مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۳۳ ـ ۲۵ (اردیبهشت ۱۳۸۷)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر مکمل‌یاری با آهن به تنهایی و توأم با ویتامین C بر نشانگرهای استرس اکسیداتیو در دختران دانشجوی مبتلا به فقر آهن

محمدرضا خوش فطرت[۱]، دکتر ناصر کلانتری[۱]، فاطمه محمدی نصرآبادی[۱]، دکتر آرش رشیدی[۱]، دکتر تیرنگ نیستانی[۱]، دکتر علیرضا ابدی[۱]، دکتر احمد اسماعیل‌زاده[۲]

۱) انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی؛ ۲) گروه تغذیه، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان؛ نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: تهران، شهرک غرب، بلوار شهید فرحزادی، خیابان ارغوان غربی، پلاک ۴۶، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، محمدرضا خوش‌فطرت؛ e-mail: mrkhoshfetrat@yahoo.com

چکیده

مقدمه: وجود آهن اضافی در بدن می‌تواند به عنوان یک پرواکسیدان، موجب افزایش استرس اکسیداتیو شود. این پژوهش با هدف مقایسه‌ی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در افراد مبتلا به فقر آهن و افراد سالم و هم‌چنین تعیین اثر آهن‌یاری همراه و بدون ویتامین C بر وضعیت دفاع آنتی‌اکسیدانی و استرس اکسیداتیو در دختران مبتلا به فقر آهن انجام شد. مواد و روش‌ها: این مطالعه یک کارآزمایی بالینی تصادفی دو سوکور است. ۶۰ دانشجوی دختر مبتلا به فقرآهن و ۳۰ دانشجوی غیرمبتلا (گروه شاهد) از بین ۲۸۹ دانشجوی دختر ساکن خوابگاه دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انتخاب شدند. غلظت هموگلوبین با استفاده از دستگاه سِل‌کانتر و غلظت فریتین سرم به روش الایزا اندازه‌گیری شد. مبتلایان به فقرآهن پس از همسان‌سازی به طور تصادفی به گروه‌های دریافت‌کننده‌ی روزانه ۵۰ میلی‌گرم آهن عنصری (گروه ۱) و ۵۰ میلی‌گرم آهن عنصری +۵۰۰ میلی‌گرم اسیداسکوربیک (گروه ۲) به مدت ۱۲ هفته تقسیم شدند. غلظت MDA، TAC و ویتامین C سرم در شروع و پایان هفته‌های ۶ و ۱۲ در گروه‌های مورد مطالعه اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تی و تکرار شونده تجزیه و تحلیل شدند. یافته‌ها: در ابتدای مطالعه، میانگین TAC سرم در افراد سالم نسبت به افراد مبتلا به فقر آهن بالاتر بود (۰/۴۷±۳/۸۷ در مقابل ۰/۴۱±۳/۴ میلی‌مول در لیتر، $p<۰/۰۰۱$). در پایان مطالعه، TAC سرم در مبتلایان به فقرآهن افزایش یافت و نه فقط نسبت به شروع مطالعه (درون‌گروهی) بلکه حتی در مقایسه با افراد سالم (بین‌گروهی) نیز غلظت آن بالاتر رفت (۳/۶±۵/۱ در مقابل ۰/۴±۴/۷ میلی‌مول در لیتر، $p<۰/۰۰۱$). در مقابل، غلظت مالون دی‌آلوئید (MDA) سرم بعد از ۶ هفته در گروه ۱ از ۰/۱۴±۱/۷ به ۰/۰۹±۱/۱ ($p<۰/۰۰۱$) و در گروه ۲ از ۰/۱۸±۱/۹ به ۰/۱۲±۱/۱ نانومول در میلی‌لیتر ($p<۰/۰۰۱$) رسید. البته در هفته‌ی دوازدهم، MDA سرم در گروه ۱ به ۰/۱۵±۱/۷ نانومول در میلی‌لیتر افزایش یافت ($p<۰/۰۰۱$). در گروه ۲، با وجود افزایش MDA سرم نسبت به هفته‌ی دوازدهم مطالعه، هم‌چنان غلظت کمتر از شروع بود (۰/۱±۱/۴ در مقابل ۰/۱۸±۱/۹ نانومول در میلی‌لیتر، $p<۰/۰۳$). نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که وضعیت نظام دفاع آنتی‌اکسیدانی در مبتلایان فقر آهن با آهن‌یاری به خصوص همراه اسیداسکوربیک و حداقل در هفته‌های اول درمان بهبود معنی‌داری می‌یابد. بنابراین رویکرد اخیر برای درمان فقر آهن توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: فقر آهن، ویتامین C، استرس اکسیداتیو، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی، مالون دی آلدئید، آهن‌یاری

دریافت مقاله: ۸۶/۳/۵ـ دریافت اصلاحیه: ۸/۶/۲۸ ـ پذیرش مقاله: ۸۶/۷/۷

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

مقدمه

فقر آهن و کم‌خونی ناشی از آن یکی از شایع‌ترین کمبودهای تغذیه‌ای در کشورهای توسعه یافته[۱] و نیز در کشورهای در حال توسعه است.[۲،۳] این کمبود به بسیاری از جنبه‌های مرتبط با سلامت از جمله سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن آسیب می‌رسانند. به عنوان مثال کم‌خونی ناشی از فقر آهن به جذب و متابولیسم سایر املاح مانند مس و سلنیم آسیب می‌رساند. فقر آهن در موش‌های آزمایشگاهی باعث افزایش جذب مس و ذخایر مس کبدی، و در نتیجه کاهش رهایی سرلوپلاسمین کبد به درون پلاسما می‌شود.[۴،۵] مطالعه‌ها نشان داده‌اند که کم‌خونی ناشی از فقر آهن در انسان و حیوان باعث کاهش غلظت و فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز،[i] [۷،۸] کاتالاز[ii] [۷،۹-۱۱] و سوپراکسیددیسموتاز[iii] [۱۲،۱۳] می‌شود. مطالعه‌های اخیر هم‌چنین نشان داده‌اند که در دختران دانشجو، فقر آهن بدون کم‌خونی با کاهش سطح سرمی مس و سرلوپلاسمین و کاهش فعالیت سوپراکسیداسموتاز اریتروسیت همراه است؛ اما بر غلظت سلنیم سرم و گلوتاتیون پراکسیداز سرم تأثیری ندارد.[۱۴،۱۵] کاهش فعالیت و غلظت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مثل گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز باعث تجمع پراکسید هیدروژن و رادیکال‌های سوپراکسید در بدن می‌شود. این مواد به نوبه‌ی خود منجر به ایجاد آسیب اکسیداتیو خواهند شد.

