

## دارای رتبه علمی - پژوهشی از کمیسیون نشریات علوم پزشکی کشور

### مقایسه سطح سرمی ویتامین D در افراد مبتلا به کم خونی فقر آهن و تالاسمی مینور با گروه کنترل

#### چکیده

**زمینه و هدف:** از شایع ترین کم خونی های هیپوکروم میکروسیت، کم خونی فقر آهن و تالاسمی مینور می باشند که هر دو در ایران شایع بوده و تشخیص و افتراق این دو بسیار مهم است. غلظت ۲۵ هیدروکسی ویتامین D نشان دهنده ی وضعیت خونی ویتامین D است. هدف این مطالعه مقایسه سطح سرمی ویتامین D در افراد مبتلا به تالاسمی مینور و کم خونی فقر آهن با افراد سالم به منظور بررسی ارتباط بین کمبود ویتامین D و کم خونی و جذب آهن بود.

**روش بررسی:** در این مطالعه مورد شاهدی، ۲۴ نفر مبتلا به تالاسمی مینور بودند، ۲۰ نفر مبتلا به کم خونی فقر آهن و نیز ۲۴ نفر فرد سالم شرکت نمودند. گروه ها بر اساس سن و جنس همسان شدند. آزمایش ویتامین D به روش الایزا، آزمایش فریتین به روش کمی لومینسانس و آزمایش  $HbA_2$  به روش کروماتوگرافی ستونی انجام شد.

**یافته ها:** در گروه فقر آهن در ۷۵ درصد (۱۵ نفر) سطح سرمی ویتامین D پایین، در گروه بتا تالاسمی مینور ۸ نفر (۳۳/۳ درصد) دارای کمبود ویتامین D و در گروه شاهد در ۸/۴۵ درصد (۱۱ نفر) سطح سرمی ویتامین D پایین بود.

**نتیجه گیری:** بیشترین درصد کمبود ویتامین D در گروه افراد مبتلا به کم خونی فقر آهن دیده شد. بنابراین یک همراهی و ارتباط بین کمبود ویتامین D و کم خونی دیده می شود. پیشنهاد می شود نسبت به غنی سازی رژیم غذایی و استفاده از مکمل های ویتامین D اقدام گردد و مکمل های ویتامین D و آهن با هم به افراد داده شوند.

**واژه های کلیدی:** کم خونی، تالاسمی مینور، کم خونی فقر آهن، ویتامین D

#### سازار رویانی

کارشناس پرستاری و کارشناس ارشد مدیریت استراتژیک، آزمایشگاه تشخیص طبی کاوش، گرگان، ایران

#### سحر علیجان پور

دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

#### زینب شیر بقایی

دانشجوی کارشناسی ارشد ایمونولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

#### رز خراسانی نژاد

دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

#### غلامرضا روشندل

دانشجوی PhD اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

#### علی اصغر آیت الهی

دکتری علوم آزمایشگاهی، مرکز تحقیقات علوم آزمایشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

#### حمید رضا جوشقانی

دانشیار بیوشیمی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد گلستان، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

نویسنده مسئول: حمیدرضا جوشقانی

تلفن: ۰۹۱۱۱۷۷۹۹۰۹

پست الکترونیک: hr\_joshaghani@yahoo.com

آدرس: دانشگاه علوم پزشکی گلستان، دانشکده

پیراپزشکی، گرگان، ایران

دریافت: ۹۱/۹/۲۹

ویرایش پایانی: ۹۲/۳/۱۵

پذیرش: ۹۲/۳/۲۰

#### آدرس مقاله:

رویانی س، علیجان پور س، شیر بقایی ز، خراسانی نژاد ر، روشندل غ ر، آیت الهی ع ا، جوشقانی ح ر "مقایسه سطح سرمی ویتامین D در افراد مبتلا به کم خونی فقر آهن و تالاسمی مینور با گروه کنترل" مجله علوم آزمایشگاهی، پاییز ۱۳۹۲، دوره هفتم شماره (۳): ۲۴-۳۰

