Archive of SID

www.mums.ac.ir
Medical Journal of Mashhad
University of Medical Sciences
Vol. 64, No.3 P: 3118-3130
Jul-Sep 2021

مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
سال ۶۴، شماره ۳
مرداد-شهریور ۱۴۰۰، صفحه ۳۱۳۰-۳۱۱۸

مقاله اصلی

ارتباط وضعیت ویتامین D با عوامل متابولیکی و التهابی در بزرگسالان مبتلا به چاقی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۴/۱۱- تاریخ پذیرش:۱۴۰۰/۰۷/۰۳

فرشاد امیرخیزی[۱]
سودابه حامدی شهرکی*[۲]

[۱] استادیار، گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم‌پزشکی زابل، زابل، ایران
[۲] گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران (نویسنده مسئول)

Email: hamedy1@gmail.com

خلاصه

مقدمه: چاقی و کمبود ویتامینD هر دو از معضلات بهداشتی در اغلب مناطق جهان می‌باشند که با افزایش خطر بروز بیماری متابولیکی ارتباط دارند. هدف از این مطالعه تعیین ارتباط وضعیت ویتامین D با نشانگرهای متابولیکی و التهابی در افراد مبتلا به چاقی بود.

روش کار: در این مطالعه مورد-شاهدی، ۹۰ فرد مبتلا به چاقی با کمبود ویتامین D به عنوان گروه مورد و ۹۰ فرد مبتلا به چاقی با وضعیت کافی ویتامین D به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. اطلاعات دموگرافیک، تن‌سنجی و غذایی در مورد هریک از شرکت‌کنندگان جمع‌آوری شد. سپس شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR) و غلظت سرمی گلوکز (FBS)، انسولین، کلسترول تام (TC)، کلسترول LDL (LDL-c)، کلسترول HDL (HDL-c) و تری‌گلیسرید (TG) در حالت ناشتا به عنوان نشانگرهای وضعیت متابولیکی و غلظت پروتئین واکنشگر -C با حساسیت بالا (hs-CRP) سرم به عنوان نشانگر وضعیت التهابی مورد بررسی قرار گرفتند.

نتایج: غلظت سرمی TC (p = ۰/۰۰۱)، LDL-c (p = ۰/۰۰۳)، hs-CRP (p = ۰/۰۰۴)، PTH (p = ۰/۰۰۱)، انسولین ناشتا (p = ۰/۰۲۰) و HOMA-IR (p = ۰/۰۱۰) در گروه دارای کمبود ویتامین D بطور معنی‌داری بیشتر از گروه دارای وضعیت کافی ویتامین D بود. غلظت FBS، TG و HDL-c بین دو گروه مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. همچنین، شانس داشتن FBS بالا، هایپرکلسترلمی، LDL-c بالا و hs-CRP بالا در افراد دارای کمبود ویتامین D بیش از ۲ برابر افراد با وضعیت کافی این ویتامین بود.

نتیجه گیری: کمبود ویتامین D با افزایش خطر بروز اختلالات متابولیکی و التهابی در افراد مبتلا به چاقی ارتباط دارد.

کلمات کلیدی: ویتامین D، چاقی، اختلالات متابولیکی، التهاب

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

امروزه چاقی به عنوان یک مشکل بهداشت عمومی در اغلب مناطق جهان مطرح است و شیوع آن به دلیل تغییر در سبک زندگی همچنان رو به افزایش است (۱). براساس آخرین پایش ملی، ۵۹ درصد جمعیت بزرگسال ایرانی مبتلا به اضافه وزن و چاقی و ۲۳ درصد مبتلا به چاقی می‌باشند که از نظر رتبه‌بندی، ایران دومین کشور از نظر شیوع بالای چاقی در بین کشورهای منطقه خاورمیانه می‌باشد (۲). چاقی به عنوان یک عامل خطر مهم در ابتلا به بیماری‌های مزمن نظیر دیابت نوع ۲ (۳)، کبد چرب غیرالکلی (۴)، بیماری‌های قلبی-عروقی (۵)، انواع سرطان ها (۶) و اختلال چربی‌های خون (۷) مطرح است.

با وجود پیشرفت‌های چشمگیر در زمینه درمان و پیشگیری از بیماری‌ها و اختلالات متابولیکی مرتبط با چاقی نظیر دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی در دهه‌های اخیر، ولی این بیماری‌ها هنوز هم به عنوان علل اصلی ناتوانی و مرگ بویژه در بین بزرگسالان مبتلا به چاقی در اغلب مناطق جهان شناخته می‌شوند (۸). هرچند که تاکنون عوامل خطر متعددی در زمینه ارتباط چاقی با اختلالات متابولیکی مرتبط با آن شناسایی شده است؛ ولی هنوز تلاش‌ها در زمینه شناخت عوامل بیشتر ادامه دارد. در سال-های اخیر نقش تغذیه و کمبود برخی از ریزمغذی‌ها به عنوان عامل مهمی در خصوص ارتباط چاقی با مقاومت انسولینی و اختلالات متابولیکی مورد توجه قرار گرفته است (۹). در این بین، ویتامین D که یک ویتامین محلول در چربی با ایفای نقش هورمونی در بدن است توجهات زیادی را به خود معطوف کرده است.

