۶]. کاهش ترشح اسید معده، اختلال عملکرد فاکتور داخلی، گاستریت خودایمنی، رشد بیش از حد باکتریایی یا کاهش کارایی ترکیب با فاکتور داخلی را می‌توان از عوامل کمبود ویتامین B۱۲ درنظر گرفت [۶۵]. برخی مطالعات نشان داده‌اند که سطوح ویتامین B۱۲ با شدت ضایعات روده‌ای مرتبط است و همچنین بیمارانی که آتروفی پرز شدیدتری دارند، دارای سطوح اسید فولیک کمتری نسبت به بیماران با ضایعات خفیف‌تر هستند [۶۶]. کاهش تعداد و عملکرد آنزیم‌ها نیز در کمبود اسید فولیک در سلیاک درمان‌نشده نقش دارد، زیرا فولات موجود در غذاها به شکل پلی‌گلوتامات بوده و در دئودنوم و ژژنوم به مونوگلوتامات تبدیل و جذب می‌شود که این فرایند در بیماری سلیاک تحت تاثیر قرار می‌گیرد [۶۷]. اما تا کنون ارتباطی بین شدت ضایعه روده‌کوچک و سطوح ویتامین B۶ در بیماران مبتلا به سلیاک یافت نشده است [۲۷].

کمبود B۱۲، بعد از شروع درمان با رژیم غذایی بدون گلوتن در این کودکان ۰ تا ۱ درصد و برای فولیک اسید ۰ تا ۳ درصد گزارش

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2026-02-16]

[DOI: 10.53208/psj.23.2.147]

شده است [۱۵،۶۳]. مطالعه‌ای نیز نشان می‌دهد که شیوع کمبود ویتامین B۶ پس از رعایت رژیم غذایی فاقد گلوتن کاهش یافته‌است [۱۶]. مصرف ویتامین B۶ در ۸ درصد از کودکان تحت درمان، کمتر از مقادیر توصیه شده گزارش شده‌است [۵۶].

محصولات حیوانی (گوشت و لبنیات)، تنها منبع غذایی ویتامین B۱۲ هستند و در GFD محدودیتی ندارند. مطالعات نیز نشان می‌دهند که مصرف ویتامین B۱۲ در کودکان مبتلا به سلیاک به توصیه‌ها می‌رسد [۴۳،۵۱،۵۶]. در مورد میزان دریافت اسید فولیک نتایج متناقضی گزارش شده است [۱۹،۲۱،۲۲،۴۳،۵۱]. علاوه بر این، همبستگی ضعیفی بین مصرف غذایی و سطوح پلاسمایی فولات دیده شده‌است [۶۸]. پیشنهاد شده‌است که سطوح فولات، B۱۲ و B۶ باید اندازه‌گیری شده و در صورت نیاز، استفاده از مکمل برای آن‌ها توصیه گردد [۳۲]. همچنین پایین بودن مقدار سایر ویتامین‌های گروه B مانند تیامین (B۱)، ریبوفلاوین (B۲) و نیاسین (B۳) در مواد غذایی موجود در رژیم کودکان درمان شده مبتلا به سلیاک در مقایسه با گروه‌های کنترل سالم مشاهده شده است [۴۳،۵۶]. با این حال میزان دریافت آن به مقدار توصیه شده می‌رسد [۴۳].

بحث و نتیجه‌گیری

مرور مطالعات نشان می‌دهد که کودکان مبتلا به سلیاک در زمان تشخیص، احتمالا مبتلا به کمبود ریزمغذی‌های متعددی هستند و باید از نظر تغذیه‌ای ارزیابی شوند. از جمله رایج‌ترین کمبودها در زمان تشخیص، آهن، ویتامین B۱۲، ویتامین D، کلسیم، منیزیم و روی هستند. کمبود تغذیه‌ای پیش از شروع درمان، معمولا به دلیل تحلیل پرزها و سوء جذب است [۱۲]. برخی از این کمبودها از جمله کمبود آهن حتی با شروع درمان نیز همچنان وجود دارند [۶] که معمولا به دلیل حذف غلات حاوی گلوتن به ویژه نان‌های غنی‌شده به عنوان منبع مهم برخی از ریز مغذی‌ها، یا به دلیل باقی‌ماندن وضعیت سوء جذبی ناشی از طولانی‌بودن روند بهبود پرزها و یا عدم پایبندی کامل به درمان با رژیم غذایی بدون گلوتن است، که طبق مطالعات در حدود ۵۰٪ این کودکان به صورت ناخواسته به دلیل دریافت پنهان گلوتن رخ می‌دهد [۶۹].

