مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی – درمانی شهید صدوقی یزد
دوره شانزدهم ، شماره اول، بهار ۱۳۸۷، صفحات ۲۳-۱٤

بررسی تأثیر تجویز همزمان آهن به همراه روی و اسیدفولیک، با و بدون ویتامین های C و A در افزایش هموگلوبین دانش آموزان مدارس راهنمایی دخترانه شاهین شهر اصفهان

دکتر مصطفی آلبوکردی*[1]، دکتر سید احمد محمودیان[2]، دکتر سیدرضا اسحاقی[3]، دکتر زیبا فرج زادگان[4]

چکیده

مقدمه: کم خونی فقرآهن شایع‌ترین کم خونی و یکی از مسایل شایع بهداشت همگانی می‌باشد. لذا تجویز آهن به گروه‌های پرخطر، از مداخلات مهم سلامتی است. دستیابی به روش‌های جامع جهت کنترل کم خونی فقرآهن با حداقل عوارض و هزینه از اهمیت به سزایی برخوردار می‌باشد. با توجه به شیوع بالای کم خونی فقر آهن در ایران نیاز به تحقیقی که به طور یکجا ریز مغذی‌های با کمبود شایع را با آهن همراه کند وجود داشت، پژوهش حاضر در جهت جامعیت دادن درمان کم خونی فقر آهن و ارتقای طرح آهن یاری کشور به بررسی تأثیر تجویز ویتامین C و A در کنار آهن، روی و اسیدفولیک بر افزایش هموگلوبین می‌پردازد.

روش بررسی: مطالعه حاضر به صورت کارآزمایی بالینی تصادفی و سه سویه کور روی دانش آموزان کلاس‌های دوم و سوم مدارس راهنمایی دخترانه منطقه شاهین شهر اصفهان انجام شد. در نمونه‌گیری تصادفی چند مرحله ای ۱۲۰ دانش آموزی که در غربالگری بالینی اولیه دارای علایم و نشانه‌هایی از کم خونی فقر آهن بودند، وارد مطالعه شده و در سه گروه تخصیص یافتند.

مقدار ۵۰ میلی‌گرم آهن المنتال، ۱۱ میلی گرم روی المنتال، ۰/۵ میلی‌گرم اسیدفولیک به هر سه گروه به عنوان رژیم پایه داده شد. علاوه بر آن در گروه اول(شاهد) دارونمای ویتامین C و A, گروه دوم ۲۵۰ میلی گرم ویتامین C و دارونمای ویتامین A و گروه سوم ۲۵۰ میلی گرم ویتامین C و ۱۰۰/۰۰۰ واحد ویتامین A تجویز شد. نمونه‌ها قبل و بعد از ۸ هفته مداخله دارویی، تحت ارزیابی هموگلوبین قرار گرفتند. داده‌ها پس از جمع‌آوری، با استفاده از نرم افزار SPSS 11.5 و آزمون One way ANOVA تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج: میانگین هموگلوبین (Mean±SD) در گروه شاهد از 0.65±11.97 به 0.61±13.18، در گروه ویتامین C از 0.71±11.93 به 0.72±13.42 و در گروه ویتامین C و A از 0.7±11.92 به 0.65±13.56 رسید. تغییرات میانگین هموگلوبین در سه گروه دانش آموزان معنی دار بود($P<0.001$). مقایسه تغییرات هموگلوبین بین سه گروه مورد مطالعه نشان داد که افزایش در گروه ویتامین C و A به طور معنی دار نسبت به گروه شاهد بیشتر است ($P=0.012$) و بعد از تطبیق گروه ها براساس هموگلوبین و نمایه توده بدنی اختلاف بین گروه شاهد و گروه ویتامین C نیز معنی دار شد ($P=0.017$). بین گروه ویتامین C و گروه ویتامین C و A اختلاف وجود داشت اما از نظر آماری این اختلاف معنی دار نبود ($P=0.175$).

نتیجه گیری: با در نظر گرفتن یافته ها می توان نتیجه گیری نمود که افزودن ویتامین C به رژیم دارویی آهن، روی و اسید فولیک (رژیم پایه) در پیشگیری و درمان کم خونی فقرآهن مؤثر است. افزودن ویتامین A به رژیم پایه باضافه ویتامین C اثرات بهتری نسبت به تجویز ویتامین C به تنهایی ندارد لذا به نظر می رسد که افزودن ویتامین C به طرح آهن یاری دانش آموزان و همچنین درمان کم خونی فقر آهن ضروری باشد. ضرورت تجویز ویتامین A درپیشگیری و درمان کم خونی فقر آهن در جامعه نیازمند بررسی بیشتر است.

واژه های کلیدی: کم خونی فقر آهن، ویتامین A، ویتامین C، هموگلوبین .

*۱- نویسنده مسئول متخصص پزشکی اجتماعی دانشکده پزشکی
تلفن ۳۳٦۱٥۱۸-۰٦۱۱ - تلفن همراه : ۰۹۱٦-٦۱٤-٥۲٤٦
E-mail: albokordi5836@yahoo.com
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اهواز

۲- دانشیار بخش پزشکی اجتماعی دانشکده پزشکی
۳،٤- استادیار بخش پزشکی اجتماعی دانشکده پزشکی.
۲،۳،٤- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اصفهان
تاریخ دریافت:۱۳۸٦/۲/۲٤ تاریخ پذیرش:۱۳۸٦/۹/۱٥

