غلظت ویتامین D سرم با شاخص‌های سندرم متابولیک در زنان

زمزم پاک نهاد[۱و۲]، اعظم احمدی وسمه جانی[۲]، محمد رضا مراثی[۳]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مقدمه: برخی مطالعات مقطعی ارتباط کمبود ویتامین D با اجزای سندرم متابولیک را نشان داده‌اند، اما یافته‌های فعلی کاملاً با یکدیگر هماهنگ نیستند. با توجه به شیوع بالای کمبود ویتامین D در ایران، مطالعه حاضر در راستای این هدف طراحی گردید.

روش‌ها: ۱۵۶ زن بالای ۳۰ سال مبتلا به سندرم متابولیک به روش نمونه‌گیری تصادفی متوالی وارد مطالعه شدند. غلظت ۲۵ هیدروکسی ویتامین D سرم [25(OH)D] و اجزای سندرم متابولیک اندازه‌گیری شد. سندرم متابولیک بر اساس (NCEP:ATP-III یا National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III) تعریف شد. افراد بر اساس غلظت 25(OH)D سرم به سه گروه طبقه‌بندی شدند.

یافته‌ها: میانگین غلظت‌های 25(OH)D سرم ۱۰/۸ ± ۲۰/۵ نانوگرم در میلی‌لیتر مشاهده شد. ۵۴/۵ ٪ زنان کمبود ویتامین D، ۲۳/۱٪ در معرض خطر کمبود و ۲۲/۴٪ دارای سطوح نرمال ویتامین D بودند. بعد از تعدیل سن، BMI و فعالیت فیزیکی، آنالیز ANCOVA ارتباط آماری معکوس و معنی‌داری بین غلظت 25(OH)D سرم و قند خون ناشتا نشان داد (P =۰/۰۰۳). آنالیز MANCOVA ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین غلظت 25(OH)D با سطوح HDL-C سرم نشان داد (P = ۰/۰ ۱۴). ارتباط دور کمر و غلظت 25(OH)D از نظر آماری معنی‌دار نبود. ارتباط آماری معنی‌داری بین غلظت 25(OH)D با سایر اجزای سندرم متابولیک مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: ارتباط 25(OH)D سرم با قند خون ناشتا و HDL-C می‌تواند پیش‌گوکننده بیماری‌های مزمن باشد، اما برای تعیین نقش ویتامین D با سندرم متابولیک و بیماری‌های مرتبط با آن طراحی مطالعات آینده‌نگر و کارآزمایی‌های بالینی ضروری به نظر می‌رسد.

واژه‌های کلیدی: سندرم متابولیک، رژیم غذایی، ویتامین D، قند خون، پروفایل لیپیدی، زنان

ارجاع: پاک نهاد زمزم، احمدی وسمه جانی اعظم، مراثی محمد رضا. **غلظت ویتامین D سرم با شاخص‌های سندرم متابولیک در زنان.** مجله تحقیقات نظام سلامت ۱۳۹۴؛ ۱۱(۲): ۳۲۶-۳۱۷

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۳/۱۸ **تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۷/۰۱**

۱. مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه بالینی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (نویسنده مسؤول)
Email: Paknahad@hlth.mui.ac.ir

۲. گروه تغذیه بالینی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳. گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

مقدمه

کمبود ویتامین D یکی از مشکلات عمده سلامتی است (۱). شیوع کمبود ویتامین D در دنیا در حال افزایش است به‌طوری‌که یک بیلیون از مردم جهان با درجات متفاوتی از کمبود ویتامین D مواجهه هستند (۳-۲). شیوع کمبود ویتامین D در کشورهای آسیایی بیشتر است (۴). مطالعات مختلف شیوع کمبود ویتامین D را در ایران بین ۷۸/۸ - ۴۴/۸٪ گزارش کرده‌اند (۵). مطالعات نشان داده‌اند که تقریباً ۵۰ -۳۰٪ جمعیت بزرگسال در معرض خطر کمبود ویتامین D هستند (۶). کمبود ویتامین D با افزایش سن در حال افزایش است؛ به طوری که شیوع کمبود ویتامین D در جمعیت سالمندان دنیا ۵۰٪ گزارش شده است (۷). منابع

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-15]

غذایی طبیعی ویتامین D محدود است؛ بیشترین منبع تأمین‌کننده ویتامین D از طریق تماس مستقیم پوست با نور خورشید است، اما دو فاکتور عرض جغرافیایی و نوع فصل نیز بر سنتز پوستی ویتامین D تأثیر می‌گذارند که در حال حاضر اطلاعات در زمینه تأثیر این دو محدود است (۸). کمبود ویتامین D درنتیجه ناکافی بودن دریافت و جذب ویتامین D، چاقی، تیرگی پوست و کاهش فعالیت فیزیکی ایجاد می‌شود (۱۰-۹).