حذف غذاهای حاوی گلوتن از رژیم غذایی و جایگزینی آن‌ها با غلاتی که ممکن است از نظر مواد مغذی ضعیف‌تر باشند، ممکن است منجر به عدم تعادل تغذیه‌ای شود [۳۳]. لازم به ذکر است که غنی‌سازی آرد گندم با آهن و فولات نیز در برخی از کشورها از جمله ایران انجام می‌شود اما کودکان و بزرگسالان مبتلا به سلیاک به دلیل اجبار در حذف نان از رژیم غذایی، از مزایای غنی‌سازی نان بهره‌مند نمی‌شوند. چنین مواردی مربوط به شیوع بالای کمبود دریافت یک ماده مغذی در سطح یک کشور است و در نهایت منجر به اتخاذ تصمیمات غنی‌سازی در سطح ملی می شود، احتمالا از طریق پایش دوره‌ای وضعیت تغذیه گروه‌هایی از افراد که امکان دریافت آن ماده غذایی غنی‌شده را ندارند قابل حل خواهد بود.

پیروی از یک رژیم غذایی بدون گلوتن، متعادل و متناسب با ذائقه و سبک زندگی بیمار و کمک به بهبود پایبندی مادم العمر به این رژیم، اهدافی هستند که می‌توان با کمک مشاور تغذیه به آن دست یافت. همچنین پیگیری دقیق و منظم این کودکان برای اطمینان از رعایت رژیم غذایی، ارزیابی کفایت تغذیه‌ای و رشد جسمانی متناسب، توصیه می‌شود. با وجود اینکه رژیم غذایی بدون گلوتن تنها درمان موجود برای مبتلایان به سلیاک است اما یک مطالعه نشان داد که یک نفر از هر شش بیمار هیچ‌گونه مشاوره و آموزشی در مورد رژیم غذایی بدون گلوتن دریافت نکرده و ۹ درصد از آنان هیچگونه پیگیری منظم تغذیه‌ای پس از تشخیص نداشته‌اند [۷۰]. بنابراین باید به محض تشخیص ابتلا به سلیاک، بیماران به مشاور تغذیه ارجاع شوند تا ضمن ارائه مشاوره و آموزش رژیم غذایی بدون گلوتن، پایش دوره‌ای تغذیه‌ای نیز برای آن‌ها انجام شود.

پیشنهاد می‌شود مطالعات بیشتری بر روی کمبودهای تغذیه‌ای در کودکان مبتلا به سلیاک خصوصا در جمعیت ایرانی انجام شود. اگرچه بررسی دریافت غذایی با استفاده از پرسش‌نامه‌های بسامد خوراک یا یادآمد ۲۴ ساعته روشی ساده‌تر و کم هزینه‌تر است، اما با توجه به وضعیت سوء جذبی در این کودکان ارزیابی‌های بیوشیمیایی از دقت و اعتبار بالاتری برخوردارند.

تشکر و قدردانی

با تشکر از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی همدان.

تضاد منافع

نویسندگان این مقاله هرگونه تضاد منافع را نفی می‌کنند.

سهم نویسندگان

رویا آرامی و امین شریفی در تمامی مراحل پژوهش از جمله جستجوی منابع، استخراج داده‌ها، نگارش پیش‌نویس مقاله، تأیید نسخه نهایی برای انتشار و پذیرش مسئولیت کامل محتوای مقاله مشارکت داشته‌اند.

حمایت مالی

این مطالعه فاقد هرگونه حمایت مالی بوده است.

