

## بررسی سطح سرمی ویتامین D، نماگرهای تن سنجی و گلیسمی در بیماران دیابتی نوع ۲

سکینه پورعزیز<sup>۱\*</sup>، فاطمه حیدری<sup>۲</sup>، مجید کاراندیش<sup>۳</sup>، مهرانوش ذاکرکیش<sup>۴</sup>، شهرام ارسنگ جنگ<sup>۵</sup>

### چکیده

**زمینه و هدف:** کمبود ویتامین D، عامل خطر بسیاری از بیماری‌های مزمن همچون دیابت نوع ۲ محسوب می‌شود. با توجه به نقش ویتامین D در بروز و شیوع بیماری دیابت و شیوع گسترده کمبود این ویتامین در ایران، مطالعه حاضر با هدف بررسی تعیین سطوح سرمی ویتامین D با نماگرهای گلیسمی و آنتروپومتریک بیماران دیابتی انجام شد.

**روش بررسی:** در این مطالعه توصیفی - مقطعی، ۸۴ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ انتخاب شدند. نماگرهای تن سنجی (وزن، قد، دور کمر، دور لگن، BMI، WHR) و نماگرهای بیوشیمیایی (گلوکز ناشتا در سرم، درصد هموگلوبین گلیکوزیله، انسولین ناشتا، ویتامین D 25(OH) و شاخص مقاومت به انسولین) اندازه‌گیری شدند. افراد شرکت کننده براساس سطح سرمی ویتامین D به سه سهک کمبود شدید (۱۰-۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر)، کمبود متوسط (۲۰-۱۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر) و عدم کفایت (۳۰-۲۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر) تقسیم‌بندی شدند. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های مربع کای، تی مستقل، آنالیز واریانس و پیرسون تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری،  $p < 0.05$  در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها:** سطح سرمی ویتامین D 25(OH) در زنان، به‌طور معنی‌داری پایین‌تر از مردان بود ( $p < 0.05$ ). ارتباط معنی‌داری میان قند خون ناشتا، نسبت دور کمر به باسن (WHR) و ویتامین D مشاهده گردید، اما ارتباط ویتامین D با سایر فاکتورها (انسولین، HbA1C، HOMA-IR) و سایر فاکتورهای آنتروپومتریک از نظر آماری معنی‌دار نبود.

**نتیجه‌گیری:** در مطالعه حاضر با توجه به همبستگی معکوس ویتامین D با قند خون ناشتا، که نشان‌دهنده تأثیر غیرمستقیم وضعیت ویتامین D بر ترشح انسولین می‌باشد، همچنین شیوع گسترده کمبود ویتامین D در بیماران دیابتی، می‌توان نتیجه گرفت که هیپوویتامینوز D، تأثیری منفی بر هموستاز گلوکز دارد.

**کلید واژه‌ها:** دیابت شیرین نوع ۲؛ ویتامین دی یک-آلفا هیدروکسیلاز؛ ویتامین دی؛ شاخص گلیسمیک.

<sup>۱</sup> دانشجوی کارشناس ارشد علوم تغذیه، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور، اهواز، ایران.

<sup>۲</sup> دانشیار علوم تغذیه، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور، اهواز، ایران.

<sup>۳</sup> فوق‌تخصص غدد، مرکز تحقیقات دیابت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور، اهواز، ایران.

<sup>۴</sup> مربی آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران.

\* نویسنده مسئول مکاتبات:

سکینه پورعزیز، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور، اهواز، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:  
s.pooraziz@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۳/۱۱/۲۸

تاریخ پذیرش: ۹۳/۱۲/۹

لطفاً به این مقاله به‌صورت زیر استناد نمایید:

Pooraziz S, Haidari F, Karandish M, Zakerkish M, Arsang Jang Sh.  
Assessment of the serum level of vitamin D and glycemic and anthropometric indices in patients with type 2 diabetes. Qom Univ Med Sci J 2015;9(8):49-56.  
[Full Text in Persian]