مطالعه‌های اندکی در ارتباط با تأثیر مکمل‌یاری با آهن بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو[iv] در انسان انجام شده است و یافته‌های این مطالعه‌های اندک نیز متناقض است به طوری که یافته‌های یک مطالعه روی دختران دانشجوی مبتلا به فقر آهن بدون کم‌خونی[v] نشان داد که دختران مبتلا به فقر آهن در مقایسه با افراد طبیعی تفاوتی از نظر نشانگرهای اکسیداتیو ندارند و درمان مبتلایان به فقر آهن نیز در مقایسه با قبل از درمان تفاوتی از نظر این شاخص‌ها به وجود نیاورد.[۱۶] ولی یافته‌های مطالعه‌ی دیگر در دختران مبتلا به کم‌خونی نشان داد پس از ۶ هفته آهن‌یاری کاهش معنی‌داری در شاخص‌های استرس اکسیداتیو دیده شد. اخیراً فرضیه‌های نسبی مبنی بر اینکه نه تنها فقر آهن ممکن است با استرس اکسیداتیو همراه باشد، بلکه درمان مراقبت نشده‌ی آن نیز (با استفاده از مکمل آهن) می‌تواند به افزایش استرس اکسیداتیو منجر شود، مطرح شده است به طوری که آسیب‌های ناشی از گونه‌های فعال اکسیژن را به نوعی به دسترسی زیاد سلول‌های بدن به آهن نسبت می‌دهند.[۱۷] به هر حال در بعضی مطالعه‌ها افزایش حضور آهن از طریق ایجاد استرس اکسیداتیو به عنوان یک عامل مضر شناخته شده است[۱۸] و این عمل با تولید رادیکال‌های آزاد انجام می‌پذیرد.[۱۹]

مطالعه‌های حیوانی نشان داده‌اند که درمان فقر آهن با مکمل آهن در موش‌های مبتلا به کمبود آن منجر به آسیب اکسیداتیو بیشتری می‌شود. به طوری که در برخی بافت‌های موش‌های مبتلا به فقر آهن که با مکملهای خوراکی آهن درمان می‌شوند مقادیر بالایی از مالون‌دی‌آلدئید (MDA) در مقایسه با موش‌های مبتلا به فقر آهنی که مکمل دریافت نکرده‌اند مشاهده شده است.[۲۰،۲۱]

یافته‌های مطالعه‌های کلی که در زمینه‌ی مکمل یاری توأم آهن و ویتامینC و تأثیر آن بر نشانگرهای استرس اکسیداتیو در انسان انجام شده، متناقص است، به طوری که مطالعه روی مادران باردار (با هموگلوبین طبیعی در سه ماهه‌ی سوم) نشان داد مکمل‌یاری آهن توأم با ویتامین C، میزان TBARS[vi] (شاخص پراکسیدانی) را افزایش و سطح آلفاتوکوفرول (شاخص آنتی‌اکسیدان) را کاهش می‌دهد.[۲۲] در حالی که یافته‌های مطالعه‌ی دیگری که روی افراد سالم میانسال انجام شد، نشان داد مکمل یاری آهن توأم با ویتامین C، باعث کاهش اندکی در اکسیداسیون LDL-C و افزایش جزیی در غلظت آلفاتوکوفرول (شاخص آنتی‌اکسیدانی) می‌شود.[۲۳] با توجه به اینکه ارتباط فقر آهن و آهن یاری به تنهایی و توأم با آنتی‌اکسیدان‌ها (مانند ویتامین C) با شاخص‌های استرس اکسیداتیو هنوز مورد بحث است، مطالعه‌ی حاضر با هدف مقایسه‌ی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در افراد مبتلا و غیرمبتلا به فقر آهن و هم‌چنین تعیین اثر آهن‌یاری همراه و بدون ویتامینC بر وضعیت دفاع آنتی‌اکسیداتیو و استرس اکسیداتیو در دختران مبتلا به فقر آهن انجام شد.

i- Glutathione peroxidase (GPX)
ii - Catalase
iii - Superoxide dismutase
iv - Oxidative stress
v - Non-anemic iron deficient (NAID)
vi - Thiobarbituric acid reactive substances

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش کارآزمایی بالینی دوسوکور انجام شد. حجم نمونه در هر گروه با توجه به میانگین و واریانس مالون‌دی‌آلدئید (MDA)[i] که از مطالعه‌های مشابه به دست آمد[۲۴] برای حداکثر خطای قابل پذیرش ۰/۶ در برآورد، اطمینان ۹۵٪ و توان آزمون ۸۰٪ مطابق فرمول نیاز به ۲۵ نمونه بود که با توجه به ریزش احتمالی نمونه‌ها، ۳۰ نفر به هر گروه تخصیص داده شد.

با کسب مجوز از معاونت دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی به مجتمع خوابگاهی دختران الزهرا مراجعه و از ۲۸۹ نفر از دانشجویانی که با شرکت در فاز غربالگری پروژه موافقت کرده بودند رضایتنامه‌ی کتبی گرفته و فرم اطلاعاتی تکمیل شد سپس از هر یک از آنها ۵cc خون وریدی در حالت ناشتا گرفته شد. و آزمایش‌های بیوشیمیایی لازم برای تعیین وضعیت آهن و شاخص‌های مربوط به استرس اکسیداتیو انجام شد. میزان هموگلوبین با استفاده از دستگاه سل کانتر، فریتین به روش الایزا و با استفاده از کیت (RADIM Italy) آهن و ویتامینC به روش رنگ سنجی و با استفاده از DNPH،MDA[۲۴،۲۵] به روش TBARS و ظرفیت کل آنتی‌اکسیدانی (TAC)[ii] به روش اسپکتروفتومتری با استفاده از معرف ABTS اندازه‌گیری شد. در روش اندازه‌گیری MDA درصد بازیافت ۶/۶±۱۰۴/۲ درصد، ضریب تغییرات درون و میان آزمونی در هر دو کمتر از ۴/۵ درصد و حد آشکارسازی در حد ۰/۱۵nmol/mL به دست آمد. منحنی استاندارد تا ۲۱/۱nmol/mL خطی بود (غلظت‌های بالاتر آزمایش نشد). در روش اندازه‌گیری TAC، حد آشکارسازی ۰/۵ mmol/L و تغییرات درون آزمونی کمتر از ۱/۶ درصد و میان آزمونی کمتر از ۳ درصد بود.