REFERENCES

1. Dennis M, Lee AR, McCarthy T. Nutritional considerations of the gluten-free diet. *Gastroenterol Clin North Am*. 2019;**48**(1):53-72. PMID: 30711211 DOI: 10.1016/j.gtc.2018.09.002
2. Friedman A. Micronutrient deficiencies in pediatric celiac disease. *Childhood Obesity Nutrition*. 2012;**4**:156-167. DOI:10.1177/1941406412440594
3. Hill ID, Dirks MH, Liptak GS, Colletti RB, Fasano A,

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2026-02-16]

[DOI: 10.53208/psj.23.2.147]

Guandalini S, et al. Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American society for pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;**40**(1):1-19. PMID: 15625418 DOI: 10.1097/00005176-200501000-00001
4. Cichewicz AB, Mearns ES, Taylor A, Boulanger T, Gerber M, Leffler DA, et al. Diagnosis and treatment patterns in celiac disease. *Dig Dis Sci*. 2019;**64**(8):2095-2106. PMID: 30820708 DOI: 10.1007/s10620-019-05528-3
5. Verma AK. Nutritional deficiencies in celiac disease: crrent perspectives. *Nutrients*. 2021;**13**(12):4476. PMID: 34960029 DOI: 10.3390/nu13124476
6. Pirzadeh SA, Amiriani T, Besharat S, Norouzi A, Mirkarimi H, Shokouhifar N, et al. Assessment of iron status and iron deficiency anemia in patients with celiac, a single center experience. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*. 2023;**16**(2):217-221. PMID: 37554755 DOI: 10.22037/ghfbb.v16i2.2728
7. Larretxi I, Simon E, Benjumea L, Miranda J, Bustamante MA, Lasa A, et al. Gluten-free-rendered products contribute to imbalanced diets in children and adolescents with celiac disease. *Eur J Nutr*. 2019;**58**(2):775-783. PMID: 29633011 DOI: 10.1007/s00394-018-1685-2
8. Di Nardo G, Villa MP, Conti L, Ranucci G, Pacchiarotti C, Principessa L, et al. Nutritional deficiencies in children with celiac disease resulting from a Gluten-free diet: A systematic review. *Nutrients*. 2019;**11**(7):1588. PMID: 31337023 DOI: 10.3390/nu11071588
9. Kreutz JM, Heynen L, Vreugdenhil ACE. Nutrient deficiencies in children with celiac disease during long term follow-up. *Clin Nutr*. 2023;**42**(7):1175-1180. PMID: 37246082 DOI: 10.1016/j.clnu.2023.05.003
10. Leung AKC, Lam JM, Wong AHC, Hon KL, Li X. Iron deficiency anemia: An updated review. *Curr Pediatr Rev*. 2024;**20**(3):339-356. PMID: 37497686 DOI: 10.2174/1573396320666230727102042
11. Sansotta N, Amirikian K, Guandalini S, Jericho H. Celiac disease symptom resolution: effectiveness of the gluten-free diet. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;**66**(1):48-52. PMID: 28514243 DOI: 10.1097/MPG.0000000000001634
12. Talarico V, Giancotti L, Mazza GA, Miniero R, Bertini M. Iron deficiency anemia in celiac disease. *Nutrients*. 2021;13(5):1695. PMID: 34067622 DOI: 10.3390/nu13051695
13. Stefanelli G, Viscido A, Longo S, Magistroni M, Latella G. Persistent iron deficiency anemia in patients with celiac disease despite a guten-free diet. *Nutrients*. 2020;**12**(8):2176. PMID: 32708019 DOI:10.3390/nu12082176
14. Berry N, Basha J, Varma N, Varma S, Prasad KK, Vaiphei K, et al. Anemia in celiac disease is multifactorial in etiology: A prospective study from India. *JGH Open*. 2018;**2**(5):196-200. PMID: 30483589 DOI: 10.1002/jgh3.12073
15. Wessels MM, van V, II, Vriezinga SL, Putter H, Rings EH, Mearin ML. Complementary serologic investigations in children with celiac disease is unnecessary during follow-up. *J Pediatr*. 2016;**169**:55-60. PMID: 26547400 DOI: 10.1016/j.jpeds.2015.09.078
16. McGrogan L, Mackinder M, Stefanowicz F, Aroutiounova M, Catchpole A, Wadsworth J, et al. Micronutrient deficiencies in children with coeliac disease; a double-edged sword of both untreated disease and treatment with gluten-free diet. *Clin Nutr*. 2021;**40**(5):2784-2790. PMID: 33933744 DOI: 10.1016/j.clnu.2021.03.006
17. Almahmoud E, Alkazemi DA-O, Al-Qabandi W. Growth stunting and nutritional deficiencies among children and adolescents with celiac disease in Kuwait: A case-control study. *Children* (*Basel*). 2024;**11**(9):1042. PMID: 39334575 DOI: 10.3390/children11091042
18. Popov J, Baldawi M, Mbuagbaw L, Gould M, Mileski H, Brill H, et al. Iron status in pediatric celiac disease: A retrospective chart review. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;**66**(4):651-653. PMID: 28953524 DOI: 10.1097/MPG.0000000000001761
