

ویتامین D و دیابت نوع یک

نویسندگان: نرگس صادقی^۱، مینو متقی^{۱*}، فرشته قلجایی^۲، فرشته نارویی^۳، هادی میناب^۴

۱- مربی، عضو هیئت علمی، دانشکده آزاد اسلامی، واحد خوراسگان (اصفهان)

۲- مربی، عضو هیئت علمی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

۳- مربی، عضو هیئت علمی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی زابل

۴- دانشجوی کارشناس ارشد ترویج و آموزش کشاورزی، دانشگاه بیرجند

*نویسنده مسئول: مینو متقی، پست الکترونیکی: minoo534@yahoo.com

چکیده

هدف: از این مطالعه بررسی ارتباط بین دیابت نوع ۱ و کمبود ویتامین D می باشد.

شرح موضوع: دیابت نوع ۱ یکی از بیماری های شایع دوران کودکی است حدود ۳۵ میلیون نفر از مردم دنیا به این

بیماری مبتلا می باشند. در مطالعات متفاوت نشان داده شده است که بین کمبود ویتامین D و دیابت نوع یک ارتباط

وجود دارد این ویتامین برای ترشح سطح نرمال انسولین لازم است در مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده شده است

بین میانگین شیوع دیابت و میزان ساعات تابش نور خورشید ارتباط وجود دارد.

در مطالعات دیگر نشان داده شده که دریافت ۲۰۰۰ واحد ویتامین D در طی سال اول زندگی باعث کم شدن خطر

دیابت نوع یک می شود شیوع دیابت در دوران کودکی در کودکان مبتلا به ریکتز سه برابر می باشد. اجتناب از کمبود

ویتامین D برای پیشگیری از تخریب عملکرد سلول های بتا لازم است و ممکن است در پیشگیری از دیابت نوع یک در

مراحل بعدی زندگی اثر محافظت کننده داشته باشد.

بحث و نتیجه گیری: با آموزشهای لازم جهت دریافت ویتامین D و در معرض خورشید قرار گرفتن می توان از بروز

دیابت نوع ۱ کم کرد.

واژه های کلیدی: دیابت نوع ۱، کمبود ویتامین D

مقدمه

اختلال در سنتز و ترشح انسولین در کمبود ویتامین D در مدل‌های حیوانی نیز نشان داده شده است. در مطالعات دیگر مطرح شده است که یک ارتباط بین کمبود ویتامین D در دوران اولیه زندگی و احتمال ابتلاء به دیابت نوع یک در دوران بعدی زندگی وجود دارد (۱).

مواد و روشها

این تحقیق یک مطالعه مروری می باشد که مقالات مرتبط با ویتامین D و دیابت نوع یک از سایتهای Pubmed و Science direct گرفته شده و مورد بررسی قرار گرفته اند.

شرح موضوع:

غلظت ویتامین D در بدن به دو عامل بستگی دارد: میزان قرار گرفتن در معرض نور خورشید و میزان جذب از طریق مواد غذایی البته کمبود ویتامین D ممکن است در بعضی افراد به طور ژنتیکی وجود داشته باشد هر چند که ژن تنظیم کننده غلظت ویتامین D شناخته شده نیست (۴). اغلب مردم ویتامین D را از طریق اشعه مستقیم خورشید دریافت می کنند به طوری که قرار دادن صورت و دستها در معرض نور خورشید به مدت ۲ ساعت در هفته احتمالا برای سطح نرمال ویتامین D کافی می باشد. همچنین ویتامین D دریافتی می تواند از طریق منابع گیاهی (Ergocalciferol- VitD₂) یا منابع حیوانی (Cholecalciferol- VitD₃) تامین شود و بوسیله سطح هورمون پاراتیروئید در کلیه تنظیم می گردد (۳). کمبود ویتامین D در مطالعات ۴۱ درصد گزارش گردیده است و این شیوع در افرادی که تحصیلات دانشگاهی ندارند، سطح بهداشت پایین دارند، چاق هستند و یا روزانه شیر مصرف نمی کنند، بیشتر می باشد (۱۵).