پس از انجام آزمایش خون و فریتین، ۶۰ نفر از افراد (با هموگلوبین بالاتر از ۱۲/۵ g/dL و فریتین کمتر از ۲۳ ng/mL به عنوان گروه مبتلا به فقر آهن بدون کم‌خونی ۲۶ و ۳۰ نفر با هموگلوبین بالاتر از ۱۲/۵mg/dL و فریتین بالاتر از ۲۳ng/mL به عنوان گروه غیرمبتلا (شاهد) واجد شرایط شناخته شده و وارد مطالعه شدند. این افراد برای شرکت در طرح، توجیه و موافقت‌نامه‌ی کتبی از آنان اخذ شد. مشخصات مربوط به سن، جنس، نمایه‌ی توده‌ی بدن، سابقه‌ی ابتلا به بیماری‌های مختلف، وضعیت عادت ماهیانه، دارو و مکمل‌های مصرفی بررسی و ثبت شد. معیار ورود به مطالعه عدم ابتلا به بیماری‌ها (تالاسمی، دیابت، گوارشی، کبدی، کلیوی، التهابی، عفونی و غیره)، منظم بودن دوره‌ی عادت ماهیانه و عدم استفاده از مکمل و داروهای حاوی استروژن بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل عدم تمایل به ادامه‌ی همکاری، مصرف مکمل‌های ویتامین و دارو و مصرف کمتر از ۷۵ کپسول از ۹۰ کپسول مکمل در طول دوره‌ی کارآزمایی بود.

۶۰ فرد دچار فقر آهن بر اساس سن، نمایه‌ی توده‌ی بدن و سطح فریتین سرم مشابه‌سازی و به طور تصادفی به دو گروه ۳۰ نفری تقسیم شدند. گروه ۱ به مدت ۳ ماه روزانه یک کپسول حاوی آهن (۵۰ میلی‌گرم آهن عنصری) و گروه دوم به مدت ۳ ماه روزانه یک کپسول حاوی آهن + ویتامین C (۵۰ میلی‌گرم آهن عنصری + ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C) مصرف کردند. کپسول‌های مصرفی توسط دو گروه ۱ و ۲ از نظر شکل کاملاً مشابه بود و از نظر ترکیب به صورت فروس فومارات حاوی یا فاقد ویتامین C توسط شرکت ایران دارو ساخته شد. هم‌چنین گروه ۳ (شاهد) هیچ نوع مکملی مصرف نکرد.

از افراد گروه ۱ و۲ در شروع مطالعه، شش هفته و دوازده هفته بعد از شروع (ابتدا، وسط، انتها) و از افراد گروه شاهد (گروه ۳) در ابتدا و انتهای مطالعه ۱۰ میلی‌لیتر خون وریدی برای اندازه‌گیری شاخص‌های مورد نظر گرفته شد. میزان پذیرش افراد از طریق شمارش تعداد کپسول مصرفی و اندازه‌گیری سطح سرمی آهن و ویتامین C ارزیابی شد. میزان دریافت آهن، ویتامین C، انرژی، و سایر مواد مغذی به روش یادآمد ۲۴ ساعته‌ی خوراک یک روزه در ۳ نوبت (ابتدا، هفته ششم و هفته‌ی دوازدهم) و با استفاده از نرم‌افزار Food Processor II تعیین شد. فعالیت فیزیکی افراد با استفاده از پرسشنامه‌ی ویژه طی ۲ مرحله (ابتدا و انتهای بررسی) اندازه‌گیری شد. در این مطالعه، تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۱/۵ انجام شد. پس از آزمون نرمالیته‌ی توزیع متغیرها در هر سه مرحله و هر سه گروه مورد مطالعه توسط آزمون کولموگراف‌ـ اسمیرنوف[iii]، برای مقایسه‌ی متغیرهای کمّی مورد بررسی

i - Malondialdehyde
ii - Total antioxidant capacity
iii. Kolmogorov-Smirnov test

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

بر حسب نوع درمان و زمان مطالعه از آنالیز واریانس دو طرفه به روش تکرار استفاده شد. برای حذف اثر متغیرهای مداخله‌گر مانند BMI، فعالیت فیزیکی و دریافت رژیمی آهن و ویتامین C، این متغیرها به صورت کوواریانس وارد مطالعه شدند. برای مقایسه‌ی گروه‌های مورد بررسی در هر زمان (ابتدا، وسط، انتها) از نظر متغیرهای کمّی به طور جداگانه از آنالیز واریانس (آنووا) استفاده شد. در گروه شاهد که شاخص‌ها در دو زمان ابتدا و انتها بررسی شده بود از آزمون تی جفتی برای مقایسه‌ی شاخص‌ها در این دو زمان به کار رفت. $P<0/05$ معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از ۶۰ فرد مبتلا به فقر آهن ۵ نفر به دلایل مختلف و ۳ نفر به دلیل عدم مصرف مرتب مکمل و ۸ نفر از افراد سالم نیز به دلیل اتمام نیمسال تحصیلی و مسافرت از مطالعه حذف شدند.

