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:۱۴۰۰/۵/۲۴ ؛ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۲/۱۲

چکیده

زمینه و هدف: کم خونی یکی از شایع ترین بیماری ها در زنان است. بر اساس برخی مطالعات به نظر می رسد ویتامینD در فرآیند خون سازی نقش دارد. لذا این مطالعه با هدف بررسی ارتباط میان کمبود ۲۵-هیدروکسی ویتامینD 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 تا۸۰ سال و بر اساس معیارهای سازمان جهانی بهداشت انتخاب شدند.

یافته‌ها: میانگین سنی افراد مبتلا به کم خونی ۱۵/۰۲±۴۴/۷۹ و میانگین سنی گروه کنترل ۱۴/۳۵±۴۴/۵۸ سال بود. میانگین سطح سرمی ویتامینD در افراد مبتلا به کم خونی و گروه کنترل به ترتیب ng/mL ۹/۶۲±۲۰/۳۱ و ng/mL ۱۴/۴۱±۲۶/۲۶ بود که به طور معناداری در افراد مبتلا به کم خونی پایین تر از گروه کنترل می باشد (p< ۰/۰۰۱). بر اساس نتایج ارتباط معناداری بین سطح سرمی ویتامینD و شدت کم خونی مشاهده نگردید.

نتیجه گیری: بر اساس یافته های این مطالعه میان سطح سرمی ویتامینD و بروز کم خونی ارتباط معناداری وجود دارد.

کلمات کلیدی: کم خونی،زنان، ویتامینD

نویسنده مسئول:

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

۰۹۱۸۳۳۹۱۲۶۵
Email: arezvani51@gmail.com

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/aums.11.4.425]

مقدمه

کم خونی یک اختلال رایج در سلامت جهانی می باشد که بر اساس برآورد سازمان بهداشت جهانی ۲٤/۸ ٪ از جمعیت جهان را تحت تاثیر قرار داده است. فاکتورهای متعددی مانند فقر تغذیه ای خصوصاً کمبود آهن، ویتامین B_{12} و ویتامین B_6، از دست دادن خون، عفونت، هموگلوبینوپاتی و التهاب می تواند سبب بروز کم خونی شوند[۱]. اگرچه کمبود ویتامینD عمدتاً به دلیل ارتباط با بیماری های استخوانی شناخته شده است و مقادیرکافی این ویتامین برای حفظ و نگهداری سلامت استخوان و ساختار اسکلتی ضروری شمرده می شود[۵-۲]، اما بسیاری از مطالعات نشان داده اند که سطوح بالاتر ۲۵-هیدروکسی ویتامینD و ۲۵و۱- دی هیدروکسی ویتامینD با نرخ شیوع پایین تر برخی بیماری ها مانند سرطان های کولورکتال، پستان، پروستات و تخمدان در ارتباط است[۹-۵].

۲۵-هیدروکسی ویتامینD فرم عمده این ویتامین در گردش خون است که توسط آنزیم آلفا هیدروکسیلاز کلیوی به ۲۵و۱-دی هیدروکسی ویتامینD تبدیل می شود. این ویتامین نقش عمده ای در القای تمایز، آپوپتوز و مهار رشد سلول های سرطانی دارد[۱۱،۱۰]. اندازه گیری سطح سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامینD به دلیل نیمه عمر طولانی تر و غلظت بالاتر نشانگر قابل اعتمادتری نسبت به ۲۵و۱-دی هیدروکسی ویتامینD جهت بررسی وضعیت ذخایر این ویتامین است[۱۲].

ویتامینD ممکن است با سطوح هموگلوبین و کم خونی در بیماران مبتلا به دیابت، نارسایی قلبی مرحله آخر و بیماری کلیوی مزمن مرتبط باشد[۱۵-۱۳]. در چندین مطالعه با توجه به غلظت بالاتر ویتامینD در مغز استخوان نسبت به پلاسما، نقش این ویتامین در خون سازی گزارش شده است[۲۰-۱۶]. همچنین با توجه به اثرات تنظیمی کاهشی ویتامینD بر سایتوکاین های التهابی و پروتئین هپسیدین ممکن است کمبود این ویتامین در بروز و تشدید کم خونی مداخله داشته باشد[۲۱،۱۰]. با توجه به موارد ذکر شده این مطالعه به منظور بررسی ارتباط میان کمبود ۲۵-هیدروکسی ویتامینD و کم خونی در زنان شهر کرمانشاه طراحی و انجام شده است.

مواد و روش‌ها

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 راشیتیسم نبوده و دارو و یا مکمل محتوی ویتامینD 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 ویتامینD 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 g/dL ۱۲ 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 $p < ۰/۰۵$ در نظرگرفته شده است.

یافته ها

مشخصات و داده های آزمایشگاهی افراد در جدول شماره ۱ ذکر گردیده است. از نظر سطح سرمی ویتامینD 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)

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/aums.11.4.425]

بودند.