## مقدمه

دیابت نوع ۲ یک اختلال متابولیکی است که به علت اختلال در ترشح یا عملکرد انسولین همراه با افزایش قند خون ایجاد می شود (۱). این بیماری یکی از شایع ترین بیماری های مزمن و غیرواگیردار بوده که به صورت یک اپیدمی جهانی به سرعت در حال گسترش است، به طوری که در طی سه دهه گذشته، شیوع دیابت در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه، روند رو به فزاینده ای داشته است (۲). هم اکنون بیش از ۱۵۰ میلیون نفر در سراسر جهان به این بیماری مبتلا هستند و پیش بینی می شود این میزان در سال ۲۰۲۵ به بیش از ۳۰۰ میلیون نفر برسد (۳). شیوع دیابت در ایران در جمعیت بالای ۳۰ سال، حدود ۱۰/۶٪ تخمین زده شده است (۴). دیابت نوع ۲ با افزایش مرگ و میر و کاهش کیفیت زندگی همراه است. بنابراین، بار اقتصادی زیادی را بر سیستم های بهداشتی و جامعه تحمیل می کند (۵). با توجه به اهمیت دیابت، شناسایی علت هایی که نقش کنترلی و تنظیمی داشته و یا به نحوی بتواند در درمان این بیماری مزمن کمک کننده باشد، ضروری است. ویتامین D، به شکل  $1,25(OH)_2 D_3$  یک هورمون استروئیدی بوده که علاوه بر اعمال شناخته شده شامل تنظیم ژن های مؤثر در مینرالیزه شدن استخوان و انتقال کلسیم در روده، اعمال جدیدی نیز بر آن توصیف شده است. مطالعه Borissova، بیانگر نقش ویتامین D و تأثیر احتمالی این ویتامین در کنترل دیابت و کاهش مقاومت به انسولین می باشد (۶). هر چند در مطالعات *In vitro* نشان داده شده است ویتامین D نقش مؤثری در حساسیت انسولینی و ترشح انسولین برعهده دارد (۷، ۸)، اما نتایج مطالعات انسانی مربوط به ارتباط ویتامین D با مارکرهاي مقاومت انسولینی و هموستاز گلوکز همچنان متناقض است (۹-۱۱). در مطالعه Gulseth و همکاران (سال ۲۰۱۰)، در زنان اروپایی مبتلا به سندرم متابولیک، همبستگی معنی داری بین غلظت سرمی ویتامین D، عملکرد و ترشح انسولین یافت نشد (۱۲). در مطالعه Mackawy و همکاران (سال ۲۰۱۴) نیز ارتباط آماری منفی و معنی داری بین سطح سرمی ویتامین D ( $25(OH)$ )، شاخص مقاومت انسولینی و HbA1C گزارش شده است (۱۳). در یک مطالعه متاآنالیز، نشان داده شد به ازای هر ۱۰ نانومول بر لیتر افزایش در سطوح  $25(OH)D$ ، شانس خطر دیابت نوع ۲،

۴٪ کاهش می یابد (۱۴). بنابراین، کمبود ویتامین D، یکی از نکات مورد توجه در سیستم های بهداشتی محسوب شده و شواهد موجود، شیوع گسترده کمبود این ویتامین را در افراد بیمار و سالم نشان می دهد (۱۵). لذا با توجه به شیوع بالای کمبود ویتامین D در کشور و تأثیر این ویتامین در پیشرفت بیماری دیابت، این مطالعه با هدف تعیین سطح سرمی ویتامین D و عوامل همراه آن (نماگرهای تن سنجی و گلیسمی در بیماران دیابتی نوع ۲) انجام گرفت.

## روش بررسی

این مطالعه به روش توصیفی - مقطعی روی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به کلینیک غدد بیمارستان گلستان اهواز انجام شد. حجم نمونه براساس مطالعه نیستانی و همکاران (۱۶) و طبق نرم افزار NCSS، ۸۴ نفر محاسبه گردید. معیارهای ورود به مطالعه شامل: محدوده سنی ۶۰-۳۰ سال، عدم مصرف مکمل ویتامین D و کلسیم حداقل از ۳ ماه قبل، عدم مصرف داروهای مؤثر بر متابولیسم ویتامین D (کورتیکواستروئیدها، کلسی تونین، داروهای سیتوتوکسیک و ایمنوساپرسیو) حداقل از ۳ ماه قبل، عدم ابتلا به بیماری هایی که بر متابولیسم ویتامین D اثر دارند (مانند اختلالات کلیوی، کبدی، غدد درون ریز و سرطان) و عدم تزریق انسولین بود. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: ابتلا به هرگونه بیماری عفونی حاد و مزمن فعال، بیماری های التهابی حاد و مزمن، بیماری های قلبی - عروقی، کبدی، کلیوی، اختلالات تیروئیدی و پاراتیروئیدی و قرار گرفتن در دوره بارداری.