اگرچه نقش اصلی ویتامین D، تنظیم هوموستاز کلسیم در سلامت استخوان است اما در حال حاضر کمبود ویتامین D به عنوان یک عامل خطر جدید برای سندرم متابولیک، بیماری‌های CVD ، افزایش فشار خون، دیابت، سرطان و بیماری‌های اتوایمیون نیز گزارش شده است؛ هم‌چنین مطالعات بیان داشته‌اند که ارزیابی مزمن وضعیت ویتامین D بدن می‌تواند اهمیت بسزایی داشته باشد (۱۱). رژیم غذایی یکی از عوامل خطر مهم، در پیشرفت سندرم متابولیک است؛ مطالعات انجام شده درباره نقش اجزای رژیم غذایی روی سندرم متابولیک محدود است؛ به طوری که مطالعات بیشتر به ارتباط مصرف بالای کربوهیدرات، فیبر رژیم غذایی، نمایه گلایسمیک و نسبت اسیدهای چرب غیر اشباع به اسیدهای چرب اشباع با اجزای سندرم متابولیک پرداخته‌اند و به نقش ریزمغذی‌های رژیم غذایی از جمله ویتامین D کمتر پرداخته شده است؛ اخیراً برخی مطالعات ارتباط بین سطوح 25(OH)D سرم و اجزای سندرم متابولیک را گزارش کرده‌اند (۱۴-۱۲).

پانل سوم درمان بزرگسالان برنامه آموزش ملی کلسترول (NCEP:ATP-III) سندرم متابولیک را داشتن حداقل سه معیار از پنج معیار زیر تعریف کرد این معیارها شامل افزایش قند خون ناشتا: FBS≥۱۱۰g/dl ، افزایش تری گلیسرید: TG ≥۱۵۰mg/ dl، افزایش دور کمر در آقایان WC>۱۰۲cm: و در خانم‌ها WC>۸۸cm، کاهش کلسترول لیپوپروتئین با دانسیته بالا در خانم‌ها : mg/ HDL-C <۵۰dl و در آقایان HDL-C <۴۰mg/ dl ، افزایش فشار خون سیستولیک :SBP≥۱۳۰ mmHg و افزایش فشار خون دیاستولیک:DBP≥۸۵ mmHg و یا مصرف داروهای کاهنده فشار خون می‌باشد (۱۶- ۱۵).

شیوع دقیق سندرم متابولیک به علت وجود تعاریف مختلف آن و جمعیت‌های متفاوتی که این سندرم در آن‌ها بررسی شده است؛ مشخص نیست (۱۷). افراد مبتلا به سندرم متابولیک در معرض خطر بیماری‌های قلبی و عروقی و دیابت قرار دارند (۱۸). عدم فعالیت فیزیکی، افزایش سن ، چاقی خصوصاً چاقی مرکزی ، رژیم غذایی نادرست بر پیشرفت سندرم متابولیک و بیماری‌های مرتبط با آن تأثیرمی‌گذارند؛ وضعیت ویتامین D به عنوان یک عامل خطر احتمالی جدید سندرم متابولیک و بیماری‌های مرتبط با آن شناخته شده است (۲۰ –۱۹).

در حال حاضر اکثر محققین از غلظت ۲۵ هیدروکسی ویتامین D سرم، 25(OH)D ، به عنوان یک شاخص قابل قبول برای ارزیابی وضعیت ویتامین D بدن استفاده می‌کنند؛ این شاخص بیانگر میزان ویتامین D دریافتی از رژیم و سنتز پوستی آن است. درباره سطوح نرمال 25(OH)D سرم بین محققین اتفاق نظر وجود ندارد. اما، در حال حاضر محدوده قابل قبول برای ارزیابی وضعیت ویتامین D شامل: ng/mL ۲۰>25(OH)D به عنوان کمبود ویتامین D (deficiency) و غلظت‌های ۳۰ng/mL - ۲۰= 25(OH)D به عنوان در معرض خطر کمبود ویتامین D(insufficiency) و سطوح 25(OH)D≥۳۰ng/ml به عنوان وضعیت کافی ویتامین D (sufficiency) پیشنهاد شده است (۲۲ –۲۱).

یافته‌های مطالعات انجام شده در این زمینه متناقض است؛ یک مطالعه مقطعی، در مردان و زنان ۴۵ ساله، ارتباط 25(OH)D سرم را با همه اجزای سندرم متابولیک گزارش کرده است (۲۳). اما مطالعات دیگر ارتباط بین غلظت 25(OH)D سرم را با برخی از اجزای سندرم متابولیک نشان داد (۲۵-۲۴). سومین بررسی ملی سلامت و تغذیه ارتباط معکوسی بین غلظت 25(OH)D سرم و افزایش قند خون و چاقی شکمی نشان داد (۲۶). کنترل وزن، اندازه‌گیری‌های

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-15]

نمایه توده بدنی، دور کمر و نسبت دور کمر به باسن ، به‌عنوان هدف اصلی درمان افراد مبتلا به سندرم متابولیک ضروری پیشنهاد شده است. اما، به نظر می‌رسد کاهش وزن و حفظ آن برای مدت طولانی، مشکل باشد؛ از این‌رو با توجه به شواهد فعلی، بررسی وضعیت عوامل مرتبط با شاخص‌های سندرم متابولیک؛ از جمله ویتامین D ممکن است در پیشگیری و کنترل سندرم متابولیک مؤثر باشد. با توجه به هماهنگ نبودن کامل نتایج همه مطالعات انجام شده و با توجه به افزایش شیوع سندرم متابولیک وکمبود ویتامین D در جمعیت ایرانی، خصوصاً زنان، به نظر انجام مطالعات بیشتر و یافتن روش‌های مناسب برای حل مشکلات ضروری باشد. بنابراین این مطالعه نیز با هدف بررسی ارتباط بین سطوح 25(OH)D سرم و اجزای سندرم متابولیک انجام شد .