این که اگرچه روش های مختلفی برای اندازه گیری  $25(OH)D_3$  وجود دارد، دقت و صحت این روش ها به خصوص در آزمایشگاه های غیرمرجع همچنان مشکل ساز است. سوم این که سطوح سرمی  $25(OH)D_3$  در فصل های مختلف، میزان مواجهه با نور خورشید و مصرف تغذیه ای، تفاوت می کند. در عرض های جغرافیایی بالا، سطح سرمی  $25(OH)D_3$  از انتهای تابستان تا اواسط زمستان به میزان ۲۰ درصد کاهش می یابد در حالی که، ۳ دقیقه مواجهه تمام بدن با نور خورشید در طول تابستان باعث تولید سریع ویتامین D می شود. مواجهه منظم با نور خورشید (بسته به شدت آن) می تواند باعث افزایش سطوح سرمی  $25(OH)D_3$  شود. (۱۲) ایران در محدوده ۲۵ درجه و ۳ دقیقه الی ۳۹ درجه و ۴۷ دقیقه عرض شمالی و ۴۴ درجه و ۵ دقیقه الی ۶۳ درجه و ۱۸ دقیقه طول شرقی واقع شده است که نشان می دهد ایران در عرض های جغرافیایی بالا قرار دارد. همچنین استان گلستان در محدوده ۳۶ درجه عرض جغرافیایی و طول جغرافیایی ۵۴ قرار دارد که این عرض های جغرافیایی بالا می تواند توجه کننده کمبود ویتامین D در این مناطق باشد. هم مکمل های غذایی و هم تابش نور خورشید در ممانعت از کمبود ویتامین D موثرند. این مطالعه با هدف تعیین سطح سرمی ویتامین D در ۳ گروه افراد سالم، تالاسمی مینور و IDA به منظور بررسی ارتباط بین کمبود ویتامین D و کم خونی و جذب آهن انجام شد. در صورت تایید این ارتباط، آزمایش های تشخیصی برای بررسی تأثیر مکمل های ویتامین D بر روی مبتلایان به IDA می تواند ارزشمند باشد.

### روش بررسی

این مطالعه توصیفی تحلیلی- مقطعی در سال ۱۳۹۰ بر روی دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی گلستان انجام شد. در این مطالعه، ۲۴ نفر مبتلا به تالاسمی مینور بدون ابتلا به فقر آهن و ۲۰ نفر مبتلا به کم خونی فقر آهن بدون ابتلا به تالاسمی و ۲۴ فرد سالم که مبتلا به فقر آهن و تالاسمی مینور نبودند، انتخاب شدند. گروه ها بر اساس سن و جنس همسان شدند. آزمایش ویتامین D به روش الیزا با کیت IDS، آزمایش فریتین به