نمونه گیری از بین بیمارانی که شرایط ورود به مطالعه را دارا و مایل به همکاری بودند انجام شد. در ابتدا، پس از ارائه توضیح کامل طرح مطالعه برای بیماران و اخذ فرم رضایت نامه آگاهانه؛ اطلاعات دموگرافیک و آنتروپومتریک آنها توسط فرم پرسشنامه فردی ثبت گردید. نمونه گیری در حالت ناشتا (پس از ۱۰-۸ ساعت ناشتایی) بین ساعات ۱۰-۸ صبح و قبل از مصرف داروهای کاهنده قند خون انجام گرفت. از هر فرد در وضعیت نشسته، ۵ میلی لیتر خون از ورید دست راست گرفته شد. جهت تهیه سرم، لوله های حاوی نمونه های خون به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۳۰۰۰g سانتریفوژ شدند. سطوح سرمی ویتامین D ( $25(OH)$ ) انسولین به

این مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور NRC-9107 مورد تأیید قرار گرفت. جهت توصیف داده‌ها از شاخص‌های میانگین، انحراف معیار و به منظور بررسی ارتباط ویتامین D با متغیرهای بررسی شده از آزمون‌های مربع کای، تی مستقل و آنالیز واریانس و برای تعیین همبستگی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح معنی داری،  $p < 0/05$  در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

افراد مورد بررسی، ۴۵ نفر زن و ۳۹ نفر مرد با میانگین سنی ۵۱ سال بودند. از میان ویژگی‌های آنروپومتریکی و بیوشیمیایی اندازه‌گیری شده، تنها اختلاف بین میانگین وزن، قد، HbA1C، ویتامین D در مردان و زنان معنی دار بود (جدول شماره ۱). درصد هموگلوبین گلیکوزیله در گروه زنان، به طور معنی داری بالاتر از مردان گزارش شد ( $p < 0/05$ ).

میانگین سطح سرمی ویتامین D افراد مورد مطالعه  $5/55 \pm 11/01$  نانوگرم بر میلی لیتر برآورد شد که طبق تعریف انجمن پزشکی آمریکا (IOM) (۱۷)، تمامی بررسی شدگان دارای درجاتی از کمبود ویتامین D بودند.

روش Elisa با استفاده از کیت اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری سطوح سرمی گلوکز به روش گلوکز اکسیداز (شرکت پارس آزمون، ایران) و با استفاده از اتوآنالیزر صورت گرفت. هموگلوبین گلیکوزیله در نمونه‌های خون تام با استفاده از کیت Nyco Card (ساخت کشور نروژ) به وسیله دستگاه Nyco Card Reader II مورد سنجش قرار گرفت. غلظت انسولین به روش Elisa و با استفاده از کیت مخصوص سنجش DIAPLUS (ساخت USA)، اندازه‌گیری شد. جهت بررسی مقاومت انسولین از نمایه HOMA استفاده گردید.

وزن و قد با استفاده از ترازوی Seca و قدسنج متصل به آن با حداقل لباس و بدون کفش به ترتیب با دقت کمتر از ۱۰۰ گرم و ۰/۵ سانتی متر اندازه‌گیری و شاخص توده بدنی (BMI) از رابطه تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه گردید. دور کمر به کمک متر غیرقابل ارتجاع با دقت ۰/۱ سانتی متر در باریک‌ترین ناحیه بین آخرین دنده و ستیغ ایلیاک، همچنین دور لگن (Hip circumference یا HC) با استفاده از متر نواری غیرکشسان با حداکثر خطای ۰/۵ سانتی متر در قسمت بزرگترین ناحیه محیط لگن اندازه‌گیری شد. نسبت دور کمر به دور باسن (Waist to Hip Ratio, WHR)، از تقسیم دور کمر به دور باسن به دست آمد.