روش‌ها

شرکت‌کنندگان این مطالعه شامل ۱۵۶ زن بالای ۳۰ سال بودند که طبق تعریف (NCEP/ATPIII) با داشتن حداقل سه معیار از از پنج معیار تعریف شده برای سندرم متابولیک، توسط پزشکان به کلینیک دیابت بیمارستان معرفی شدند. شرکت‌کنندگان به روش نمونه‌گیری تصادفی مستمر وارد مطالعه شدند. در این مطالعه، افراد با بیماری‌های کلیوی، کبدی، انواع بدخیمی‌ها و دیابت نوع دو که دارو مصرف می‌کردند و مصرف‌کنندگان مکمل‌های ویتامین D، کلسیم و داروهای خاص خارج شدند. پس از کسب رضایت‌نامه و سپس تکمیل پرسش‌نامه اطلاعات دموگرافیک، افراد بعد از یک ناشتایی ۱۲ ساعته، ابتدا جهت ارزیابی آزمایشگاهی به آزمایشگاه مربوطه معرفی شدند و سپس سایر ارزیابی‌ها ؛ شامل ارزیابی رژیم غذایی و آنتروپومتری انجام شد.

ارزیابی بیوشیمیایی

نمونه‌های خون وریدی بعد از یک ناشتایی ۱۲ ساعته توسط فرد مجرب آزمایشگاه جمع‌آوری شد. غلظت قند خون ناشتا (FBS یا FastingBlood glucose) و تری‌گلیسرید (TG یا Triglyceride) با روش آنزیمی رنگ‌سنجی تعیین شد. سطوح FBS ، TG و HDL-C با روش آنزیماتیک استفاده شد.

غلظت 25 (OH)D :25- hydroxy vitamin D با روش ELISA اندازه‌گیری شد.

ارزیابی دریافت‌های غذایی

در این مطالعه، جهت بررسی دریافت معمول غذایی در طول یک‌سال گذشته، از یک پرسش‌نامه نیمه کمی بسامد خوراک (Semiquantitative Food Frequency Questionnaire) اعتبارسنجی شده با ۱۶۸ آیتم غذایی و نوشیدنی مرسوم در رژیم غذایی ایرانیان استفاده شد (۲۷). در تکمیل این پرسش‌نامه بسته به نوع مواد غذایی، تکرر مصرف هر ماده غذایی با توجه به مقدار مصرف آن در روز، هفته و ماه از شرکت‌کنندگان پرسیده شد. میانگین دریافت روزانه هر کدام از آیتم‌های غذایی FFQ ، محاسبه و مقدار گرم مصرف شده آیتم‌های غذایی به صورت روزانه محاسبه شد (۲۸).

ارزیابی سایر متغیرها

دور کمر در باریک‌ترین ناحیه از روی لباس سبک، با استفاده از متر نواری غیرقابل ارتجاع، بدون هیچ فشاری بر سطح بدن و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر، اندازه‌گیری شد. وزن شرکت‌کنندگان با حداقل لباس و بدون کفش، با استفاده از ترازوهای دیجیتالی اندازه‌گیری و با دقت ۰/۱ کیلوگرم ثبت شد. قد در حالت ایستاده، بدون کفش با استفاده از متر نواری در حالی که شانه‌ها در حالت طبیعی خود قرار داشتند، اندازه‌گیری شد. از تقسیم وزن (Kg) بر مربع قد (m^2)، نمایه توده بدنی (BMI) محاسبه شد. جهت اندازه‌گیری فشارخون، از افراد مورد مطالعه خواسته شد که مدت ۱۵ دقیقه استراحت کنند، سپس فشارخون با استفاده از یک فشارسنج جیوه‌ای در حالت نشسته، از بازوی راست افراد، دو بار با فاصله ۱۰ دقیقه اندازه‌گیری شد و سپس با استفاده از فرمول $\frac{2DBP+SBP}{3}$ میانگین فشار خون شریانی (MAP یا Mean Arterial Blood Pressure) محاسبه و مورد استفاده قرار گرفت (۲۹).

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-15]

روش‌های آماری وتجزیه وتحلیل داده‌ها

آنالیز دریافت‌های رژیم غذایی بوسیله نرم‌افزار N4 (Modified version1 nutritionist4) انجام شد؛ سپس به همراه اطلاعات عمومی افرد شرکت‌کننده و مقادیر آزمایشگاهی آن‌ها توسط نرم‌افزار SPSS 16 آنالیز گردید.