کمبود ویتامین D در اغلب گروه‌های جمعیتی به عنوان یک مشکل بهداشت عمومی در سرار جهان مطرح است، که می‌تواند اثرات نامطلوب بر وضعیت سلامت افراد داشته باشد (۱۰). هرچند که شناخته‌شده ترین نقش ویتامین D کمک به جذب کلسیم از روده و حفظ سلامت استخوان‌ها است (۱۱)، ولی وجود گیرنده-های این ویتامین در سایر بافت‌ها مانند اندوتلیوم عروق (۱۲)، میوسیت‌ها (۱۳) و سلول‌های بتا پانکراس (۱۴) این فرضیه را مطرح می‌کند که احتمالاً ویتامین D نقش‌های دیگری نیز در بدن داشته باشد. همچنین، شواهد موجود حاکی از آن است که کمبود ویتامین D در افراد مبتلا به چاقی شایع‌تر از افراد با وزن طبیعی است (۱۵،۱۶)؛ که ممکن است با شیوع بیشتر بیماری‌های قلبی-عروقی (۱۷) و متابولیکی مانند دیابت نوع ۲ (۱۸) در این افراد ارتباط داشته باشد. از طرفی، مطالعات پیشین ارتباط بین کمبود ویتامین D با افزایش خطر ابتلا به پرفشاری خون (۱۹)، اختلالات متابولیکی و چربی‌های خون (۲۰) را نشان داده‌اند. همچنین، کمبود ویتامین D با اثر سوء بر سلول‌های التهابی باعث تشدید وضعیت التهابی بدن شد (۲۱). علاوه بر این، ارتباط معکوس قوی بین غلظت سرمی ویتامین D و غلظت خونی پروتئین واکنشگر - C با حساسیت بالا (hs-CRP[1]) در زنان باردار مشاهده شد (۲۲).

تاکنون مطالعات انجام شده در مورد ارتباط بین وضعیت ویتامین D با خطر بروز بیماری‌های مزمن، اختلالات متابولیکی و وضعیت التهابی بدن عمدتاً بر روی جمعیت عمومی و کودکان بوده است (۲۳) و یافته‌ها در این مورد در بزرگسالان مبتلا به چاقی بسیار محدود است. علاوه بر این، یافته‌ها در مورد ارتباط وضعیت این ویتامین با خطر افزایش التهاب، مقاومت انسولینی و اختلال الگوی قند و چربی ضد و نقیض است. بنابراین، مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط وضعیت ویتامین D با عوامل متابولیکی و التهابی در بزرگسالان مبتلا به چاقی انجام شد. در این مطالعه، شاخص مقاومت انسولینی[2](HOMA-IR) و غلظت سرمی گلوکز (FBS[3])، انسولین، کلسترول تام (TC[4])، کلسترول LDL[5] (LDL-c)، کلسترول HDL[6] (HDL-c) و تری‌گلیسرید (TG) در حالت ناشتا به عنوان نشانگرهای وضعیت متابولیکی و غلظت hs-CRP سرم به عنوان نشانگر وضعیت التهابی مورد بررسی قرار گرفت.

روش کار

[1] High-sensitivity C-reactive protein
[2] Homeostatic model assessment for insulin resistance
[3] Fasting serum glucose
[4] Total cholesterol
[5] Low-density lipoprotein
[6] High-density lipoprotein

www.SID.ir

Archive of SID

در این مطالعه مورد-شاهدی که از بهمن ماه ۱۳۹۸ تا خرداد ماه ۱۳۹۹ بر روی بزرگسالان مبتلا به چاقی انجام شد، با در نظر گرفتن میانگین و انحراف معیار غلظت TC، بدست آمده از مطالعه Rusconi و همکاران (۲۳) و با احتساب میزان اطمینان ۹۵٪ (α =۰/۰۵)، توان آزمون ۸۰٪ (β =۰/۲) و مد نظر قرار دادن نسبت ۱ به ۱ مورد به شاهد، حداقل تعداد نمونه لازم طبق فرمول زیر در هر گروه ۸۸ نفر برآورد شد، که با یک تقریب ۹۰ نفر در هر گروه انتخاب شد.

$$n = \frac{c+1}{2c} \times \frac{\left(z_{1-\frac{\alpha}{2}} + z_{1-\beta}\right)^2 (\sigma_1^2 + \sigma_2^2)}{(\mu_1 - \mu_2)^2}$$

افراد مورد مطالعه از بین بزرگسالان مراجعه‌کننده به پایگاه‌ها و مراکز جامع خدمات سلامت تحت پوشش دانشگاه علوم پزشکی زابل به روش تصادفی ساده انتخاب شدند. در این مطالعه، ۹۰ فرد ۲۰-۶۰ ساله دارای نمایه توده بدن (BMI) بین kg/m^2 ۳۰-۴۰ که غلظت سرمی ۲۵(OH)D کمتر از ng/mL ۳۰ داشتند، به عنوان گروه مورد انتخاب شدند. از بین افراد مراجعه کننده به مراکز نمونه‌گیری، ۹۰ فرد دارای غلظت سرمی ۲۵(OH)D بیشتر و مساوی ng/mL ۳۰ که از نظر سن، جنس و BMI با گروه مورد همسان بودند به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. معیارهای عدم ورود به مطالعه شامل بارداری، شیردهی، داشتن سابقه بیماری های قلبی- عروقی، دیابت، پرفشاری خون، سرطان، هرگونه بیماری کبدی و کلیوی بود. همچنین، افرادی که تحت رژیم غذایی خاص قرار داشتند و یا حداقل تا ۳ ماه پیش از ورود به مطالعه مصرف مداوم مکمل امگا-۳ یا مکمل‌های آنتی اکسیدانی داشتند از مطالعه کنار گذاشته شدند. همچنین، افرادی که در ۶ ماه اخیر مکمل مگادوز ویتامین D را تزریق کرده بودند، وارد مطالعه نشدند. پیش از ورود به مطالعه، تمام شرکت‌کنندگان از اهداف و مراحل اجرای پژوهش مطلع شدند و فرم رضایت‌نامه کتبی را امضاء کردند. پروتکل این مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی زابل تأیید شده است (کد اخلاق: IR.ZBMU.REC.1398.133).

اندازه‌های تن‌سنجی شامل قد، وزن و محیط دور کمر توسط یک نفر اندازه‌گیری شد و BMI بیماران از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه گردید. وزن و قد بیماران، بدون کفش و با حداقل لباس به ترتیب با دقت ۱۰۰ گرم و ۰/۱ سانتی‌متر توسط ترازوی قپانی و قدسنج Seca (Germany Seca 700, Hamburg) اندازه‌گیری شد. محیط دور کمر (WC) افراد شرکت کننده با استفاده از متر تن‌سنجی در ناحیه وسط بین آخرین دنده و لبه استخوان لگن بعد از یک تنفس عادی با دقت ۰/۵ سانتی‌متر انداز-ه‌گیری شد.