جدول شماره ۱: ویژگی‌های آنروپومتریکی و بیوشیمیایی در بیماران دیابتی نوع ۲، بیمارستان گلستان اهواز

متغیرها	زن (۴۵ نفر)	مرد (۳۹ نفر)	مجموع (۸۴ نفر)	pvalue†
سن (سال)	۵۱/۱۶ ± ۷/۹۶	۵۲/۵۱ ± ۱۰/۱۳	۵۱/۷۹ ± ۹/۰۱	۰/۴۹۱
وزن (کیلوگرم)	۶۴/۹۳ ± ۷/۹۶	۷۵/۳۹ ± ۸/۵۸	۶۹/۷۹ ± ۹/۷۴	۰/۰۰۱
قد (سانتی‌متر)	۱۵۷/۵۷ ± ۵/۱۱	۱۷۰/۵۳ ± ۷/۶۳	۱۶۳ ± ۹/۱۰	۰/۰۰۱
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۶/۱۶ ± ۲/۶۹	۲۵/۹۵ ± ۲/۳۸	۲۶/۰۶ ± ۲/۵۴	۰/۷۰۲
دور کمر (سانتی‌متر)	۹۳/۴۲ ± ۸/۷۸	۹۴/۰۵ ± ۶/۸۴	۹۳/۷۱ ± ۷/۹۰	۰/۷۲۱
دور لگن (سانتی‌متر)	۹۸/۷۷ ± ۵/۸۳	۹۹/۱۷ ± ۴/۹۳	۹۸/۹۶ ± ۵/۴۰	۰/۷۴۸
نسبت دور کمر به باسن	۰/۹۴ ± ۰/۰۸	۰/۹۴ ± ۰/۰۵	۰/۹۴ ± ۰/۰۶	۰/۹۵۰
FBS(mg/dl)	۱۷۱/۴۷ ± ۶۹/۵۸	۱۴۶/۳۳ ± ۵۲/۱۴	۱۵۹/۸۰ ± ۶۳/۰۱	۰/۰۷۵
HbA1C (%)	۸/۳۹ ± ۱/۸۱	۷/۶۱ ± ۱/۴۶	۸/۰۳ ± ۱/۶۹	۰/۰۳۲
HOMA-IR	۶/۱۴ ± ۴/۰۰	۶/۴۲ ± ۷/۳۱	۶/۲۷ ± ۵/۷۴	۰/۸۲۷
انسولین (میلی مول بر لیتر)	۱۴/۸۵ ± ۱/۱۱	۱۸/۰۶ ± ۳/۰۲	۱۶/۳۴ ± ۱/۵۲	۰/۳۳۱
ویتامین D (25OH) نانوگرم بر میلی لیتر	۹/۷۲ ± ۴/۸۸	۱۱/۶۵ ± ۳/۳۴	۱۱/۰۱ ± ۵/۵۵	۰/۰۴۰

† Independent Sample t-test (بین دو گروه زن و مرد)

با توجه به تقسیم وضعیت ویتامین D سرم (سهکهای کمبود شدید ویتامین D (۱۰-۰)، کمبود متوسط (۲۰-۱۰) و عدم کفایت ویتامین D (۳۰-۲۰) نانوگرم بر میلی لیتر) از میان شاخص های جمعیت شناختی، تن سنجی و گلیسمی بررسی شدگان تنها بین جنس، وضعیت تأهل و اعتیاد به سیگار در سه طبقه فوق، اختلاف آماری معنی دار وجود داشت (جدول شماره ۲ و ۳). همچنین تنها همبستگی بین سطح سرمی ویتامین D با نسبت دور کمر به لگن و سطح قند خون ناشتا، معنی دار بود (جدول شماره ۴).

جدول شماره ۲: شاخص های تن سنجی و گلیسمی در بیماران دیابتی نوع ۲ براساس سهکهای ویتامین D، بیمارستان گلستان اهواز