19. Babio N, Alcázar M, Castillejo G, Recasens M, Martínez-Cerezo F, Gutiérrez-Pensado V, et al. Patients with celiac disease reported higher consumption of added sugar and total fat than healthy individuals. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;**64**(1):63-69. PMID: 27128207 DOI: 10.1097/MPG.0000000000001251
20. Kautto E, Ivarsson A, Norström F, Högberg L, Carlsson A, Hörnell A. Nutrient intake in adolescent girls and boys diagnosed with coeliac disease at an early age is mostly comparable to their non-coeliac contemporaries. *J Hum Nutr Diet*. 2014;**27**(1):41-53. PMID: 23701396 DOI: 10.1111/jhn.12125
21. Salazar Quero JC, Espín Jaime B, Rodríguez Martínez A, Argüelles Martín F, García Jiménez R, Rubio Murillo M, et al. [Nutritional assessment of gluten-free diet. Is gluten-free diet deficient in some nutrient?]. *An Pediatr (Barc)*. 2015;**83**(1):33-39. PMID: 25304452 DOI: 10.1016/j.anpedi.2014.08.011
22. Alzaben AS, Turner J, Shirton L, Samuel TM, Persad R, Mager D. Assessing nutritional quality and adherence to the gluten-free diet in children and adolescents with celiac disease. *Can J Diet Pract Res*. 2015;**76**(2):56-63. PMID: 26067413 DOI: 10.3148/cjdpr-2014-040
23. Forchielli ML, Fernicola P, Diani L, Scrivo B, Salfi NC, Pessina AC, et al. gluten-free diet and lipid profile in children with celiac disease: Comparison with general population standards. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2015;**61**(2):224-229. PMID: 25782659 DOI: 10.1097/MPG.0000000000000785
24. Kulai T, Rashid M. Assessment of nutritional adequacy of packaged gluten-free food products. *Can J Diet Pract Res*. 2014;**75**(4):186-90. PMID: 26067071 DOI: 10.3148/cjdpr-2014-022
25. Thompson T. Folate, iron, and dietary fiber contents of the gluten-free diet. *J Am Diet Assoc*. 2000;**100**(11):1389-1396. PMID: 11103663 DOI: 10.1016/S0002-8223(00)00386-2
26. Annibale B, Severi C, Chistolini A, Antonelli G, Lahner E, Marcheggiano A, et al. Efficacy of gluten-free diet alone on recovery from iron deficiency anemia in adult celiac patients. *Ame J Gastroenterol*. 2001;**96**(1):132-7. PMID: 11197242 DOI: 10.1111/j.1572-0241.2001.03463.x
27. Kreutz JM, Adriaanse MPM, van der Ploeg EMC, Vreugdenhil ACE. Narrative review: nutrient deficiencies in adults and children with treated and untreated celiac disease. *Nutrients*. 2020;**12**(2):500. PMID: 32075276 DOI: 10.3390/nu12020500
28. Mogul D, Nakamura Y, Seo J, Blauvelt B, Bridges JF. The unknown burden and cost of celiac disease in the U.S. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res*. 2017;**17**(2):181-188. PMID: 28374643 DOI: 10.1080/14737167.2017.1314785
29. Aspuru K, Villa C, Bermejo F, Herrero P, López SG. Optimal management of iron deficiency anemia due to poor dietary intake. *Int J Gen Med*. 2011;**4**:741-750. PMID: 22114518 DOI: 10.2147/IJGM.S17788
30. Mazza GA, Marrazzo S, Gangemi P, Battaglia E, Giancotti L, Miniero R. Oral iron absorption test with ferrous bisglycinate chelate in children with celiac disease. *Minerva Pediatr*. 2019;**71**(2):139-143. PMID: 27830928 DOI: 10.23736/S0026-4946.16.04718-6
31. Rondanelli M, Faliva MA, Gasparri C, Peroni G, Naso M, Picciotto G, et al. Micronutrients dietary supplementation advices for celiac patients on long-term gluten-free diet with good compliance: A review. *Medicina*. 2019;**55**(7):337. PMID: 31277328 DOI: 10.3390/medicina55070337
32. Theethira TG, Dennis M. Celiac disease and the gluten-free diet: consequences and recommendations for improvement. *Dig Dis*. 2015;**33**(2):175-182. PMID: 25925920 DOI: 10.1159/000369504
33. Miranda J, Lasa A, Bustamante MA, Churruca I, Simon E. Nutritional differences between a gluten-free diet and a diet containing equivalent products with gluten. *Plant Foods Hum Nutr*. 2014;69(2):182-187. PMID: 24578088 DOI: 10.1007/s11130-014-0410-4
34. Mimura ÉCM, Breganó JW, Dichi JB, Gregório EP, Dichi I. Comparison of ferrous sulfate and ferrous glycinate chelate for the treatment of iron deficiency anemia in gastrectomized patients. *Nutrition*. 2008;**24**(7):663-668. PMID: 18499399 DOI: 10.1016/j.nut.2008.03.017