دیابت ملیتوس نوع یک (وابسته به انسولین) یک بیماری اتوایمون است که به علت تخریب سلولهای بتای جزایر لانگرهانس پانکراس در اثر تعامل بین انواع ژن های مستعدکننده متفاوت و فاکتورهای محیطی ایجاد می شود. حداکثر شیوع در دوران بلوغ است و معمولا قبل از ۳۰ سالگی تشخیص داده می شود. تخمین زده شده است که در زمان تشخیص حدود ۹۰-۵۰ درصد سلولهای بتا از بین رفته اند. حدود ۳۵ میلیون نفر از مردم دنیا مبتلا به دیابت تیپ یک می باشند و شیوع آن به منطقه جغرافیایی و نژاد بستگی دارد به طوری که در نژاد آسیایی حدود ۲۰-۱۰ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ در سال گزارش شده است. مطالعات متفاوت نشان داده است که کمبود ویتامین D یک مشکل جهانی است، بطوریکه ریکتز شیرخوارگی و نوپایی در بعضی کشورها شایع می باشند. همچنین علائم کمبود ویتامین D در نوجوانان نیز گزارش شده است (۱). میزان دیابت نوع ۱ سالانه ۲/۲ درصد افزایش میابد و این افزایش بیشتر در کودکان کم سن بیشتر بوده و با عواملی مانند رژیم غذایی، عفونتهای آنترو ویروس، سطح بهداشت و ویتامین D ارتباط دارد (۲). از علل عمده کمبود ویتامین D تغذیه با شیر مادر بدون دریافت مکمل های ویتامین D، کمبود ویتامین D مادری و محدودیت قرارگرفتن در معرض نور خورشید می باشند. از طرفی در مطالعات متفاوت اشاره شده است که بین کمبود ویتامین D و دیابت نوع یک ارتباط وجود دارد، بطوریکه دریافت ویتامین D با رژیم غذایی باعث کاهش خطر ابتلاء به دیابت نوع یک می شود (۱).

جهت بررسی ارتباط بین کمبود ویتامین D در دوران اولیه زندگی و شروع دیابت نوع یک مطالعات اپیدمیولوژیک زیادی انجام شده است (۳). این مطالعات پیشنهاد کرده اند ویتامین D در پاتوژنز و پیشگیری از دیابت نقش دارند (۴). همچنین

مشخصات دموگرافیک - اجتماعی، وضعیت تغذیه، دریافت ویتامین D، نوع تغذیه توسط پرسشنامه بررسی شدند. ارتباط وضعیت سلامتی با مشکلات بالینی، تاریخچه خانوادگی، شاخص توده بدن، علایم کلینیکی حال و گذشته، 25-Hydroxy Vitamin D، کلسیم، آلکالین فسفاتاز، فسفر، HbA1c، هورمون پاراتیروئید، منیزیم و کراتین مورد بررسی قرار گرفت. نتایج این مطالعه نشان داد که کمبود ویتامین D در نوجوانان ۱۶-۱۱ سال ۶۱/۶٪، در ۱۰-۵ سال ۲۸/۹٪ و در کمتر از ۵ سال ۹/۵٪ بود و کمبود ویتامین D با افزایش سن افزایش یافته بود. در کودکانی که کمبود ویتامین D داشتند میزان شاخص توده بدن بطور مشخصی پایین بود، تاریخچه مثبت خانوادگی از نظر کمبود ویتامین D وجود داشت، کمتر در معرض نور خورشید قرار داشتند، میانگین غلظت ویتامین D، کلسیم، آلکالین فسفاتاز و فسفر آنها بسیار پایین بود و دریافت ویتامین D غذایی آنها نیز بسیار کم بود. در این مطالعه نشان داده شده که قرار نگرفتن در معرض نور خورشید، عدم فعالیت در زیر نور خورشید، فعالیت فیزیکی و دریافت ویتامین D فاکتورهای اصلی همراه با کمبود ویتامین D در کودکان هستند (۱۲).