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

مقدمه

کم خونی از شایع‌ترین معضلات سلامتی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه است. طبق برآوردهای انجام شده در ناحیه مدیترانه شرقی (Eastern Mediterranean Region) حدود ۱۴۹ میلیون نفر مطابق با معیارهای سازمان بهداشت جهانی WHO، مبتلا به کم خونی می‌باشند[۱،۲]. به طوریکه میزان شیوع آن در زنان ۵۹-۱۵ ساله در کشورهای صنعتی برابر با ۱۰/۳٪ و در کشورهای غیرصنعتی برابر با ۴۲/۳٪ و در کودکان ۱۴-۵ ساله به ترتیب ۵/۹٪ و ۴۸/۱٪ برآورد شده است[۳]. در بررسی سال ۱۳۷۴ که بر روی ۱۶۰۰ نفر از زنان ۴۹-۱۵ ساله مناطق شهری و روستایی کشور انجام شد، نشان داد بر اساس شاخص فریتین سرم که نشان دهنده ذخایر آهن بدن است، حدود ۵۰٪ زنان به درجات خفیف تا شدید، به کمبود آهن دچارند که ۳۴٪ آنان دچار کمبود شدید بودند[۴]. در بررسی سال ۱۳۸۰ کمبود آهن در دختران جوان ۳۱/۲٪ بوده و در مطالعه ترابی زاده و همکاران در دختران دانش آموز مدارس راهنمایی شهر ساری در سال ۱۳۸۱ میزان شیوع فقر آهن ۳۴٪ بوده است[۵].

به دلیل اینکه آهن یکی از اجزای اساسی هموگلوبین، میوگلوبین و بعضی از آنزیم‌های مهم بدن است، کمبود آن باعث عوارض مختلفی مانند اختلال یادگیری، ضعف و سایر علایم کم خونی و حتی مرگ زودرس می‌گردد[۲،۶-۹]. این بیماری نه تنها بر ظرفیت عملکردی، هوشی، افزایش ابتلای به بیماری‌های عفونی و مشکلات دوران بارداری در مبتلایان اثر گذاشته، بلکه در شکل‌های شدید، عامل اصلی در بیش از ۲۰٪ مرگ‌های مادران محسوب شده و هر سال موجب مرگ حدود ۵۰۰ هزار مادر در جهان به هنگام زایمان می‌شود[۴،۱۰]. از طرفی به نظر می‌رسد که نیاز به محتوی آهن در مغز انسان به طور مداوم در طول مرحله تکامل مغز و در طول دوره نوجوانی افزایش داشته باشد. فقر آهن منجر به کاهش حساسیت گیرنده دوپامین D2 شده که خود با اختلال در کاتابولیسم آمین‌های بیوژنیک نظیر سروتونین، کاتابولیسم مواد شبه مرفینی درونی همراه است و می‌تواند به اختلال در حافظه و یادگیری، کاهش رها شدن هومورن آزاد کننده تیروتروپین و به دنبال آن کاهش در عملکرد تیروئید و تنظیم درجه حرارت بدن منجر گردد[۱۱،۱۲]. همچنین در مطالعه لوزوف و همکاران در دختران نوجوان ، نشان داد که کم خونی فقر آهن با کاهش توانایی جسمی، تغییرات خلقی و تمرکز حواس همراه می‌باشد[۶]. دوره نوجوانی به خصوص در جنس مؤنث که با یک جهش رشدی سریع و کسب فنوتیپ بالغین و ریتم‌های بیولوژیک مشخص می‌گردد، یکی از دوره‌های شاخص متأثر از کم خونی مذکور محسوب می‌شود و در طول این دوره نیاز آهن در دختران و پسران به دلیل افزایش حجم خون و توده بدنی افزوده می‌شود[۱۳،۱۴].

از نظر نیاز بدن به آهن در دوره نوجوانی، توجه به دختران دارای اهمیت به سزایی می‌باشد، زیرا که نیازمندی به آهن در آنها به دلیل رشد سریع جسمی و به خصوص از دست دادن مداوم خون در دوران قاعدگی بیشتر می‌گردد[۱۵،۱۶]. به طوریکه در پژوهش اسکاف و همکاران نشان داده شده که فقر آهن و کم خونی در بین دختران نسبت به پسران بیش از ۱۰ برابر است[۱۷].

مطالعات متعددی بیانگر کارآیی یکسان آهن یاری هفتگی و روزانه در پیشگیری از کم خونی در کودکان۵-۲ ساله، سنین دبستان و نوجوانان بوده است[۴]. بر اساس مطالعه انجام شده در ساوجبلاغ، برنامه کشوری آهن یاری دختران دبیرستانی با عنوان برنامه ارتقای سطح سلامت دختران دانش آموز دبیرستانی از طریق آهن یاری هفتگی در استان‌های کشور به اجرا درآمده است. در این برنامه هفته‌ای یک قرص آهن به مدت ۱۶ هفته به دختران دانش آموز دبیرستانی داده می‌شود[۴،۱۸]. در مطالعات متعددی نیز اثر متقابل آهن و ویتامین A به اثبات رسیده است[۱۹،۲۰]. گاتپاند و همکاران در نتیجه مطالعه خود گزارش کرده‌اند که ویتامین A فاکتور مهمی برای هماتوپویزیس است، گرچه تعیین دقیق نقش آن مشکل است[۲۱]. جانگ و همکاران در مطالعه خود حدس می‌زنند که کمبود آهن باعث مهار نقل و انتقال ذخایر ویتامین A می‌شود و ممکن است باعث کاهش جذب و به کارگیری آن شود[۲۲]. در مطالعه سوهارنو و همکاران که در اندونزی بر روی زنان باردار صورت گرفته، تجویز همزمان آهن و ویتامین A در مقابل آهن به تنهایی، به طور معنی‌داری باعث افزایش هموگلوبین شد[۲۳].

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

همچنین مطالعات متعددی حکایت از آن دارند که کم خونی از نظر علل دارای یک سیستم گسترده شبکه‌ای است[۳] که به نظر می‌رسد به دلیل وجود عوامل متعدد در مسیر هضم، جذب و ذخیره سازی آهن و همچنین در روند تولید هموگلوبین می‌باشد. و از طرفی در بین جمعیت‌های مختلف، عوامل متعدد تغذیه‌ای وجود دارد که همه این عوامل دست به دست هم داده، باعث ایجاد آنمی می‌شوند. که بر این اساس راه حلی که پیشنهاد می‌شود باید یک راه حل جامع وکلی باشد که تمام جوانب امر را مد نظر داشته باشد و حرکات تک بعدی چاره ساز نخواهند بود. این طرح در جهت جامعیت دادن و تکمیل طرح آهن یاری کشور می‌باشد به طوریکه بتوان طرحی ارایه داد که با صرف حداقل زمان و هزینه به حداکثر نتایج مطلوب از نظر پیشگیری از کمبود ریز مغذی‌های عمده به خصوص آهن، روی و ویتامین A دست یافت.

