Archive of SID

● **مقاله مروری**

کمبود ویتامین D و کم خونی فقرآهن

محبوبه سادات حسینی[۱]، سیمین دخت اسماعیل زاده[۲]، سیده راضیه هاشمی[۳]، مجتبی سپندی[۴]، کریم پرستویی[۵]، طاهره باباشمسی[۶]، *مریم تقدیر[۵]، محمد رضا نقی‌یی[۷]

چکیده

مقدمه: کمبود ویتامین D و کم خونی فقر آهن از مشکلات جدی نوزادان، کودکان و زنان سراسر دنیا به‌شمار می‌روند. هدف از این مقاله، ارائه‌ی مروری کلی بر مطالعات مشاهده‌ای و کارآزمایی‌های بالینی انجام شده در مورد اثرات متقابل وضعیت ابتلا به کمبود و بهبود هر کدام از ریز مغذی‌های ویتامین D و آهن بود.

روش بررسی: نتایج این بررسی حاصل جستجو مقالات از ابتدای سال ۲۰۱۰ تا اول دسامبر ۲۰۱۴ در پایگاه‌های پاپ مد، اسکوپوس و ساینس دایرکت است. کلید واژه‌های مورد استفاده، ویتامین D و آهن، کمبود ویتامین D و کم خونی فقرآهن بوده است.

یافته‌ها: بهبود وضعیت شاخص‌های کم‌خونی فقرآهن به نوع ماده غنی شده با ویتامین D، مدت زمان مداخله و میزان افزایش کلسیتریول بستگی دارد. ابتلا به کمبود هر کدام از ریز مغذی‌های ویتامین D و آهن، شانس ابتلا به کمبود دیگری را در افراد مبتلا افزایش می‌دهد. سن، جنس و وضعیت یائسگی از عوامل تأثیرگذار این ارتباط محسوب می‌شوند.

بحث و نتیجه‌گیری: به‌دلیل اهمیت نقش آهن در تولید کلسیتریول، احتمال کمبود ویتامین D در افراد مبتلا به کم‌خونی فقر آهن ایجاد می‌گردد. از طرفی کمبود ویتامین D از طریق افزایش بیان ژن هپسیدین، باعث کاهش زیست دسترسی آهن و سرعت بخشیدن به بروز کم‌خونی فقر آهن می‌گردد.

کلمات کلیدی: ویتامین D، کمبود ویتامین D، کم خونی فقرآهن

فصلنامه علمی پژوهشی ابن سینا / اداره بهداشت، امداد و درمان نهاجا (سال هجدهم، شماره اول، بهار ۱۳۹۵، مسلسل ۵۴)

تاریخ دریافت:۹۴/۷/۲۸ تاریخ پذیرش: ۹۴/۱۲/۲۵

۱. دانشیار، تهران، ایران، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله، دانشکده پزشکی

۲. کارشناس ارشد علوم تغذیه نظامی، تهران، ایران، پدافند هوایی ارتش، پلی کلینیک تخصصی مدافعان آسمان

۳. استادیار، تهران، ایران، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله، دانشکده پزشکی

۴. استادیار، تهران، ایران، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله، دانشکده بهداشت، گروه آمار و اپیدمیولوژی

۵. مربی، تهران، ایران، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله، دانشکده بهداشت، گروه تغذیه و بهداشت مواد غذایی

(*مؤلف مسئول) mtaghdir@gmail.com

۶. کارشناس ارشد علوم تغذیه نظامی، تهران، ایران، بیمارستان خانواده، نیروی زمینی ارتش

۷. استاد، تهران، ایران، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله، دانشکده بهداشت، گروه تغذیه و بهداشت مواد غذایی

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

ویتامینD یا ویتامین آفتاب هورمونی استروئیدی است که در متابولیسم کلسیم، فسفر و سلامت استخوان بسیار اهمیت دارد [۷-۱]. ویتامینD در حفظ سلامت فیزیولوژیک و کمبود آن در وضعیت پاتولوژیک استخوان مؤثر است [۸]. در تمامی دوران‌های زندگی، این ویتامین نقش مهمی را در سلامت بدن به عهده دارد [۶]. کمبود ویتامین D در بروز بیماری‌های ریکتز در کودکان و استئومالاسی و استئوپورز در بزرگسالان به اثبات رسیده است [۹]. تأمین نیاز ویتامین D یا از طریق دریافت منابع غذایی غنی و مکمل ویتامین D است، یا بر اثر تابش ماورا بنفش نور خورشید با طول موج ۳۲۰-۲۸۰ نانومتر است که از ۷- دهیدروکلسترول موجود در سلول‌های پوست، پره ویتامین D3 ساخته می‌شود [۱۰]. طی یک فرآیند حرارتی پره ویتامین D3 به ویتامین D3 تبدیل می‌شود [۱۱]. ویتامینD3 از طریق جریان خون به کبد منتقل شده و به وسیله آنزیم ۲۵-هیدروکسیلاز، هیدروکسیله شده و به کلسیدیول (25OHD) تبدیل می شود و سپس کلسیدیول به کلیه انتقال یافته، و فرم فعال ویتامین D یا کلسیتریول (1,25(OH)2D3) توسط آنزیم ۱- آلفا هیدروکسیلاز کلیوی ساخته می‌شود [۳، ۶، ۷،۱۲]. سطح در گردش خون کلسیدیول یا غلظت 25OHD پلاسمایی با نیمه عمر ۲-۱ ماه، بیانگر وضعیت ویتامین D از نظر تولید، جذب و ذخیره‌ای ویتامین D در بدن است [۱۳].