میزان فعالیت بدنی با استفاده از فرم کوتاه شده‌ی پرسشنامه بین المللی فعالیت بدنی (IPAQ) (۲۴) که روایی و پایایی آن قبلا تعیین شده (۲۵) مورد ارزیابی قرار گرفت و بر اساس شیوه امتیازدهی IPAQ، شرکت‌کنندگان از نظر سطح فعالیت بدنی به "فعالیت سبک"، "فعالیت متوسط" و "فعالیت شدید" طبقه‌بندی شدند.

برای ارزیابی دریافت غذایی شرکت‌کنندگان از سه روز پرسش-نامه ۲۴ ساعت یادآمد خوراک (۲ روز معمول هفته و یک روز تعطیل) استفاده شد. جهت کمک به شرکت‌کنندگان در به یاد آوردن و برآورد دقیق مقدار مواد غذایی مصرفی خود در روز گذشته، از آلبوم غذایی و مقیاس‌های خانگی استفاده شد. در پایان مطالعه، مواد غذایی مصرفی با استفاده از ضرایب تبدیل خام به پخته و مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شدند. سپس با استفاده از نرم‌افزار Nutritionist IV (First Databank; Hearst, San Bruno, CA, USA) که در آن جدول ترکیبات غذای ایران نیز تعبیه شده بود، متوسط مصرف روزانه انرژی و درشت‌مغذی‌ها (کربوهیدرات، چربی، پروتئین) تعیین شد و سپس میانگین سه روز برای تجزیه و تحلیل استفاده شد.

پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی، ۱۰ میلی‌لیتر نمونه خون وریدی پس از ۱۲ ساعت ناشتا از شرکت‌کنندگان گرفته شد و به لوله‌های

www.SID.ir

Archive of SID

آزمایش فاقد ماده ضدانعقاد منتقل گردید و به منظور تشکیل لخته به مدت ۳۰ دقیقه در دمای اتاق نگهداری شد. به منظور جداسازی سرم، نمونه‌های خون با دور ۳۰۰۰ rpm سانتریوفوژ شدند و نمونه-های سرم جدا شده به میکروتوب‌ها منتقل گردید و تمامی آزمایشات در همان روز نمونه‌گیری انجام شد.

غلظت گلوکز سرم به روش آنزیمی و رنگ‌سنجی با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون (پارس آزمون، کرج، ایران) و با دستگاه اتوآنالیزر (Hitachi-917, Tokyo, Japan) تعیین شد. سنجش انسولین سرم به روش الایزا با استفاده از کیت Monobind (Monobind Inc. CA92630, USA) انجام شد. غلظت سرمی TC، TG و HDL-c به روش آنزیمی و رنگ‌سنجی با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون (پارس آزمون، کرج، ایران) توسط دستگاه اتوآنالیزر (Hitachi-917, Tokyo, Japan) اندازه‌گیری شد. غلظت LDL-c سرم پس از اندازه گیری غلظت TC، TG و HDL-c با استفاده از فرمول Friedewald محاسبه گردید (۲۶). لازم به ذکر است که در مطالعه حاضر سطح TG سرم در تمام شرکت کنندگان کمتر از ۴۰۰ mg/dL بود، از این رو شرط لازم برای محاسبه غلظت LDL-c با استفاده از فرمول Friedewald برقرار بود. غلظت hs-CRP سرم بر اساس روش الایزا با استفاده از کیت تجاری شرکت پارس آزمون (پارس آزمون، کرج، ایران) و غلظت سرمی PTH نیز به روش الایزا با استفاده از کیت تجاری شرکت DiaMetra (DiaMetra, DCM157-1, Italy) اندازه گیری شد. غلظت ۲۵(OH)D سرم نیز به روش رادیوایمونواسی توسط کیت تجاری شرکت Biosource (Biosource, Europe, Nivelles, Belgium) تعیین شد.

مقاومت انسولینی براساس شاخص HOMA-IR طبق رابطه زیر محاسبه شد (۲۷):

HOMA-IR = ۴۰۵ / غلظت گلوکز ناشتا × غلظت انسولین ناشتا

در این مطالعه، افراد دارای BMI ≥ ۳۰ kg/m^2 به عنوان چاق در نظر گرفته شدند (۲۸). همچنین، "هایپرکلسترولمی" و "هایپرتری‌گلیسریدمی" مطابق معیارهای سازمان آموزش ملی کلسترول (NCEP/ATP III) به ترتیب به صورت TC و TG ≥ ۲۴۰ mg/dL یا مصرف داروهای کاهنده چربی‌های خون تعریف شد (۲۹). مطابق همین معیارها، غلظت سرمی LDL-c ≥ ۱۶۰ mg/dL به عنوان "LDL-c" بالا و HDL-c < ۴۰ mg/dL به عنوان "HDL-c" پایین تلقی شد (۲۹). FBS بالاتر از ۱۰۰ mg/dL یا مصرف فعلی داروی کاهنده قند خون نیز به عنوان "گلوکز خون ناشتا بالا" در نظر گرفته شد. بر اساس معیار تعیین شده توسط انجمن قلب آمریکا، غلظت سرمی hs-CRP > ۳/۰ mg/l به عنوان "hs-CRP بالا" در نظر گرفته شد (۳۰). در این مطالعه طبق راهنمای انجمن غدد درون‌ریز آمریکا (۳۱) و پیشنهاد مطالعات پیشین (۳۲)، افراد با غلظت سرمی ۲۵(OH)D < ۳۰ ng/mL به عنوان "وضعیت کمبود ویتامین D" و مقادیر سرمی ۲۵ (OH)D ≥ ۳۰ ng/mL به عنوان "وضعیت کافی ویتامین D" تعریف شدند.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار IBM SPSS نسخه ۲۵ (IBM Corp., Armonk, NY, USA) انجام شد. نتایج مربوط به متغیرهای کمی با توزیع نرمال به‌صورت انحراف معیار ± میانگین و متغیرهای کیفی به‌صورت فراوانی (درصد) گزارش شده است. نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف (Kolmogorov–Smirnov) و شواهد توصیفی ارزیابی شد. بر اساس نتایج این آزمون، تمام متغیرهای کمی مورد بررسی در این مطالعه توزیع نرمال داشتند. برای مقایسه مشخصات عمومی، تن‌سنجی، دریافت غذایی و نشانگرهای متابولیکی و التهابی بین گروه‌های مطالعه از آزمون‌های t-مستقل (Independent samples t-test) برای داده‌های کمی نرمال و از آزمون مجذور کای (Chi square) برای داده‌های کیفی استفاده شد. ضریب همبستگی پیرسون به منظور تعیین همبستگی بین غلظت سرمی ۲۵(OH)D و متغیرهای متابولیکی و التهابی مورد استفاده قرار گرفت. رگرسیون لجستیک در دو مدل خام و تعدیل شده به منظور ارزیابی ارتباط بین وضعیت ویتامین D با بروز اختلالات متابولیکی و التهابی مانند FBS بالا، هایپرکلسترولمی، هایپرتری‌گلیسریدمی، LDL-c بالا، HDL-c پایین و hs-CRP بالا استفاده شد. در مدل تعدیل شده، اثر عوامل مداخله‌گری مانند سن، جنس، مصرف دخانیات، سطح فعالیت بدنی و BMI تعدیل