از شایع ترین کم خونی های هیپوکروم میکروسیت، کم خونی فقر آهن (IDA) و تالاسمی مینور می باشند که هر دو در ایران شایع بوده و تشخیص و افتراق این دو بسیار مهم است. کم خونی فقر آهن از شایع ترین اختلال تغذیه ای و خونی در جهان است. فقر آهن مرحله ای است که محتوای آهن بدن کمتر از حد طبیعی باشد. کم خونی فقر آهن یکی از مهم ترین مشکلات تغذیه ای در جهان امروز است (۱). بر طبق آمار سازمان بهداشت جهانی شیوع IDA در جهان در میان مردان بزرگسال و زنان پس از یائسگی ۲-۵ درصد است (۲). بیماران با IDA ممکن است بدون علامت باشند یا با علائم و نشانه های کم خونی شامل خستگی، ضعف، رنگ پریدگی، سردرد یا تنگی نفس حین فعالیت تظاهر یابد. علاوه بر این، IDA خفیف تا متوسط ممکن است در بعضی موارد سبب پیامدهای اساسی مثل تولد نوزاد نارس، وزن کم هنگام تولد و اختلالات تکاملی در بچه ها شود (۲-۵). سندرم های تالاسمی یک خانواده از اختلالات هماتولوژیک ارثی به صورت اتوزومال مغلوب هستند که به علت عدم تعادل در سنتز یک یا تعداد بیشتری زنجیره های گلوبین در هموگلوبین ایجاد می شود (۶). غلظت ۲۵ هیدروکسی ویتامین D به بهترین نحو نشان دهنده ی وضعیت خونی ویتامین D است، زیرا به صورت کمی وابسته به ذخیره ی ویتامین D دریافت شده در طول هفته های اخیر است (۷). هنوز هیچ توافقی در باره ی سطح آستانه ی  $25(OH)D_3$  که نشان دهنده ی کمبود ویتامین D در اطفال باشد وجود ندارد به هر حال بر اساس گزارش ها کمبود مزمن و شدید ویتامین D (سطح  $25(OH)D_3$  کمتر از  $15 \text{ ng/ml}$ ) می تواند سبب ناهنجاری شدید اسکلتی در بچه ها شود که به عنوان ریکتز تعریف می شود (۸-۱۱). ناکافی بودن ویتامین D به عنوان یک مسئله همه گیر، به ویژه در مناطقی با تابش خورشید پایین و برای افرادی با پوست تیره مطرح است. تفسیر اهمیت قرار داشتن سطح سرمی  $25(OH)D_3$  در دامنه ناکافی ( $10-30 \text{ ng/ml}$ ) به چند دلیل چالش برانگیز است: نخست این که بیشتر آزمایشگاه های مرجع مرز پایین دامنه طبیعی  $25(OH)D_3$  را تا میزان  $30 \text{ ng/ml}$  بالا برده اند. دوم

مغذی دچار کمبود هستند. گاهی این همراهی می تواند موجب تشدید عوارض نیز گردد. بر طبق آمارهای سازمان بهداشت جهانی، یک چهارم جمعیت جهان (حدود دو میلیارد نفر) به بیماری کم خونی مبتلا هستند که شیرخواران، کودکان در سن مدرسه، نوجوانان و زنان سنین باروری به ویژه زنان باردار بیشتر در معرض کم خونی فقر آهن قرار دارند (۱۳). کم خونی فقر آهن در کودکان به ویژه در سنین ۶ ماهگی تا ۲ سالگی و ۱۱-۱۶ سالگی به علت جهش رشد و نیاز زیاد به آهن برای رشد، شیوع بالاتری دارد که شیرخواران نارس به علت ذخایر آهن کم و رشد سریع بیشتر به کم خونی فقر آهن مبتلا می شوند (۱۴). آمار شیوع کم خونی در نقاط مختلف جهان متفاوت است. براساس تخمین های کلی میزان شیوع کم خونی در کودکان ۴۳ درصد می باشد (۱۳). بر اساس مطالعه انجام شده در سال ۱۹۹۲ در ایران ۳۰ درصد افراد ۳-۶۵ ساله بر اساس هموگلوبین به کم خونی مبتلا می باشند (۱۵). یکی از مهم ترین بیماری هایی که همراه با کم خونی میکروسیتیک خفیف می باشد، بتا - تالاسمی مینور است. این کم خونی معمولاً نیازی به درمان ندارد، اما غربالگری این کم خونی به خصوص قبل از ازدواج جهت جلوگیری از تولد نوزادی با تالاسمی ماژور در والدین مبتلا به بتا - تالاسمی مینور (هتروزیگوت)، اهمیت دارد (۱۶). تالاسمی در نواحی مدیترانه، نواحی استوایی و مناطق نزدیک استوا در قاره های آفریقا و آسیا بیشترین شیوع را دارد. شیوع اختلال ژنتیک مربوط به تالاسمی در این مناطق از ۲/۵ تا ۱۵ درصد است. در استان های شمالی ایران و سواحل جنوب آن این بیماری شایع تر است. کمبود ویتامین D همچنین به سطح سرمی 25(OH)D3 ارتباط دارد که منجر به بیماری های استخوانی مثل استئومالیسیا و راشیتیس می شود. شیوع کمبود خفیف این ویتامین در جمعیت ایران در زنان ۲۷/۲ درصد و در مردان ۳۷/۲۵ درصد گزارش شده است. کمبود متوسط یا شدید ویتامین D در زنان ۴۷/۸۵ درصد و در مردان ۳۴/۷۵ درصد بود (۱۷). با توجه به اینکه افرادی که دچار سوء تغذیه هستند ممکن است کمبود مجموعه ای از ریز مغذی ها را داشته باشند، در مطالعات متعدد کمبود ویتامین D با بروز کم خونی فقر