روش بررسی

مطالعه حاضر به صورت Randomized Clinical trial و Triple blind (مداخله کننده، مصرف کننده، آنالیز کننده و آزمایشگاه تشخیص طبی از محتوی دارویی بی اطلاع بودند) می‌باشد. جمعیت مورد مطالعه دانش آموزان کلاس‌های دوم و سوم مدارس راهنمایی دخترانه منطقه شاهین شهر اصفهان می‌باشد. دانش آموزانی که در غربالگری بالینی اولیه دارای علایم و نشانه‌هایی از کم خونی فقر آهن شامل: رنگ پریدگی مخاط‌ها و ملتحمه چشم، زیر زبان، کف دستها و بستر ناخن‌ها بودند، وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: mens شدن تا زمان شروع مطالعه(داشتن عادت ماهانه)، داشتن علایم کم خونی فوق‌الذکر، داشتن هموگلوبین مساوی و یا کمتر از 13g/dl و بیشتر از 7g/dl ، عدم داشتن هر گونه کم خونی ارثی با توجه شرح حال و سابقه خانوادگی، عدم داشتن بیماری زمینه‌ای مزمن (براساس شرح حال)، عدم مصرف داروهایی با ترکیبات آهن، روی، اسیدفولیک، ویتامین A و C، رضایت و تمایل به شرکت در مطالعه می‌باشند. معیارهای خروج از مطالعه شامل: بروز عوارض دارویی، عدم رضایت به ادامه کار و عدم مصرف بیش از یک سوم داروها در طی مدت مقرر می‌باشند. تمام اطلاعات مورد نیاز از پرونده بهداشتی دانش آموز استخراج و در کنار غربالگری بالینی استفاده شد. سطح معنی‌دار بودن را ۰/۵، توان آزمون ۸۰٪, دقت ۰/۶ و انحراف معیار ۱/۰۱ مد نظر گرفته شد که با احتساب ۱۵٪ ریزش نمونه، اندازه نمونه برای هر گروه ۴۰ نفر و حجم کل نمونه ۱۲۰ نفر برآورد شد. نمونه‌گیری به روش خوشه‌ای تصادفی چند مرحله‌ای انجام شد. براساس تعداد مدارس راهنمایی دولتی شاهین شهر که هر کدام از مدارس به عنوان یک خوشه و دارای یک شماره (کد آموزشی) بود و همچنین براساس در نظر گرفتن میزان شیوع کم خونی فقر آهن در این محدوده سنی و با استفاده از جدول اعداد تصادفی، شش خوشه انتخاب شد که شامل ۱۱۲۳ نفر دانش‌آموز بود. از این میان تعداد ۶۶۱ دانش آموز دوم و سوم راهنمایی، انتخاب و مورد معاینه بالینی قرار گرفتند و ۲۰۱ نفر از آنها با توجه به علایم بالینی و شک به کمبود آهن و کم خونی فقر آهن طبق تعاریف فوق جداسازی شدند. از این تعداد: ۱۷ نفر سابقه مصرف داروهایی همچون سولفات روی، سولفات آهن و اسید فولیک داشتند و ۲ نفر دیگر که یکی از آنها case شناخته شده تالاسمی ماژور و دیگری تالاسمی مینور بودند. این تعداد (۱۹نفر) به دلیل نداشتن شرایط ورود به مطالعه، وارد مطالعه نشدند. در نهایت برای والدین ۱۸۲ دانش آموز باقیمانده از طریق مدارس مربوطه دعوت نامه ارسال شد و پس از آن والدین دانش آموزان فرم رضایت نامه را امضا نمودند. دانش‌آموزان دارای رضایت‌نامه به آزمایشگاه واحد رفته و نمونه‌گیری صورت گرفت که از ۱۴۷ نفر از دانش آموزان نمونه‌گیری به عمل آمد و ۳۵ نفر دیگر به علت عدم مراجعه به آزمایشگاه از مطالعه حذف شدند. آزمایش CBC با استفاده از دستگاه cell counter تمام اتوماتیک در یک آزمایشگاه تشخیص طبی واحد، یک کیت واحد، فرد آزمایش کننده واحد و کنترل کیفی همزمان انجام شد. خونگیری از وریدهای ناحیه کوبیتال دست صورت گرفت و یک میلی‌لیتر خون در شیشه‌های حاوی ماده ضد انعقاد (EDTA) گرفته شد. بعد از جمع‌آوری جواب آزمایشات و بررسی اولیه آنها، با توجه به میزان Hb, Hct, MCV, MCH, RBC count ، ۸ نفر از دانش‌آموزان با شک به تالاسمی مینور جهت اقدامات تخصصی به پزشک متخصص اطفال معرفی شدند. همچنین ۱۹ نفر دیگر از دانش‌آموزان به علت داشتن

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

هموگلوبین بیشتر از ۱۳، از مطالعه خارج شدند. در نهایت ۱۲۰ نفر باقی مانده با استفاده از جدول اعداد تصادفی در ۳ گروه، تقسیم شده و تحت مداخله دارویی قرار گرفتند.

مداخله دارویی براساس مقادیر دارویی: 50 mg آهن المنتال از سولفات آهن، 11 mg روی المنتال از سولفات روی، 0.5 mg اسید فولیک، 250 mg اسکوربیک اسید و 100000 IU ویتامین A (رتینول) از Retinyl palmitate صورت گرفت. میزان دارو در تمام گروهها براساس مقادیر فوق بوده و برای یک داروی خاص، مقدار ثابت بود. محتوای دارویی گروهها متفاوت و تا پایان مطالعه نامعلوم ماند. محتوای دارویی گروهها عبارت است از:

- گروه یک شامل سولفات آهن، سولفات روی و اسید فولیک (گروه شاهد)
- گروه دوم شامل سولفات آهن، سولفات روی، اسید فولیک و ویتامین C (گروه ویتامین C)
- گروه سوم شامل سولفات آهن، سولفات روی، اسید فولیک، ویتامین C و A (گروه ویتامین C و A).