یافته های دیگر حاصل از مطالعات نشان داده است که دریافت ۲۰۰۰ واحد ویتامین D در طی سال اول زندگی باعث کم شدن خطر دیابت نوع یک می شود شیوع دیابت در دوران کودکی در کودکان مبتلا به ریکتز سه برابر می باشد. همچنین مطالعات اخیر نشان داده است که وجود آنتی با دی های ضد جزیره ای با دریافت ویتامین D در طی دوران بارداری ارتباط معکوس دارد در مطالعاتی که بر روی حیوانات انجام شده نیز نشان دهنده وجود ارتباط بین این ویتامین و دیابت است.

از طرفی وجود ویتامین D برای ترشح سطح طبیعی انسولین لازم است. بطوریکه در حیوانات نشان داده شده است که در کمبود ویتامین D سلولهای ترشح کننده انسولین کاهش یافته و با تجویز مکمل های ویتامین D این مشکل برطرف گردیده است. نقش ویتامین D در کنترل دیابت به عملکرد 1/25(OH)2D3 بستگی دارد. این عامل نه تنها عملکرد سلولهای Bcell را افزایش می دهد بلکه همچنین حساسیت سلولهای کبد، سیستم عضلانی اسکلتی و یافت چربی را نسبت به انسولین افزایش می دهد (۷و۶). مطالعات مداخله ای بر روی انسان نیز نشان داده است ویتامین D در پیشگیری و درمان دیابت تیپ ۱ و ۲ موثر است (۸).

کمبود ویتامین D یک عامل خطر برای بیماریهای اتوایمیون و دیگر بیماریها از جمله دیابت ملیتوس، اختلالات چربی خون، مشکلات قلبی عروقی و فشار خون است (۹و۴).

بیماری دیابت نوع یک نیز یک بیماری اتوایمیون است که ممکن است در اثر تخریب سلولهای بتای تولید کننده انسولین در اثر تعامل بین ژن های مستعدکننده و فاکتورهای محیطی ایجاد شود. در مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده شده است که شیوع دیابت نوع یک در ساکنین نیمه شمالی بیش از نیمه جنوبی کره زمین می باشد و بین میانگین شیوع دیابت نوع یک و میانگین ساعات تابش نور خورشید ارتباط وجود دارد (۱۰).

در مطالعه انجام شده توسط Svoren و همکاران بر روی ۱۲۸ نفر مبتلا به دیابت تیپ ۱ نشان داد کمتر از ۲۵ درصد بیماران ویتامین D سرمی کافی داشتند (۱۱). در یک مطالعه مقطعی فاکتورهای همراه با کاهش ویتامین D در کودکان سالم زیر ۱۶ سال در قطر مورد بررسی قرار گرفت و متغیرهایی مانند

چشمگیری در کشورهایی که در طی دوران کودکی مکمل های ویتامین D داده می شود کاهش داشته است (۱۳ و ۱۴).

در مطالعه ای که توسط Bener و همکارانش در همین زمینه انجام شد نشان داد که بین کودکان دیابتیک و سالم تفاوت قابل ملاحظه ای در شکستگی ها، ضعیفی و مشکلات گوارشی وجود دارد همچنین نشان داد که شیوع کمبود این ویتامین در کودکان دیابتیک در مقایسه با کودکان سالم بیشتر است و این نتایج احتمال ارتباط بین کمبود ویتامین D و دیابت نوع یک را نشان می دهد در این کودکان کمبود ویتامین D با میزان در معرض نور خورشید بودن و دریافت مواد غذایی حاوی این ویتامین بستگی دارد و به لزوم آموزش های تغذیه ای در این زمینه تا کید می نماید (۱۴).

در مطالعه ای دیگر اثر مکمل های کمبود ویتامین D در دوران کودکی و خطر ابتلا به دیابت نوع یک بررسی شد و نتایج نشان داد که در یافت مکمل های کمبود ویتامین D برای پیشگیری از ریکتز در دوران کودکی می تواند باعث کاهش خطر دیابت نوع یک وابسته به انسولین در کودکان شود و کمبود ویتامین D فعال شده ممکن است همراه با میانجی های ایمنی باعث متوقف شدن فرآیند های ایمنی آغاز شده در افراد مستعد در معرض فاکتورهای محیطی گردد (۱).