متغیرها	کمبود شدید ۱۰-۵	کمبود ۲۰-۱۰	عدم کفایت ۳۰-۲۰	pvalue†
تعداد (درصد)*	۵۱ (۶۰/۷۱)	۳۰ (۳۵/۷۱)	۳ (۳/۵۷)	-
وزن*	۶۹/۸۶±۱۰/۲۵	۷۰/۲۳±۹/۲۴	۶۴/۱۶±۴/۸۰	۰/۸۷۰
قد (سانتی متر)*	۱۶۳/۶۸±۹/۸۱	۱۶۴/۱۱±۸/۱۰	۱۵۶/۸۳±۱/۵۲	۰/۸۴۰
* شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۶/۰۵±۲/۵۸	۲۶/۰۷±۲/۵۸	۲۶/۱۶±۲/۱۳	۰/۹۳۰
درصد چربی بدنی*	۳۱/۲۱±۸/۲۱	۲۸/۴۸±۶/۷۳	۳۲/۹۰±۱۰/۱۳	۰/۱۳۱
دور کمر (سانتی متر)	۹۳/۴۱±۹/۰۰	۹۴/۰۳±۵/۹۹	۹۵/۶۷±۶/۱۱	۰/۹۵
دور لگن (سانتی متر)	۹۹/۸۸±۵/۷۸	۹۷/۴۳±۴/۰۷	۹۸/۶۷±۸/۹۶	۰/۱۴۵
* نسبت دور کمر به باسن	۰/۹۳±۰/۰۷	۰/۹۶±۰/۰۶	۰/۹۷±۰/۰۶	۰/۱۰۲
*FBS(mg/dl)	۱۶۰/۱۴±۶۴/۶۰	۱۵۸/۱۷±۶۰/۶۶	۱۷۰/۳۳±۸۲/۸۰	۰/۳۵۱
*HbA1C (%)	۷/۹۷±۱/۷۱	۸/۰۸±۱/۷۱	۸/۴۶±۱/۸۱	۰/۷۸۰
انسولین	۱۶/۱۸±۰/۱۸	۱۶/۷۹±۰/۲۹	۱۶/۵۳±۰/۶۹	۰/۸۲۵

\* داده ها به صورت انحراف معیار ± میانگین گزارش شده اند † آزمون آماری one way ANOVA (post hoc)

جدول شماره ۳: شاخص های جمعیت شناختی در بیماران دیابتی نوع ۲ براساس سهکهای ویتامین D، بیمارستان گلستان اهواز

متغیر	کمبود شدید (درصد)	کمبود (درصد)	عدم کفایت (درصد)	pvalue	
					تعداد (درصد)
جنس	مرد	۱ (۶/۷)	۳۰ (۵۶/۶)	۸ (۵۳/۳)	۰/۰۰۲
	زن	۱۴ (۹۳/۳)	۲۳ (۴۳/۴)	۷ (۴۶/۷)	
وضعیت تأهل	مجرد	۱ (۶/۷)	۰	۲ (۱۳/۳)	۰/۰۴
	متأهل	۱۴ (۹۳/۳)	۵۳ (۱۰۰)	۱۳ (۸۶/۷)	
سطح تحصیلات	زیردیپلم	۱۲ (۸۰)	۳۳ (۶۲/۳)	۱۰ (۶۶/۷)	۰/۷
	دیپلم	۳ (۲۰)	۱۶ (۳۰/۲)	۴ (۲۶/۷)	
	لیسانس و بالاتر	۰	۴ (۷/۵)	۱ (۶/۷)	
سیگار	بلی	۰	۱۰ (۱۰۰)	۰	۰/۰۳
	خیر	۱۵ (۲۰/۵)	۴۳ (۵۸/۹)	۱۵ (۲۰/۵)	
مدت زمان مواجهه با نور خورشید	۱۰-۶۰ دقیقه	۱۴ (۲۰/۳)	۴۲ (۶۰/۹)	۱۳ (۱۸/۸)	۰/۶
	۶۰-۱۲۰ دقیقه	۰	۵ (۸۳/۳)	۱ (۱۶/۷)	
	بیش از ۲ ساعت	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	۰	

†  $\chi^2$  test

جدول شماره ۴: ضریب همبستگی سطح ویتامین D با نشاتگرهای تن سنجی و گلیسمی و سطح معنی دار آن در بیماران دیابتی نوع ۲، بیمارستان گلستان اهواز

متغیر	r	pvalue
وزن	۰/۰۸۲	۰/۴۸۲
شاخص توده بدنی	-۰/۰۵۶	۰/۶۳۴
دور کمر	-۰/۲۰۳	۰/۰۷۴
دور لگن	۰/۱۹۶	۰/۰۸۵
نسبت دور کمر به باسن	۰/۲۲۸	۰/۰۴۴
FBS	-۰/۲۲۴	۰/۰۴۹
HbA1C	۰/۰۱۲	۰/۸۴۹
انسولین	۰/۰۵۵	۰/۶۴۳
HOMA-IR	-۰/۰۴۱	۰/۷۳۰

Multiple Linear Regression†

## بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد کمبود ویتامین D شیوع بالایی دارد، و درصد قابل توجهی از افراد مورد بررسی، مبتلا به کمبود شدید ویتامین D (۶۰/۷۱٪) بوده‌اند.