روش کمی لومینسانس توسط کیت منوبایند و آزمایش HbA<sub>2</sub> به روش کروماتوگرافی ستونی با کیت بیوسیستم انجام شد. کلیه افراد از اهداف طرح اطلاع داشتند و به دنبال اعلام فراخوان داوطلبانه در مطالعه شرکت نمودند. معیار ورود به مطالعه برای افراد مبتلا به کم خونی فقر آهن MCV کمتر از ۸۰ و فریتین کمتر از ۱۰ μg/dl و برای افراد سالم MCV بیشتر از ۸۰ و فریتین بیشتر از ۱۰ μg/dl در نظر گرفته شده است. معیار انتخاب افراد مینور HbA<sub>2</sub> بالاتر از ۳/۵ درصد بود.

### یافته ها

در بررسی سطح سرمی ویتامین D در گروه فقر آهن از ۲۰ نفر، ۷۵ درصد (۱۵ نفر) از نظر سطح سرمی ویتامین D پایین و ۲۵ درصد (۵ نفر) از نظر سطح سرمی ویتامین D طبیعی بودند. همچنین در گروه شاهد از ۲۴ نفر ۴۵/۸ درصد (۱۱ نفر) از نظر سطح سرمی ویتامین D پایین و ۵۴/۲ درصد (۱۳ نفر) از نظر سطح سرمی ویتامین D طبیعی بودند. در گروه شاهد، ۷ نفر (دارای کمبود ویتامین D و ۴ نفر (۱۶/۷ درصد) دارای سطوح ناکافی ویتامین D و ۱۳ نفر (۵۴/۲ درصد) از نظر سطح ویتامین D طبیعی بودند. در مجموع، در ۱۱ نفر از افراد گروه شاهد (۴۵/۸ درصد)، سطح ویتامین D پایین بود و در ۱۳ نفر از افراد گروه شاهد (۵۴/۲ درصد) سطح ویتامین D طبیعی بود. در گروه بتا تالاسمی مینور از ۲۴ نفر، ۸ نفر (۳۳/۳ درصد) دارای کمبود ویتامین D و ۸ نفر (۳۳/۳ درصد) دارای سطوح ناکافی ویتامین D و ۸ نفر (۳۳/۳ درصد) از نظر سطح ویتامین D طبیعی بودند. در مجموع، در ۱۶ نفر از افراد گروه بتا تالاسمی مینور (۶۶/۷ درصد)، سطح ویتامین D پایین بود و ۸ نفر از افراد گروه بتا تالاسمی مینور (۳۳/۳ درصد) سطح ویتامین D طبیعی داشتند.

### بحث

در این مطالعه در ۷۵ درصد افراد مبتلا به فقر آهن کمبود ویتامین D مشاهده شد. این میزان کمبود در مقایسه با کمبود کمتر از ۵۰ درصد در گروه شاهد می تواند به اهمیت سنجش 25(OH)D3 در افراد مبتلا به فقر آهن اشاره داشته باشد. زیرا اغلب افرادی که دچار سوء تغذیه هستند در بیش از یک ریز