برای مقایسه ارتباط دور کمر، میانگین فشار خون شریانی و قند ناشتا با سطوح ویتامین D در سه گروه مختلف از نظر وضعیت ویتامین D ، از آزمون (ANCOVA یا Analysis of covariance) استفاده شد، اما به علت وجود ارتباط معنی‌دار بین TG,HDL-C برای مقایسه ارتباط این متغیرها با سطوح ویتامین D در سه گروه نامبرده از آزمون (MANCOVA یا Multivariate Analysis of Covariance) استفاده شد. توزیع نرمال داده‌ها به وسیله تست اسمیرنوف کولموگروف ارزیابی شد. همه داده‌ها به صورت (میانگین ± انحراف معیار؛Means ±SD) گزارش شد و مقادیر کمتر از ۵٪ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات کلی، دریافت‌های رژیم غذایی و مقادیر آزمایشگاهی افراد شرکت‌کننده این مطالعه، در جدول ۱ نشان داده شده است. میانگین غلظت‌های 25(OH)D سرمی ۱۰/۸ ± ۲۰/۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود. به طور کلی درصد مبتلایان به کمبود ویتامین D (n=۸۰)۵۴/۵ ٪ بود. درصد افراد در معرض خطر کمبود ویتامین D و افراد با وضعیت نرمال ویتامین D به ترتیب (n= ۳۶ و ۲۳/۱٪) و (n=۳۵ و ۲۲/۴٪) مشاهده شد.

ارتباط بین سطوح 25(OH) D سرم و اجزای سندرم متابولیک بین گروه‌های مختلف با آزمون آماری ANCOVA مقایسه شد (جدول ۲). بعد از تعدیل سن، BMI و فعالیت فیزیکی ANCOVA ارتباط آماری معکوس و معنی‌داری بین غلظت 25(OH)D سرم و قند خون ناشتا نشان داد (P=۰/۰۰ ۴). بعد از تعدیل عوامل مخدوشگر، ارتباط آماری معنی‌داری بین, TGHDL-C مشاهده شد. برای مقایسه ارتباط TG و HDL-C با سطوح 25(OH) D سرم از آزمون آماری MANCOVA استفاده شد. ارتباط آماری مستقیم و معنی‌داری بین غلظت 25(OH)D با سطوح HDL-C سرم مشاهده شد (۱۴ P= ۰/۰). هر چند که ارتباط آماری بین دور کمر با غلظت 25(OH)D سرم مشاهده شد، اما این رابطه از نظر آماری روند معنی‌دار نداشت. بین غلظت 25(OH)D سرم با سایر اجزای سندرم متابولیک هیچ‌گونه ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نشد.

جدول ۱. ویژگی‌های انتروپومتریک، بالینی، بیوشیمیایی و رژیم غذایی شرکت‌کنندگان در مطالعه

متغیرها	میانگین ± انحراف معیار[1]
سن	۴۶/۱± ۹/۵
نمایه توده بدنی (kg/m^2)	۳۴±۵/۳
دور کمر (cm)	۱۰۷±۹/۹
میانگین فشار خون (MAP)[2]	۱۰/۲ ±۱
فشار خون سیستولیک mmHg	۱۳/۴ ±۷۱
فشار خون دیاستولیک mmHg	۸/۹ ±۰/۷۴

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-15]

فعالیت فیزیکی(MET -h/day)[3]	۳۳ ±۲/۷
انرژی دریافتی (kcal/d)	۲۴۴۴ ±۸۳۰
پروتئین دریافتی(g/d)	۸۴ ±۳۱/۴
کربوهیدرات دریافتی(g/d)	۳۶۹ ±۱۲۲
چربی دریافتی(g/d)	۷۴/۱ ±۴۷/۴
ویتامین D دریافتی(µg/d)	۱/۱± ۱/۳
تری گلیسرید(mg/dl)	۱۸۹±۱۲۵
قند خون ناشتا (mg/dl)	۱۱۷±۳۶/۱
[۴] (mg/dl) HDL–C	۵۱±۸/۳
[۵](ng/ml) 25(OH)D	۲۰/۵±۱۰/۸

[۱] همه متغیرها به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است .[۲]MAP: میانگین فشار خون شریانی؛
[۳]MET: معادل متابولیک ؛ [۴]HDL-: لیپو پروتئین با دانسیته بالا؛[۵] 25(OH)D: ۲۵ - هیدروکسی ویتامین D