در جدول ۱ یافته‌های مربوط به سن، قد و BMI افراد مشخص شده است. آزمون آنووا نشان داد که سن، قد و BMI افراد در گروه‌های مختلف مطالعه تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشت.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار شاخص‌های سن، قد، وزن و BMI در گروه‌های مورد بررسی در ابتدای مطالعه

گروه‌ها / شاخص‌ها	گروه۱ (n=۳۰) (Fe)	گروه۲ (n=۳۰) (Fe+c)	گروه ۳ (شاهد) (n=۳۰)
سن (سال)	۲۰/۱±۱/۵	۲۱/۱±۲/۲	۲۱/۳±۱/۶۴
قد (Cm)	۱۶۰/۹±۶/۰۷	۱۵۶/۷±۱۶/۶۹	۱۵۸/۲۵±۴/۷
وزن (Kg)	۵۶/۰۳±۷/۴	۵۶/۲۱±۸/۱	۵۸/۵۲±۱۱/۳
BMI (Kg/m^2)	۲۱/۴±۲/۵	۲۱/۰۸±۲/۱	۲۳/۴±۴/۵

میانگین کل پروتئین، چربی، آهن، ویتامینC و روی دریافتی افراد در شروع مطالعه و هفته‌های ششم و دوازدهم برای گروه ۱ و ۲ و در شروع مطالعه و هفته‌ی دوازدهم برای گروه ۳ بررسی شدند. آنالیز آماری انجام شده تفاوت معنی‌داری در مورد هیچ یک از مواد مغذی مورد مطالعه نشان نداد.

آنالیز داده‌های مربوط به فعالیت بدنی افراد نشان داد که مقدار فعالیت افراد در هفته در گروه‌های ۱، ۲ و ۳ به ترتیب ۱۰/۶±۱/۹، ۱۲/۴±۲/۶ و ۱۴ /۶±۲/۸ ساعت بود که از نظر آماری تفاوت معنی‌داری با یکدیگر و با انتهای مطالعه نشان نداد.

یافته‌های مربوط به TAC، ویتامینC سرم و MDA، فریتین سرم و هموگلوبین خون افراد در ابتدای مطالعه در جدول ۲ نشان داده شده است. یافته‌ها نشان داد که میزان TAC در افراد سالم نسبت به دو گروه دیگر (افراد مبتلا به فقر آهن) بالاتر است.پس از ۱۲ هفته مکمل‌یاری توسط هر دو گروه (گروه ۱ و ۲) میزان TAC نه فقط نسبت به شروع مطالعه (درون گروهی) بلکه حتی در مقایسه با افراد سالم (بین گروهی) نیز بالاتر رفت. میزان ویتامینC سرم در هر سه گروه افزایش یافت ولی میزان افزایش در گروه ۲ بیشتر بود به طوری که در هفته‌ی دوازدهم آنالیز واریانس یکطرفه تفاوت معنی‌داری را بین سه گروه از نظر میزان ویتامینC نشان داد. همانطور که انتظار می‌رفت میزان فریتین افراد در گروه ۱ و ۲ (افراد مبتلا به فقر آهن) پایین‌تر از افراد سالم بود. پس از ۱۲ هفته مکمل یاری اگرچه هم‌چنان میزان فریتین نسبت به افراد سالم پایین‌تر بود (بین‌گروهی) ولی نسبت به ابتدای مطالعه (درون‌گروهی) به میزان معنی‌داری افزایش یافته است. با توجه به اینکه نمونه‌ها کم‌خون نبودند، تفاوت معنی‌داری از نظر هموگلوبین مشاهده نشد (جدول۲).

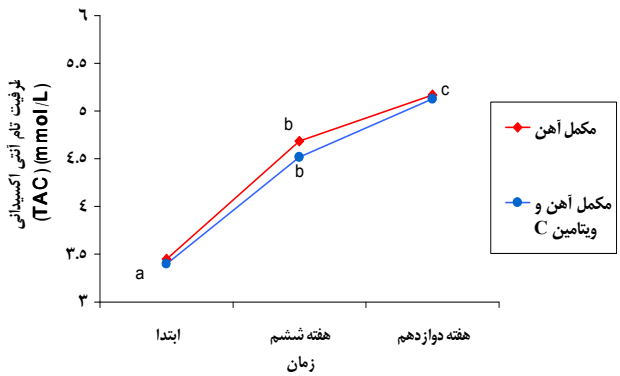
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار غلظت ویتامین C سرم، شاخص‌های استرس اکسیداتیو (TAC و MDA)، هموگلوبین و فریتین در گروه‌های مورد مطالعه در ابتدا و هفته‌ی دوازدهم

فراسنج	گروه	تعداد	زمان مطالعه	
			شروع	هفته دوازدهم
TAC (mmol/ L)	گروه۱ (Fe)	۲۷	۳/۴۴±۰/۴۸	۵/۱±۰/۳
	گروه۲ (Fe+C)	۲۵	۳/۴±۰/۴۱	۵/۱±۰/۴
	گروه ۳ (شاهد)	۲۲	۳/۸۷±۰/۴۷*	۴/۷±۰/۴*
MDA (nmol/mL)	گروه۱ (Fe)	۲۷	۱/۸۱±۰/۷	۱/۷±۰/۸
	گروه۲ (Fe+C)	۲۵	۱/۹±۰/۹۲	۱/۵±۰/۶
	گروه ۳(شاهد)	۲۲	۲/۱۷±۰/۷۴	۱/۹±۰/۸
ویتامین C (mg/L)	گروه۱ (Fe)	۲۷	۲/۹±۰/۹۵	۴/۷±۱/۴
	گروه۲ (Fe+C)	۲۵	۲/۶۸±۰/۸۹	۷/۱±۲*
	گروه ۳(شاهد)	۲۲	۳/۰۳±۰/۶۹	۳/۹±۱/۴
هموگلوبین (g/dL)	گروه۱ (Fe)	۲۷	۱۳/۴±۱	۱۳/۹±۰/۸
	گروه۲ (Fe+C)	۲۵	۱۳/۲±۱	۱۳/۶±۰/۷
	گروه ۳(شاهد)	۲۲	۱۴/۲±۰/۸	۱۴±۰/۸
فریتین(ng/mL)	گروه۱ (Fe)	۲۷	۱۵/۸±۸/۲	۴۰±۱۵/۲
	گروه۲ (Fe+C)	۲۵	۱۵/۷۱±۸/۴	۴۶/۳±۲۱/۵
	گروه ۳(شاهد)	۲۲	۶۷/۳±۳۳/۱*	۶۹±۳۶/۷*

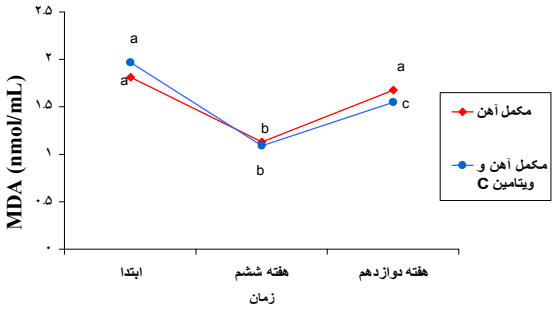
* p <۰/۰۰۱ نسبت به دو گروه دیگر

یافته‌های تأثیر مکمل بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو در دو گروه ۱ و ۲ با استفاده از آنالیز واریانس به روش تکرار (با توجه به عدم وجود اثر متقابل زمان و نوع درمان) در نمودارهای ۱ و ۲ و جدول ۲ ارایه شده است. میزان TAC در هر دو گروه در هفته‌ی ششم نسبت به قبل از مطالعه افزایش معنی‌دار نشان داد (P<۰/۰۰۱) و این افزایش در هفته‌ی دوازدهم نسبت به هفته‌ی ششم همچنان به صورت معنی‌دار ادامه یافت (P<۰/۰۰۱) (نمودار ۱).