خونی های شرح داده نشده ۳۳ درصد بود. احتمال دارد ویتامین D مسیرهای التهابی را سرکوب کند (۲۰). در مطالعه ای که در سال ۲۰۱۰ توسط Sim درلوس آنجلس برای ارزیابی شیوع کم خونی در جامعه ای از افراد دچار کمبود ویتامین D در مقایسه با افراد دارای سطح طبیعی ویتامین D انجام شد، نشان داد که در ۴۹ درصد افراد دچار کمبود ویتامین D در مقایسه با ۳۶ درصد افراد دارای سطح طبیعی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D کم خونی وجود دارد (۲۱). در مطالعه ای که در سال ۲۰۱۱ توسط Kiss و همکاران بر روی ۱۴۲ بیمار مبتلا به بیماری مزمن کلیه انجام شد، ارتباط کمبود ویتامین D با سطح پایین هموگلوبین و مقاومت نسبت به عوامل تحریک کننده ی اریتروپوئیتین (ESA=Erythropoietin Stimulating Agents) در بیمارانی که به طور مداوم دیالیز می شوند مورد بررسی قرار گرفت و مشاهده شد که غلظت سرمی  $25\text{-OHD}_3$  به طور چشمگیری به هموگلوبین و همچنین به نسبت ESA/Hb وابسته است. در نتیجه در بیماران مزمن کلیوی که همودیالیز مزمن دارند، غلظت سرمی  $25\text{-OHD}_3$  به طور غیر وابسته ای در ارتباط با پاسخ به اریتروپوئیتین است (۲۲). در مطالعه ای که توسط Aloia و همکاران در سال ۱۹۸۲ بر روی ۱۷ دختر مبتلا به تالاسمی ماژور انجام شد، سطح سرمی کلسیم در آنها  $mg/dl$  ۵/۵ و سطح سرمی فسفر  $mg/dl$  ۶/۳ بود. سطح سرمی هورمون های پاراتیروئیدی (PTH) و ۲۵-هیدروکسی ویتامین D به ترتیب حدود  $pg/ml$  ۱۲۵ و  $ng/ml$  ۸/۱ بود. در ۱۲ بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور سطح پایین هر دو ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و PTH یافت شد. همچنین افزایش قابل توجهی از ۲۵-هیدروکسی ویتامین D در هر ۴ بیماری که با شلاتورها درمان شده بودند، دیده شد (۲۳). در مطالعه ای دیگر توسط Mahachoklertwattana و همکاران در سال ۲۰۰۳ در تایلند برای بررسی تراکم استخوان (BMD=Bone Mineral Density) در کودکان و بزرگسالان با بیماری بتا-تالاسمی و برای تعیین تغییر هورمونی بیوشیمیایی که ممکن است بر BMD اثر بگذارند، انجام شد. ۴۸ کودک و بزرگسال با بتا تالاسمی به دو گروه وابسته به دریافت خون (۱۶ نفر) و غیر وابسته به دریافت خون (۳۲ نفر) تقسیم شدند. به نظر می رسد شدت

