

بررسی ارتباط میان کمبود ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و کم خونی در زنان شهر کرمانشاه

محمد امیری^۱، زهره رحیمی^۲، نایبعلی رضوانی^۳

^۱ کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی، آزمایشگاه رفرانس، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

^۲ استاد، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

^۳ استادیار، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۴۰۰/۰۵/۲۴؛ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۲/۱۲

چکیده

زمینه و هدف: کم خونی یکی از شایع‌ترین بیماری‌ها در زنان است. بر اساس برخی مطالعات به نظر می‌رسد ویتامین D در فرآیند خون‌سازی نقش دارد. لذا این مطالعه با هدف بررسی ارتباط میان کمبود ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و کم خونی در زنان انجام گردید.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به روش مورد-شاهدی در آزمایشگاه رفرانس شهر کرمانشاه انجام شد. در این مطالعه ۲۰۰ فرد مبتلا به کم خونی و ۲۰۰ فرد سالم به عنوان گروه کنترل از میان زنان مراجعه کننده در محدوده سنی ۲۰ تا ۸۰ سال و بر اساس معیارهای سازمان جهانی بهداشت انتخاب شدند.

یافته‌ها: میانگین سنی افراد مبتلا به کم خونی $44/79 \pm 15/02$ و میانگین سنی گروه کنترل $44/58 \pm 14/35$ سال بود. میانگین سطح سرمی ویتامین D در افراد مبتلا به کم خونی و گروه کنترل به ترتیب $20/31 \pm 9/62$ ng/mL و $26/26 \pm 14/41$ ng/mL بود که به طور معناداری در افراد مبتلا به کم خونی پایین تر از گروه کنترل می‌باشد ($p < 0/001$). بر اساس نتایج ارتباط معناداری بین سطح سرمی ویتامین D و شدت کم خونی مشاهده نگردید.

نتیجه گیری: بر اساس یافته‌های این مطالعه میان سطح سرمی ویتامین D و بروز کم خونی ارتباط معناداری وجود دارد.

کلمات کلیدی: کم خونی، زنان، ویتامین D

نویسنده مسئول:

گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

۰۹۱۸۳۳۹۱۲۶۵

Email: arezvani51@gmail.com

مقدمه

کم خونی یک اختلال رایج در سلامت جهانی می باشد که بر اساس برآورد سازمان بهداشت جهانی ۲۴/۸٪ از جمعیت جهان را تحت تاثیر قرار داده است. فاکتورهای متعددی مانند فقر تغذیه ای خصوصاً کمبود آهن، ویتامین B12 و ویتامین B6، از دست دادن خون، عفونت، هموگلوبینوپاتی و التهاب می تواند سبب بروز کم خونی شوند.^۱ اگرچه کمبود ویتامین D عمدتاً به دلیل ارتباط با بیماری های استخوانی شناخته شده است و مقادیر کافی این ویتامین برای حفظ و نگهداری سلامت استخوان و ساختار اسکلتی ضروری شمرده می شود.^{۲-۵} اما بسیاری از مطالعات نشان داده اند که سطوح بالاتر ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و ۱-۲۵-دی هیدروکسی ویتامین D با نرخ شیوع پایین تر برخی بیماری ها مانند سرطان های کولورکتال، پستان، پروستات و تخمدان در ارتباط است.^{۶-۹}

۲۵-هیدروکسی ویتامین D فرم عمده این ویتامین در گردش خون است که توسط آنزیم آلفا هیدروکسیلاز کلیوی به ۱-۲۵-دی هیدروکسی ویتامین D تبدیل می شود. این ویتامین نقش عمده ای در القای تمایز، آپوپتوز و مهار رشد سلول های سرطانی دارد.^{۱۰،۱۱} اندازه گیری سطح سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D به دلیل نیمه عمر طولانی تر و غلظت بالاتر نشانگر قابل اعتمادتری نسبت به ۱-۲۵-دی هیدروکسی ویتامین D جهت بررسی وضعیت ذخایر این ویتامین است.^{۱۲}

ویتامین D ممکن است با سطوح هموگلوبین و کم خونی در بیماران مبتلا به دیابت، نارسایی قلبی مرحله آخر و بیماری کلیوی مزمن مرتبط باشد.^{۱۳-۱۵} در چندین مطالعه با توجه به غلظت بالاتر ویتامین D در مغز استخوان نسبت به پلاسما، نقش این ویتامین در خون سازی گزارش شده است.^{۱۶-۲۰} همچنین با توجه به اثرات تنظیمی کاهشی ویتامین D بر سایتوکاین های التهابی و پروتئین هپسیدین ممکن است کمبود این ویتامین در بروز و تشدید کم خونی مداخله داشته باشد.^{۲۱} با توجه به موارد ذکر شده این مطالعه به منظور بررسی ارتباط میان کمبود ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و کم خونی در زنان شهر کرمانشاه طراحی و انجام شده است.