نتایج

نتایج مطالعات مختلف نشان داد که کودکان در معرض کمبود ویتامین D قرار دارند و مهمترین دلایل کمبود این ویتامین عدم قرار گیری مناسب در معرض نور خورشید و عدم دریافت کمبود ویتامین D به میزان کافی از طریق منابع غذایی می باشد (۱۲).

کمبود ویتامین D باعث آسیب عملکرد سلول های بتا شده و منجر به عدم تحمل گلوکز می شود کمبود D نه تنها بر روی کلسیم و استخوان بلکه همچنین بر روی متابولیسم گلوکز نیز تاثیر دارد تجویز دوز بالای ویتامین D فعال شده $2(OH)$ (۱ و ۲) اثرات تعدیل کننده روی سیستم ایمنی دارد که منجر به پیشگیری از دیابت نوع یک در حیوانات می شود (۳).

اجتناب از کمبود ویتامین D برای پیشگیری از تخریب عملکرد سلول های بتا لازم است و ممکن است در پیشگیری از دیابت نوع یک در مراحل بعدی زندگی اثر محافظت کننده داشته باشد. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده است که کمبود این ویتامین در دوران بارداری نه تنها بر روی تکامل استخوانی جنین اثر دارد بلکه باعث افزایش شیوع بیماری های اتوایمون مانند دیابت نوع یک در افراد مستعد از نظر ژنتیکی می گردد (۴).

در یک مطالعه کوهورت که در همین رابطه توسط Hypponen و همکارانش انجام شد کودکانی که دوز بالای ویتامین D بطور منظم یا غیر منظم دریافت کرده بودند کاهش خطر دیابت نوع یک در آن ها معنی دار بود در مقابل کودکانی که ریکتز داشتند در طی سال اول زندگی سه برابر در معرض افزایش خطر این نوع دیابت بودند. کاهش در یافت این ویتامین در طی حاملگی بطور مشخص باعث کاهش تخریب اتوایمون سلول های بتا می شود. در مطالعه دیگری در نورژ استفاده از روغن کبد ماهی در طی حاملگی یا سال اول زندگی همراه با کاهش شیوع دیابت نوع یک بوده است. در مطالعه مورد شاهدهی دیگر نشان داده شد که خطر دیابت نوع یک بطور

از طرفی این ویتامین جهت متابولیسم کلسیم، عملکرد نرمال سلول های بتا جزایر لانگر هانس و ایمنی طبیعی ضروری می باشد (۴) و کمبود این ویتامین باعث تخریب عملکرد سلول های بتا و عدم تحمل گلوکز می شود (۳). بنابراین با توجه به نتایج تحقیقات متفاوت قرار گیری کافی در معرض نور خورشید، مصرف مکمل های کمبود ویتامین D در دوران شیر خواری و دریافت کافی این ویتامین از راه خوراکی جهت کاهش شیوع دیابت نوع یک در افراد مستعد ضروری می باشد.

Abstract**Sadeghi N¹, Motaghi M^{1*}, Ghaljai F², Narouei F³, Minab H⁴**

1. M.Sc in Nursing, Faculty of Nursing and Midwifery. Isfahan. Azad University, Iran.
2. M.Sc in Nursing, Faculty of Nursing and Midwifery. Zahedan University of Medical Sciences, Iran.
3. M.Sc in Nursing, Faculty of Nursing and Midwifery. Zabol University of Medical Sciences, Iran.
4. M.Sc Student in Agriculture Education, Birjand University, Iran.