به سطح سرمی 25OHD کمتر از ۲۰ng/ml کمبود ویتامین D یا VDD[1] گفته می‌شود. عدم کفایت ویتامین D[2] با سطح سرمی ۲۹-۲۰ ng/ml و وضعیت طبیعی[3] با سطح سرمی ۳۰ ng/ml و بالاتر بیان می‌شود. لازم به ذکر است که سطح ۷۰-۴۰ ng/ml سطح سرمی ایده‌آل ویتامین D تعریف شده است [۱۴]. میزان دریافت روزانه ویتامین D برای افراد بالغ ۶۰۰ واحد بین‌المللی (IU) یا ۱۵µg توصیه شده است [۱۳]. ضرورت ویتامین D برای رشد و تکامل بدن، بیش از ۸۰ سال است که شناخته شده است و برنامه‌های غنی‌سازی مواد غذایی مختلف با این ویتامین بیش از ۷۰ سال است که در کشورهای مختلف انجام شده است [۱۵]. علیرغم برنامه‌های غنی‌سازی مواد غذایی در بسیاری از کشورها، کمبود ویتامین D به‌عنوان یک مشکل جهانی مطرح است [۱۵، ۱۶]. اگر یک لیوان آب پرتقال (هشت اونس) با ۱۰۰ واحد ویتامین D غنی شده باشد، تنها قادر است ۱۰٪ نیاز روزانه ویتامین D را تأمین نماید [۱۷] در حالی‌که اگر تمامی بدن در برابر نور آفتاب (با حداقل قرمزی در پوست) قرارگیرد، میزان ۵۰۰-۲۵۰ میکروگرم معادل ۲۰/۰۰۰-۱۰/۰۰۰ واحد ویتامین D در روز ساخته خواهد شد [۱۸]. یک میلیارد نفر در سرتاسر دنیا به درجاتی از کمبود و عدم کفایت ویتامین D مبتلا هستند [۱۹]. وضعیت «گرسنگی پنهان» در مورد کمبود مزمن ریزمغذی‌هایی همچون ویتامین D که کمبود آن دارای نشانه‌های بالینی فوری نیستند کاربرد دارد. گرسنگی پنهان در کشورهای در حال توسعه شایع است و به‌عنوان تهدیدی برای امنیت غذایی به‌شمار می‌رود [۲۰].

ویتامین D علاوه بر نقش کلاسیک در تعدیل کلسیم، فسفر و متابولیسم مواد معدنی استخوان، دارای نقش‌هایی غیرکلاسیک همچون تأثیر بر تکثیر و تمایز سلولی، عملکرد ماهیچه‌ای، ایمنی و خون سازی می‌باشد. کمبود ویتامین D با بسیاری از انواع کم‌خونی همچون کم خونی فقر آهن، کم‌خونی ناشی از بیماری مزمن کلیوی و کم‌خونی ناشی از التهاب ارتباط دارد [۲۱]. کمبود ویتامین D در مبتلایان به بیماری مزمن کلیوی موجب می‌گردد که این افراد به میزان بیشتری از داروهای محرک خون‌سازی نیاز داشته باشند [۲۲]. مکمل یاری ویتامین D موجب بهبود کم‌خونی می‌شود و نیاز به اریتروپوئیتین را در افراد دارای بیماری مزمن کلیوی مبتلا به کم‌خونی کاهش می‌دهد [۲۳، ۲۴]. مطالعات نشان داده‌اند که ارتباط معنی‌داری بین کمبود ویتامین D و بروز کم خونی وجود

1. Vitamin D Deficiency
2. Vitamin D Insufficiency
3. Vitamin D Sufficiency

www.SID.ir

Archive of SID

دارد [۲۷-۲۵].

علاوه بر کمبود ویتامین D، کم خونی فقر آهن نیز یکی از شایع‌ترین مشکلات سلامت جهان امروز است [۲۸]. این نوع کم خونی گسترده‌ترین شکل کم خونی در جهان شناخته شده است [۲۹]. دو میلیارد نفر از جمعیت سراسر دنیا دچار کم خونی هستند که ۵۰٪ از این کم‌خونی‌ها به فقر آهن مربوط می‌شود [۲۲، ۳۰]. فقر آهن و کم‌خونی ناشی از آن در کودکان، نوجوانان و زنان کشورهای صنعتی و غیرصنعتی شیوع بالایی دارد [۳۱]. آهن به‌خصوص در مراحل اولیه رشد به‌دلیل عملکرد بهینه‌ی آن در سیستم عصبی و همچنین در تکامل مغز بسیار اهمیت دارد [۲۸]. فقر آهن نه تنها موجب کاهش فعالیت فیزیکی در افراد می‌شود بلکه این کمبود ریسک ابتلا به عفونت را افزایش می‌دهد. هنگامی که فقر آهن به کم خونی فقر آهن منجر شود خستگی و کاهش عملکرد در فرد بروز می‌کند [۲۲]. فقرآهن با کم خونی یا بدون کم خونی با اختلال در تکامل روانی حرکتی فرد در ارتباط است [۲۸، ۳۲، ۳۳]. پروتئین اصلی حمل کننده آهن پلاسما ترانسفرین است که حدود ۳۰-۲۰٪ ترانسفرین با آهن اشباع شده است. در سطح سیستمیک، اشباع ترانسفرین، نقش کنترل کننده میزان پروتئین هپسیدین را به‌عهده دارد [۳۴]. در مراحل ابتدایی کم خونی فقرآهن، ذخایر آهن بدن تخلیه می‌شوند و همچنین میزان آهن سرمی کاهش می‌یابد، سپس ظرفیت کل اتصال به آهن ترانسفرین افزایش یافته و فریتین سرمی، اندازه گلبول‌های قرمز و میزان هموگلوبین در هر یک از گلبول‌های قرمز کاهش می‌یابد [۳۵].

اثرات فیزیولوژیک بی‌شمار ویتامین D و حضور گسترده گیرنده‌های آن در سراسر بدن از جمله سلول‌های لنفوئیدی و هماتوپوئیتیک موجب می‌شودکه این ویتامین در عملکرد سیستم ایمنی و تکامل گلبول‌های قرمز نقش مهمی را ایفا نماید. این امر نشان می‌دهد که استفاده از مکمل ویتامین D می‌تواند در درمان کم‌خونی و بهبود سیستم خون سازی مورد توجه قرار گیرد [۲، ۳۶]. پرلستئین و همکاران گزارش کردند، زنان کره‌ای که دچار کمبود ویتامین D هستند خطر ابتلا به کم خونی فقر آهن در آنها بالاتر است [۳۴]. در مطالعه سیم و همکاران شانس ابتلا به کم خونی در افراد مبتلا به کمبود ویتامین D به میزان ۱/۹ برابر گزارش شد [۲۷]. افرادی که دچار کمبود ویتامین D هستند در مقایسه با افراد با سطح طبیعی ویتامین D شانس بالاتری در ابتلا به کم خونی و کاهش هموگلوبین دارند [۲۷، ۳۷] و کفایت سطح سرمی ویتامین D بر میزان طبیعی هموگلوبین خون مؤثر است [۲۷]. گریندولیس و همکاران نشان دادند که کودکان مبتلا به کمبود ویتامین D دارای سطح پایینی از هموگلوبین و غلظت آهن سرمی هستند. این ارتباط در فصل زمستان نسبت به فصل تابستان محرزتر است. در برخی مطالعات همپوشانی و ارتباط معنی‌داری میان کمبود ویتامین D و کم خونی فقر آهن گزارش شده است [۳۸]. هدف از این مطالعه، ارائه مروری کلی بر نتایج و تحلیل مطالعات مشاهده‌ای و کارآزمایی‌های بالینی انجام شده در مورد اثرات متقابل وضعیت ابتلا به کمبود و بهبود هر کدام از ریزمغذی‌های ویتامین D و آهن در افراد بود.