www.SID.ir

Archive of SID

شد. در تمامی تحلیل‌های آماری ۰/۰۵ > p به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

نتایج

میانگین سن و نمایه توده بدن افراد شرکت کننده در مطالعه به ترتیب ۸/۶ ± ۳۴/۹ سال و ۲/۴ ± ۳۲/۹ kg/m^2 بود. همچنین، میانگین غلظت سرمی ۲۵(OH)D در افراد مورد مطالعه ng/ml ۱۵/۹ ± ۳۱/۲ بود. مشخصات عمومی، تن‌سنجی و دریافت غذایی افراد مورد بررسی به تفکیک گروه‌های مطالعه در جدول ۱ گزارش شده است.

جدول ۱. مقایسه مشخصات عمومی، تن سنجی و دریافت غذایی در افراد مورد بررسی به تفکیک گروه های مورد مطالعه

متغیرها		گروه کمبود ویتامین D (n = ۹۰)	گروه ویتامین D کافی (n = ۹۰)	*P*-value
سن (سال)		۸/۷ ± ۳۵/۱	۸/۴ ± ۳۴/۷	/۷۵۴†
جنس	مرد	۳۹ (۴۳/۳)	۴۷ (۵۲/۲)	۰/۲۳۳#
	زن	۵۱ (۵۶/۷)	۴۳ (۴۷/۸)	
سطح تحصیلات	بیسواد و ابتدایی	۲۰ (۲۲/۲)	۲۱ (۲۳/۳)	۰/۹۷۹#
	راهنمایی و سیکل	۴۲ (۴۶/۷)	۴۲ (۴۶/۷)	
	دیپلم و بالاتر	۲۸ (۳۱/۱)	۲۷ (۳۰/۰)	
مصرف دخانیات	دارد	۲۲ (۲۴/۴)	۱۹ (۲۱/۱)	۰/۵۹۴#
	ندارد	۶۸ (۷۵/۶)	۷۱ (۷۸/۹)	
سطح فعالیت بدنی	سبک	۵۷ (۶۳/۳)	۵۱ (۵۶/۷)	۰/۴۲۰#
	متوسط	۲۹ (۳۲/۲)	۳۱ (۳۴/۴)	
	شدید	۴ (۴/۴)	۸ (۸/۹)	
وزن (kg)		۱۰/۵ ± ۹۲/۷	۱۱/۵ ± ۹۳/۰	۰/۸۵۶†
قد (cm)		۱۰/۳ ± ۱۶۷/۵	۹/۶ ± ۱۶۸/۳	۰/۵۶۱†
نمایه توده بدن (kg/m^2)		۲/۴ ± ۳۳/۱	۲/۴ ± ۳۲/۸	۰/۴۴۰†
محیط دور کمر (cm)		۱۰/۱ ± ۱۱۱/۷	۱۰/۰ ± ۱۱۰/۹	۰/۶۱۰†
انرژی دریافتی (kcal/d)		۴۷۹/۴ ± ۲۳۷۱/۶	۴۳۸/۷ ± ۲۲۷۱/۹	۰/۶۴۲†
کربوهیدرات دریافتی (g/d)		۹۴/۶ ± ۳۴۲/۷	۸۳/۲ ± ۳۶۴/۹	۰/۶۸۴†
پروتئین دریافتی (g/d)		۲۱/۳ ± ۷۸/۴	۲۸/۳ ± ۷۳/۴	۰/۴۱۳†
چربی دریافتی (g/d)		۲۲/۶ ± ۶۴/۷	۱۹/۸ ± ۷۱/۵	۰/۲۴۵†

مقادیر به صورت انحراف معیار ± میانگین برای داده های کمی و فراوانی (درصد) برای داده های کیفی گزارش شده‌اند.

† حاصل از آزمون *t*-مستقل (Independent *t*-test)

\# حاصل از آزمون مجذور کای (Chi-square test)

همانطور که یافته‌های این جدول نشان می‌دهد، از نظر میانگین سن و توزیع جنس، سطح تحصیلات، مصرف دخانیات و سطح فعالیت بدنی تفاوت معنی‌داری بین افراد با کمبود ویتامین D (گروه مورد) و وضعیت کافی ویتامین D (گروه شاهد) وجود

www.SID.ir

Archive of SID

نداشت. همچنین، میانگین نمایه‌های تن‌سنجی (وزن، قد، BMI و WC) و دریافت انرژی و درشت‌مغذی‌ها بین دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت.