مواد و روش ها

در این پژوهش که نوعی مطالعه موردی-شاهدی است ۲۰۰ فرد مبتلا به کم خونی (بر اساس معیارهای سازمان جهانی بهداشت) مراجعه کننده به آزمایشگاه رفرانس شهر کرمانشاه در سال ۱۳۹۸ با ۲۰۰ فرد بدون ابتلا به کم خونی به عنوان گروه شاهد مقایسه شدند. معیارهای ورود شامل زنان ۲۰ تا ۸۰ سال بود که مبتلا به بیماری زمینه ای مانند راشیتیسیم نبوده و دارو و یا مکمل محتوی ویتامین D و کلسیم مصرف نکرده باشند. پس از ارائه توضیحات در مورد طرح تحقیقاتی، افراد به طور آگاهانه و با رضایت در این مطالعه شرکت نمودند و اصول عهدنامه هلسینکی و کمیته اخلاق رعایت شد.

سطح سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D با روش Immunoassay و با استفاده از دستگاه الایزا تمام اتوماتیک DYNEX و کیت immunodiagnostic systems با واحد ng/mL اندازه گیری شد. جهت طبقه بندی کمبود یا کفایت سطح سرمی ویتامین D مقادیر کمتر از ۱۰ ng/mL، برابر با ۱۹/۹ ng/mL - ۱۰، حد فاصل ng/mL ۲۹/۹ - ۲۰ و مقادیر برابر و بیشتر از ۳۰ ng/mL به ترتیب به عنوان کمبود شدید (Sever deficiency)، کمبود (Deficiency)، عدم کفایت (Insufficient) و کفایت (Sufficient) تعریف شد. میزان هموگلوبین نیز با استفاده از دستگاه سل کانتر KX21N اندازه گیری شد. مقادیر هموگلوبین کمتر از ۱۲ g/dL بر اساس معیارهای سازمان بهداشت جهانی به عنوان کم خونی در نظر گرفته شد.

تحلیل آماری داده ها در این پژوهش با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۳ صورت گرفت. برای تعیین میانگین، انحراف معیار و تنظیم جداول از آمار توصیفی استفاده شد. برای مقایسه متغیرهای کمی از آزمون Independent T-test و در متغیرهای کیفی از Chi-square استفاده شد. سطح معناداری برای تمامی آزمون ها $p < 0/05$ در نظر گرفته شده است.

یافته ها

مشخصات و داده های آزمایشگاهی افراد در جدول شماره ۱ ذکر گردیده است. از نظر سطح سرمی ویتامین D در دو گروه کنترل و بیمار اختلاف معناداری وجود داشت. در این مطالعه مشاهده شد که ۳۵٪ افراد گروه کنترل و ۵۲/۵٪ از افراد گروه بیمار دارای کمبود شدید یا کمبود ویتامین D (Severe deficiency or Deficiency)

بودند.

جدول ۱: مشخصات و داده های آزمایشگاهی افراد مورد مطالعه

P-value	بیمار	کنترل	پارامتر
۰/۸۸	۴۴/۷۹±۱۵/۰۲	۴۴/۵۸±۱۴/۳۵	سن (سال)
<۰/۰۰۱	۲۰/۳۱±۹/۶۲	۲۶/۲۶±۱۴/۴۱	ویتامین D (ng/mL)
<۰/۰۰۱	۱۱/۲۸±۰/۸۲	۱۳/۲۱±۰/۶۹	هموگلوبین (g/dL)
<۰/۰۰۱	۳۵/۳۸±۲/۱۹	۳۹/۷۸±۲/۸۲	هماتوکریت (%)