جدول۱: مشخصات و داده های آزمایشگاهی افراد مورد مطالعه

پارامتر	کنترل	بیمار	P-value
سن(سال)	٤٤/٥٨±١٤/٣٥	٤٤/٧٩±١٥/٠٢	٠/٨٨
ویتامین D (ng/mL)	٢٦/٢٦±١٤/٤١	٢٠/٣١±٩/٦٢	<٠/٠٠١
هموگلوبین(g/dL)	١٣/٢١±٠/٦٩	١١/٢٨±٠/٨٢	<٠/٠٠١
هماتوکریت(٪)	٣٩/٧٨±٢/٨٢	٣٥/٣٨±٢/١٩	<٠/٠٠١

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

پارامتر	کنترل			بیمار		
سن(سال)	٤٠>	٤٠-٥٩	٦٠<	٤٠>	٤٠-٥٩	٦٠<
ویتامین D (ng/mL)	٢٢/٤٨±١/٠١	٢٧/٤٢±١/٦٧	٣١/٩±١/٥٥	١٨/٢٣±٩/٧٥	٢٢/٨٤±١١/٢	٢٠/٣٤±٩/٣٧
هموگلوبین(g/dL)	١٣/١٣±٠/٦٤	١٣/٢٥±٠/٧١	١٣/٣±٠/٧٧	١١/٢٢±٠/٩٧	١١/٢٩±٠/٧	١١/٣١±٠/٧٦

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

پارامتر	شدت کم خونی		P-value
	شدت بالا (Hb< ١٠)	شدت پایین (١٠≤Hb<١٢)	
ویتامین D (ng/mL)	٢٠/٩٤±٩/٠٢	٢٠/٢٥±٩/٦٩	٠/٧٧

گروه کنترل و بیمار بر اساس سن به سه گروه سنی زیر ٤٠ سال، ٤٠ سال تا کمتر از ٦٠ سال ، ٦٠ 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 ویتامینD و هموگلوبین در هر دو گروه کنترل و بیمار در رده سنی زیر ٤٠ سال مشاهده شد.

پس از تقسیم بندی افراد گروه بیمار بر اساس شدت کم خونی (هموگلوبین کمتر از ١٠g/dL کم خونی با شدت بالا و هموگلوبین ١٠ g/dL تا کمتر از ١٢ 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=٠/٧٧).

بحث

مطالعه حاضر به منظور مقایسه سطح سرمی ویتامینD درگروه 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 ٥٥٤ نفر در آمریکا انجام شد، ارتباط معناداری میان کمبود سطح سرمی ویتامینD و کم خونی مشاهده گردید[٢٢]. همچنین در مطالعه ای که توسط لی و همکاران در کشور کره بر روی ٢٥٢٦ نفر انجام گرفت، پس از اندازه گیری سطح سرمی ویتامینD مشخص شد که ارتباط معناداری میان پایین بودن سطح سرمی این ویتامین و بروز کم خونی به ویژه در بانوان وجود دارد[٢٣]. در مطالعه دیگری که توسط هان و همکاران بر روی ١١٦٨٥ نفر در کشور کره انجام شد میان بروز کم خونی خصوصاً در بانوان و کمبود سطح سرمی ویتامینD ارتباط معناداری گزارش شد[٢٤]. نتایج مطالعات ذکر شده با یافته های این مطالعه هم خوانی دارد اما بر خلاف نتایج یاد شده، مطالعه ای که

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/aums.11.4.425]

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 ویتامینD 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 ng/mL ۲۰ ارتباط معناداری وجود دارد اما بعد از تلفیق داده ها و اضافه نمودن اطلاعات مربوط به افراد دارای سطح سرمی ناکافی ویتامینD (کمتر از ng/mL ۳۰) این ارتباط معناداری خود را از دست می دهد. همچنین در مطالعه کوتارد و همکاران ۳۲٪ از افراد شرکت کننده در مطالعه مکمل های ویتامینD مصرف می کردند که می تواند بر نتایج مطالعه اثرگذار باشد. همچنین در مطالعه ای که سلیمان و همکاران اثر تزریق عضلانی ویتامینD بر بهبود وضعیت اندیکس های خونی کودکان در کشور قطر را بررسی نمودند، اختلاف معناداری در افزایش پارامترها گزارش نگردید[۲۶]. یکی از دلایل یافته های ناهمسو در مطالعه سلیمان و همکاران می تواند مدت زمان بررسی اندیکس های خونی پس از تزریق عضلانی ویتامینD باشد(٤ 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 ویتامینD و بروز کم خونی در بانوان ارتباط معناداری وجود دارد. مکانیزم دقیق این ارتباط ناشناخته است اما یک مکانیزم پیشنهادی سرکوب مسیرهای خاص التهابی از طریق ویتامینD می باشد، زیرا کلسی تریول (۱و۲۵- 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 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 اریتروییدی 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[۲۷،۲۸]. 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 رتیکولواندوتلیال 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[۲۹-۳۱]. 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 رفرانس 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. VitaminDand 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. Hanki nson, 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.

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/aums.11.4.425]

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. H ollis, S.E. HankinsonPlasma 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. Tu ohimaaProstate 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)-1alpha-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 deficiencyand 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. Zughaier 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.

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/aums.11.4.425]

AUMJ Alborz University of Medical Sciences Journal

Alborz University of Medical Sciences Journal, October 2022, Vol. 11, No. 4: 425-430 *Original Article*

Mohammad Amiri[1] Zohreh Rahimi[2] 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

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/aums.11.4.425]