نمودار ۱- میزان TAC در هفته‌های ششم و دوازدهم در هر دو گروه افزایش معنی‌داری یافت.

غلظت سرمی MDA (به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) در هر دو گروه در هفته‌ی ششم نسبت به قبل از مطالعه به صورت معنی‌دار کاهش یافت (P<۰/۰۰۱) ولی بعد از آن تا هفته‌ی دوازدهم شروع به افزایش کرد که البته آزمون آنالیز واریانس یکطرفه به روش تکرار نشان می‌دهد که این افزایش بیشتر در گروه ۱ (مصرف کننده‌ی آهن تنها) ایجاد شده است (نمودار ۲).



نمودار ۲- سطح MDA سرم در هفته‌ی ششم در هر دو گروه به طور معنی‌داری در مقایسه با ابتدای مطالعه کاهش و سپس مجدداً افزایش یافت.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

میزان ویتامینC سرم در دو گروه مورد بررسی در جدول ۳ ارایه شده است. غلظت ویتامین C علاوه بر تفاوت معنی‌دار در زمان‌های مختلف (بدون توجه به گروه‌ها)، بین گروه‌ها (بدون توجه به زمان) نیز تفاوت معنی‌دار داشت. در گروه ۱ میانگین غلظت ویتامین C سرم در هفته‌ی ششم نسبت به قبل از مطالعه اندکی افزایش یافت، اما این افزایش معنی‌دار نبود تا این که در هفته‌ی دوازدهم به سطح معنی‌داری رسید (P<۰/۰۰۱). در گروه ۲ (دریافت‌کننده‌ی آهن و ویتامینC) غلظت ویتامین C سرم در هفته‌ی ششم نسبت به قبل از مطالعه به طور معنی‌دار افزایش یافت (P<۰/۰۱). این افزایش هم‌چنان ادامه یافت به طوری که در هفته‌ی دوازدهم نسبت به هفته‌ی ششم معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱). هم‌چنین با توجه به الگوی به دست آمده در هفته‌های ششم و دوازدهم، غلظت ویتامین C در گروه ۲ نسبت به گروه ۱ به طور معنی‌داری بیشتر بود (تفاوت بین‌گروهی).

جدول ۳- میانگین و خطای معیار غلظت ویتامین C سرم افراد مورد مطالعه در زمان‌ها و گروه‌های مختلف

گروه‌ها	تعداد	زمان			مقدار P *		
		ابتدا	هفته‌ی ششم	هفته‌ی دوازدهم	زمان	گروه	زمان× گروه
غلظت ویتامینC سرم					۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۰۱
گروه ۱ (Fe)	۲۷	۳±۰/۱^{a†}	۳/۳ ±۰/۲^{a}	۴/۷±۰/۳^{b}			
گروه ۲ (Fe+C)	۲۵	۲/۷±۰/۱ ^{a}	۴/۲ ±۰/۲^{b}	۷/۱ ±۰/۳^{c}			

* مقادیر P از آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری (repeated measure) به دست آمده‌اند؛ † در هر ردیف و ستون، مقادیر دارای حروف متفاوت، تفاوت معنی‌دار با یکدیگر دارند.

بحث

تفاوت معنی‌داری در مشخصات پایه‌ی تن‌سنجی و سن افراد گروه‌های مختلف در شروع مطالعه وجود نداشت. هم‌چنین میانگین دریافت انرژی، پروتئین، آهن، ویتامین C و روی نیز بین گروه‌ها متفاوت نبود، بنابراین می‌توان پذیرفت که دو گروه از نظر متغیرهای مهم این مطالعه با یکدیگر قابل مقایسه بودند.

مطالعه نشان داد در ابتدای مطالعه شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (غلظت MDA سرم) در این بررسی در افراد مبتلا به فقر آهن و سالم تفاوت معنی‌داری نداشت؛ در حالی که میزان TAC (ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی) در افراد دچار فقر آهن به طور معنی‌داری نسبت به افراد سالم پایین‌تر بود. این تفاوت با توجه به فعالیت ساختمانی آهن در آنزیم‌هایی که فعالیت آنتی‌اکسیدانی دارند (مانند گلوتاتیون پراکسیداز، کاتالاز و سوپر اکسید دیسموتاز) قابل توجیه است. موافق با این یافته‌ها کومروا و همکاران نیز کاهش دفاع آنتی‌اکسیدانی و افزایش پراکسیداسیون لیپیدی را در مبتلایان به کم خونی ناشی از فقر آهن (IDA)[i] گزارش کردند.[۱۳] در بررسی کوتگلو و همکاران در ترکیه نیز غلظت بالاتر MDA و فعالیت کمتر SOD، فعالیت کاتالاز (CAT) و GPX اریتروسیت یافت شد که نشان‌دهنده‌ی افزایش استرس اکسیداتیو و کاهش آنزیم‌های اکسیدان در بیماران مبتلا به IDA بود.[۲۴]

موریاتی نیز پیشتر نشان داده بود که فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز در موش‌ها در اثر IDA کاهش می‌یابد[۸] اما تکین هیچ تفاوت معنی‌داری را در فعالیت SOD و CAT در بیماران مبتلا به IDA نسبت به گروه شاهد نیافت[۲۷] هم‌چنین، مرال و همکاران گزارش کردند که IDA منجر به پراکسیداسیون لیپید و فعالیت غیرطبیعی آنزیم آنتی‌اکسیدان نمی‌شود.[۲۸]

i - Iron deficiency anemia

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

در این مطالعه مکمل‌یاری با آهن به تنهایی و همراه با ویتامینC باعث افزایش سطح TAC شد که این میزان در هر دو گروه تقریباً یکسان بود. این افزایش به حدی بود که در پایان دوازده هفته، میزان TAC در این دو گروه از گروه سالم (شاهد) حتی پس از تعدیل اثر TAC اولیه به طور معنی‌داری بالاتر بود که این امر می‌تواند به علت افزایش میزان آهن و فعالیت بیشتر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان مانند کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز باشد.