آهن مورد بررسی قرار گرفته است. همانطور که مشاهده شد شیوع کم خونی فقر آهن و کمبود متوسط یا شدید ویتامین D در زنان بیشتر است. احتمال دارد که این ارتباط و همراهی به سبب وضعیت تغذیه ای باشد و یا کمبود ویتامین D در زنان ایرانی ممکن است به دلیل نوع پوشش، موقعیت جغرافیایی و وضعیت تغذیه ای باشد. همچنین کمبود آهن می تواند به دلیل برنامه غذایی نامناسب، خونریزی و عادت غذایی اشتباه مانند مصرف چای پس از صرف غذا باشد. در مطالعه Goodman و همکاران که در سال ۲۰۱۰ انجام شد، سطح ویتامین D در افراد مبتلا به کم خونی داسی شکل در ۱۳۹ نفر از ۱۴۲ نفر (۹۸٪) دارای سطح کمتر از مطلوب (کمتر از  $30\text{ ng/ml}$ ) و ۸۵ نفر از ۱۴۲ نفر دارای کمبود شدید ویتامین D (کمتر از  $10\text{ ng/ml}$ ) بودند (۱۸). در مطالعه Heldenberg و همکاران در ۱۳ کودک از ۱۷ کودک ( $4.3 \pm 10.5$ ) با کم خونی فقر آهن، غلظت سرمی ۲۴ و ۲۵-دی هیدروکسی ویتامین D، زیر سطح طبیعی بود و در ۹ کودک از این ۱۳ تا غلظت سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D زیر سطح طبیعی بود. درمان با آهن-دکستران، غلظت هموگلوبین و غلظت آهن سرمی و همچنین غلظت ۲۵-هیدروکسی ویتامین D را افزایش داد. مشاهده شد که در کمبود آهن جذب روده ای چربی و ویتامین A نیز مختل است. بنابراین ممکن است که جذب ویتامین D نیز مختل شود. این امر ممکن است به تشدید کمبود ویتامین D منجر شود. مکمل آهن ممکن است جذب ویتامین D را در روده کوچک بهبود بخشد و بنابراین غلظت ویتامین D در پلاسما را افزایش دهد (۱۹). در مطالعه ای که در سال ۲۰۱۱ توسط Perlstain و همکاران در بوستون بر روی سه جمعیت بدون کم خونی، جمعیت مبتلا به زیرگروه های کم خونی طبق تعریف WHO و با  $Hb < 11$  و جمعیت مبتلا به کم خونی های شرح داده نشده صورت گرفت، نشان داده شد که کمبود ویتامین D با زیر گروه های خاصی از کم خونی ها در افراد سالخورده، به ویژه در آنهایی که کم خونی فقر آهن ناشی از بیماری های مزمن دارند، همراهی می کند. شیوع کمبود ویتامین D در جمعیت فاقد کم خونی ۳۳/۳ درصد، در جمعیت مبتلا به کم خونی ۵۶ درصد و در جمعیت مبتلا به کم

سل و در کم خونی ناشی از بیماری مزمن کلیه و بیماری التهابی روده به همراه سطح پایین هموگلوبین، وجود دارد. در این مطالعه یک همراهی و ارتباط بین کمبود ویتامین D و کم خونی دیده شد، که با توجه به نوع پوشش و تغذیه فقیر از ویتامین ها در کشور ما و زاویه مایل تابش آفتاب در مناطق شمالی کمبود ویتامین D در این مناطق شایع است. بنابر این باید نسبت به غنی سازی رژیم غذایی افراد در سنین رشد به ویژه دانش آموزان و دانشجویان و استفاده از مکمل های ویتامین D اقدام گردد. پیشنهاد می شود که مکمل ویتامین D و آهن با هم به افراد داده شود چون این دو طی روند گوارش سبب افزایش جذب یکدیگر می شوند.

### تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل طرح تحقیقات دانشجویی مصوب کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی گلستان می باشد، بدینوسیله از کمیته تحقیقات دانشجویی و معاونت تحقیقات فناوری دانشگاه علوم پزشکی گلستان به سبب حمایت هایشان تشکر می شود.

### References

1. Yadav D, Chandra J. Iron deficiency: beyond anemia. *Indian J Pediatr.* 2011; 78(1): 65–72.
2. Beucher G, Grossetti E, Simonet T, Leporrier M, Dreyfus M. *Iron deficiency anemia and pregnancy. Prevention and treatment.* J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2011; 40(3): 185–200.
3. Halterman JS, Kaczorowski JM, Aligne CA, Auinger P, Szilagyi PG. *Iron deficiency and cognitive achievement among school-aged children and adolescents in the United States.* Pediatrics. 2001; 107(6):1381–1386.
4. Lutter CK. *Iron deficiency in young children in low-income countries and new approaches for its prevention.* J Nutr. 2008; 138(12): 2523–2528.
5. Stoltzfus RJ. *Iron deficiency: global prevalence and consequences.* Food Nutr Bull. 2003; 24(4): 99–103.
6. Galanello R. *Recent advances in the molecular understanding of non-transfusion-dependent thalassemia.* Blood Rev. 2012; 26(1): 7–11.
7. T Uush. *Prevalence of classic signs and symptoms of rickets and vitamin D deficiency in Mongolian children and women.* Nutrition Research Center, Public Health Institute, MOH, Mongolia. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology.* 2013; 136: 207–210.
8. Markestad T, Halvorsen S, Halvorsen K.S, Aksnes L, Aarskog D. *Plasma concentrations of vitamin D metabolites before and during treatment of vitamin D deficiency rickets in children.* Acta Paediatrica Scandinavica. 1984; 73(2): 225–231.
9. Garabedian M, Ben-Mekhbi H. *Rickets and vitamin D deficiency, in: M.F. Holick (Ed.), Vitamin D. Physiology,*