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار نشانگرهای متابولیکی، التهابی و غلظت سرمی ویتامین D در افراد مورد بررسی به تفکیک گروه های مورد مطالعه

متغیرها	گروه کمبود ویتامین D (n = ۹۰)	گروه ویتامین D کافی (n = ۹۰)	*P*-value†
گلوکز ناشتا (mg/dl)	۱۰۳/۷ ± ۱۷/۱	۹۹/۲ ± ۱۹/۴	۰/۱۰۰
انسولین ناشتا (µU/ml)	۱۹/۰ ± ۸/۹	۱۶/۲ ± ۶/۶	۰/۰۲۰
HOMA-IR	۴/۹ ± ۲/۴	۴/۰ ± ۲/۱	۰/۰۱۰
کلسترول تام (mg/dl)	۲۰۷/۲ ± ۳۴/۹	۱۸۹/۳ ± ۳۲/۹	۰/۰۰۱
تری گلیسرید (mg/dl)	۱۷۴/۰ ± ۳۰/۲	۱۶۸/۵ ± ۳۰/۵	۰/۲۲۱
کلسترول LDL (mg/dl)	۱۴۲/۹ ± ۳۰/۶	۱۳۱/۲ ± ۲۷/۳	۰/۰۰۷
کلسترول HDL (mg/dl)	۴۶/۴ ± ۸/۶	۴۷/۲ ± ۹/۶	۰/۵۷۹
hs-CRP (mg/l)	۴/۹ ± ۲/۸	۳/۷ ± ۲/۵	۰/۰۰۴
PTH (pg/ml)	۵۱/۳ ± ۸/۸	۴۷/۰ ± ۷/۵	۰/۰۰۱
ویتامین D سرم (ng/ml)	۱۸/۱ ± ۶/۸	۴۴/۲ ± ۱۰/۷	< ۰/۰۰۰۱

HOMA-IR: Homeostatic model assessment of insulin resistance; LDL: Low-density lipoprotein; HDL: High-density lipoprotein; hs-CRP: High-sensitive C-reactive protein, PTH: Parathyroid hormone

مقادیر به صورت انحراف معیار ± میانگین گزارش شده است.

† حاصل از آزمون *t*-مستقل (Independent *t*-test)

جدول ۲ میانگین و انحراف معیار نشانگرهای متابولیکی، التهابی و غلظت سرمی ویتامین D را در افراد مورد بررسی به تفکیک گروه های مورد مطالعه نشان می دهد. میانگین غلظت سرمی ۲۵(OH)D در گروه دارای کمبود ویتامین D بطور معنی‌داری کمتر از گروه دارای وضعیت کافی این ویتامین بود (۶/۸ ± ۱۸/۱ در مقابل ۱۰/۷ ± ۴۴/۲، ۰/۰۰۰۱ > p). علاوه بر این، غلظت سرمی TC (۰/۰۰۱ = p)، LDL-c (۰/۰۰۳ = p)، hs-CRP (۰/۰۰۴ = p)، PTH (۰/۰۰۱ = p)، انسولین ناشتا (۰/۰۲۰ = p) و HOMA-IR (۰/۰۱۰ = p) در گروه دارای کمبود ویتامین D بطور معنی‌داری بیشتر از گروه دارای وضعیت کافی ویتامین D بود. غلظت FBS، TG و HDL-c بین دو گروه مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری نداشت.

همبستگی بین غلظت سرمی ویتامین D با نشانگرهای متابولیکی و التهابی در افراد مورد بررسی در نمودار ۱ نشان داده شده است. بر اساس این یافته‌ها، همبستگی معکوس معنی‌داری بین غلظت سرمی ۲۵(OH)D با غلظت سرمی TC (۰/۰۰۰۱ > p، r = −۰/۳۲)، LDL-c (۰/۰۰۰۱ > p، r = −۰/۲۹)، hs-CRP (۰/۰۰۲ = p، r = −۰/۲۳)، PTH (۰/۰۰۰۱ > p، r = −۰/۲۸) و HOMA-IR (۰/۰۳۷ = p، r = −۰/۱۶) وجود داشت؛ ولی بین غلظت سرمی ۲۵(OH)D با FBS، انسولین ناشتا، TG و HDL-c همبستگی معنی‌داری مشاهده نشد.

جدول ۳. نسبت شانس و ۹۵٪ فاصله اطمینان داشتن اختلالات متابولیکی و التهابی در افراد مورد بررسی بر حسب وضعیت ویتامین D

عوامل خطرساز	گروه کمبود ویتامین D (n = ۹۰)	گروه ویتامین D کافی (n = ۹۰)	*P*-value

www.SID.ir

Archive of SID

گلوکز خون ناشتا بالا			
تعداد (درصد)	۳۵ (۳۸/۹)	۲۹ (۳۲/۲)	
مدل خام	۱/۳۴ (۰/۷۳ ، ۲/۴۷)	۱/۰۰	۰/۳۵۱
مدل تعدیل شده†	۱/۲۸ (۰/۶۸، ۲/۴۰)	۱/۰۰	۰/۴۴۳
هایپرکلسترولمی			
تعداد (درصد)	۲۷ (۳۰/۰)	۱۳ (۱۴/۴)	
مدل خام	۲/۵۴ (۱/۲۱، ۵/۳۲)	۱/۰۰	۰/۰۱۴
مدل تعدیل شده†	۲/۷۰ (۱/۲۴، ۵/۸۵)	۱/۰۰	۰/۰۱۲
هایپرتری گلیسریدمی			
تعداد (درصد)	۲۹ (۳۲/۲)	۲۷ (۲۶/۷)	
مدل خام	۱/۳۱ (۰/۶۹ ، ۲/۴۹)	۱/۰۰	۰/۴۱۴
مدل تعدیل شده†	۱/۳۴ (۰/۷۰، ۲/۶۰)	۱/۰۰	۰/۳۷۷
کلسترول LDL بالا			
تعداد (درصد)	۲۷ (۳۰/۰)	۱۳ (۱۴/۴)	
مدل خام	۲/۲۱ (۱/۱۳، ۴/۳۳)	۱/۰۰	۰/۰۲۱
مدل تعدیل شده†	۲/۳۴ (۱/۱۶، ۴/۷۰)	۱/۰۰	۰/۰۱۷
کلسترول HDL پایین			
تعداد (درصد)	۳۷ (۴۲/۰)	۳۴ (۳۸/۶)	
مدل خام	۱/۲۰ (۰/۶۶ ، ۲/۱۹)	۱/۰۰	۰/۵۴۳
مدل تعدیل شده†	۱/۱۲ (۰/۶۰، ۲/۰۹)	۱/۰۰	۰/۷۲۷
hs-CRP بالا			
تعداد (درصد)	۵۰ (۵۵/۶)	۳۴ (۳۷/۸)	
مدل خام	۲/۰۶ (۱/۱۳ ، ۳/۷۳)	۱/۰۰	۰/۰۱۷
مدل تعدیل شده†	۱/۹۷ (۱/۰۶، ۳/۶۶)	۱/۰۰	۰/۰۳۲