داروها با استفاده از مواد اولیه دارویی ساخت شرکت Merck آلمان و در دانشکده داروسازی آماده سازی شدند. جهت کاهش تعدد اقلام دارویی مصرفی، حذف پلاسبو ویتامین C و مصرف راحت‌تر داروها توسط دانش آموزان، پوکه کپسول تهیه و مواد دارویی طبق محتوای داروی گروه در آن تعبیه گردید. در مجموع از یک پوکه 500 mg برای سولفات آهن، اسیدفولیک و ویتامین C، یک پوکه 125 mg برای سولفات روی، قرص 50000 IU ویتامین A و پلاسبوی آن استفاده گردید.

پوکه ۵۰۰ میلی‌گرمی از نظر رنگ (قرمز متمایل به قهوه ای) و اندازه برای هر سه گروه یکسان، ولی از نظر محتوایی متفاوت بود. برای یک گروه حاوی سولفات آهن و اسید فولیک و برای دو گروه دیگر حاوی سولفات آهن، اسیدفولیک و ویتامین C بود. به هر دانش آموز ۱۶ عدد کپسول 500 mg، ۱۶ عدد 125 mg و ۲ عدد قرص ویتامین A یا پلاسبوی آن تعلق گرفت که به آنها تحویل داده شد.

به دانش‌آموزان و والدین آنها طریقه مصرف داروها آموزش داده شد. بدین صورت که مصرف کپسول‌های قرمز باید جدا از کپسول‌های زرد رنگ باشد و برنامه پیشنهادی این بود که: روزهای شنبه و دوشنبه هر هفته داروها مصرف شوند (در هنگام نهار کپسول قرمز رنگ و همزمان با شام کپسول زرد رنگ تا از تداخل آهن و روی جلوگیری شود) و هچنین گفته شد که: اگر هرکدام از وعده‌ها فراموش شود در روز دیگری از هفته در اولین فرصت ممکن وعده فراموش شده مصرف شود. قرص‌های ویتامین A زیر نظر مربی بهداشت در مدرسه مصرف شدند. سپس مصرف دارو و عوارض آن به صورت هفتگی پیگیری شد. و دو هفته پس از اتمام مصرف دارو مجدداً تمامی دانش‌آموزان جهت انجام آزمایش CBC به آزمایشگاه اولیه معرفی شدند. داده‌های حاصل از انجام CBC قبل و بعد از مداخله در فرمی که به همین منظور تهیه شده بود جمع‌آوری و با استفاده از نرم افزار SPSS 11.5 و آزمون One way ANOVA داده‌ها مقایسه و آنالیز شدند.

مداخله دارویی به صورت آگاهانه و با جلب رضایت دانش آموزان و همچنین اخذ رضایت‌نامه کتبی از اولیا دانش‌آموزان صورت گرفت و تمامی اطلاعات شخصی و خصوصی افراد به طور محرمانه نگهداری شد.

نتایج

در این مطالعه ۱۲۰ دانش آموز دختر ۱۵-۱۲ ساله مدارس راهنمایی شاهین شهر در سال ۸۵ بررسی شدند. دانش آموزان با ۱۲ سال سن ۱۴ نفر (۱۱/۷٪)، ۱۳ ساله ۵۴ نفر (۴۵٪)، ۱۴ ساله ۴۶ نفر (۳۸/۳٪) و ۱۵ ساله ۶ نفر (۵٪) جمعیت مورد مطالعه را تشکیل می دادند(جدول ۱).

گروهها از نظر میانگین سنی، قد، وزن و نمایه توده بدنی مورد مقایسه قرار گرفتند که از نظر آماری با یکدیگر اختلاف معنی‌داری نداشتند($P>0.05$). همچنین گروهها از نظر هموگلوبین، گروه اول با میانگین 11.93±0.71، گروه دوم با میانگین 11.92±0.70 و گروه سوم با میانگین 11.97±0.65 با همدیگر از نظر آماری اختلاف معنی‌داری نداشتند($P>0.05$). بعد از مداخله میانگین هموگلوبین به بیش از 13 gr/dl رسید. تغییرات میانگین هموگلوبین در گروه اول 13.18±0.61 در برابر 11.97±0.65، گروه دوم 13.42±0.72 در برابر 11.93±0.71 و گروه سوم

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

13.56±0.65 در برابر 11.92±0.70 بود. آنالیز تغییرات میانگین هموگلوبین سه گروه دانش آموزان، نشان دهنده افزایش معنی‌دار هموگلوبین در هر سه گروه می باشد (جدول ۲)(نمودار ۱).

میزان افزایش میانگین هموگلوبین برای گروه‌ها به ترتیب شامل: 1.21 gr/dl±0.61، 1.49grdl±0.69 و 1.64gr/dl±0.38 بود. که بیشترین افزایش درگروه دریافت کننده همزمان آهن، اسیدفولیک، روی، ویتامین C و A، صورت گرفته است(جدول۲) (نمودار ۱).

میزان افزایش هموگلوبین در گروه ویتامین C و A به طور معنی‌دار نسبت به گروه شاهد بیشتر بود (P=0.012). بعد از تطبیق (Adjustment) گروه‌ها بر اساس نمایه توده بدنی و هموگلوبین اولیه، اختلاف بین گروه ویتامین C و گروه شاهد نیز معنی‌دار شد (P=0.017). بین گروه ویتامین C و گروه ویتامین C و A اختلاف وجود داشت اما از نظر آماری این اختلاف معنی‌دار نبود (P=0.175).