جدول ۲. مقایسه اجزای سندرم متابولیک در گروه‌های مختلف وضعیت ویتامین D

	25(OH)D (36.71±5.6) (n=35)	25(OH)D (24.55±3.3) (n=36)	25(OH)D (12.25±3.7) (n=85)	p-value
تری گلیسرید (mg/dl)	۱۶۲/۵۷ ±۴۸/۰۶۳	۱۸۲/۲۵ ±۶۷/۱۰	۱۸۸/۲۷ ±۸۷/۶۳	۰/۱۲۱[Ω]
دور کمر (cm)	۱۰۴/۳۱ ±۷/۶۴	۱۰۷/۶۳ ±۱۰/۶۲	۱۰۷/۶۵ ±۱۰/۲۶۶	۰/۱۴۲[Ψ]
قند ناشتا (mg/dl)	۹۷/۲۲ ±۱۴/۷۹	۱۱۳/۲۲ ±۴۷/۰۸	۱۲۷/۲۸ ±۳۳/۷۲	۰/۰۰۴[Ψ*]
(mg/dl) HDL–C	۵۴/۲۲۸ ±۷/۴۸	۵۰/۴۴ ±۷/۱۱	۴۹/۳۵ ±۸/۶۷	۰/۰۱۴[Ω*]
میانگین فشار خون شریانی (mmHg)	۱۰/۲۴۷ ±۰/۷۹	۱۰/۱۸۴ ±۰/۸۹	۱۰/۲۳۱ ±۱/۱۴۴	۰/۶۶[Ψ]

همه متغیرها به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است. محدوده قابل قبول برای ارزیابی ویتامین D بر اساس رفرنس می‌باشد (۲۲-۲۱)؛ به طوری‌که: * کمبود: ۲۰ >25(OH)D نانوگرم بر میلی‌لیتر؛ ناکافی : ۲۹/۹ – ۲۰ =25(OH)D نانوگرم بر میلی‌لیتر؛ کافی: ۳۰ < 25(OH)D نانوگرم بر میلی لیتر؛
Ω*: ٪۵ >p بوسیله MANCOVA به دست آمد . Ψ*: ٪۵ >p به وسیله ANCOVA به دست آمد.
عوامل مخدوشگر تعدیل‌شده: سن، فعالیت فیزیکی، BMI

بحث

در این مطالعه، بیش از ۵۰٪ شرکت‌کنندگان سطوح ویتامین D سرمی آن‌ها کمتر از ۲۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود یعنی مبتلا به کمبود ویتامین D بودند. یافته‌های ما در این مطالعه نشان داد که برخی از اجزای سندرم متابولیک ارتباط آماری معنی‌داری با میزان ویتامین D سر می‌دارند. یافته‌ها نشان داد که سطوح 25(OH)D سرم ارتباط آماری معکوس و معنی‌داری با گلوکز ناشتای خون و هم‌چنین ارتباط مستقیم و معنی‌داری با HDL-C سرم دارد. این یافته‌ها مستقل از عوامل مخدوشگر بودند. بین دور کمر و سطوح 25(OH)D سرم ارتباط معکوسی مشاهده شد اما این ارتباط از نظر آماری

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-15]

روند معنی‌داری نداشت. بین غلظت 25(OH)D سرم با سایر اجزای سندرم متابولیک هیچ‌گونه ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نشد.

شواهد درباره ارتباط بین غلظت 25(OH)D سرم و اجزای سندرم متابولیک در حال افزایش است؛ اما یافته‌های مطالعات انجام شده ضد و نقیض است. در این مطالعه، یافته‌های ما درباره ارتباط معکوس بین سطوح پلاسمایی 25(OH)D و هموستازگلوکز همسو با یافته‌های مطالعه Brock و همکارانش است (۲۴) طبق مطالعات اپیدمیولوژیک انجام شده، مکانیزم‌های احتمالی در زمینه ارتباط سطوح پلاسمایی 25(OH)D و FBS شامل افزایش ترشح انسولین و حساسیت آن، تحریک بیان گیرنده انسولین، افزایش انتقال گلوکز به داخل سلول بافت‌های هدف و تنظیم کلسیم داخل سلولی است (۲۳، ۲۰). بررسی ارتباط گلوکز با سطوح پلاسمایی 25(OH)D در اکثر مطالعات اپیدمیولوژی مورد توجه قرار گرفته است؛ بنابراین به نظر می‌رسد طراحی مطالعات تصادفی کنترل شده برای تعیین دوزهای درمانی ویتامین D برای کنترل قند خون خصوصاً برای بیماران دیابتی ضروری باشد.

در این مطالعه ارتباط معکوسی بین 25(OH)D و دور کمر مشاهده شد هر چند که بر خلاف یافته‌های اکثر مطالعات این ارتباط از نظر آماری معنی‌دار نبود؛ اما روند مشابه‌ای با اکثر مطالعات داشت. Brock و همکارانش نیز ارتباط آماری معنی‌داری بین 25(OH)D و دور کمر مشاهده نکردند (۲۴). اما بر خلاف این مطالعه؛ Kevin و همکارانش در یک حجم نمونه بیشتر ارتباط آماری معنی‌داری را بین 25(OH)D و دور کمر مشاهده کردند (۲۱). اختلاف معنی‌دار نبودن این ارتباط در این مطالعه، در مقایسه با مطالعات مشابه، احتمالاً به حجم نمونه کم نسبت داده می‌شود. قابلیت حلالیت ویتامین D در بافت چربی و در نتیجه میزان دسترسی اندک ویتامین D به گردش پلاسمایی، کاهش تحرک بدنی در افراد چاق و سنتز ناکافی پوستی ویتامین D از جمله مکانیزم‌های احتمالی ارتباط چاقی، خصوصاً چاقی شکمی، با 25(OH)D پیشنهاد شده است (۳۱-۳۰، ۱۲). در این مطالعه هیچ ارتباطی بین ویتامین D خوراکی با سطوح 25(OH)D سرم مشاهده نشد که علل احتمالی آن شامل: محدودیت منابع غذایی ویتامین D؛ خطای اندازه‌گیری ویتامین D رژیم غذایی به وسیله پرسش‌نامه FFQ پیشنهاد شده است.