LDL: Low-density lipoprotein; HDL: High-density lipoprotein; hs-CRP: High-sensitive C-reactive protein

† تعدیل شده برای سن، جنس، مصرف دخانیات، سطح فعالیت بدنی و نمایه توده بدن

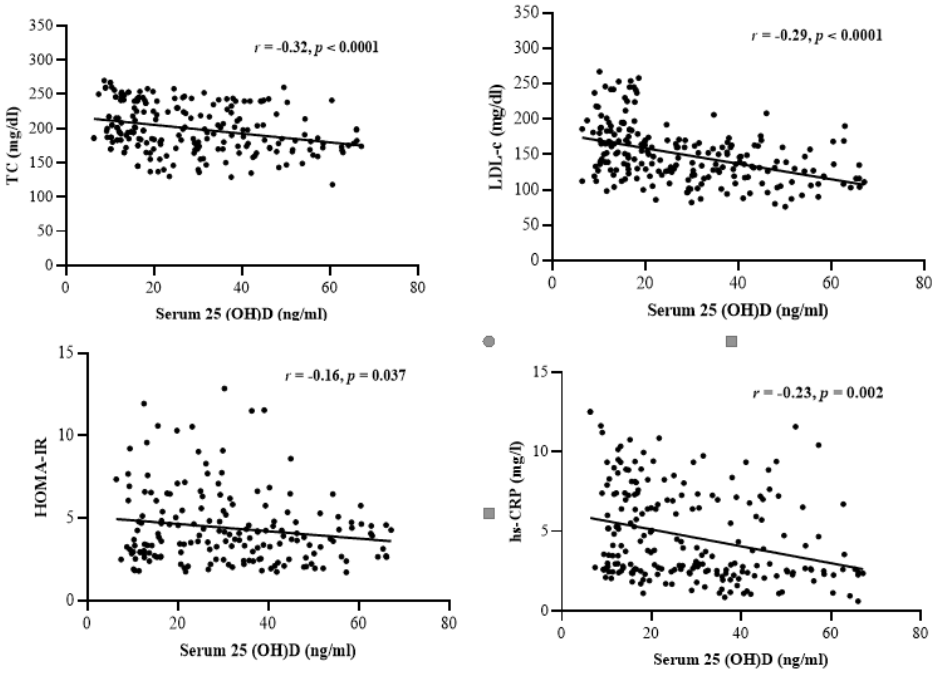
نسبت شانس و ۹۵٪ فاصله اطمینان داشتن FBS بالا، اختلالات چربی خون و افزایش التهاب در افراد مورد بررسی بر حسب وضعیت ویتامین D در جدول ۳ آورده شده است. در مدل خام، شانس داشتن هایپرکلسترولمی در افراد دارای کمبود ویتامین D (گروه مورد) ۲/۵۴ برابر افراد با وضعیت کافی این ویتامین (گروه شاهد) بود (p =۰/۰۱۴، ۵/۳۲ – ۱/۲۱: CI٪۹۵، OR=۲/۵۴) که پس از تعدیل عوامل مداخله‌گر مانند سن، جنس، مصرف دخانیات، سطح فعالیت بدنی و BMI این ارتباط همچنان معنی دار باقی ماند (p =۰/۰۱۲، ۵/۸۵ – ۱/۲۴: CI٪۹۵، OR=۲/۷۰).

همچنین، شانس بروز LDL-c بالا در افراد دارای کمبود ویتامین D بدون کنترل عوامل مداخله‌گر (مدل خام) ۲/۲۱ برابر افراد دارای وضعیت کافی ویتامین D بود (p =۰/۰۲۱، ۴/۳۳ – ۱/۱۳: CI٪۹۵، OR=۲/۲۱)؛ که با تعدیل عوامل مداخله‌گر (مدل تعدیل شده) این نسبت به ۲/۳۴ افزایش یافت (p =۰/۰۱۷، ۴/۷۰ – ۱/۱۶: CI٪۹۵، OR=۲/۳۴). علاوه بر این، طبق مدل خام، شانس بروز hs-CRP بالا در افراد دارای کمبود ویتامین D حدود ۲ برابر بیشتر از افراد دارای وضعیت کافی ویتامین D بود (p =۰/۰۱۷، ۳/۷۳ – ۱/۱۳: CI٪۹۵، OR=۲/۰۶). ؛ که این نسبت پس از کنترل عوامل

www.SID.ir

Archive of SID

مداخله‌گر تغییر چندانی نداشت و معنی‌دار باقی ماند (p =۰/۰۳۲، ۳/۶۶ – ۱/۰۶ :CI٪۹۵، OR=۱/۹۷). شانس بروز هایپرتری-گلیسریدمی و HDL-c پایین بین دوگروه مورد مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری نداشت.



نمودار ۱. همبستگی سطوح سرمی ویتامین D با نشانگرهای متابولیکی و التهابی در افراد مورد بررسی (n =۱۷۶)

بحث ونتیجه گیری

یافته‌های این پژوهش نشان داد که در افراد مبتلا به چاقی بین غلظت سرمی ویتامین D با برخی نشانگرهای متابولیکی، التهابی مانند غلظت سرمی انسولین، TC، LDL-c، hs-CRP و HOMA-IR ارتباط معکوس معنی‌داری وجود دارد. همچنین، شانس داشتن FBS بالا، هایپرکلسترلمی، LDL-c بالا و hs-CRP بالا در افراد دارای کمبود ویتامین D بیش از ۲ برابر افراد با وضعیت کافی این ویتامین بود.