روش بررسی

به منظور بررسی اثرات متقابل وضعیت کمبود ویتامین D و کم خونی فقرآهن در گروه‌های سنی مختلف، انواع مطالعات کوهورت آینده نگر، کارآزمایی بالینی و مطالعات مقطعی از ابتدای سال ۲۰۱۰ تا اول دسامبر ۲۰۱۴ در پایگاه‌های پاپ مد، اسکوپوس و ساینس دایرکت مورد جستجو قرار گرفت. کلید واژه‌های مورد استفاده در جستجوی مقالات، ویتامین D و آهن، کمبود ویتامین D و کم خونی فقرآهن بوده است. مقالاتی که فقط خلاصه آنها در دسترس بود از مطالعه خارج شدند. مقالات ارزیابی شده در دسترس و به زبان انگلیسی بودند. در ابتدای جستجو تعداد ۲۱۵ مقاله به‌دست آمد معیارهای خروج از مطالعه همزمانی وجود کمبود ویتامین D و انواع دیگر کم خونی غیر از کم خونی فقرآهن همچون کم خونی‌های ناشی از التهاب، بیماری مزمن کلیوی، نارسایی‌های قلبی و کم خونی ناشی از بتا تالاسمی بود. بر اساس همین هدف تعداد ۱۵

www.SID.ir

Archive of SID

جدول۱- کارآزمایی‌های بالینی تأثیر مکمل یاری ویتامین D بر کم خونی فقرآهن و تأثیر مکمل یاری آهن بر وضعیت ویتامین D

موضوع - منبع	جمعیت	دارونما	مداخله	زمان	نتایج	نتیجه
تأثیر تزریق عضلانی ویتامین D3 بر کم خونی فقر آهن						
۱ سوراگوندا و مکاران (۲۰۱۴)، هند [۳۸]	۳۰ نفر۶۰-۱۵ سال	۱۵ نفر (Fe+ Nacl)	۱۵ نفرFe +۰/۶mil/IU D3	۱۲هفته	عدم افزایش معنادار غلظت هموگلوبین و فریتین	بی اثر
۲ سلیمان و همکاران (۲۰۱۲)، قطر [۳۹]	۴۰ نفر ۲/۵± ۱۴/۶ سال	-	تزریق IU/kg D3 ۱۰/۰۰۰	۴هفته	عدم تاثیر بر شاخصهای خون ساز	بی اثر
تأثیر مکمل یاری ویتامین D و آهن بر کم خونی فقر آهن						
۱ توکسوکو و همکاران(۲۰۱۳)، اسپانیا [۲۲]	۱۰۹ زن ۳۵- ۱۸ سال	۵۴نفر (Fe)	۵۵ نفر (Fe+ vit D)	۱۶هفته	↑MCV,MCH, Ferritin وTIBC در هر گروه به تنهایی	بی اثر
تأثیر مکمل یاری آهن بر وضعیت ویتامین D						
۱ بلانکو و همکاران(۲۰۱۳)، اسپانیا [۴۰]	۴۱ زن ۵/۹± ۲۵/۵ سال	۱۸نفر (آب میوه)	۲۳ نفر (آب میوه + Fe)	۱۶هفته	↓معنی دار 25OHD در گروه مداخله و دارونما	کاهش

MCV: Mean Corpuscular Volume; MCH: Mean Corpuscular Hemoglobin; TIBC: Total Iron Binding Capacity

مقاله مشترک در مورد اثرات متقابل وضعیت کمبود ویتامین D و کم خونی فقرآهن شامل ۴ مطالعه کار آزمایی بالینی، ۳ مطالعه کوهورت آینده نگر و ۸ مطالعه مقطعی، مورد بحث و بررسی قرار گرفته است. خلاصه اطلاعات مقالات بر اساس نام نویسنده، نام کشور، سال انتشار مقاله، تعداد نمونه، مدت زمان پیگیری و نتایج به‌دست آمده در جداول ۱ و ۲ و ۳ درج شده است.

کارآزمایی‌های بالینی اثرات متقابل ویتامین D و آهن

خلاصه نتایج مطالعات کارآزمایی بالینی را در جدول ۱ مشاهده می‌کنید.

سوراگوندا و همکاران، مطالعه‌ای با عنوان بررسی تأثیر مکمل یاری ویتامین D برغلظت هموگلوبین، انجام دادند. شرکت کنندگان ۳۰ نفر (۶۰- ۱۵ سال) بودند که هم زمان دچار کمبود ویتامین D و کم خونی فقر آهن بودند. پس از همسان سازی دو گروه مداخله (۱۵ نفر) و دارونما (۱۵نفر)، به هر دو گروه (۳۰ نفر) دوز مورد نظر آهن هفته‌ای یک بار به مدت ۴ هفته تزریق داخل رگی شد. به گروه مداخله یک تزریق عضلانی ۰/۶ میلیون واحد ویتامین D3 و در گروه دارونما تزریق عضلانی به همان میزان نرمال سالین انجام شد. نتایج نشان داد که مکمل یاری ویتامینD درافراد مبتلا به کم خونی فقر آهن بعد از تصحیح آهن، موجب افزایش معنادار غلظت هموگلوبین و فریتین نمی‌شود [۳۸].

سلیمان و همکاران، تأثیر دوز تزریقی ویتامین D3 به میزان IU/kg ۱۰/۰۰۰ را بررسی کردند. نتایج نشان داد که این مداخله بر بهبود وضعیت شاخص‌های خون‌ساز اثر معنی‌داری ندارد [۳۹].