یافته‌های فعلی در زمینه میزانسنتز پوستی ویتامین D در تماس مستقیم با نور آفتاب محدود است. در این مطالعه، میزان مواجهه مستقیم با نور خورشید هیچ‌گونه ارتباطی را با 25(OH)D نشان نداد، به‌طور مشابه Hashemipour و همکارانش در مطالعه مربوط به بزرگسالان تهرانی، ارتباطی را گزارش نکردند (۴). مکانیزم‌های احتمالی پیشنهاد شده نوع پوشش زنان ایرانی، دقت پایین شرکت‌کنندگان در پاسخ‌دهی به سؤالات ارزیابی ویتامین D سنتز شده توسط پوست، عدم استفاده از پرسش‌نامه‌های اعتبارسنجی شده، تفاوت تابش نور آفتاب در ساعات مختلف روز فرض شده‌اند. در مطالعه‌ای که توسط Rafiee و همکارانش روی مردان و زنان بزرگسال در یزد انجام شد؛ سطوح 25(OH)D سرم با میزان تماس با نور آفتاب مرتبط بود که می‌توان به علت طول جغرافیایی زیاد و عرض جغرافیایی پایین منطقه مورد مطالعه نسبت داد (۴).

در این مطالعه ارتباط آماری معنی‌داری بین 25(OH)D و فشار خون مشاهده نشد. به طور مشابه Forouhi و همکارانش در مطالعه بزرگ آینده‌نگر ELY بعد از ۱۰ سال پیگیری، ارتباطی را بین 25(OH)D و فشار خون گزارش نکردند همچنین در این مطالعه همگروهی بررسی ارتباط شاخص‌های خونی ویتامین D و فشار خون بسیار پیچده مطرح شد (۳۲).

برخی مطالعات، مکانیزم احتمالی تأثیر ویتامین D بر فشار خون را تنظیم سیستم رنین– آنژیوتانسین و مهار شدن بیان mRNA رنین پیشنهاد کرده‌اند (۳۴- ۳۳). اما اکثر یافته‌ها در این زمینه ضد و نقیض است.

نتیجه‌گیری

یافته‌های این مطالعه در زمینه ارتباط 25(OH)D و فشار خون با برخی مطالعات همسو نمی‌باشد؛ در برخی مطالعات انجام شده علل احتمالی؛ به وجود ارتباط بین ویتامین D

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-15]

سرمی و فشار خون، خود گزارش دهی فشار خون توسط شرکت‌کنندگان، کاربرد آنالیز تکرار اندازه‌گیری فشار خون و سطوح پیشگویی کننده 25(OH)D نسبت داده شده است (۳۵، ۷). در این مطالعه سطوح 25(OH)D سرم ارتباط مستقیم و معنی‌داری با HDL-C نشان داد؛ در مطالعات انجام شده بررسی ارتباط سطوح 25(OH)D با پروفایل چربی‌های پلاسما محدود و متناقض بوده و مکانیزم‌های مربوط به هیپو ویتامینوز D و پروفایل لیپیدی، کمتر شده شناخته است؛ به طوری‌که انجام تحقیقات بیشتری در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد. در این مطالعه ارتباط 25(OH)D سرم با قند خون ناشتا و HDL-C می‌تواند پیشگویی‌کننده ارتباط آن با بیماری‌های مزمن باشد، اما برای تعیین نقش ویتامین D با سندرم متابولیک و بیماری‌های مرتبط با آن طراحی مطالعات آینده‌نگر و کارآزمایی‌های بالینی ضروری به نظر می‌رسد.

محدودیت‌ها

اول این‌که این مطالعه با طراحی Cross- Sectional ، منجر به عدم تشخیص رابطه علت و معلول، سوگرایی در نمونه گیری و سوء یادآمد گردید، بنابراین طراحی مطالعات مداخله‌ای و آینده‌نگر طولانی مدت برای تعیین ارتباطات احتمالی و کاهش انواع خطاها ضروری است. انجام مطالعه فقط بر یک جنس، فقدان پرسش‌نامه های اعتبارسنجی شده ارزیابی‌کننده میزان سنتز پوستی ویتامین D بر اساس میزان تماس مستقیم پوستی با نور آفتاب، استفاده از پرسش‌نامه FFQ برای ارزیابی ویتامین D دریافتی از رژیم غذایی با توجه به محدودیت منابع غذایی این ویتامین، از دیگر محدودیت‌های این مطالعه است .