Palomer نیز در مطالعه خود نشان داد کمبود ویتامین D، نقش مهمی در بیماری‌زایی دیابت نوع ۲ دارد (۱۸).

در مطالعه حاضر سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D، همبستگی منفی و معنی داری با سطح گلوکز ناشتا داشت که این یافته با بخشی از نتایج مطالعه Scragg و همکاران که نشان می‌داد سطح سرمی 25OHD همبستگی منفی با غلظت گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین دارد (۵)، مطابقت داشت. در مطالعه McGill و همکاران (سال ۲۰۰۸) نیز که با هدف "بررسی ارتباط میان سطوح پایین ویتامین D سرم با شاخص‌های آنتروپومتریک و دیابت" انجام شد، مشخص گردید شیوع سندرم متابولیک و دیابت در افراد شرکت کننده به ترتیب ۴۰٪ و ۵٪ می‌باشد. در این مطالعه، ارتباط ضعیف، اما معکوس و معنی داری بین ویتامین D با وزن بدن، BMI و دور کمر وجود داشت، اما همبستگی معنی داری بین ویتامین D سرم با درصد چربی بدن و HbA1c مشاهده نشد (۱۹). در مطالعه حاضر همبستگی معنی داری بین سطح سرمی ویتامین D و درصد هموگلوبین گلیکوزیله به دست نیامد. در مقابل، در مطالعه Kositsawat به ارتباط وضعیت ویتامین D با نماگرهای هموستاز گلوکز که در این مطالعه HbA1C در نظر گرفته شده بود، اشاره شده است (۲۰).

Liu و همکاران (سال ۲۰۱۰) در یک مطالعه کوهپور در ایالات متحده پس از ۷ سال پیگیری (follow-up) بر روی ۱۳۳ نفر از افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ دریافتند شانس پیشرفت دیابت نوع ۲ در افرادی که پایین‌ترین سهک سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D را دارند در مقایسه با افراد با بالاترین سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D، ۴۰٪ بیشتر است (۲۱). در حقیقت، این مطالعه نشانگر نقش کمبود ویتامین D در بروز و پیشرفت بیماری دیابت می‌باشد. مطالعات مقطعی نیز نشان داده است سطح 25OHD با متغیرهای مربوط به ترکیب بدن، به‌ویژه درصد چربی بدنی ارتباط دارد. در مطالعه حاضر با توجه به حذف عامل مخدوشگر وزن و درصد چربی بدنی، با انتخاب گروه هدف بیماران دیابتی غیرچاق با محدوده BMI=۱۸/۵-۲۹/۹، ارتباط معنی داری میان سطح سرمی 25OHD و شاخص‌های آنتروپومتریک (وزن، قد، BMI، دور کمر، دور لگن) مشاهده نشد.

تغییرات نامطلوب نماگرهای گلیسمی در بیماران دیابتی ممکن است ناشی از تغییرات فصلی باشد که در مطالعه Gikas نیز گزارش شده است (۲۲).

از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به کمبود واضح ویتامین D به دلیل انجام نمونه‌گیری در فصل زمستان که حداقل سنتز پوستی این ویتامین در این فصل می‌باشد، همچنین عدم تعیین درجه پیگماتاسیون پوست افراد مورد مطالعه و عدم امکان مقایسه با گروه کنترل (افراد سالم) اشاره نمود.

## نتیجه‌گیری

براساس یافته‌های مطالعه حاضر، درجات مختلف کمبود ویتامین D در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، شیوع بسیار بالایی دارد، به‌طوری‌که بیماران در سه گروه (کمبود شدید، کمبود و عدم کفایت ویتامین D) تقسیم‌بندی می‌شوند. این امر مستلزم طراحی و اجرای مطالعات تکمیلی با هدف بررسی علت کمبود ویتامین D در شهر اهواز با وجود عرض جغرافیایی مناسب جهت سنتز پوستی این ویتامین و ارائه راهکارهای پیشگیری از کمبود آن از طریق انجام مطالعات مداخله‌ای، اجرای برنامه‌های غنی‌سازی و مکمل‌یاری در سطح جامعه است. هرچند در این مطالعه به ارتباط منفی و معنی دار ویتامین D و قند خون ناشتا اشاره گردید، با این حال؛

باوجود مطالعات پیشین، ارتباط معنی‌داری میان سطح سرمی ویتامین D، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین به دست نیامد، لذا تأیید قطعی ارتباط ویتامین D با میزان حساسیت به انسولین و کاهش مقاومت به انسولین، نیازمند مطالعات مداخله‌ای و تکمیلی‌تری می‌باشد.