توکسکو و همکاران، به‌وسیله دریافت شیر کم چرب، اثرات آهن به تنهایی و آهن همراه ویتامین D را بر روی متابولیسم آهن ۱۰۹ زن که تمامی آنها کمبود آهن داشتند را بررسی کردند. تغییر در میزان آهن و اشباع ترانسفرین در طول مطالعه در دو گروه در مقایسه با هم معنی‌دار نبود. می‌توان بالا رفتن شمارش گلبول قرمز و هموگلوبین/هماتوکریت را در گروه مداخله به تنهایی، به عملکرد ویتامینD نسبت داد [۲۲].

بلانکو و همکاران، ارتباط کمبود ویتامین D و ذخایر آهن در ۱۲۳ زن جوان که فقر آهن داشتند را مورد بررسی قرار دادند. در نتایج مطالعه ارتباط هموگلوبین و فریتین با ویتامین D معنی‌دار گزارش نشد [۴۰].

مطالعات مشاهده‌ای (کوهورت و مقطعی)

این مطالعات در جمعیت افراد بزرگسال مرد و زن (جدول ۲) و در جمعیت‌های نوجوانان، کودکان و نوزادان (جدول ۳) انجام شده است. کم خونی در زنان با سطح هموگلوبین کمتر از ۱۲g/dl و در مردان کمتر از ۱۳g/dl تعریف شده است [۲۱، ۴۱، ۴۲].

اثرات متقابل کمبود ویتامینD و کم خونی فقرآهن در جمعیت بزرگسال

یو و همکاران، بروز کمبود ویتامین D را در بیماران کم خون بررسی کردند. کمبود ویتامین D با کم خونی ارتباط معنی‌داری نشان داد [۲۱].

کاتساگونی و همکاران، وضعیت کمبود ویتامین D در افراد چاق و کم خون را بررسی کردند. نتایج نشان داد که در میان

www.SID.ir

Archive of SID

جدول۲- اثرات متقابل کمبود ویتامینD و کم خونی فقرآهن در جمعیت بزرگسال

	موضوع - منبع	جمعیت	نتایج	نتیجه
	شانس ابتلا به کمبود ویتامین D در مبتلایان به کم خونی فقرآهن			
۱	یو و همکاران(۲۰۱۴)، کره [۲۱]	۵۰۰مرد و زن	↑ شانس ابتلا به به کمبود ویتامین D در بیماران کم خون به میزان ۳/۳۱۶ برابر (P<۰/۰۰۰۱)	ارتباط مثبت
۲	کاتساگونی و همکاران(۲۰۱۱)، یونان [۴۱]	۴۹۰مرد و زن	↑شانس ابتلا به به کمبود ویتامین D در افراد مبتلا به کم خونی با BMI ≥ 25 در مقایسه با افراد سالم (P=۰/۰۱۸)	ارتباط مثبت
	شانس ابتلا به کم خونی فقرآهن در مبتلایان به کمبود ویتامین D			
۱	شین و همکاران(۲۰۱۳)، کره [۴۲]	۲۵۲۸ مرد و ۳۲۵۸ زن	↑معنی دار ابتلا به کم خونی فقرآهن در زنان غیر یائسه (P=۰/۰۰۹)و یائسه (P=۰/۰۳۸) مبتلا به کمبود ویتامین D و عدم معنی داری ابتلا به کم خونی فقرآهن در مردان مبتلا به کمبود ویتامین D	ارتباط مثبت در زنان
۲	هان و همکاران(۲۰۱۳)، کره [۲۳]	۱۱۲۰۶ مرد و زن	ارتباط معنی دار کمبود ویتامین D درزنان غیر یائسه با کم خونی فقرآهن عدم ارتباط معنی دار کم خونی فقرآهن در زنان یائسه و مردان مبتلا به کمبود ویتامین D	ارتباط مثبت در زنان غیر یائسه

افراد دارای اضافه وزن و چاق آنهایی که از کم خونی رنج می‌برند، نسبت به افراد غیر کم خون شانس ابتلا به کمبود ویتامین D بالاتراست (p=۰/۰۱۸) [۴۱].

شین و همکاران، نشان دادند که کمبود ویتامین D ریسک ابتلا به کم خونی فقر آهن در زنان غیر یائسه (p=۰/۰۰۹) و یائسه (p=۰/۰۳۸) را افزایش می‌دهد [۴۲].

هان و همکاران، نشان دادند که ریسک ابتلا به کم خونی هنگام کمبود ویتامین D افزایش می‌یابد. هورمون‌های جنسی مانند استروژن موجب اختلاف در ارتباط 25OHD و هموگلوبین در مردان و زنان می‌شوند. ارتباط 25OHD و هموگلوبین در مردان معنی‌دار گزارش نشد [۲۳].

اثرات متقابل کمبود ویتامینD و کم خونی فقرآهن در نوزادان، کودکان و نوجوانان

آهن و ویتامین D دو ریز مغذی ضروری برای رشد و تکامل نوزادان محسوب می‌شوند. کمبود ویتامین D و کم خونی فقرآهن اثرات مخرب بسیاری را در شیرخواران کمتر از ۲۴ ماه ایجاد می‌کنند [۳۲]. ویتامین D در تنظیم رشد سلولی بسیاری از اندام‌های بدن نقش دارد [۴۳]. شیوع بالای کمبود ویتامین D در نوزادان، کودکان و نوجوانان کشورهای مختلف دنیا گزارش شده است. ارتباطی چشمگیر بین کم خونی فقرآهن و کمبود ویتامین D در کودکان آسیایی و بزرگسالان سراسر دنیا وجود دارد [۴۳]. در مطالعه گریندولیس و همکاران، ارتباط معنی‌داری بین کم خونی فقرآهن و کمبود ویتامین D در کودکان نوپا گزارش گردید. دو پنجم از کودکانی که در مطالعه شرکت کرده بودند کم خون بودند همچنین دو پنجم از کودکان به کمبود ویتامین D مبتلا بودند و یک پنجم از کودکان هم به کم خونی و هم به کمبود ویتامین D مبتلا بودند. در کودکان مبتلا به کمبود ویتامین D میزان هموگلوبین و آهن نسبت به کودکانی که سطح سرمی طبیعی ویتامین D داشتند، به‌طور معنی‌داری پایین‌تر گزارش گردید [۲۹، ۴۴].