References

1. Kositsawat J, Freeman VL, Gerber BS, Geraci S. Association of A1C Levels With Vitamin D Status in US Adults Data from the National Health and Nutrition Examination Survey. Diabetes Care. 2010;33(6):1236-8.
2. Chiu KC, Chu A, Go VLW, Saad MF. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and β cell dysfunction. The American journal of clinical nutrition. 2004;79(5):820-5.
3. Makariou S, Liberopoulos E, Florentin M, Lagos K, Gazi I, Challa A, et al. The relationship of vitamin D with non-traditional risk factors for cardiovascular disease in subjects with metabolic syndrome. Arch Med Sci. 2012;8(3):437-43.
4. Hashemipour S, Larijani B, Adibi H, Javadi E, Sedaghat M, Pajouhi M, et al. Vitamin D deficiency and causative factors in the population of Tehran. BMC Public health. 2004;4(1):38.
5. Hashemipur S, Sarokhani M, Asefzadeh S, Mehrtash B, Sheikholeslami H, Ghoddosi A. Effect of Different Dosagse of Intramuscular Vitamin D3 on Serum 25 (OH) D. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2008;10(2):115-20.
6. Parker J, Hashmi O, Dutton D, Mavrodaris A, Stranges S, Kandala N-B, et al. Levels of vitamin D and cardiometabolic disorders: systematic review and meta-analysis. Maturitas. 2010;65(3):225-36.
7. Park HY, Lim Y-H, Kim JH, Bae S, Oh S-Y, Hong Y-C. Association of Serum 25-Hydroxyvitamin D Levels with Markers for Metabolic Syndrome in the Elderly: A Repeated Measure Analysis. J Korean Med Sci. 2012;27(6):653-60.
8. Webb AR, Kline L, Holick MF. Influence of season and latitude on the cutaneous synthesis of vitamin D3: exposure to winter sunlight in Boston and Edmonton will not promote vitamin D3 synthesis in human skin. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1988;67(2):373-8.
9. Liu E, Meigs JB, Pittas AG, McKeown NM, Economos CD, Booth SL, et al. Plasma 25-hydroxyvitamin D is associated with markers of the insulin resistant phenotype in nondiabetic adults. The Journal of nutrition. 2009;139(2):329-34.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-15]

10. Wicherts IS, van Schoor NM, Boeke AJP, Visser M, Deeg DJ, Smit J, et al. Vitamin D status predicts physical performance and its decline in older persons. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2007;92(6):2058-65.
11. Riachy R, Vandewalle B, Conte JK, Moerman E, Sacchetti P, Lukowiak B, et al. 1, 25-dihydroxyvitamin D3 protects RINm5F and human islet cells against cytokine-induced apoptosis: implication of the antiapoptotic protein A20. Endocrinology. 2002;143(12):4809-19.
12. Reaven GM. Diet and syndrome X. CurrAtherosclerRep. 2000;6:503-507.
13. Fukagawa NK, Anderson JW, Hageman G, YoungVR, Minaker KL. High-carbohydrate, high-fiber dietsincrease peripheral insulin sensitivity in healthy young and old adults. *Am J ClinNutr*. 1990;52:524-528
14. Brock K, Ke L, Koo F, Jang H, Clemson L. Vitamin D and Metabolic Syndrome in Immigrant East Asian Women Living in Sydney, Australia: A Pilot. J Metabol Syndro 2012.
15. 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.
16. Pereira MA, Jacobs Jr DR, Van Horn L, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2002;287(16):2081-9.
17. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2002;287(3):356-9.
18. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L, Morris RW. Metabolic syndrome vs Framingham Risk Score for prediction of coronary heart disease, stroke, and type 2 diabetes mellitus. Archives of internal medicine. 2005;165(22):2644.
19. Bartke A. Insulin and aging. Cell Cycle. 2008;7(21):3338-43.
20. Anderssen S, Carroll S, Urdal P, Holme I. Combined diet and exercise intervention reverses the metabolic syndrome in middle aged males: results from the Oslo Diet and Exercise Study. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2007;17(6):687-95.
21. Maki KC, Rubin MR, Wong LG, McManus JF, Jensen CD, Marshall JW, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D is independently associated with high-density lipoprotein cholesterol and the metabolic syndrome in men and women. Journal of clinical lipidology. 2009;3(4):289-96.
22. Dobnig H, Pilz S, Scharnagl H, Renner W, Seelhorst U, Wellnitz B, et al. Independent association of low serum 25-hydroxyvitamin D and 1, 25-dihydroxyvitamin D levels with all-cause and cardiovascular mortality. Archives of internal medicine. 2008;168(12):1340.
23. Hyppönen E, Boucher BJ, Berry DJ, Power C. 25-hydroxyvitamin D, IGF-1, and metabolic syndrome at 45 years of age A cross-sectional study in the 1958 British Birth Cohort. Diabetes. 2008;57(2):298-305.
24. Kaye E. Vitamin D and Metabolic Syndrome in Immigrant East Asian Women Living in Sydney, Australia: A Pilot. Journal of Metabolic Syndrome. 2012.
25. Parikh SJ, Edelman M, Uwaifo GI, Freedman RJ, Semega-Janneh M, Reynolds J, et al. The relationship between obesity and serum 1, 25-dihydroxy vitamin D concentrations in healthy adults. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2004;89(3):1196-9.
26. Hossein-Nezhad A, Khoshniat Nikoo M, Maghbooli Z, Karimi F, Mirzaei K, Hosseini A, et al. Relationship between serum vitamin D concentration and metabolic syndrome among Iranian adults population. Daru. 2009;17(Suppl 1):1-5.
27. Hosseini Esfahani F, Asghari G, Mirmiran P, Azizi F. Reproducibility and relative validity of food group intake in a food frequency questionnaire developed for the Tehran Lipid and Glucose Study. Journal of epidemiology. 2010(0):1002100131.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-15]