آهن‌یاری همراه یا بدون ویتامین C، غلظت مالون‌دی‌آلدئید را در هفته‌ی ششم کاهش داد. این یافته‌ها هم‌سو با یافته‌های به دست آمده توسط کورتگلو و همکاران[۲۴] شواهدی را مبنی بر کاهش استرس اکسیداتیو پس از شش هفته آهن‌یاری فراهم آورد. این مطالعه روی ۶۳ بیمار مبتلا به کم‌خونی فقر آهن(IDA)، قبل و پس از شش هفته مکمل‌یاری با آهن و نیز زمانی که ذخایر آهن بدن آنها اشباع شده بود، انجام شد. در این مطالعه غلظت پراکسیداسیون لیپیدی سرم با سنجش غلظت MDA و گلوتاتیون پراکسیداز و نیز فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دسموتاز و کاتالاز ارزیابی شد. پس از ۶ هفته مکمل‌یاری با آهن، کاهش معنی‌داری در استرس اکسیداتیو افراد درمان شده در مقایسه با گروه شاهد مشاهده شد. اما کروپر و همکاران در مطالعه‌ی خود در دختران مبتلا به فقر آهن طی ۸ هفته مکمل‌یاری با ۵۰mg آهن تفاوت معنی‌داری را در میزان استرس اکسیداتیو مشاهده نکردند[۲۶] بر خلاف یافته‌ی ما، مطالعه‌های انجام شده روی حیوانات یافته‌های متناقض دیگری را به دست آوردند به طوری که ناتسون و همکاران[۲۰] دریافتند که غلظت MDA در کبد و کلیه‌ی موش‌های نر مبتلا به فقر آهن مکمل‌یاری شده در مقایسه با موش‌های نر مبتلا به فقر آهن مکمل یاری نشده به طرز معنی‌داری بالاتر بود.

محققان چندین عامل را دلیل این تفاوت در مطالعه‌های انسانی و حیوانی دانسته‌اند: اول اینکه، مطالعه‌ها افزایش‌های معنی‌داری را در آسیب اکسیداتیو در موش‌های مبتلا به کم‌خونی فقر آهن نشان داده‌اند، در حالی که در مطالعه‌های انسانی مانند مطالعه‌ی حاضر، نمونه‌های مبتلا به فقر آهن، کم‌خون نبوده‌اند. تفاوت در غلظت و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیداتیو بین این درجه‌های مختلف فقر آهن (کم‌خون و غیر کم‌خون) در مطالعه‌های قبلی نشان داده شده است.[۱۱،۷] دلیل احتمالی دیگر برای تفاوت‌های مشاهده شده، ممکن است نمونه‌برداری از بافت‌هایی باشد که در آن آسیب اکسیداتیو اندازه‌گیری شده است. در مطالعه‌های انسانی مانند مطالعه‌ی حاضر، آسیب اکسیداتیو در سرم اندازه‌گیری می‌شود در حالی که در مطالعه‌های حیوانی[۲۰،۲۱،۲۹] نمونه‌برداری از بافت‌های کبد و کلیه یا روده[۲۱،۲۹] انجام می‌شود. دلیل تفاوت بین یافته‌های مطالعه‌های مختلف می‌تواند به میزان آهن دریافتی مربوط باشد. بدیهی است که با میزان بالاتر دریافت آهن، احتمالاً آسیب اکسیداتیو بیشتری رخ می‌دهد.

از طرف دیگر با توجه به افزایش معنی‌دار غلظت MDA در گروه اول بعد از هفته‌ی ششم و افزایش اندک این شاخص در گروه دوم (به صورت غیر معنی‌دار) در صورت افزایش مدت مکمل‌یاری (بیش از سه ماه) ممکن بود روند افزایش غلظت MDA به ویژه در گروه ۱ ادامه یابد و حتی از مقدار قبل از درمان نیز بیشتر شود. در این صورت به نظر می‌رسد که افزایش ذخایر آهن و به دنبال آن افزایش غلظت آهن آزاد در خون، ممکن است موجب استرس اکسیداتیو شود. هم‌چنین می‌توان نقش آنتی‌اکسیدانی ویتامین C را هم مطرح کرد زیرا در گروه دوم (دریافت‌کننده‌ی آهن + ویتامین C) بعد از هفته‌ی ششم مکمل‌یاری، اگرچه میزان MDA اندکی افزایش داشت، این افزایش اندک بود و MDA در پایان هفته‌ی دوازدهم هم‌چنان نسبت به ابتدای مطالعه به طور معنی‌دار پایین‌تر بود. تانگ و همکاران نیز در مطالعه روی ۴۰ داوطلب سالم طی ۱۲ هفته مکمل‌یاری با روزانه ۱۴ میلی‌گرم آهن همراه با ۲۶۰ میلی‌گرم ویتامین C کاهش معنی‌دار اکسیداسیون LDL-c را گزارش کردند.[۲۳] چن و همکاران نیز در مطالعه‌ی خود روی خوکچه‌های هندی نشان دادند که ویتامین C نه تنها در خوکچه‌های طبیعی که آهن پلاسمای آنها در حد طبیعی است، بلکه حتی در آنهایی که دارای مقادیر زیاد آهن[i] هستند باعث کاهش آسیب اکسیداسیون می‌شود.[۳۰] بر خلاف این یافته‌ها لاچیلی و همکاران در مطالعه‌ای روی ۵۴ زن حامله‌ی سالم در سه ماهه‌ی سوم بارداری پس از مکمل‌یاری با ۱۰۰ میلی‌گرم آهن همراه با ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C افزایش غلظت TBARS (به عنوان محصول اکسیداسیون) و کاهش غلظت ویتامینE (به عنوان آنتی‌اکسیدان) را گزارش کردند.[۲۲]