چاقی با افزایش خطر مقاومت انسولینی و در نتیجه ابتلا به دیابت نوع ۲ ارتباط دارد (۳۳). تاکنون به عوامل مختلفی مانند آزاد شدن مقادیر زیاد اسیدهای چرب غیراستریفیه از بافت چربی، هورمون-های آزاد شده از بافت چربی و سیتوکین‌های التهابی به عنوان علل بروز مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به چاقی اشاره شده است (۳۴). نتایج این مطالعه نشان داد که کمبود ویتامین D نیز با افزایش مقاومت به انسولین ارتباط مستقیم دارد. پیش‌تر، برخی مطالعات به ارتباط وضعیت ویتامین D و مقاومت انسولینی در گروه‌های هدف مختلف پرداخته‌اند. در مطالعه‌ی Dutta و همکاران که بر روی ۱۵۷ فرد در مرحله پیش‌دیابت انجام شد، غلظت سرمی ۲۵(OH)D با شاخص HOMA-IR ارتباط معکوس معنی‌دار داشت (۳۵). همچنین، یافته‌های مطالعه حاضر در زمینه ارتباط وضعیت ویتامین

www.SID.ir

Archive of SID

D با میزان مقاومت انسولینی همسو با مطالعات انجام شده بر روی افراد غیردیابتی (۳۵)، زنان باردار (۳۶) و نوجوانان (۳۷) بود. با این حال، برخی مطالعات وجود ارتباط معنی‌دار بین وضعیت ویتامین D با میزان مقاومت به انسولین را تأیید نکرده‌اند (۳۸،۳۹). وجود اختلاف بین نتایج مطالعات می‌تواند ناشی از تفاوت در نمونه‌های مورد مطالعه، تعریف کمبود ویتامین D، حجم نمونه و معیار مورد استفاده برای برآورد میزان مقاومت انسولینی باشد.

هرچند مطالعات متعددی برای شناخت مکانیسم‌های اثر ویتامین D در بهبود حساسیت انسولینی انجام شده است، ولی مکانیسم‌های این اثر هنوز بطور دقیق مشخص نیست. نتایج مطالعات حاکی از آن است که، ویتامین D بطور مستقیم آزادسازی انسولین از پانکراس و پاکسازی (Clearance) گلوکز از سرم را بهبود می‌بخشد (۴۰). همچنین، در حضور این ویتامین تبدیل مولکول‌های پیش‌ساز - انسولین به انسولین تشدید می‌شود (۴۱). علاوه براین، کمبود ویتامین D با افزایش تولید رنین باعث افزایش سطح سرمی آنژیوتانسین II می‌شود که به نوبه خود از طریق مهار فعال‌سازی پروتئین‌کیناز B توسط فسفاتیدیل اینوزیتول ۳-کیناز[1](PI3K) و غیرفعال کردن سوبسترای گیرنده انسولین[2](IRS) باعث اختلال در مسیر پیام‌رسانی انسولین به عضلات شده و باعث ایجاد مقاومت انسولینی می‌شود (۴۲).

در مطالعه حاضر، باوجود ارتباط معکوس بین غلظت سرمی ویتامین D و شاخص مقاومت انسولینی، ارتباط معنی‌داری بین FBS با وضعیت ویتامین D شرکت‌کنندگان مشاهده نشد. همچنین، شانس رخداد FBS بالا در افراد دارای کمبود ویتامین D تفاوت معنی‌داری با افراد دارای وضعیت کافی این ویتامین نداشت. همسو با یافته‌های مطالعه حاضر، نتایج یک مطالعه کوهورت ارتباط معنی‌داری بین غلظت سرمی ۲۵(OH)D با FBS در افراد غیردیابتی نشان نداد (۴۳). با این حال، برخی مطالعات افزایش شانس ابتلا به دیابت نوع ۲ را در افراد دارای کمبود ویتامین D گزارش کرده‌اند (۴۴،۴۵). وجود اختلاف بین نتایج مطالعات می‌تواند ناشی از تفاوت در حجم نمونه، روش اجرای پژوهش، نمونه‌های پژوهش و غلظت گلوکز خون شرکت‌کنندگان باشد.

در این مطالعه، غلظت سرمی TC، LDL-c و همچنین شانس داشتن هایپرکلسترولمی و LDL-c بالا در افراد دارای کمبود ویتامین D بطور معنی‌داری بیشتر از افراد با وضعیت کافی این ویتامین بود. یافته‌های این مطالعه در مورد ارتباط بین وضعیت ویتامین D و الگوی لیپیدی، همسو با یافته‌های برخی مطالعات پیشین می‌باشد. به عنوان نمونه، در مطالعات انجام شده بر روی کودکان مبتلا به چاقی، با افزایش غلظت سرمی ۲۵(OH)D، سطوح سرمی TC و LDL-c بطور معنی‌داری کاهش یافت، ولی غلظت سرمی HDL-c تغییر معنی‌داری نداشت (۲۳،۴۶). همچنین، متاآنالیز انجام شده بر روی ۱۷ مطالعه مقطعی نشان داد که بین غلظت سرمی ۲۵(OH)D با تمامی اجزای اصلی الگوی لیپیدی شامل TC، LDL-c، HDL-c و TG ارتباط مطلوب معنی‌دار وجود دارد (۴۷). درمقابل، براساس مطالعه‌ی Ashraf و همکاران که بر روی نوجوانان دختر مبتلا به چاقی انجام شد، پس از کنترل عوامل مداخله‌گر، بین غلظت سرمی ۲۵(OH)D و LDL-c ارتباط مستقیم معنی‌دار مشاهده نشد (۴۸).

هرچند که مکانیسم دقیق ارتباط ویتامین D با الگوی لیپیدی مشخص نیست، ولی چندین مکانیسم بر اساس یافته‌های مطالعات پیشنهاد شده است. ویتامین D می‌تواند از طریق مهار فعالیت PTH اثرات مطلوب خود را بر الگوی لیپیدی اعمال کند، زیرا PTH باعث کاهش لیپولیز می‌شود (۴۹). باید توجه داشت که، در مطالعه‌ی حاضر، غلظت سرمی PTH در افراد دارای وضعیت کافی ویتامین D بطور معنی‌داری کمتر از افراد دارای کمبود این ویتامین بود که ممکن است در وضعیت مطلوب‌تر الگوی لیپیدی در افراد دارای سطوح کافی ویتامین D نقش داشته باشد. علاوه براین، ویتامین D ممکن است به صورت غیرمستقیم از طریق تحریک ترشح انسولین و افزایش حساسیت نسبت به انسولین باعث بهبود الگوی لیپیدی شود (۱۸).