28. Ghafarpour M, Houshiar-Rad A, Kianfar H. The manual for household measures, cooking yields factors and edible portion of food. Tehran: Nashre Olume Keshavarzy. 1999
29. Mallion JM, Hamici L, Chatellier G, Lang T, Ploution PF, De Gandemaris R.Isolated systolic hypertention: data on a cohort of young subjects from a french working population(IHPAF).J-Hum Hypertens 2003;17(2)93-100.
30. Rammos G, Tseke P, Ziakka S, Rammos G, Tseke P, Ziakka S. Vitamin D,the renin-angiotensin system, and insulin resistance. IntUrolNephrol 2008;40:419–426.
31. Lagunova Z, Porojnicu AC, Lindberg F, Hexeberg S, Moan J. The dependency of vitamin D status on body mass index, gender, age and season. Anticancer research. 2009;29(9):3713-20.
32. Forouhi NG, Luan Ja, Cooper A, Boucher BJ, Wareham NJ. Baseline serum 25-hydroxy vitamin d is predictive of future glycemic status and insulin resistance the medical research council ely prospective study 1990–2000. Diabetes. 2008;57(10):2619-25.
33. Jorde R, Figenschau Y, Hutchinson M, Emaus N, Grimnes G. High serum 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with a favorable serum lipid profile. European journal of clinical nutrition. 2010;64(12):1457-64
34. Pfeifer M, Begerow B, Minne HW, Nachtigall D, Hansen C. Effects of a short-term vitamin D3 and calcium supplementation on blood pressure and parathyroid hormone levels in elderly women. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2001;86(4):1633-7.
35. Burgaz A, Orsini N, Larsson SC, Wolk A. Blood 25-hydroxyvitamin D concentration and hypertension: a meta-analysis. Journal of hypertension. 2011;29(4):636-45.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-15]

Association of Serum 25-hydroxyvitamin D concentration and Markers of Metabolic Syndrome in adult women

Zamzam Paknahad [1, 2], Azam Ahmadivasmehjani [2], Mohammad Reza Maracy [3]

Original Article

Abstract

Background: Association between vitamin D deficiency and some components of metabolic syndrome was previously investigated by some cross sectional studies. Howevr, these findings are usually inconsistent. With regard to the high prevalence of vitamin D deficiency in Iran, this study was conducted to investigate the association of Serum 25-hydroxyvitamin D concentration and markers of metabolic syndrome in adult women

Methods: In this cross sectional study, 156 women aged ≥30 havig at least three criteria of the metabolic syndrome were recruited by consecutive random sampling. Serum 25(OH) D levels and the components of the metabolic syndrome were measured. Metabolic syndrome was defined according to NCEP/ATP III criteria. Subjects were grouped in three chategories according to their serum concentrations of 25(OH)D.

Findings: Mean concentration of 25-hydroxyvitamin D in serum was 20.5 ± 10.8 ng/ml. 54.5% of the subjects were identified vitamin D deficient. Also, 23.1% and 22.4% were found insufficient and sufficient, respectively. After adjustment for age, BMI and physical activity, ANCOVA showed fasting blood sugar concentration was inversely associated with serum 25(OH)D(P=0.004). There was a significant correlation between HDL-C and vitamin D status (P=0.014). Waist circumference showed a relative but not statistically significant correlation with serum vitamin D concentration. Moreover, no significant association was observed between any other components of metabolic syndrome and vitamin D level across the chategorized groups.

Conclusion: Based on stong association between serum 25(OH) D level with fasting blood sugar and HDL-C concentration, the former can be a predicivte parameter for chronic disease. However, to determine the role of vitamin D in metabolic syndrome and related disease, large prospective studies and clinical trials should be conducted in the future.

Key Words: Metabolic Syndrome, Diet, 25-hydroxyvitamin D, Blood Glucose, Lipid Profiles, Women

Citation: Paknahad Z, Ahmadivasmehjani A, Maracy M R. **Association of Serum 25-hydroxyvitamin D concentration and Markers of Metabolic Syndrome in adult women.** J Health Syst Res 2015; 11(2): 317-326

Received date: 08.06.2014 **Accept date: 23.09.2014**

1. Ph.D, Food Security Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Department of Clinical Nutrition, Faculty of Nutrition and Food Sciences, Isfahan, Iran (Corresponding Author) Email: Paknahad@hlth.mui.ac.ir
2. B.Sc, Department of Clinical Nutrition, Faculty of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3. Ph.D, Department of Epidemiology and Biostatistics, Faculty of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-15]