کنگ و همکاران، تعداد ۷۰ نوزاد ۲۴-۴ ماهه و مادرانشان را از نظر سطح سرمی ویتامین D و وضعیت آهن مورد بررسی قرار دادند. زنانی که سابقه کم خونی قبل از بارداری داشتند سطح فریتین پایین‌تری نسبت به زنانی داشتند که قبل از بارداری کم خون نبودند (p=۰/۰۳۴). کمبود ویتامین D نوزادان ارتباطی مستقل را با کمبود ویتامین D دوران بارداری نشان داد (p =۰/۰۱) [۴۵].

جین و همکاران، ارتباط وضعیت آهن و سطح سرمی ویتامین D در ۱۰۲ نوزاد ۲۴-۳ ماهه را بررسی کردند. ارتباط فقر آهن و تغذیه با شیر مادر معنی‌دار گزارش شد (p<۰/۰۰۱). همچنین ارتباط کمبود ویتامین D و تغذیه با شیر مادر معنی‌دار گزارش شد (p<۰/۰۰۱) [۳۲].

یون و همکاران، شیوع و عوامل خطر ایجاد کمبود ویتامین D در کودکان مبتلا به کم خونی فقر آهن تعداد ۷۹ کودک ۴ ماه تا ۱۳ سال را که همگی دچار کم خونی فقرآهن بودند بررسی کردند. نتایج نشان داد که ۵۸٪ به عدم کفایت ویتامین D و ۳۹٪ به کمبود ویتامین D و ۴۴٪ از کودکان زیر ۲ سال و ۹٪ از کودکان بالای ۲ سال به کمبود ویتامین D دچار بودند. ارتباط معنی‌داری بین کمبود شدید آهن و کاهش سطح سرمی ویتامین D مشاهده نشد [۳۶].

www.SID.ir

Archive of SID

جدول۳- اثرات متقابل کمبود ویتامینD و کم خونی فقرآهن درنوزادان، کودکان و نوجوانان

	موضوع - منبع	جمعیت	نتایج	نتیجه
	شانس ابتلا به کمبود ویتامین D در مبتلایان به کم خونی فقرآهن			
۱	کنگ و همکاران (۲۰۱۴)، کره [۴۵]	۷۰ کودک (۲۴-۴ ماه) و مادرانشان	↑ شانس ابتلا به کمبود ویتامینD در زنان بارداری که قبل از بارداری کم خون بوده‌اند	ارتباط مثبت
۲	جین و همکاران (۲۰۱۳)، کره [۳۲]	۱۰۲ نفر (۲۴-۳ ماه)	↑ شانس ابتلا به کمبود/عدم کفایت ویتامینD ۴/۱۱برابر در مبتلایان به فقر آهن ↑شیوع کمبود ویتامینD در گروه فقر آهن (P=۰/۰۰۸)	ارتباط مثبت
۳	یون و همکاران (۲۰۱۲)، کره [۳۶]	۷۹ نفر (۴ ماه تا ۱۳ سال)	ارتباط معنی داری بین کمبود شدید آهن و کاهش سطح سرمی ویتامین D مشاهده نشد	عدم ارتباط
	شانس ابتلا به کم خونی فقرآهن در مبتلایان به کمبود ویتامین D			
۱	آتکینسون و همکاران (۲۰۱۴)، امریکا [۲۶]	۱۰۴۱۰ نفر (۲۱-۱ سال)	↑ ریسک ابتلا به کم خونی در 25OHD<30ng/ml در مقایسه با 25OHD≥30ng/ml ۱/۹۳ (P=۰/۰۰۶)	ارتباط مثبت
۲	شارما و همکاران (۲۰۱۴)، هند [۲۹]	۲۶۳ نفر (۳ماه تا ۱۲ سال)	↑ ریسک ابتلا به کم خونی فقرآهن در مبتلایان به کمبود ویتامین D (P<۰/۰۰۱)	ارتباط مثبت
۳	ماگوئیر و همکاران (۲۰۱۳)، کانادا [۳۳]	۱۳۱۱نفر (۵-۲ سال)	↑ ارتباط معنی دار دریافت شیر گاو با ↑ سطح 25OHD (P<۰/۰۰۰۱) و ↓ فریتین (P<۰/۰۰۰۱) ↑ ریسک ابتلا کم خونی فقرآهن	ارتباط منفی
۴	عبدل-رازک و همکاران (۲۰۱۲)، اردن [۴۳]	۲۰۳ نفر (۳۶-۶ ماه)	کمبود ویتامین D عامل خطری برای بروز کم خونی فقرآهن محسوب نمی‌شود	عدم ارتباط

آتکینسون و همکاران، نشان دادند که نژاد و رنگ پوست می‌تواند بر وضعیت ویتامین D و میزان هموگلوبین افراد مؤثر باشد. کمبود ویتامین D در کودکان آمریکایی با ریسک ابتلا به کم خونی در آنها ارتباط دارد و در کودکان سفید پوست اگر 25OHD بالای ۲۰ ng/ml باشد در مقایسه با کودکانی که سطح کمتر از ۲۰ ng/ml دارند، میزان هموگلوبین ۰/۲ گرم بر لیتر بالاتر است و این ارتباط در کودکان سیاه پوست در مقایسه با کودکان سفید پوست دارای آستانه سطح 25OHD کمتر از ۱۱ ng/ml می‌باشند [۲۶].

شارما و همکاران، نقش ویتامین D در ارتباط با کم‌خونی فقرآهن را مورد بررسی قرار دادند. ضریب همبستگی پیرسون بین 25OHD و هموگلوبین ارتباطی مثبت را نشان داد (p=۰/۰۱۳ و r=۰/۳۱۷). تغذیه با شیر مادر و افزایش شانس ابتلا به کمبود ویتامین D نیز معنی‌دار گزارش شد (p<۰/۰۵) [۲۹].

ماگوئیر و همکاران، ارتباط تغذیه با شیر گاو و ذخایر ویتامین D و آهن را در ۱۳۱۱ کودک ۵-۲ سال را بررسی کردند. میزان دریافت شیرغنی شده با ویتامین D این کودکان به‌وسیله‌ی والدین آنان گزارش گردید. نتایج نشان داد که افزایش دریافت شیر گاو با افزایش سطح سرمی 25OHD (p<۰/۰۰۰۱) و کاهش میزان فریتین ارتباط معنی‌داری دارد (P<۰/۰۰۰۱). هر لیوان شیر گاو غنی شده با ویتامین D (۲۵۰ سی سی) سطح 25OHD را ۲/۲ ng/ml یا ۶/۵٪ افزایش داده و افزایش دریافت شیر از ۲ به ۳ لیوان موجب کاهش ۱μg/L یا ۳/۶٪ فریتین شده بود [۳۳].