## References:

1. Akbar S, Bellary S, Griffiths HR. Dietary antioxidant inter-ventions in type 2 diabetes patients: A meta-analysis. *Br J Diabet Vascular Dis* 2011;11(2):62-8.
2. International Diabetes Federation (IDF). Diabetes atlas global burden, epidemiology and morbidity. Diabetes and impaired glucose tolerance. Available From: <http://www.diabetesatlas.org/content/diabetes-and-impaired-glucose-tolerance>. Accessed October 19, 2011.
3. John BB, Kenneth SP. Type 2 diabetes mellitus. In: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed Sh, Polonsky KS, editors. *Williams Textbook of endocrinology*. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2007. p. 1329-54.
4. Harati H, Hadaegh F, Saadat N, Azizi F. Population-based incidence of Type 2 diabetes and its associated risk factors: Results from a six-year cohort study in Iran. *BMC Public Health* 2009;9:186.
5. Scragg R, Sowers M, Bell C. Serum 25-hydroxyvitamin D, diabetes, and ethnicity in the Third national health and nutrition examination survey. *Diabetes Care* 2004;27(12):2813-18.
6. Borissova AM, Tankova T, Kirilov G, Dakovska L, Kovacheva R. The effect of vitamin D3 on insulin secretion and peripheral insulin sensitivity in type 2 diabetic patients. *Int J Clin Pract* 2003;57(4):258-61.
7. Boursolon PM, Billaudel B, Faure-Dussert A. Influence of vitamin D3 deficiency and 1, 25 dihydroxyvitamin D3 on de novo insulin biosynthesis in the islets of the rat endocrine pancreas. *J Endocrinol* 1999;160(1):87-95.
8. Maestro B, Campi3n J, D3vila N, Calle C. Stimulation by 1, 25-dihydroxyvitamin D3 of insulin receptor expression and insulin responsiveness for glucose transport in U-937 human promonocytic cells. *Endocr J* 2000;47(4):383-91.
9. Kayaniyil S, Vieth R, Retnakaran R, Knight JA, Qi Y, Gerstein HC, et al. Association of vitamin D with insulin resistance and beta-cell dysfunction in subjects at risk for type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2010;33(6):1379-81.
10. Chacko SA, Song Y, Manson JE, Van Horn L, Eaton C, Martin LW, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in relation to cardiometabolic risk factors and metabolic syndrome in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2011;94(1):209-17.
11. Del Gobbo LC, Song Y, Dannenbaum DA, Dewailly E, Egeland GM. Serum 25-hydroxyvitamin D is not associated with insulin resistance or beta cell function in Canadian Cree. *J Nutr* 2011;141(2):290-95.
12. Gulseth HL, Gjelstad IM, Tierney AC, Lovegrove JA, Defoort C, Blaak EE, et al. Serum vitamin D concentration does not predict insulin action or secretion in European subjects with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2010;33(4):923-5.
13. Mackawy AM, Badawi ME. Association of vitamin D and vitamin D receptor gene polymorphisms with chronic inflammation, insulin resistance and metabolic syndrome components in type 2 diabetic Egyptian patients. *Meta Gene* 2014;2:540-56.
14. Song Y, Wang L, Pittas AG, Del Gobbo LC, Zhang C, Manson JE, Hu FB. Blood 25-hydroxyl vitamin D levels and incident type 2 diabetes: A meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care* 2013;36(5):1422-8.
15. Vieth R, Cole DE, Hawker GA, Trang HM, Rubin L A. Wintertime vitamin D insufficiency is common in young Canadian women and their vitamin D intake does not prevent it. *Eur J Clin Nutr* 2001;55:1091-7.