جدول ۱ : میانگین و انحراف معیار سن، قد، وزن، نمایه توده بدنی و هموگلوبین قبل از مداخله، درسه گروه مورد مطالعه

متغییر	گروه اول Mean±SD	گروه دوم Mean±SD	گروه سوم Mean±SD	P value
سن	۱۳/۵±۰/۸۵	۱۳/۴±۰/۶۷	۱۳/۳±۰/۷۴	۰/۴۷۱
قد	۱۵۸±۷/۳	۱۵۸/۵±۶/۱	۱۵۷/۸±۶/۰	۰/۸۶۷
وزن	۴۹/۷±۱۱/۴۲	۴۹/۵±۱۰/۲۸	۴۹/۹±۹/۲۵	۰/۹۸۷
نمایه توده بدنی	۱۹/۸±۳/۵۷	۱۹/۶±۳/۴۰	۱۹/۹±۳/۳۲	۰/۸۷۴

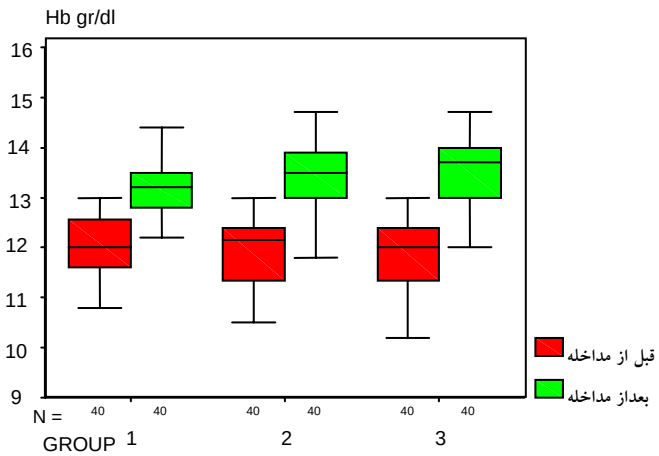
جدول ۲: میانگین و انحراف معیار هموگلوبین قبل و بعد از مداخله در سه گروه مورد مطالعه

متغییر	گروه اول	گروه دوم	گروه سوم	P value
	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	
هموگلوبین قبل از مداخله	۱۱/۹۷±۰/۶۵	۱۱/۹۳±۰/۷۱	۱۱/۹۲±۰/۷۰	۰/۹۳۸
هموگلوبین بعد از مداخله	۱۳/۱۸±۰/۶۱	۱۳/۴۲±۰/۷۲	۱۳/۵۶±۰/۶۵	۰/۳۹
	P=۰/۰۰۰۱	P=۰/۰۰۰۱		

بحث و نتیجه‌گیری

طبق یافته‌های تحقیق اولا رژیم‌های دارویی ارایه شده در مطالعه حاضر بر افزایش همو گلوبین دانش آموزان تأثیر داشته‌اند. ثانیاً افزودن ویتامین C و یا ویتامین C و A به رژیم آهن، روی و اسید فولیک اثرات بهتری داشته است هرچند که تفاوت معنی‌داری بین افزودن ویتامین C به تنهایی و یا ویتامین C به همراه ویتامین A مشاهده نشد. این یافته‌ها با مطالعات موجود در زمینه نقش بیوشیمیایی ویتامین C در جذب و متابولیسم آهن مطابقت دارد. همچنین با نقش ویتامین A در افزایش جذب و حلالیت آهن همخوانی دارد هر چند نقش مشخص و دقیقی برای ویتامین A در تولید هموگلوبین ذکر نشده است.

سایر تحقیقاتی که در این زمینه انجام شده؛ مطالعه محمودیان و خادملو در اصفهان[۲۴]، مطالعه Nishiyama و همکاران[۲۵] و



نمودار ۱ : میانگین هموگلوبین قبل و بعداز مداخله سه گروه مورد مطالعه

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

مطالعه Giovannini و همکاران[۲۶] که اثر سولفات روی به همراه سولفات آهن را مورد بررسی قرار داده و اثرات مثبت تجویز "روی" ثابت شده است. مطالعات بر لزوم تجویز روی همراه با آهن برای درمان کم خونی تأکید دارند زیرا در گروه‌های مورد مطالعه ای که روی دریافت نکرده بودند، یا افزایش هموگلوبین قابل توجه نبوده و یا این افزایش از ثبات لازم برخوردار نبوده و بعد از مدتی (۶-۳ ماه) کاهش نشان داده است[۲۴]. البته در مطالعه Zavaleta و همکاران[۲۷] احتمالاً به دلیل وضعیت بهتر روی دریافتی از طریق غذا زنان پرویی، دادن روی به زنان باردار تأثیری در بهتر شدن کم خونی آنها نداشته است. در مطالعه حاضر بر اساس اینکه در مطالعات متعددی اثرات مثبت روی و اسید فولیک برای درمان کم خونی فقر آهن ثابت شده است این دو را در گروه شاهد خود در کنار آهن قرار دادیم و از مقایسه مجدد اثر آنها بر روی افزایش هموگلوبین خودداری کردیم.

در باره تجویز ویتامین C یا غنی سازی با آن در جهت افزایش جذب آهن نیز مطالعات متعددی وجود دارد، در مطالعه Ravanshad و همکاران[۲۸] و Almeida و همکاران[۲۹] اثر ویتامین C مورد بررسی قرار گرفت که تجویز همزمان آهن و ویتامین C به طور معنی‌داری باعث رفع کم خونی شده بود. البته در مطالعه ما اختلاف معنی‌داری در افزایش هموگلوبین بین گروه شاهد و گروه ویتامین C وجود نداشت و بعد از تعدیل گروه‌ها اختلاف معنی‌دار مشاهده شد. علت معنی‌دار نشدن اولیه در مطالعه ما ، احتمالاً به میزان دریافت ویتامین C از طریق غذای دانش آموزان مربوط بوده که سطح سرمی ویتامین C و میزان دریافت غذایی دانش آموزان را اندازه‌گیری نکردیم. آنچه از مطالعه حاضر و دیگر مطالعات استنباط می‌شود این است که حضور ویتامین C در پروتکل درمان وپیشگیری از کم خونی فقر آهن باعث افزایش اثر گذاری دیگر ریزمغذی‌ها می گردد.