عبدل- رازک و همکاران، سطح هموگلوبین در رابطه با وضعیت ویتامین D در ۲۰۳ نوزاد و کودک نو پای سالم در گروه سنی ۳۶ -۳ ماهه را بررسی کردند. هدف از انجام این مطالعه، پیشنهاد یک روش مشترک برای درمان کم خونی و کمبود ویتامین D به‌صورت توام، گزارش شد. در تمامی نوزادان و کودکان نوپا کفایت سطح سرمی ویتامین D ۴۵/۸٪ بود که از کمبود ویتامین D (۲۹/۶٪) و عدم کفایت ویتامین D (۲۴/۶٪) شیوع بالاتری داشت. شیوع کم خونی در نوزادان در گروه سنی ۱۲-۶ ماه به میزان ۵۱/۸٪ و در کودکان نوپا در گروه سنی ۳۶- ۱۲ ماه به میزان ۲۶/۹٪ گزارش شد. ارتباط معنی‌داری بین شیوع کم خونی و شیوع کمبود ویتامین D گزارش نشد [۴۳].

بحث و نتیجه‌گیری

گرچه مکانیسم واقعی نقش کمبود ویتامین D در بروز کم خونی همچنان ناشناخته است اما به‌نظر می‌رسد که کمبود ویتامین D به سه طریق عملکرد خون سازی را در بدن کاهش می‌دهد:

۱) نقش ویتامین D در مغز استخوان: گیرنده‌های ویتامین D تقریباً در تمامی سلول‌های پیش‌ساز گلبول‌های قرمز مغز استخوان وجود دارند [۳۸]. میزان کلسیتریول در مغز استخوان صدها برابر بالاتر از سطح پلاسمایی آن است [۲۷، ۴۶]. سطح ناکافی 25OHD منجر به کاهش تولید کلسیتریول

www.SID.ir

Archive of SID

در مغز استخوان و کاهش عملکرد خون سازی می‌شود [۲۶]. کلسیتریول مستقیماً با عمل خون سازی ارتباط دارد و با بیان ژن اریتروپوئیتین هم جهت عمل کرده و ذخایرآهن و احتباس آن را افزایش می‌دهد [۲، ۲۶، ۲۷، ۴۰، ۴۷]. اریتروپویتین محرک تکثیر سلولی رده‌های خون‌ساز است [۳۸]. کمبود ویتامین D بر بروز کم خونی فقرآهن اثر می‌گذارد [۳۷، ۳۹، ۴۳].

۲) تأثیر ویتامین D بر هورمون پاراتورمون: کمبود ویتامین D عامل ایجاد هیپر پاراتیروئیدیسم است که این امر منجر به فیبروز مغز استخوان می‌شود. هیپرپاراتیروئیدیسم با کم خونی ثانویه در ارتباط است [۳۷، ۳۸]. به‌نظر می‌رسد اگر سطح پاراتورمون به سطح طبیعی نزدیک باشد ویتامین D اثر محسوسی بر خون سازی ندارد [۳۸]. کمبود ویتامین D شانس ابتلا به کم خونی را ۳/۳ برابر افزایش می‌دهد و اگر هیپرپاراتیروئیدیسم به‌عنوان عامل مخدوشگر حذف شود این شانس ۲/۹ برابر خواهد بود [۳۷].

۳) تأثیر ویتامین D بر هپسیدین: هپسیدین یک هورمون پروتئینی [۳۴] ضد باکتری [۴۸] است که در کبد ساخته می‌شود و اثری مهاری بر عملکرد خون سازی دارد [۲۶]. هپسیدین به‌عنوان یک میانجی دفاعی میزبان، روند تنظیم سیستماتیک سوخت و ساز آهن را به عهده دارد [۳۴، ۴۲]. هپسیدین با مهار فروپورتین موجب کاهش غلظت پلاسمایی و زیست دسترسی آهن می‌شود [۳۴]. هیپوکسی، کم خونی و عملکرد خون‌سازی، ترشح هپسیدین را کاهش و جذب آهن را افزایش می‌دهند [۳۴، ۵۰-۴۸]. ویتامین D یک تنظیم کننده قوی محور هپسیدین - فروپورتین در بدن انسان است [۴۸]. کاهش ویتامین D به افزایش بیان هپسیدین کمک می‌کند [۲۶]. افزایش هپسیدین با کاهش آهن کبدی وکاهش اشباع ترانسفرین ارتباط دارد. غلظت 25OHD به‌طور معکوسی با غلظت هپسیدین و به‌صورت معنی‌داری ارتباطی مثبت با غلظت هموگلوبین و آهن دارد [۳۴، ۴۲، ۵۱].

- کمبود آهن به سه روش ریسک ابتلا به کمبود ویتامین D را فراهم می‌کند:

۱) نقش آهن در فعالیت: افرادی که دچار کم خونی فقرآهن هستند به‌دلیل ضعف و بی‌حالی تمایل کمتری به فعالیت‌های بیرون از خانه داشته و کمتر در معرض نور آفتاب قرار می‌گیرند و این امر موجبات کمبود ویتامین D را در آنها بیشتر فراهم می‌کند [۳۶].

۲) نقش آهن در جذب ویتامین‌های محلول در چربی: کمبود آهن در جذب روده‌ای ویتامین‌های محلول در چربی همچون ویتامین D اختلال ایجاد می‌کند. فقر آهن یک عامل خطر معنی‌دار برای کاهش سطح سرمی ویتامین D محسوب می‌شود [۲۹، ۴۳].

۳) نقش آهن در تولید کلسیتریول: کمبود آهن می‌تواند میزان ۲۵و۱- دی هیدروکسی کوله کلسیفرول را کاهش دهد [۳۲] زیرا آهن در دومین مرحله‌ی فعال سازی ویتامین D که در کلیه‌ها انجام می‌شود نقش دارد؛ بنابراین کمبود آهن در دسترس می‌تواند در تولید فرم فعال ویتامین D اختلال ایجاد کند [۴۰، ۴۳].