جدول ۲: سطح سرمی ویتامین D و هموگلوبین بر اساس رده سنی در گروه کنترل و بیمار

بیمار		کنترل		پارامتر	
۶۰<	۴۰-۵۹	۴۰>	۶۰<	۴۰-۵۹	۴۰>
۲۰/۳۴±۹/۳۷	۲۲/۸۴±۱۱/۲	۱۸/۲۳±۹/۷۵	۳۱/۹±۱/۵۵	۲۷/۴۲±۱/۶۷	۲۲/۴۸±۱/۰۱
۱۱/۳۱±۰/۷۶	۱۱/۲۹±۰/۷	۱۱/۲۲±۰/۹۷	۱۳/۳±۰/۷۷	۱۳/۲۵±۰/۷۱	۱۳/۱۳±۰/۶۴

جدول ۳: سطح سرمی ویتامین D در گروه بیمار بر اساس شدت کم خونی

P-value	شدت کم خونی		پارامتر
	شدت پایین (Hb<۱۲)	شدت بالا (Hb<۱۰)	ویتامین D (ng/mL)
۰/۷۷	۲۰/۲۵±۹/۶۹	۲۰/۹۴±۹/۰۲	

بحث

مطالعه حاضر به منظور مقایسه سطح سرمی ویتامین D در گروه افراد مبتلا به کم خونی و گروه کنترل انجام شد. مطالعات مختلفی جهت بررسی این ارتباط انجام شده است که گاه نتایج متناقضی را ارائه نموده اند. در مطالعه ای که توسط سیم و همکاران بر روی ۵۵۴ نفر در آمریکا انجام شد، ارتباط معناداری میان کمبود سطح سرمی ویتامین D و کم خونی مشاهده گردید.^{۲۲} همچنین در مطالعه ای که توسط لی و همکاران در کشور کره بر روی ۲۵۲۶ نفر انجام گرفت، پس از اندازه گیری سطح سرمی ویتامین D مشخص شد که ارتباط معناداری میان پایین بودن سطح سرمی این ویتامین و بروز کم خونی به ویژه در بانوان وجود دارد.^{۲۳} در مطالعه دیگری که توسط هان و همکاران بر روی ۱۱۶۸۵ نفر در کشور کره انجام شد میان بروز کم خونی خصوصاً در بانوان و کمبود سطح سرمی ویتامین D ارتباط معناداری گزارش شد.^{۲۴} نتایج مطالعات ذکر شده با یافته های این مطالعه هم خوانی دارد اما بر خلاف نتایج یاد شده، مطالعه ای که

گروه کنترل و بیمار بر اساس سن به سه گروه سنی زیر ۴۰ سال، ۴۰ سال تا کمتر از ۶۰ سال، ۶۰ سال و بیشتر تقسیم شدند که میزان سطح سرمی ویتامین D و هموگلوبین آنها در جدول شماره ۲ ذکر گردیده است.

بر اساس نتایج مندرج در جدول شماره ۲، کمترین میزان سطح سرمی ویتامین D و هموگلوبین در هر دو گروه کنترل و بیمار در رده سنی زیر ۴۰ سال مشاهده شد.

پس از تقسیم بندی افراد گروه بیمار بر اساس شدت کم خونی (هموگلوبین کمتر از ۱۰ g/dL کم خونی با شدت بالا و هموگلوبین ۱۰ g/dL تا کمتر از ۱۲ g/dL کم خونی با شدت پایین)، میانگین سطح سرمی ویتامین D آنها مطابق داده های جدول شماره ۳ تعیین گردید.

بر اساس نتایج به دست آمده مشخص گردید که شدت کم خونی در گروه بیمار با میانگین سطح سرمی ویتامین D در این گروه ارتباط معناداری ندارد (p=۰/۷۷).