*بیماری فاکتور اولیه برای دانسیته ی کم معدنی استخوان در بیماران تحت تزریق همراه با تأخیر سن استخوانی و سطح Insulin Like Growth Factor-1 پایین در سرم باشد (۲۴). در مطالعه ای که توسط Kersey و همکاران در سال ۲۰۱۱ در آمریکا به روش بررسی جداول مروری در ۱۷۲ کودک نوپا و کودک زیر ۶ سال سالمی را که برای انجام معاینات معمول پزشکی مراجعه کرده بودند، نشان داد که کمبود ویتامین D خیلی شایع تر از کم خونی و سطوح بالای مقدار سرب خون بود و Hb و وضعیت سرب خون پیشگویی کننده ی وضعیت ویتامین D نمی باشد. تنها پیشگویی کننده ی مهم کمبود ویتامین افزایش سن افراد بود (۲۵).*

### نتیجه گیری

در این مطالعه مورد شاهدهی نیز بیشترین در صد کمبود ویتامین D در گروه افراد مبتلا به کم خونی فقر آهن (۷۵٪) دیده شد. همانگونه که اشاره شد اغلب مقالات با نتایج این مطالعه همخوانی داشت و نشان داد که سطوح پایین ویتامین D در انواع کم خونی از جمله فقر آهن، تالاسمی، بیماری سیکل

- Molecular Biology, and Clinical Applications. Humana Press. 1999: 273–286.
10. David L. *Common vitamin D3 deficiency rickets, in: FH Glorieux (Ed.), Rickets.* Raven Press. 1991: 107–122.
11. Pettifor, JM, Daniels ED. *Vitamin D deficiency and nutritional rickets in children. In: Vitamin D, Feldman D, Glorieux FH, Pike JW.* Academic Press. 2<sup>nd</sup> ed. Elsevier Academic Press. USA. 2005; 1065–1084.
12. Rosen CJ. *Vitamin D insufficiency.* New England Journal of Medicine 2011; 364(3): 248–54.
13. Bandaryan-Zade D, Jarollahi N, Abdollahi Z and Naseri A. *A set of training, prevention and control of iron deficiency anemia.* Department of nutrition and food technology. 1978; 10.[Persian]
14. Shrestha M, Chandra V, Singh P. *Severe iron deficiency anemia in fiji children.* N Z Med J. 1994; 107(975); 130-2.
15. Samadpour K, Sheikholeslam R, Abdollahi Z, Salehi F. *The effect of weekly dose of iron supplementation for 16 and 20 week on the iron status of adolescent girls in Iran.* Asia Pac J Clin Nutr. 2004; 13: 135.
16. Lafferty JD, Crowther MA, Ali MA, Levine M. *The Evaluation of Various Mathematical RBC Indices and Their Efficacy in Discriminating Between Thalassemic and Non-Thalassemic Microcytosis.* American Journal of Clinical Pathology. 1996; 106(2):201-205.
17. Moradzadeh K, Larjani B, Keshtkar A, Hossein Nezhad A, Rajabian R, Nabipoor I and et al. *Normal values of Vitamin D and prevalence of Vitamin D deficiency among Iranian population.* SJKU 2006; 10 (4): 22-42.