به نظر می‌رسد ابتلا به کمبود ویتامین D در کاهش عملکرد خون‌سازی و وضعیت آهن مؤثر باشد؛ لذا ارزیابی وضعیت کم خونی در مبتلایان به کمبود ویتامین D اهمیت دارد. توجه پزشکان به میزان سرمی ویتامین D و اطمینان از کفایت مکمل یاری ویتامین D در همه کودکان کم خون ضرورت دارد. مکمل یاری ویتامین D می‌تواند راه‌کاری نوین برای درمان مبتلایان به کمبود توام ویتامین D و کم خونی فقر آهن باشد.

www.SID.ir

Archive of SID

References

1. Haider W, Zaib A, Abbasi A, Saleem A, Mir S, Shah BR, et al. Assessment of vitamin D status in general population of Muzaffarabad district & effect of supplementation on serum vitamin D levels in general population of Muzaffarabad district. Journal of nursing and health science. 2013;2(1):27-31.
2. Hall AC, Juckett MB. The role of vitamin D in hematologic disease and stem cell transplantation. Nutrients. 2013;5(6):2206-2221.
3. Iyer P, Diamond F. Detecting disorders of vitamin D deficiency in children: an update. Advances in pediatrics. 2013;60(1):89-106.
4. Pera L, Sygitowicz G, Bialek S, Lukaszkiewicz J, Sitkiewicz D. Vitamin D and statins: action in preventing cardiovascular events. Kardiologia polska. 2012;70(12):1296-1298.
5. Mokhtar R. Vitamin D across the life cycle with special emphasis on Latin America. Sight and life. 2013;27(2):24-30.
6. Wagner CL, Taylor SN, Dawodu A, Johnson DD, Hollis BW. Vitamin D and its role during pregnancy in attaining optimal health of mother and fetus. Nutrients. 2012;4(3):208-230.
7. Zhang R, Naughton DP. Vitamin D in health and disease: current perspectives. Nutrition journal. 2010;9(1):65-77.
8. Minisola S, Pepe J, Cipriani C, Scillitani A, Piemonte S. Vitamin D: is evidence of absence, absence of evidence? Osteoporosis international. 2014;25(10):2499-2500.
9. Sahota O. Understanding vitamin D deficiency. Age and ageing. 2014;43(5):589-591.
10. Hossein-nezhad A, Holick MF. Vitamin D for health: a global perspective. Mayo Clinic proceedings. 2013;88(7):720-755.
11. Wacker M, Holick MF. Vitamin D - effects on skeletal and extraskeletal health and the need for supplementation. Nutrients. 2013;5(1):111-148.
12. Wacker M, Holick MF. Sunlight and vitamin D: a global perspective for health. Dermato-endocrinology. 2013;5(1):51-108.
13. Bjork A, Andersson A, Johansson G, Bjorkegren K, Bardel A, Kristiansson P. Evaluation of sun holiday, diet habits, origin and other factors as determinants of vitamin D status in Swedish primary health care patients: a cross-sectional study with regression analysis of ethnic Swedish and immigrant women. BMC family practice. 2013;14:129.
14. Ogan D, Pritchett K. Vitamin D and the athlete: risks, recommendations, and benefits. Nutrients. 2013;5(6):1856-1868.
15. Uriu-Adams JY, Obican SG, Keen CL. Vitamin D and maternal and child health: overview and implications for dietary requirements. Birth defects research. Part C, Embryo today : reviews. 2013;99(1):24-44.
16. G R, Gupta A. Fortification of foods with vitamin D in India. Nutrients. 2014;6(9):3601-3623.
17. Rizwan M. Defeat the 'D'deficiency–be sun smart. Journal of Pakistan association of dermatologists. 2013;23(4):357-359.
18. Gohil P, Solanki P. Role of vitamin D in human diseases and disorders–an overview. International journal of pharmacological research. 2014;4(2):34-42.
19. Liu ZM, Woo J, Wu SH, Ho SC. The role of vitamin D in blood pressure, endothelial and renal function in postmenopausal women. Nutrients. 2013;5(7):2590-2610.
20. Bendik I, Friedel A, Roos FF, Weber P, Eggersdorfer M. Vitamin D: a critical and essential micronutrient for human health. Frontiers in physiology. 2014;5:248.
21. Yoo EH, Cho HJ. Prevalence of 25-hydroxyvitamin D deficiency in Korean patients with anemia. Journal of clinical laboratory analysis. 2015;29(2):129-134.
22. Toxqui L, Pérez-Granados AM, Blanco-Rojo R, Wright I, González-Vizcayno C, Vaquero MP. Effects of an Iron or Iron and vitamin D–fortified flavored skim milk on Iron metabolism: A randomized controlled double-blind trial in Iron-deficient women. Journal of the American College of Nutrition. 2013;32(5):312-320.
23. Han SS, Kim M, Kim H, Lee SM, Oh YJ, Lee JP, et al. 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;8(8):e72605.
24. Refaat B, Ashour TH, El-Shemi AG. Ribavirin induced anaemia: the effect of vitamin D supplementation on erythropoietin and erythrocyte indices in normal Wistar rat. International journal of clinical and experimental medicine. 2014;7(9):2667-2676.
25. Welch TR. Vitamin D and anemia. J Pediatr. 2014;164(1):123-152.
26. Atkinson MA, Melamed ML, Kumar J, Roy CN, Miller ER, 3rd, Furth SL, et al. Vitamin D, race, and risk for anemia in children. J Pediatr. 2014;164(1):153-158 e151.
27. Sim JJ, Lac PT, Liu IL, Meguerditchian SO, Kumar VA, Kujubu DA, et al. Vitamin D deficiency and anemia: a cross-sectional study. Annals of hematology. 2010;89(5):447-452.