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2026-02-16]

[DOI: 10.53208/psj.23.2.147]

35. Kapur G, Patwari AK, Narayan S, Anand VK. Iron supplementation in children with celiac disease. *Indian J Pediatr*. 2003;**70**(12):955-8. PMID: 14719782 DOI: 10.1007/BF02723818
36. Jeejeebhoy K. Zinc: an essential trace element for parenteral nutrition. *Gastroenterology*. 2009;**137**(5 Suppl):S7-12. PMID: 19874952 DOI: 10.1053/j.gastro.2009.08.014
37. Moeini F, Mostaghimi M, Honarvar M, Sharifi A. Comparison of dietary intake of zinc, copper, selenium, and manganese in children having autism spectrum disorders with healthy control children. *Pajouhan Sci J*. 2023;**21**(4):235-42. DOI:10.61186/psj.21.4.235
38. Tran CD, Katsikeros R, Manton N, Krebs NF, Hambidge KM, Butler RN, et al. Zinc homeostasis and gut function in children with celiac disease. *Am J Clin Nutr*. 2011;**94**(4):1026-1032. PMID: 21865333 DOI: 10.3945/ajcn.111.018093
39. Altuntaş B, Filik B, Ensari A, Zorlu P, Teziç T. Can zinc deficiency be used as a marker for the diagnosis of celiac disease in Turkish children with short stature? *Pediatr Int*. 2000;**42**(6):682-4. PMID: 11192528 DOI: 10.1046/j.1442-200x.2000.01313.x
40. Chao HC. Zinc Deficiency and therapeutic value of zinc supplementation in pediatric gastrointestinal diseases. *Nutrients*. 2023;**15**(19):4093. PMID: 37836377 DOI: 10.3390/nu15194093
41. Rawal P, Thapa BR, Prasad R, Prasad KK, Nain CK, Singh K. Zinc supplementation to patients with celiac disease--is it required? *J Trop Pediatr*. 2010;**56**(6):391-397. PMID: 20176568 DOI: 10.1093/tropej/fmq011
42. Kuloğlu Z, Kirsaçlioğlu CT, Kansu A, Ensari A, Girgin N. Celiac disease: presentation of 109 children. *Yonsei Med J*. 2009;**50**(5):617-623. PMID: 19881963 DOI: 10.3349/ymj.2009.50.5.617
43. Szaflarska-Popławska A, Dolińska A, Kuśmierek M. Nutritional imbalances in Polish children with coeliac disease on a strict gluten-free diet. *Nutrients*. 2022;14(19):3969. PMID: 36235620 DOI: 10.3390/nu14193969
44. Cadenhead JW, Lee AR, Nguyen TTT, Lebwohl B, Green PHR, Wolf RL. Dietary adherence to recommendations among a cohort of adults and teens with celiac disease maintaining a gluten-free Diet compared to a nationally representative sample: A cross-sectional study. *Nutrients*. 2024;**16**(18):3067. PMID: 39339667 DOI: 10.3390/nu16183067
45. Pham-Short A, Donaghue KC, Ambler G, Garnett S, Craig ME. Greater postprandial glucose excursions and inadequate nutrient intake in youth with type 1 diabetes and celiac disease. *Sci Rep*. 2017;**7**:45286. PMID: 28338063 DOI: 10.1038/srep45286
46. Sue A, Dehlsen K, Ooi CY. Paediatric patients with coeliac disease on a gluten-free diet: nutritional adequacy and macro- and micronutrient imbalances. *Curr Gastroenterol Rep*. 2018;**20**(1):2. PMID: 29356956 DOI: 10.1007/s11894-018-0606-0