16. Salekzamani S, Neyestani TR, Alavi-Majd H, Houshiarrad A, Kalayi A, Shariatzadeh N, et al. Is vitamin D status a determining factor for metabolic syndrome? A case-control study. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2011;4:205-12.
17. Spiro A, Buttriss JL. Vitamin D: An overview of vitamin D status and intake in Europe. *Nutr Bull* 2014;39(4):322-50.
18. Palomer X, González-Clemente JM, Blanco-Vaca F, Mauricio D. Role of vitamin D in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Obes Metab* 2008;10(3):185-97.
19. McGill AT, Stewart JM, Lithander FE, Strik CM, Poppitt SD. Relationships of low serum vitamin D3 with anthropometry and markers of the metabolic syndrome and diabetes in overweight and obesity. *Nutr J* 2008;7:4.
20. Kositsawat J, Freeman VL, Gerber BS, Geraci S. Association of A1C levels with vitamin D status in U.S. adults: Data from the national health and nutrition examination survey. *Diabetes Care* 2010;33(6):1236-8.
21. Liu E, Meigs JB, Pittas AG, Economos CD, Mckeown NM, Booth SL, et al. Predicted 25-hydroxy vitamin D score and incident type 2 diabetes in the Framingham offspring study. *Am J Clin Nutr* 2010;91(6):1627-33.
22. Gikas A, Sotiropoulos A, Pastromas V, Papazafiropoulou A, Apostolou O, Pappas S. Seasonal variation in fasting glucose and HbA1c in patients with type 2 diabetes. *Prim care Diabetes* 2009;3(2):111-4.

## ***Assessment of the Serum Level of Vitamin D and Glycemic and Anthropometric Indices in Patients with Type 2 Diabetes***

***Sakineh Pooraziz<sup>1\*</sup>, Fatemeh Haidari<sup>2</sup>, Majid Karandish<sup>2</sup>, Mehrnoosh Zakerkish<sup>3</sup>, Shahram Arsang Jang<sup>4</sup>***

<sup>1</sup>MSc Student of Nutrition Sciences, Faculty of Paramedical Sciences, Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

<sup>2</sup>Associate Professor of Nutrition Sciences, Faculty of Paramedical Sciences, Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

<sup>3</sup>Endocrinologist, Diabetes Research Center, Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

<sup>4</sup>Instructor of Biostatistics, Faculty of Public Health, Qom University of Medical Sciences, Qom, Iran.

**\*Corresponding Author:**  
**Sakineh Pooraziz**, Faculty of Paramedical Sciences, Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

Email:  
s.pooraziz@yahoo.com

Received: 17 Feb, 2015

Accepted: 28 Feb, 2015

### ***Abstract***

***Background and Objectives:*** Vitamin D deficiency is considered a risk factor for many chronic diseases such as Type 2 diabetes mellitus (T2DM). Considering the role of vitamin D in incidence and prevalence of diabetes and the widespread prevalence of vitamin D deficiency in Iran, the present study was conducted with the purpose of assessing the serum level of vitamin D with glycemic and anthropometric indices in diabetic patients.

***Methods:*** In this descriptive cross-sectional study, 84 T2DM patients were selected. Anthropometric indices [weight, height, waist circumference, hip circumference, BMI, waist-hip ratio (WHR)] and Biochemical parameters (fasting serum glucose, HbA1C, fasting insulin, 25(OH) vitamin D, and insulin resistance index) were measured. The participants were divided based on the serum level of vitamin D into three tertiles of severe deficiency (0-10ng/ml), moderate deficiency (10-20ng/ml), and insufficiency (20-30ng/ml). Data were analyzed using Chi-square, independent t-, ANOVA, and Pearson tests. The level of significance was considered at  $p < 0.05$ .

***Results:*** The serum level of 25(OH) D in females was significantly lower than males ( $p < 0.05$ ). A significant relationship was observed between fasting blood sugar level, WHR, and vitamin D, but the relationship between vitamin D and other factors (Insulin, HbA1C, and HOMA-IR) and anthropometric parameters, was not statistically significant.

***Conclusion:*** In the present study, due to the negative correlation between vitamin D level and fasting blood sugar, which is indicative of indirect effect of vitamin D on insulin secretion, and also high prevalence of vitamin D deficiency in diabetic patients, it can be concluded that hypovitaminosis D has a negative effect on glucose homeostasis.

***Keywords:*** Diabetes mellitus, Type 2; Vitamin D 1-alpha hydroxylase; Vitamin D; Glycemic Index.