تجویز ویتامین A یا غنی سازی با آن در جهت افزایش جذب آهن و افزایش هموگلوبین سازی نیز مطالعات متعددی وجود دارد؛ در مطالعه Kolsteren و همکاران[۱۹] ، مطالعه Suharno و همکاران[۲۳] و مطالعه حیدرزاده و همکاران[۳۰]، تأثیر تجویز سولفات آهن با و بدون ویتامین A در درمان کم خونی مورد بررسی قرار گرفت و نشان دادند که تغییرات هموگلوبین در گروه سولفات آهن به همراه ویتامین A افزایش بیشتری دارد. Karl و همکارانش، اثر روی با و بدون ویتامین A را بررسی نمودند که میزان افزایش هموگلوبین در گروه آهن، روی و ویتامین A به طور معنی‌داری بیشتر بود و میزان افزایش فریتین سرم نیز همانند هموگلوبین بود[۳۱] و یا در مطالعه Mejia گروهی که آهن به همراه ویتامین A دریافت کرده بودند، پاسخ بهتری در بالا رفتن آهن سرم و درصد اشباع ترانسفرین نسبت به دیگر گروه‌ها مشاهده شده است[۳۲]. در مطالعه Cecil و همکاران، نیز اثر ویتامین A و روی در بچه های پیش دبستانی مورد بررسی قرار گرفته است که میزان افزایش هموگلوبین در بچه‌هایی که ویتامین A گرفته بودند به طور معنی‌داری ($P<0.001$) از بچه‌هایی که ویتامین A را دریافت نکرده بودند بیشتر بود[۳۳].

البته در مطالعه Semba و همکاران، زنان باردار و کم خون در دو گروه دریافت کننده آهن، اسید فولیک، ویتامین A و گروه دریافت کننده آهن و اسیدفولیک بررسی شدند که تغییرات هموگلوبین به ترتیب شامل: 7.3±2.3g/l در برابر 4.7±1.6g/l بود که اختلاف معنی‌دار نبود[۳۴]. درمطالعه Faruk و همکاران، که بر روی دختران کم خون بنگلادشی انجام شد، میزان افزایش هموگلوبین بعد از Adjustment گروه‌ها بر اساس هموگلوبین، ویتامین A سرم و فریتین، میزان افزایش هموگلوبین در گروه آهن+اسید فولیک+ ویتامین A از گروه آهن+اسید فولیک به طور معنی‌داری بیشتر بود[۳۵]. در مطالعه حاضر نیز بین گروه ویتامین C و گروه ویتامین C و A اختلاف معنی‌داری در افزایش هموگلوبین مشاهده نشد که احتمالاً به دلیل سطح سرمی اولیه ویتامین A در دانش آموزان بوده که در این مطالعه به دلیل محدودیت بودجه‌ای اندازه‌گیری آن مقدور نبود و شاید به نوعی دلیل بر شیوع پایین کمبود ویتامین A میان دانش آموزان مورد مطالعه بوده است. از طرفی با تجویز همزمان ویتامین C و A باعث بروز اختلاف معنی‌داری در میزان افزایش هموگلوبین بین گروه شاهد و گروه ویتامین C و A گردید و از آنجایی که ابتدا بین گروه شاهد و گروه ویتامین C اختلاف معنی‌داری نبود و بعد از تعدیل گروه‌ها اختلاف معنی‌دار شد، احتمالاً حضور همزمان

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

ویتامین C و A یک اثر هم افزایی در کنار یکدیگر بر فرآیندهای جذب و متابولیسم آهن دارند.

مطالعه Garcia Casal و همکاران نشان داد که حضور ویتامین A در غذا جذب آهن را از برنج ۲ برابر، از آرد ۰/۸ برابر و از ذرت ۱/۴ برابر بیشتر از حالت عادی افزایش می‌دهد. بتا کاروتن نیز جذب آهن را از برنج ۳ برابر و از آرد ذرت ۱/۸برابر بیشتر می‌کند[۳۶]. در مورد ویتامین C نیز این موضوع بررسی شده و معلوم گردیده که با حضور ویتامین C میزان حلالیت آهن افزایش یافته و در نتیجه جذب آهن افزایش می‌یابد[۳۷،۳۸]. در مطالعه ما احتمالاً این حالت با حضور ویتامین A تقویت شده، ولی از نظر مقدار به اندازه‌ای نبوده که باعث ایجاد اختلاف معنی‌دار شود. ضمناً مطالعه‌ای که اثر ویتامین C و A را به طور همزمان بر روی فرآیندهای جذب و متابولیسم آهن بررسی کرده باشد در دسترس نبود.

در مطالعه Allen و همکاران نیز مشخص شد که کم خونی ۳۰٪ کودکان علیرغم ۱۲-۶ ماه درمان با آهن، بهبود نیافته و در بررسی علل این وضعیت معلوم شد که اکثر این کودکان مبتلا به کمبودهای سایر ریزمغذی‌ها مانند ویتامین A، روی، و ویتامین E بوده‌اند[۳۹]. همچنین در مطالعه کلانتری و همکاران در شهر اصفهان مشخص گردید که ۷۰٪ زنان، مکمل آهن را به طور منظم مصرف نموده‌اند، ولی شیوع کم خونی در آنان همچنان بالا باقی مانده و کارآیی برنامه مکمل یاری آهن از لحاظ کاهش کم خونی، ضعیف بوده است[۴۰]. تمامی این مطالعات و مطالعه حاضر حکایت از این دارند که برای درمان و پیشگیری از سو تغذیه و کم خونی فقر آهن باید نگرش جامع‌تری نسبت به ریزمغذی‌ها و مواد غذایی و دارویی داشته باشیم و برخورد یک بعدی با بیماری کم خونی فقر آهن به صورت تجویز صرفاً آهن نتوانسته این بیماری را به خوبی درمان و کنترل نماید چرا که افراد بیمار در معرض کمبود انواع ریزمغذی‌ها و ویتامین‌ها می‌باشند و اصلاح تغذیه در حد مطلوب امکان پذیر نمی‌باشد. همچنین با تحولات اجتماعی و صنعتی که در مرحله تکامل قرار دارد کمبود ریزمغذی‌ها و ویتامین‌ها شیوع بیشتری یافته و اقشار ضعیف جامعه در معرض کمبود پیچیده‌تر این عناصر می‌باشند. تحقیق حاضر نشان داد که برخورد نسبتاً جامع با این پدیده می‌تواند در درمان بیماران تأثیر بهتری داشته باشد.