www.SID.ir

Archive of SID

28. Bener A, Kamal M, Bener H, Bhugra D. Higher prevalence of iron deficiency as strong predictor of attention deficit hyperactivity disorder in children. Annals of medical and health sciences research. 2014;4(Suppl 3):S291-S297.
29. Sharma S, Jain R, Dabla PK. The role of 25-Hydroxy vitamin D deficiency in iron deficient children of North India. Indian journal of clinical biochemistry : IJCB. 2015;30(3):313-317.
30. Al-Zabedi EM, Kaid FA, Sady H, Al-Adhroey AH, Amran AA, Al-Maktari MT. Prevalence and risk factors of iron deficiency anemia among children in Yemen. American journal of health research. 2014;2(5):319-326.
31. Chen MH, Su TP, Chen YS, Hsu JW, Huang KL, Chang WH, et al. Association between psychiatric disorders and iron deficiency anemia among children and adolescents: a nationwide population-based study. BMC psychiatry. 2013;13:161-168.
32. Jin HJ, Lee JH, Kim MK. The prevalence of vitamin D deficiency in iron-deficient and normal children under the age of 24 months. Blood research. 2013;48(1):40-45.
33. Maguire JL, Lebovic G, Kandasamy S, Khovratovich M, Mamdani M, Birken CS, et al. The relationship between cow's milk and stores of vitamin D and iron in early childhood. Pediatrics. 2013;131(1):e144-e151.
34. Coates TD. Physiology and pathophysiology of iron in hemoglobin-associated diseases. Free radical biology & medicine. 2014;72:23-40.
35. Michelazzo FB, Oliveira JM, Stefanello J, Luzia LA, Rondo PH. The influence of vitamin A supplementation on iron status. Nutrients. 2013;5(11):4399-4413.
36. Yoon JW, Kim SW, Yoo EG, Kim MK. Prevalence and risk factors for vitamin D deficiency in children with iron deficiency anemia. Korean journal of pediatrics. 2012;55(6):206-211.
37. Golbahar J, Altayab D, Carreon E, Darwish A. Association of vitamin D deficiency and hyperparathyroidism with anemia: a cross-sectional study. Journal of blood medicine. 2013;4:123-128.
38. Sooragonda B, Bhadada SK, Shah VN, Malhotra P, Ahluwalia J, Sachdeva N. Effect of vitamin D replacement on hemoglobin concentration in subjects with concurrent iron-deficiency anemia and vitamin D deficiency: a randomized, single-blinded, placebo-controlled trial. Acta haematologica. 2015;133(1):31-35.
39. 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;58(6):523-524.
40. Blanco-Rojo R, Perez-Granados AM, Toxqui L, Zazo P, de la Piedra C, Vaquero MP. Relationship between vitamin D deficiency, bone remodelling and iron status in iron-deficient young women consuming an iron-fortified food. European journal of nutrition. 2013;52(2):695-703.
41. Katsagoni C, Evangelopoulos A, Giotopoulou A, Bonou M, Vallianou N, Bountziouka V, et al. Vitamin D deficiency and anaemia in overweight/obese subjects. Atherosclerosis supplements. 2011;12(1):113-119.
42. Shin JY, Shim JY. Low vitamin D levels increase anemia risk in Korean women. Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry. 2013;421:177-180.
43. Abdul-Razzak KK, Khoursheed AM, Altawalbeh SM, Obeidat BA, Ajlony MJ. Hb level in relation to vitamin D status in healthy infants and toddlers. Public health nutrition. 2012;15(9):1683-1687.
44. Grindulis H, Scott PH, Belton NR, Wharton BA. Combined deficiency of iron and vitamin D in Asian toddlers. Archives of disease in childhood. 1986;61(9):843-848.
45. Kang YS, Kim JH, Ahn EH, Yoo EG, Kim MK. Iron and vitamin D status in breastfed infants and their mothers. Korean journal of pediatrics. 2015;58(8):283-287.
46. Lucisano S, Di Mauro E, Montalto G, Cernaro V, Buemi M, Santoro D. Vitamin D and anemia. Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation. 2014;24(1):61-62.
47. Meguro S, Tomita M, Katsuki T, Kato K, Oh H, Ainai A, et al. Plasma 25-hydroxyvitamin d is independently associated with hemoglobin concentration in male subjects with type 2 diabetes mellitus. International journal of endocrinology. 2011;2011:362981-362986.
48. Bacchetta J, Zaritsky JJ, Sea JL, Chun RF, Lisse TS, Zavala K, et al. Suppression of iron-regulatory hepcidin by vitamin D. Journal of the American Society of Nephrology : JASN. 2014;25(3):564-572.
49. 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(10):2800-2806.
50. Koenig MD, Tussing-Humphreys L, Day J, Cadwell B, Nemeth E. Hepcidin and iron homeostasis during pregnancy. Nutrients. 2014;6(8):3062-3083.
51. 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;1(1):19-25.

www.SID.ir

Archive of SID

Vitamin D deficiency and iron deficiency anemia

Sadat Hosseini M[1], Esmailzadeh S[2], Hashemi R[3], Sepandi M[4], Parastouei K[5], Babashamsi T[6], *Taghdir M[5], Naghii M[7]

Abstract

Background: Vitamin D deficiency (VDD) and iron deficiency anemia (IDA) are the most common nutritional deficiencies among infants, children, and women around the world. The purpose of this article was to provide an overview of observational and clinical trial studies have been conducted on the effects of deficiency and improvement of vitamin D and iron.

Materials and methods: We reviewed various types of articles which were indexed in PubMed, Scopus, and Science Direct and published from January 2010 to December 2014.The keywords used in this study were: vitamin D, vitamin D deficiency iron deficiency anemia, and Micronutrients.

Results: The amount of IDA indices depends on the type of material fortified with vitamin D, duration of the intervention, and the amount of increased calcitriol. Lack of vitamin D, increases the risk of iron deficiency and vice versa. Age, gender, and menopausal status are effective factors affecting this relationship.

Conclusion: Given the importance of the role of iron in the production of calcitriol, VDD may occur in patients with IDA. On the other hand, VDD through gene expression of hepcid results in reduces iron bioavailability and thus increase the risk of IDA.

Keywords: Vitamin D, Vitamin D Deficiency, Iron Deficiency Anemia

1. Associate professor, Faculty of medicine, Baqiatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2. MSc in military nutrition, Specialized Polyclinic of Modafe'ane Asemen, Army Padafand Force, Tehran, Iran

3. Assistant professor, Faculty of medicine, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4. Instructor, Department of statistics and epidemiology, School of Public Health, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

5. Instructor, Department of nutrition and food hygiene, School of Public Health, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran
(* Corresponding Author)
mtaghdir@gmail.com

6. MSc in military nutrition, Family Hospital, Army Land Force, Tehran, Iran

7. Professor, Department of nutrition and food hygiene, School of Public Health, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

www.SID.ir