های مختلف ایمنی دارد، بنابراین با ایجاد بازخورد منفی می تواند باعث مهار التهاب گردد. این اثر ویتامین D قادر است موجب جلوگیری از کم خونی از طریق تنظیم تولید سیستماتیک سایتوکین ها شود که ممکن است در گسترش کم خونی مشارکت داشته باشند. همچنین کمبود ویتامین D می تواند منجر به کاهش میزان کلسی تریول مغز استخوان گردد، با توجه به تاثیر کلسی تریول در افزایش بیان گیرنده های اریتروپویتین در سلول های پیش ساز رده اریترویدی و هم چنین اثر هم افزایی کلسی تریول با هورمون اریتروپویتین در تکثیر این سلول ها، کمبود آن می تواند منجر به کم خونی گردد^{۲۸،۲۹}. مکانیزم احتمالی دیگر می تواند ناشی از اثرات تنظیمی ویتامین D بر میزان هپسیدین باشد. هپسیدین پپتیدی است که توسط کبد تولید می شود و سطوح آهن پلاسمایی را با تنظیم جذب آهن مواد غذایی و تاثیر بر ماکروفاژها و سلول های کبدی کنترل می کند. مشاهده شده است که افزایش این پپتید سبب مهار جذب آهن در روده ها و جلوگیری از رهاسازی آهن توسط سیستم رتیکیلولاندوتلیال می شود. با توجه به اینکه ویتامین D می تواند منجر به کاهش بیان ژن هپسیدین گردد، لذا امکان بروز کم خونی در سطوح کاهش یافته این ویتامین (که منجر به افزایش بیان هپسیدین خواهد شد) وجود دارد^{۳۱-۲۹}. با توجه به نتایج این مطالعه پیشنهاد می گردد سطح سرمی ویتامین D در زنان دارای کم خونی به عنوان یک فاکتور موثر مورد بررسی قرار گیرد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه و پرسنل تلاشگر آزمایشگاه فرانس شهر کرمانشاه جهت همکاری، تشکر و قدردانی می گردد.

References

1. Wang CY, Babitt JL. Hepcidin regulation in the anemia of inflammation. *Current opinion in hematology* 2016 May;23(3):189.
2. Holick MF. Vitamin D and bone health. *J Nutr.* 1996;126(4 Suppl):1159S-64S.
3. Utiger R. The need for more vitamin D. *N Engl J Med.* 1998;338(12): 828-829.
4. Holick M. Vitamin D and bone health. *J Nutr.* 1996;126(4 suppl): 1159S-1164S.
5. D. Feskanich, J. Ma, C.S. Fuchs, G.J. Kirkner, S.E. Hankinson, B.W. Hollis, et al. Plasma vitamin D metabolites and risk of colorectal cancer in women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2004; 13:1502-1508.
6. L.C. Lowe, M. Guy, J.L. Mansi, C. Peckitt, J. Bliss, R.G.

توسط کوتارد و همکاران بر روی ۲۲۶ نفر جمعیت سالخورده (۷۰ سال و بیشتر) بستری در بیمارستان انجام شد نشان داد که ارتباط معناداری میان سطح سرمی ویتامین D و کم خونی وجود ندارد^{۲۵}. اگرچه یافته های این مطالعه هم راستای پژوهش انجام شده نبود اما باید توجه داشت که در مطالعه کوتارد و همکاران بین کم خونی و سطح سرمی کمتر از ۲۰ ng/mL ارتباط معناداری وجود دارد اما بعد از تلفیق داده ها و اضافه نمودن اطلاعات مربوط به افراد دارای سطح سرمی ناکافی ویتامین D (کمتر از ۳۰ ng/mL) این ارتباط معناداری خود را از دست می دهد. همچنین در مطالعه کوتارد و همکاران ۳۲٪ از افراد شرکت کننده در مطالعه مکمل های ویتامین D مصرف می کردند که می تواند بر نتایج مطالعه اثرگذار باشد. همچنین در مطالعه ای که سلیمان و همکاران اثر تزریق عضلانی ویتامین D بر بهبود وضعیت اندیکس های خونی کودکان در کشور قطر را بررسی نمودند، اختلاف معناداری در افزایش پارامترها گزارش نگردید^{۳۶}. یکی از دلایل یافته های ناهمسو در مطالعه سلیمان و همکاران می تواند مدت زمان بررسی اندیکس های خونی پس از تزریق عضلانی ویتامین D باشد (۴ هفته)، این زمان کوتاه تر از مدت مورد نیاز جهت جایگزینی کامل گلبول های قرمز و مشاهده اثرات ویتامین D تزریق شده است. همچنین ویژگی های جمعیت شناسی مانند سبک زندگی، تغذیه، شرایط جغرافیایی محل زندگی و میزان دریافت نور آفتاب نیز می تواند در نتایج مطالعات موثر باشد. در این مطالعه مشاهده شد که میان کمبود سطح سرمی ویتامین D و بروز کم خونی در بانوان ارتباط معناداری وجود دارد. مکانیزم دقیق این ارتباط ناشناخته است اما یک مکانیزم پیشنهادی سرکوب مسیره های خاص التهابی از طریق ویتامین D می باشد، زیرا کلسی تریول (۱ و ۲۵-دی هیدروکسی کوله کلسیفرول) که یکی از مشتقات ویتامین D است نقش کلیدی را در تنظیم سیستم ایمنی با مهار بیان سایتوکین های التهابی توسط سلول