در این مطالعه، غلظت ویتامین C سرمی در هر سه گروه افزایش یافت اما میزان افزایش در گروه ۲ (دریافت کننده‌ی ویتامین C) بیشتر بود به طوری که افزایش غلظت ویتامین C

i - Iron over load

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

در این گروه از هفته‌ی ششم نسبت به ابتدای مطالعه معنی‌دار بود و این افزایش هم‌چنان تا پایان هفته‌ی دوازدهم روند افزایشی داشت ولی در گروه ۱ (دریافت کننده‌ی آهن به تنهایی) افزایش ویتامین C در هفته‌ی ششم معنی‌دار نبود و در هفته‌ی دوازدهم معنی‌دار می‌شد. از طرف دیگر آنالیز آماری نشان داد میزان ویتامین C در گروه ۲ نسبت به دو گروه دیگر به طور معنی‌داری بالاتر بود. علت افزایش ویتامینC در گروه‌های ۱ و ۳ را می‌توان این‌گونه توجیه کرد که خون‌گیری اول در اواخر فروردین ماه بود و در این ماه دریافت ویتامین C از منابع غذایی در حد پایینی قرار دارد ولی خون‌گیری مرحله‌ی آخر پایان تیرماه انجام شد که در این فصل میوه و سبزی (منابع غنی ویتامین C) بیشتر در دسترس است. البته یادآمد ۲۴ ساعته‌ی مورد استفاده در این مطالعه‌ی ۱ روزه بود و این افزایش دریافت را نتوانسته نشان دهد در حالی که ویتامین C سرم، دریافت ویتامین C اخیر را نشان می‌دهد که باید ۳ روز یادآمد ۲۴ ساعته برای آن تکمیل می‌شد که امکان انجام آن در این طرح عملی نبود و جزء محدودیت طرح محسوب می‌شود.

در مجموع این مطالعه نشان داد فقر آهن با کاهش عملکرد نظام دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن همراه است و مکمل‌یاری با آهن به تنهایی و همراه با ویتامین C باعث بهبود آن می‌شود. شاخص پراکسیداسیون لیپیدی در ۶ هفته‌ی اول با هر دو شکل مکمل‌یاری کاهش می‌یابد ولی بعد از هفته‌ی ششم با افزایش معنی‌دار در گروه مصرف‌کننده‌ی آهن به تنهایی همراه است. با توجه به افزایش سطح ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بدن و کاهش مطلوب‌تر در میزان MDA به عنوان شاخص پراکسیداسیون به دنبال مکمل‌یاری توأم آهن و ویتامینC، رویکرد اخیر برای درمان فقر آهن توصیه می‌شود.

سپاسگزاری: یافته‌های این پژوهش حاصل انجام طرح تحقیقاتی مصوب معاونت پژوهشی انستیتوی تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور و همکاری دانشجویان داوطلب شرکت‌کننده است. از معاونت امور دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی، مسئولین خوابگاه الزهراء و آقایان کلایی، و حسینی و خانم شریعت‌زاده در طرح صمیمانه سپاسگزاری می‌شود.

References

1. Looker AC, Dallman PR, Carroll MD, Gunter EW, Johnson CL. Prevalence of iron deficiency in the United States. JAMA 1997; 277: 973-6.
2. Schultink W, van der Ree M, Matulessi P, Gross R. Low compliance with an iron-supplementation program: a study among pregnant women in Jakarta, Indonesia. Am J Clin Nutr 1993; 57: 135-9.
3. Atukorala TM, de Silva LD, Dechering WH, Dassenaeike TS, Perera RS. Evaluation of effectiveness of iron-folate supplementation and anthelminthic therapy against anemia in pregnancy--a study in the plantation sector of Sri Lanka. Am J Clin Nutr 1994; 60: 286-92.
4. Owen CA Jr. Effects of iron on copper metabolism and copper on iron metabolism in rats. Am J Physiol 1973; 224: 514-8.
5. Rodriguez-Matas MC, Lisbona F, Gómez-Ayala AE, López-Aliaga I, Campos MS. Influence of nutritional iron deficiency development on some aspects of iron, copper and zinc metabolism. Lab Anim 1998 ; 32: 298-306.
6. Bremner I. Manifestations of copper excess. Am J Clin Nutr 1998; 67 Suppl 5: 1069S-73S.
7. Macdougall LG. Red cell metabolism in iron deficiency anemia. 3. The relationship between glutathione peroxidase, catalase, serum vitamin E, and susceptibility of iron-deficient red cells to oxidative hemolysis. J Pediatr 1972; 80: 775-82.
8. Moriarty PM, Picciano MF, Beard JL, Reddy CC. Classical selenium-dependent glutathione peroxidase expression is decreased secondary to iron deficiency in rats. J Nutr 1995; 125: 293-301.
9. Lee YH, Layman DK, Bell RR. Glutathione peroxidase activity in iron-deficient rats. J Nutr 1981; 111: 194-200.
10. Sagone AL Jr, Balcerzak SP. Activity of iron-containing enzymes in erythrocytes and granulocytes in thalassemia and iron deficiency. Am J Med Sci 1970; 259: 350-7.
11. Balcerzak SP, Vester JW, Doyle AP. Effect of iron deficiency and red cell age on human erythrocyte catalase activity. J Lab Clin Med 1966; 67: 742-56.
12. Acharya J, Punchard NA, Taylor JA, Thompson RP, Pearson TC. Red cell lipid peroxidation and antioxidant enzymes in iron deficiency. Eur J Haematol 1991; 47: 287-91.
13. Kumerova A, Lece A, Skesters A, Silova A, Petuhovs V. Anaemia and antioxidant defence of the red blood cells. Mater Med Pol 1998; 30:12-5.
14. Gropper SS, Bader-Crowe DM, McAnulty LS, White BD, Keith RE. Non-anemic iron depletion, oral iron supplementation and indices of copper status in college-aged females. J Am Coll Nutr 2002; 21: 545-52.
15. McAnulty LS, Gropper SS, McAnulty SR, Keith RE. Iron depletion without anemia is not associated with impaired selenium status in college-aged women. Biol Trace Elem Res 2003 ; 91: 125-36
16. Gropper SS, Kerr S, Barksdale JM. Non-anemic iron deficiency, oral iron supplementation, and oxidative damage in college-aged females. J Nutr Biochem. 2003; 14: 409-15.
17. Halliwell B. Iron and damage to biomolecules. In: Lauffer RB, editor. Iron and human disease. Boca Raton: CRC Press 1992. p. 209-36.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