نتیجه‌گیری

بنابراین افزودن ویتامین C به رژیم دارویی آهن، روی و اسیدفولیک (رژیم پایه) در پیشگیری و درمان کم خونی فقرآهن مؤثر است و افزودن ویتامین A به رژیم پایه به اضافه ویتامین C اثرات بهتری نسبت به تجویز ویتامین C به تنهایی ندارد و به نظر می‌رسد افزودن ویتامین C به طرح آهن یاری دانش آموزان و درمان کم خونی فقر آهن ضروری باشد. ضرورت تجویز ویتامین A در پیشگیری و درمان کم خونی فقر آهن در جامعه نیازمند بررسی بیشتر است. ضمناً توصیه می‌شود مطالعات مشابهی در سطح جامعه جهت تعیین میزان هزینه-اثربخشی و هزینه-منفعت درمان جامع کم خونی فقر آهن انجام شود. در مطالعه حاضر نیز به دلیل وجود محدودیت بودجه‌ای و بالا بودن هزینه، اندازه‌گیری سطح سرمی: ویتامین A، روی، فریتین، آهن، TIBC و دیگر آیتم‌های مرتبط با آهن مقدور نبود که در صورت اندازه‌گیری، مقایسه و تطبیق گروه‌ها بهتر انجام می‌شد و به دلیل اینکه پیگیری نمونه‌ها برای مدت ۶-۳ ماه بعد از مداخله مقدور نبود بررسی پایداری اثر مداخله نیز امکان پذیر نشد. ضمناً مداخله در یک منطقه شهری خاص صورت گرفت که اگر به صورت چند منطقه‌ای انجام می‌شد مسلماً مطالعه از قابلیت تعمیم پذیری بیشتری برخوردار می‌شد.

سپاسگزاری

بدین وسیله از سرکارخانم دکتر ژاله ورشوساز عضو هیات علمی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان که در این طرح در آماده سازی مواد دارویی یاری نمودند و همچنین از همکاری آقایان دکتر سعید یوسفیان متخصص اطفال و دکتر سعید مشگل گشا مسئول فنی آزمایشگاه سجاد شاهین شهر صمیمانه تشکر و قدردانی می شود.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

References

1- W U A C Lesperance L, Bernstein H. ***Screening for iron deficiency.*** Pediatrics in Review, 2002; 23(5):171-178.

2- El-Sahan F, Sallan S, Mandi A, Galal O. ***Anemia among Egyptian adolescents: prevalence and determinants.*** Eastern Mediterranean Health Journal, 2000; 6(5):1017- 1025.

3- World Health Organization. ***Iron deficiency anemia – assessment***. prevention and control - a guide for program manager, 2001; 1-116.

٤- شیخ الاسلام ر و همکاران. ***ریز مغذی‌ها و راهکارهای پیشگیری از کمبود آنها با تأکید بر غنی سازی مواد غذایی.*** دفتر بهبود تغذیه جامعه، معاونت سلامت، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، پاییز ۱۳۸۳ : ۴۸-۵ .

۵- ترابی زاده ژ، نقش وار ف، عمادیان ا، کوثریان م، جهان بخش ر. ***شیوع فقر آهن و کم خونی ناشی از آن در دختران دانش‌آموز مدارس راهنمایی شهر ساری در سال ۱۳۸۱.*** مجله علمی- پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران، سال چهاردهم، شماره ۴۴، پاییز ۱۳۸۳، ص ۷۸-۷۳.

6- Lozzoff B, Jimonez E, Hagen J. ***Poor behavioral and development outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy.*** Pediatrics 2000; 105: 1.

7- Bruner AB, Joffe A, Duggan AK. ***Randomized study of cognitive effect of iron supplementation in non-anemic iron deficiency adolescent girls.*** Lancet 1996; 348: 992.

8- Weatherall DJ, Kwiatkowski D. ***Hematological disorders of children in development countries***. The ped. Clin. Of North America. Dec 2002; 49(6): 1149-1164.

9- Lozzoff B, Wolf AW, Yimenez E. ***Iron deficiency anemia and infant development. Effects of extended oral iron therapy.*** J ped. 1996; 129: 302.

10- Verster A. ***Guide lines for the control of iron deficiency in countries of the Eastern Mediterranean Middle East and North Africa***. WHO, 1996; 11-12.

11-. Stipanuk MH. ***Biochemical and physiological aspect of human nutrition***. Philadelphia, W.B.Saunders Co, 2000; 734-736.

12- Garrow JS, James WPT, Ralgh A. ***Human nutrition and dietetics, Edinburgh, Churchill Livingston,*** 2000; 10th ed. 185-88,192-96.

13- Mahan LK, Escott-Slump S. ***Krause's food nutrition and diet therapy,*** Philadelphia, W.B.Saunders Co, 2000; 10th ed. 130,785.

14- Beard JL. ***Iron requirements in adolescent female***, J nutrition, 2000; 130(2S suppl): 594S-597S.

15- Brow D. ***Link between iron and youth cognitive skills***, J American of the dietetic association, 2001; www.findarticle.com.

16- Lyneh SR. ***The potential impact of iron supplementation during adolescence on iron status in pregnancy***, J Nutr, 2000; 130(2S suppl): 448S-451S.