18. Goodman BM 3rd, Artz N, Radford B, Chen IA. *Prevalence of vitamin D deficiency in adults with sickle cell disease.* J Natl Med Assoc. 2010; 102(4): 332-335.
19. Heldenberg D, Tenenbaum G, Weisman Y. *Effect of iron on serum 25-hydroxyvitamin D and 24, 25-dihydroxy vitamin D concentrations.* Am J clin Nutr. 1992; 56(3): 533-6.
20. Perlstein TS, Pande R, Berliner N, Vanasse GJ. *Prevalence of 25-hydroxy vitamin D deficiency in subgroups of elderly persons with anemia: association with anemia of inflammation.* Blood. 2011; 117(10): 2800-2806.
21. Sim JJ, Lac PT, Liu IL, Meguerditchian SO, Kumar VA, Kujubu DA, et al. *Vitamin D deficiency and anemia: a cross-sectional study.* Ann Hematol. 2010; 89(5): 447-52.
22. Kiss Z, Ambrus C, Almasi C, Berta K, Deak G, Horonyi P, et al. *Serum 25(OH)-Cholecalciferol Concentration Is Associated with Hemoglobin Level and Erythropoietin Resistance in Patients on Maintenance Hemodialysis.* Nephron Clin Pract. 2011; 117(4): 373-378.
23. Aloia JF, Ostuni JA, Yeh JK, Zaino EC. *Combined vitamin D parathyroid defect in thalassemia, major.* Arch Intern Med. 1982; 142(4): 831-832.
24. Mahachoklertwattana P, Chuansumrit A, Sirisiro R, Choubtum L, Sriphrapadang A, Rajatanavin R. *Bone mineral density, biochemical and hormonal profiles in suboptimally treated children and adolescents with beta-thalassemia disease.* Clin Endocrinol(oxf). 2003; 58(3): 273-9.
25. Kersey M, Chi M, Cutts DB. *Anaemia, lead poisoning and vitamin D deficiency in low-income children: do current screening recommendations match the burden of illness?* Public Health Nutr. 2011; 14(8): 1424-28.

## The Comparison of Serum Vitamin D Level in Patients with Iron Deficiency Anemia and Minor Thalassemia

**Royani, S. (MSc)**

BSc of Nursing and MSc of Strategic Management, Medical Laboratory Kavosh, Gorgan, Iran

**Alijanpor, S. (BSc)**

MSc Student of Genetics, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran

**Shirbaghaei, Z. (BSc)**

Msc Student of Immunology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

**Khorasaninejad, R. (BSc)**

Student of Medicine, School of Medicine, Golestan University of Medical Sciences, Golestan, Iran

**Roshandel, GH. (MSc)**

PhD Student of Epidemiology, Research Center of Gastroenterology and Hepatology, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran

**Ayatollahi, AA. (MD)**

Medical Doctor of Laboratory, Laboratory Sciences Research Center, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran

**Joshaghani, HR. (PhD)**

Associated Professor of Biochemistry, Research Center of Gastroenterology and Hepatology, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran

**Corresponding author:** Joshaghani, HR.

**Email:** hr\_joshaghani@yahoo.com

**Received:** 19 Dec 2012

**Revised:** 5 Jun 2013

**Accepted:** 10 Jun 2013

**Abstract**

**Background and Objective:** Of the most common hypochromic microcytic anemia are iron deficiency anemia and minor thalassemia, which are common in Iran and their differential diagnosis is extremely important. The level of 25-hydroxy vitamin D is the indication of vitamin D blood status. The aim of this study was to compare serum levels of vitamin D in people with minor thalassemia and iron deficiency anemia with healthy subjects in order to investigate the relationship between vitamin D deficiency and iron absorption.

**Material and Methods:** In this case-control study, 24 patients with minor thalassemia, 20 patients with iron deficiency anemia and 24 healthy individuals participated. Groups were matched for age and sex. Testing of Vitamin D level by ELISA, ferritin by quantitative luminescence method and HbA2 by column chromatography was carried out.

**Results:** The number of individuals with low level of vitamin D in iron deficiency group is 15 (75%), in minor thalassemia group is 8 (33/3%) and in the control group 11 (45.8%).

**Conclusion:** In this study, the highest percentage of vitamin D deficiency is observed in cases with iron deficiency anemia. Because of association between vitamin D and anemia, iron and vitamin D supplementation is recommended to enrich the diet.

**Keywords:** Anemia; Minor Thalassemia; Iron Deficiency Anemia; Vitamin D