- Wilson, *et al.* Plasma 25-hydroxy vitamin D concentrations, vitamin D receptor genotype and breast cancer risk in a UK Caucasian population *Eur J Cancer* 2005;41:1164-1169.
7. E.R. Bertone-Johnson, W.Y. Chen, M.F. Holick, B.W. Hollis, G.A. Colditz, W.C. Willett, *et al.* Plasma 25-hydroxyvitamin D and 1,25-dihydroxyvitamin D and risk of breast cancer *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2005;14 : 1991-1997.
 8. S.S. Tworoger, I.M. Lee, J.E. Buring, B. Rosner, B.W. Hollis, S.E. Hankinson Plasma 25-hydroxyvitamin D and 1,25-dihydroxyvitamin D and risk of incident ovarian cancer *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2007;16:783-788.
 9. M.H. Ahonen, L. Tenkanen, L. Teppo, M. Hakama, P. Tuohimaa Prostate cancer risk and prediagnostic serum 25-hydroxyvitamin D levels (Finland) *Cancer Causes Control* 2000; 11: 847-852.
 10. H.S. Cross, P. Bareis, H. Hofer, *et al.* 25-hydroxyvitamin D(3)-1-alpha-hydroxylase and vitamin D receptor gene expression in human colonic mucosa is elevated during early cancerogenesis. *Steroids* 2001;66:287-292.
 11. M. Friedrich, L. Rafi, T. Mitschele, *et al.* Analysis of the vitamin D system in cervical carcinomas, breast cancer and ovarian cancer *Recent Results. Cancer Res.* 2003;164: 239-246.
 12. Katrin M, Klemm MJK. *Biochemical Markers of Bone Metabolism. Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods, twenty-second edition, Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2011. p. 193-209.*
 13. Blazsek I, Farabos C, Quittet P, *et al.* Bone marrow stromal cell defects and 1 alpha,25-dihydroxyvitamin D3 deficiency underlying human myeloid leukemias. *Cancer Detect Prev.* 1996;20:31-42.
 14. Reichel H, Koeffler HP, Norman AW. The role of the vitamin D endocrine system in health and disease. *N Engl J Med.* 1989;320:980-991.
 15. Norman AW. Minireview: Vitamin D receptor: New assignments for an already busy receptor. *Endocrinology* 2006;147:5542-5548.
 16. 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;14:1424-8.
 17. Sim JJ, Lac PT, Liu IL, *et al.* Vitamin D deficiency and anemia: a cross-sectional study. *Ann Hematol.* 2010;89:447-52.
 18. Zittermann A, Jungvogel A, Prokop S, *et al.* Vitamin D deficiency is an independent predictor of anemia in end-stage heart failure. *Clin Res Cardiol.* 2011;100:781-8.
 19. Patel NM, Gutierrez OM, Andress DL, Coyne DW, Levin A, Wolf M. Vitamin D deficiency and anemia in early chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2010;77:715-20.
 20. Perlstein TS, Pande R, Berliner N, Vanasse GJ. Prevalence of 25-hydroxyvitamin D deficiency in subgroups of elderly persons with anemia: association with anemia of inflammation. *Blood* 2011;117:2800-6.
 21. Reichert CO, Marafon F, Levy D, Maselli LM, Bagatini MD, Blatt SL, Bydlowski SP, Spada C. Influence of Hepcidin in the Development of Anemia. In: *Current Topics in Anemia* 2017 Dec 20. IntechOpen.
 22. Sim JJ, Lac PT, Liu IL, Meguerditchian SO, Kumar VA, Kujubu DA, Rasgon SA. Vitamin D deficiency and anemia: a cross-sectional study. *Annals of hematology* 2010 May 1;89(5):447-52.
 23. Lee JA, Hwang JS, Hwang IT, Kim DH, Seo JH, Lim JS. Low vitamin D levels are associated with both iron deficiency and anemia in children and adolescents. *Pediatric hematology and oncology* 2015 Feb 17;32(2):99-108.
 24. Han SS, Kim M, Kim H, Lee SM, Oh YJ, Lee JP, Kim S, Joo KW, Lim CS, Kim YS, Kim DK. Non-linear relationship between serum 25-hydroxyvitamin D and hemoglobin in Korean females: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2010-2011. *PloS one* 2013 Aug 28;8(8):e72605.
 25. Coutard A, Garlantézec R, Estivin S, Andro M, Gentric A. Association of vitamin D deficiency and anemia in a hospitalized geriatric population: denutrition as a confounding factor. *Annals of hematology* 2013 May 1;92(5):615-9.
 26. Soliman AT, Eldabbagh M, Elawwa A, Ashour R, Saleem W. The effect of vitamin D therapy on hematological indices in children with vitamin D deficiency. *Journal of tropical pediatrics* 2012 Dec 1;58(6):523-4.
 27. Andrukhov O, Andrukhova O, Hulan U, Tang Y, Bantleon HP, Rausch-Fan X. Both 25-hydroxyvitamin-D 3 and 1, 25-dihydroxyvitamin-D 3 reduces inflammatory response in human periodontal ligament cells. *PLoS One* 2014 Feb 28;9(2):e90301.
 28. Atkinson MA, Melamed ML, Kumar J, Roy CN *et al.* Vitamin D, race, and risk for anemia in children. *The Journal of pediatrics* 2014 Jan 1;164(1):153-8.
 29. Nemeth E, Tuttle MS, Powelson J, Vaughn MB, Donovan A, Ward DM, Ganz T, Kaplan J. Hepcidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. *Science* 2004 Dec 17;306(5704):2090-3.
 30. Zughaiier SM, Alvarez JA, Sloan JH, Konrad RJ, Tangpricha V. The role of vitamin D in regulating the iron-hepcidin-ferroportin axis in monocytes. *Journal of clinical & translational endocrinology* 2014 Mar 1;1(1):e19-25.
 31. Bacchetta J, Zaritsky JJ, Sea JL, Chun RF, Lisse TS, Zavala K, Nayak A, Wesseling-Perry K, Westerman M, Hollis BW, Salusky IB. Suppression of iron-regulatory hepcidin by vitamin D. *Journal of the American Society of Nephrology* 2014 Mar 1;25(3):564-72.