17- Schaaf D, Scragg R, Metcalf P, Grant C, Buchanan J, ***Prevention of iron deficiency in Auk land high school student***, N Z Med J, 2000; 113(1116): 347-50.

۱۸- عبداللهی ز. ***گزارش مقایسه اثربخشی دوز هفتگی مکمل آهن در دو دوره ۱۶ و ۲۰ هفته در دختران دانش آموز دبیرستانی در منطقه ساوجبلاغ،*** دفتر بهبود تغذیه جامعه، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، سال ۱۳۸۱.

19- Kolsteren P, Rahman SR, Hilderbrand K, Diniz A. ***Treatment for iron deficiency anemia with a combined supplementation of iron, vitamin A and zinc in women of Dianjpur,*** Bangladesh. Eur. J. Clin. Nutr.1999 feb; 53(2): 102-6.

20- Ahmad F, Rahmankhan M, A Jackson A. ***Concomitant supplementatal vitamin A enhances the response to weekly supplemental iron and folic acid in anemia teenagers in urban Bangladesh.*** Am. J.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

Clin. Nutr.2001; 74: 108-115.

21- Ghatpande S, Ghatpande A, Sher J, Zile MH, Evans T. ***Retinoid signaling regulates primitive (yolk sac) hematopoiesis.*** Blood 2002; 99: 2379-86.

22- Jang JT, Green JB, Beard JL, Green MH. ***Kinetic analysis shows that iron deficiency decreases liver vitamin A mobilization in rats.*** Jnutr.2000; 130: 1291-96.

23- Suharno D. ***Supplementation with vitamin A and iron for nutritional anemia in pregnant women in west Java, Indonesia.*** Lancet,1993; 342: 1325-1328.

24- Mahmoudian A, Khademloo M. ***The effect simultaneous of zinc sulfate and ferrous sulfate in the treatment of anemia in pregnant women.*** J R M S, 2005;10(4): 205-209.

25- Nishiyama S, Kiwaki K, Miyazaki Y, Hasuda, T. ***Zinc and IgF-I concentration in pregnant women with anemia before and after supplementation with iron and or zinc.*** J. Am. Coll. Nutr. 1999; 18(3): 261-7.

26- Giovannini M. ***Double-blind, placebo-controlled trial comparing effects of supplementation with two different combinations of micronutrients delivered as sprinkles on growth, anemia, and iron deficiency in Cambodian infants.*** J. Ped. Gast. & Nutr. March. 2006; 42(3): 306-312.

27- Zavaleta N, Caulfield L E, Garcia T. ***Changes in iron status during pregnancy in Peruvian women receiving prenatal iron and folic acid supplements with or without zinc***. Am. J. Clin. Nutr. 2000; 71(4): 956-61.

28- Ravanshad S, Alighanbari M, Zakerian M, Zeighami B. ***Effect of vitamin C and iron in hematological deficits in middle aged women.*** J Am Coll Nutr.1998; 17(3): 291-5.

29- de Almeida CA. ***Effect of fortification of drinking water with iron plus ascorbic acid or with ascorbic acid alone on hemoglobin values and anthropometric indicators in preschool children in day-care centers in Southeast Brazil***. F.&N. Bulletin. 26(3):259-65, 2005 sep.

۳۰- حیدرزاده آ. ***بررسی اثر تجویز همزمان ویتامین A و فروس سولفات در درمان کم خونی کودکان ٦ ساله تحت پوشش مراکز بهداشتی درمانی شهری و روستایی شهرستان اصفهان در سال ۱۳۷۹***.پایان نامه دکترای تخصصی، اصفهان؛ دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اردیبهشت ۱۳۸۱.

31- Karl A. ***Effects of separate delivery of zinc or zinc and vitamin A on hemoglobin response, growth, and diarrhea in young Peruvian children receiving iron therapy for anemia***. Am. J. Clin. Nutr. 2004; 80: 1276-82.

32- Mejia L A. ***Hematologic effect of supplementing anemic children with vitamin A alone and in combination with iron.*** Am. J. Clin. Nutr. 1998; 48: 595-600.

33- J Cecil, S Dhiren, M Amin, H David, R Larry, W D. ***Vitamin A and zinc supplementation of preschool children.*** J. Am. Coll. Nutr. 1999; Vol: 18, No:3, 213-222.

34- Semba R D. ***Impact of vitamin A supplementation on anemia and plasma erythropoietin concentrations in pregnant women. Eur.*** J. Hematology. 66(6):389-395, june 2001.

35- Faruk A, Moududur RK, Alan A J. ***Concomitant supplemental vitamin A enhances the response to weekly supplemental iron and folic acid in anemic teenagers in urban Bangladesh.*** Am. J. Clin. Nutr. 2001; 74: 108-15.

36- Garcia-Casal M N. ***Vitamin A and beta-carotene can improve non-heme iron absorption from rice, wheat and corn by humans.*** J. Nutr. 1998; 128: 646-650.

37- Siegenberg D. ***Ascorbic acid prevents the dose***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

with multiple micronutrient deficiencies. Am. J. Clin. Nutr. 2000; 71(6): 1485.

۴۰- کلانتـری ن، کـریم‌آبـاده ن. صـمدانیان ف. جمـشیدیان م. گلستان ب. ***ارزشیابی کارآیی برنامه آهن یاری در زنان بادار در نظام ارایه خدمات بهداشتی درمانی اولیه استان اصفهان.*** انـستیتو تحقیقـات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، دانـشگاه علـوم پزشـکی شـهید بهشتی ۱۳۸۰.

dependent inhibitory effect of polyphenols and phytates on non-heme iron absorption. Am. J. Clini Nutrition, 1991; 53: 537-541.

38- Stanley LS. ***Regulation f iron balance,*** Up to date online 2006; ver, 13.3, www.uptodate.com.

39- Allen H. ***Lack of hemoglobin response to iron supplementation in anemic Mexicans per-school lets***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]