47. Caruso R, Pallone F, Stasi E, Romeo S, Monteleone G. Appropriate nutrient supplementation in celiac disease. *Ann Med*. 2013;**45**(8):522-531. PMID: 24195595 DOI: 10.3109/07853890.2013.849383
48. Ahmed F, Mohammed A. Magnesium: The forgotten electrolyte-A review on hypomagnesemia. *Med Sci (Basel)*. 2019;7(4):56. PMID: 30987399 DOI: 10.3390/medsci7040056
49. Gupta A, Eastham KM, Wrightson N, Spencer DA. Hypomagnesaemia in cystic fibrosis patients referred for lung transplant assessment. *J Cyst Fibros*. 2007;**6**(5):360-362. PMID: 17412651 DOI: 10.1016/j.jcf.2007.01.004
50. Zanchi C, Di Leo G, Ronfani L, Martelossi S, Not T, Ventura A. Bone metabolism in celiac disease. *J Pediatr*. 2008;**153**(2):262-265. PMID: 18534236 DOI: 10.1016/j.jpeds.2008.03.003
51. Zuccotti G, Fabiano V, Dilillo D, Picca M, Cravidi C, Brambilla P. Intakes of nutrients in Italian children with celiac disease and the role of commercially available gluten-free products. *J Hum Nutr Diet*. 2013;**26**(5):436-444. PMID: 23252793 DOI: 10.1111/jhn.12026
52. Breedon C. Standford medical center aunt Cathy's guide to: Thinking about OTHER nutrition issues in celiac disease. 2010. [Link]
53. Charoenngam N, Shirvani A, Holick MF. Vitamin D for skeletal and non-skeletal health: What we should know. *J Clin Orthop Trauma*. 2019;**10**(6):1082-1093. PMID: 31708633 DOI: 10.1016/j.jcot.2019.07.004
54. Kurppa K, Collin P, Sievänen H, Huhtala H, Mäki M, Kaukinen K. Gastrointestinal symptoms, quality of life and bone mineral density in mild enteropathic coeliac disease: a prospective clinical trial. *Scand J Gastroenterol*. 2010;**45**(3):305-314. PMID: 20059405 DOI: 10.3109/00365520903555879
55. Naseer U, Wazir A, Patel RA, Rahman H, Chung J, LaPorte M, et al. 2579 calcium disorders in celiac disease. *Am J Gastroenterol*. 2019; **114**: S1417-S1418. DOI: 10.14309/01.ajg.0000599848.42519.15
56. Ohlund K, Olsson C, Hernell O, Ohlund I. Dietary shortcomings in children on a gluten-free diet. *J Hum Nutr Diet*. 2010;**23**(3):294-300. PMID: 20337845 DOI: 10.1111/j.1365-277X.2010.01060.x
57. Volkan B, Fettah A, İşlek A, Kara SS, Kurt N, Çayır A. Bone mineral density and vitamin K status in children with celiac disease: Is there a relation? T*urk J Gastroenterol*. 2018;**29**(2):215-220. PMID: 29749330 DOI: 10.5152/tjg.2018.17451
58. Szathmári M, Tulassay T, Arató A, Bodánszky H, Szabó A, Tulassay Z. Bone mineral content and density in asymptomatic children with coeliac disease on a gluten-free diet. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2001;**13**(4):419-424. PMID: 11338073 DOI: 10.1097/00042737-200104000-00020
59. Tau C, Mautalen C, De Rosa S, Roca A, Valenzuela X. Bone mineral density in children with celiac disease. Effect of a Gluten-free diet. *Eur J Clin Nutr*. 2006;**60**(3):358-363. PMID: 16319837 DOI: 10.1038/sj.ejcn.1602323