Mohammad Amiri¹ Zohreh Rahimi² Nayebali Rezvani^{3*}

¹ MSc in Clinical Biochemistry, Reference Laboratory, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

² Professor, Department of Clinical Biochemistry, School of Medicine, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

³ Assistant Professor, Department of Clinical Biochemistry, School of Medicine, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

The Relationship Between 25-Hydroxyvitamin D Deficiency and Anemia in Women in Kermanshah City

Received: 15 Aug 2021 ; Accepted: 3 Mar 2022

Abstract

Background: Anemia is one of the most common diseases in women. According to some studies, vitamin D seems to be involved in the hematopoietic process. Therefore, this study was performed to investigate the relationship between 25-hydroxyvitamin D deficiency and anemia in women.

Methods: This case-control study was performed in Kermanshah reference laboratory. In this study, 200 patients with anemia and 200 healthy individuals as a control group were selected from the women in the age range of 20 to 80 years and according to the criteria of the World Health Organization.

Results: The mean age of patients with anemia was 44.79 ± 15.02 and the mean age of the control group was 44.58 ± 14.35 years. The mean serum levels of vitamin D in patients with anemia and the control group were 20.31 ± 9.62 ng / mL and 26.26 ± 14.41 ng / mL, respectively, which was significantly lower than in patients with anemia than the control group ($P < 0.001$). Based on the results, no significant relationship was observed between serum vitamin D levels and the severity of anemia.

Conclusion: According to the findings of this study, there is a significant relationship between serum vitamin D levels and the incidence of anemia.

Keywords: anemia, women, vitamin D

*Corresponding Author:

Assistant Professor,
Department of Clinical
Biochemistry, School of
Medicine, Kermanshah
University of Medical
Sciences, Kermanshah, Iran

Tel: 09183391265
Email: arezvani51@gmail.com