18. Lund EK, Fairweather-Tait SJ, Wharf SG, Johnson IT. Chronic exposure to high levels of dietary iron fortification increases lipid peroxidation in the mucosa of the rat large intestine. J Nutr 2001 ; 131: 2928-31.
19. Pierre JL, Fontecave M. Iron and activated oxygen species in biology: the basic chemistry. Biometals 1999; 12: 195-9.
20. Knutson MD, Walter PB, Ames BN, Viteri FE. Both iron deficiency and daily iron supplements increase lipid peroxidation in rats. J Nutr 2000; 130: 621-8.
21. Srigiridhar K, Nair KM. Iron-deficient intestine is more susceptible to peroxidative damage during iron supplementation in rats. Free Radic Biol Med 1998; 25: 660-5.
22. Lachili B, Hininger I, Faure H, Arnaud J, Richard MJ, Favier A, et al. Increased lipid peroxidation in pregnant women after iron and vitamin C supplementation. Biol Trace Elem Res 2001 ; 83: 103-10.
23. Yang M, Collis CS, Kelly M, Diplock AT, Rice-Evans C. Do iron and vitamin C co-supplementation influence platelet function or LDL oxidizability in healthy volunteers? Eur J Clin Nutr 1999; 53: 367-74.
24. Kurtoglu E, Ugur A, Baltaci AK, Undar L. Effect of iron supplementation on oxidative stress and antioxidant status in iron-deficiency anemia. Biol Trace Elem Res 2003 ; 96: 117-23.
25. Neyestani TR, Fereydouni Z, Hejazi S, Salehi-Nasab F, Nateghifard F, Maddah M, et al. Vitamin C status in Iranian children with acute lymphoblastic leukemia: evidence for increased utilization. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2007; 45: 141-4.
26. Alonso Cotoner C, Casellas Jordá F, Chicharro Serrano ML, de Torres Ramírez I, Malagelada Benaprés JR. Iron deficiency: not always blood losses. An Med Interna. 2003; 20: 227-31.
27. Tekin D, Yavuzer S, Tekin M, Akar N, Cin S. Possible effects of antioxidant status on increased platelet aggregation in childhood iron-deficiency anemia. Pediatr Int 2001 ; 43: 74-7.
28. Meral A, Tuncel P, Sürmen-Gür E, Ozbek R, Oztürk E, Günay U. Lipid peroxidation and antioxidant status in beta-thalassemia. Pediatr Hematol Oncol 2000; 17: 687-93.
29. Walter PB, Knutson MD, Paler-Martinez A, Lee S, Xu Y, Viteri FE, et al. Iron deficiency and iron excess damage mitochondria and mitochondrial DNA in rats. Proc Natl Acad Sci USA 2002 ; 99: 2264-9.
30. Chen K, Suh J, Carr AC, Morrow JD, Zeind J, Frei B. Vitamin C suppresses oxidative lipid damage in vivo, even in the presence of iron overload. Am J Physiol Endocrinol Metab 2000; 279: E1406-12.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

Original Article

Effects of Iron Supplementation With or Without Vitamin C on Oxidative Stress and Iron Status in Iron Deficient Female College Students

Khoshfetrat MR[1], Klantari N[1], Mohammadi Nasrabadi F[1], Rashidi A[1], Neyestani T[1], Abadi A[2], Esmailzadeh A[3]

1) National Nutrition and Food Technology Research Institute, and 2) Faculty of Medicine, Shaheed Beheshti University (MC),Tehran,I.R.Iran; 3) Faculty of Health, Isfahan University of Medical Sciences. Isfahan, ,I.R.Iran.
e-mail: mrkhoshfetrat.yahoo.com

Abstract

Introduction: Iron excess disturbs the antioxidant system through pro-oxidants mechanisms. In this study, oxidative stress indices were compared between iron deficient and healthy subjects and effects of iron supplementation with and/or without ascorbic acid on performance of the antioxidant defense system, levels of oxidative stress and iron status in iron deficient female students were determined. Materials and Methods: In this double-blind randomized clinical trial, 60 NAID and 30 normal students (control) were selected from 289 female students at the dormitory of Shaheed Beheshti University (MC), Tehran. Hemoglobin and serum ferritin concentrations were measured by cell counter and ELISA, respectively. After matching, NAIDM students were randomly assigned into the intervention group receiving 50 mg/d elemental iron supplements without (group I) and/or with (group II) 500 mg/d ascorbic acid for 12 weeks. Serum malondialdehyde (MDA), Total Antioxidant Capacity (TAC) and serum ascorbic acid were measured at the beginning and the end of the 6th and 12th weeks in the groups studied. Student's t and repeated measurements tests were employed to analyze the data using SPSS software. Results: Mean TAC in group III was significantly higher in NAID subjects at the beginning of the study (3.87±0.47 vs 3.4±0.41 mmol/mL; p<0.001). At the end, serum TAC significantly increased in supplemented subjects, not only compared to the baseline values (within group), but also in comparison with controls (between groups) (5.1±.3 vs 4.7±0.04 mmol/mL; p<0.001). In contrast, serum MDA concentrations decreased from 1.7±0.14 to 1.1±0.09 nmol/mL (p<0.001) and from 1.9±0.18 to 1.7±0.15 nmol/mL (p<0.001) in groups I and II, respectively, after 6 weeks of supplementation. Serum MDA concentration however increased to 1.7±0.15 nmol/mL at the 12th week (p<0.001); although the same results were seen in group II, but the mean MDA concentration was significantly less than the value at the beginning (1.4±0.1 vs 1.9±0.18 nmol/mL; p<0.03). Conclusion: It seems that the status of the anti-oxidant defense systems significantly improves among NAID young female subjects within the first few weeks after iron supplementation especially with ascorbic acid, an approach recommended for more efficient control of iron deficiency.

Key words: Iron deficiency, Vitamin C, Oxidative stress, Total antioxidant capacity, Malondialdehyde, Iron supplementation

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]