60. Kalayci AG, Kansu A, Girgin N, Kucuk O, Aras G. Bone mineral density and importance of a gluten-free diet in patients with celiac disease in childhood. *Pediatrics*. 2001;**108**(5):E89. PMID: 11694673 DOI: 10.1542/peds.108.5.e89
61. Muzzo S, Burrows R, Burgueño M, Ríos G, Bergenfreid C, Chavez E, et al. Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone mineral density of celiac children. *Nutr Res*. 2000;**20**(9):1241-1247. DOI:10.1016/S0271-5317(00)00218-9
62. Margulies SL, Kurian D, Elliott MS, Han Z. Vitamin D deficiency in patients with intestinal malabsorption syndromes--think in and outside the gut. *J Dig Dis*. 2015;**16**(11):617-633. PMID: 26316334 DOI: 10.1111/1751-2980.12283
63. Deora V, Aylward N Fau - Sokoro A, Sokoro A Fau - El-Matary W, El-Matary W. Serum vitamins and minerals at diagnosis and follow-up inchildren with celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;**65**(2):185-189. PMID: 28738401 DOI: 10.1097/MPG.0000000000001475
64. Tokgöz Y, Terlemez S, Karul A. Fat soluble vitamin levels in children with newly diagnosed celiac disease, a case control study. *BMC Pediatr*. 2018;**18**(1):130. PMID: 29631542 DOI:10.1186/s12887-018-1107-x
65. O'Leary F, Samman S. Vitamin B12 in health and disease. *Nutrients*. 2010;**2**(3):299-316. PMID: 22254022 DOI: 10.3390/nu2030299
66. García-Manzanares A, Tenias JM, Lucendo AJ. Bone mineral density directly correlates with duodenal Marsh stage in newly diagnosed adult celiac patients. *Scand J Gastroenterol*. 2012;**47**(8-9):927-936. PMID: 22587226 DOI: 10.3109/00365521.2012.688217
67. Said HM. Intestinal absorption of water-soluble vitamins in health and disease. *Biochem J*. 2011;**437**(3):357-372. PMID: 21749321 DOI: 10.1042/BJ20110326
68. Hallert C, Grant C, Grehn S, Grännö C, Hultén S, Midhagen G, et al. Evidence of poor vitamin status in coeliac patients on a gluten-free diet for 10 years. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002;**16**(7):1333-1339. PMID: 12144584 DOI: 10.1046/j.1365-2036.2002.01283.x
69. Charalampopoulos D, Panayiotou J, Chouliaras G, Zellos A, Kyritsi E, Roma E. Determinants of adherence to gluten-free

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2026-02-16]

[DOI: 10.53208/psj.23.2.147]

diet in Greek children with coeliac disease: a cross-sectional study. *Eur J Clin Nutr*. 2013;**67**(6):615-619. PMID: 23462949 DOI: 10.1038/ejcn.2013.54
70. Blansky BA, Hintze ZJ, Alhassan E, Leichtner AM, Weir DC, Silvester JA. Lack of follow up of pediatric patients with celiac disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019;**17**(12):2603. PMID: 30597204 DOI: 10.1016/j.cgh.2018.12.027]

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2026-02-16]

[DOI: 10.53208/psj.23.2.147]