Corresponding author: Minoos Motaghi, **E- mail:** minoo534@yahoo.com**Title:** Diabetes Type1 and Vitamin D**Objectives:** The purpose of this study was to determine relationship between type 1 diabetes and vitamin D deficiency.**Background:** Diabetes type 1 is a common disease in childhood. Prevalence of this disease is estimated about 35 million worldwide. Different studies indicated that vitamin D insufficiency and diabetes type 1 in children are related. This vitamin is essential for normal secretion of insulin. Studies showed the increasing destruction of insulin secreting b cells in the pancreas in animals with vitamin D insufficiency. Epidemiologic studies indicate that prevalence of diabetes 1 has a direct correlation with sun shining time. Another studies indicated that intake of 2000 unit of vitamin D in the first year of life, decreased diabetes type 1 risk. Childhood diabetes prevalence is three times higher in children with rickets. Avoiding vitamin D deficiency is essential for prevention of b cells destruction and it preservative effects on diabetes type 1 prevention in life cycle. Bener (2009) showed that there are differences between healthy child and diabetic child, regarding fractures, weakness and intestinal problems. Besides, it was showed that vitamin D deficiency's prevalence is higher in diabetic children compared with healthy children.**Conclusion:** instruction for vitamin D intake and exposure to sunshine can decrease the diabetes type1 incidence.**Key words:** diabetes type 1, vitamin D deficiency

References

1. Bener A, Alsaied A, Al-Ali M, Al-Kubaisi A, Basha B, Abraham A. High prevalence of vitamin D deficiency in type 1 diabetes mellitus and healthy children. *Acta Diabetologica*, Springer 2009; 46(3): 183-189.
2. Anna E. Long, Polly J. Bingley. The epidemiology of childhood diabetes. *Paediatrics and Child Health* 2009; 19(7):304-308.
3. Mathieu C, Gysemans A, Giulietti A, Bouillon R. Vitamin D and diabetes. *Diabetologia* 2005; 48: 1247-1257.
4. Mathieu C, Badenhoop K. Vitamin D and type 1 diabetes mellitus: state of the art. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 2005; 6:1-16.
5. Kimberly Y.Z. Forrest, Wendy L. Stuhldreher. Prevalence and correlates of vitamin D deficiency in US adults. *Nutrition Research* 2011; 31(1):48-54.
6. Tatiana Takiishi, Conny Gysemans, Roger Bouillon, Chantal Mathieu. Vitamin D and Diabetes. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 2010; 39:419-446.
7. Anastassios G. Pittas, Bess Dawson-Hughes. Vitamin D and diabetes. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology* 2010; 121(1-2): 425-429.
8. Heidi Wolden-Kirk, Lut Overbergh, Henrik Thybo Christesen, Klaus Brusgaard, Chantal Mathieu. Vitamin D and diabetes: Its importance for beta cell and immune function. *Molecular and Cellular Endocrinology* 2011; 347(1-2): 106-120.
9. G. Muscogiuri, G.P. Sorice, R. Ajjan, T. Mezza, S. Pilz, A. Prioletta, R. Scragg, S.L. Volpe, M.D. Witham, A. Giaccari. Can vitamin D deficiency cause diabetes and cardiovascular diseases? present evidence and future perspectives. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 2012; 22(2): 81-87.
10. Dahlquist G. Vitamin D supplement in early childhood and risk for Type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* (1999); 42:51-58.
11. Britta M. Svoren, Lisa K. Volkening, Jamie R. Wood, Lori M.B. Laffel. Significant vitamin D Deficiency in Youth with Type 1 Diabetes Mellitus. *The Journal of Pediatrics* 2009; 154(1):132-134.
12. Bener A, Al-Ali M, Georg F. Vitamin D deficiency in children in a sunny country: associated factors. *International Journal of Food Sciences and Nutrition* 2009, 60(5):60-70.
13. Hyponen E, Laara E, Reunanen A, Jarvelin MR, Virtanen SM. Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study. *The Lancet* 2001; 358(3):1500-1503.
14. Bener A, Alsaied A, AL-Ali M, Hassan A, Basha B, Al-Kubaisi A. Impact of Lifestyle and Dietary Habits on Hypovitaminosis D in Type 1 diabetes Mellitus and Healthy children from Qatar, a sun Rich Country. *Nutrition and Metabolism* 2008; 53: 3-4.