در این مطالعه، غلظت سرمی hs-CRP و شانس داشتن hs-CRP بالا در افراد دارای کمبود ویتامین D بطور معنی‌داری بیشتر از افراد با

[1]Phosphatidylinositol 3-kinase

[2]Insulin receptor substrate

www.SID.ir

Archive of SID

وضعیت کافی این ویتامین بود. در واقع، یافته‌های این مطالعه حاکی از آن است که کمبود ویتامین D با افزایش واکنش‌های التهابی در افراد چاق ارتباط دارد. همسو با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، Jin و همکاران ارتباط معکوس معنی‌داری بین غلظت سرمی ۲۵(OH)D و غلظت hs-CRP سرم زنان باردار گزارش کردند (۲۲). ارتباط مشابهی نیز بین غلظت سرمی ۲۵(OH)D و غلظت hs-CRP سرم در بزرگسالان آلمانی مشاهده شد (۵۰). با این حال، برخی مطالعات وجود ارتباط بین غلظت سرمی ۲۵(OH)D و سطوح hs-CRP سرم را تأیید نکرده‌اند (۵۱). هرچند مکانیسم دقیق ارتباط ویتامین D با کاهش التهاب مشخص نیست، ولی شواهد حاکی از آن است که این ویتامین از طریق تأثیر بر مسیر پیام‌رسانی عامل رونویسی از هسته کاپا (NF-κB[1]) نقش خود را ایفا می‌کند (۵۲). علاوه بر این، تعداد پلاکت‌ها در افراد چاق دارای کمبود ویتامین D افزایش می‌یابد ، که می‌تواند نشان‌دهنده خطر بالاتر ابتلا به التهاب، ترومبوز و اختلالات قلبی عروقی در این افراد باشد(۵۳). نقش ویتامین D در تعدیل فعالیت پلاکت‌ها، که یک فرآیند وابسته به کلسیم است، پیش‌تر گزارش شده است (۵۴). بنابراین، غلظت کافی ویتامین D ممکن است از طریق اثرات ضد ترومبوزی و ضد التهابی باعث کاهش خطر بیماری‌های مرتبط با اختلالات متابولیکی و التهابی از جمله بیماری های قلبی عروقی در افراد مبتلا به چاقی شود.

از محدودیت‌های این مطالعه می توان به مورد–شاهدی بودن آن اشاره کرد که نمی تواند رابطه علت و معلولی را بین متغیرها مشخص کند. هرچند که در تحلیل‌ها سعی شد تا حد امکان اثر عوامل مداخله‌گر شناخته‌شده مربوط به شیوه زندگی کنترل شود، ولی این امکان وجود دارد که ارتباطات یافت شده تحت تأثیر عوامل مداخله‌گر ناشناخته و غیرقابل کنترل مانند عوامل ژنتیکی قرار گیرند. با وجود این محدودیت‌ها، در پژوهش حاضر ارتباط وضعیت ویتامین D با چندین عامل متابولیکی و التهابی بطور همزمان مورد بررسی قرار گرفت که می‌تواند وجود این ارتباطات را بطور جامع‌تری نشان دهد.

نتیجه‌گیری

یافته‌های این مطالعه نشان داد که کمبود ویتامین D شانس ابتلا به هایپرکلسترولمی، LDL-c بالا و hs-CRP بالا را در افراد مبتلا به چاقی افزایش می‌دهد. بنابراین، پیشگیری از کمبود ویتامین D در افراد چاق ممکن است به جلوگیری از بروز اختلالات متابولیکی و التهابی در آنان کمک کند.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی زابل به جهت حمایت‌های مالی از این پژوهش سپاس‌گزاری می‌شود. نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ تضاد منافعی ندارند.

تعارض منافع

این مطالعه فاقد تضاد منافع می باشد.

References

1. Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. Metabolism 2019;92:6–10.
2. Djalalinia S, Saeedi Moghaddam S, Sheidaei A, Rezaei N, Naghibi Iravani SS, Modirian M, et al. Patterns of Obesity and Overweight in the Iranian Population: Findings of STEPs 2016. Front Endocrinol (Lausanne) 2020;11:42.
3. Pardo F, Villalobos-Labra R, Sobrevia B, Toledo F, Sobrevia L. Extracellular vesicles in obesity and diabetes mellitus. Mol Aspects Med 2018;60:81–91.
4. Haeusler RA. On the Front Line: Obesity and NAFLD. Cell Metab 2020;31.
5. Adair T, Lopez AD. The role of overweight and obesity in adverse cardiovascular disease mortality trends: an analysis of multiple cause of death data from Australia and the USA. BMC Med 2020;18(1):1–11.
6. Avgerinos KI, Spyrou N, Mantzoros CS, Dalamaga M. Obesity and cancer risk: Emerging biological mechanisms and perspectives. Metabolism 2019;92:121–35.

[1]Nuclear factor-kappa B

www.SID.ir

Archive of SID

7. Vekic J, Zeljkovic A, Stefanovic A, Jelic-Ivanovic Z, Spasojevic-Kalimanovska V. Obesity and dyslipidemia. Metabolism 2019;92:71–81.
8. Xia JY, Lloyd-Jones DM, Khan SS. Association of body mass index with mortality in cardiovascular disease: New insights into the obesity paradox from multiple perspectives. Trends Cardiovasc Med 2019;29(4):220–225.
9. Moszak M, Szulińska M, Bogdański P. You are what you eat—The relationship between diet, microbiota, and metabolic disorders—A review. Nutrients. 2020;12(4):1096.
10. Amrein K, Scherkl M, Hoffmann M, Neuwersch-Sommeregger S, Köstenberger M, Berisha AT, et al. Vitamin D deficiency 2.0: an update on the current status worldwide. Eur J Clin Nutr 2020;74(11):1498–513.
11. LeBoff MS, Chou SH, Murata EM, Donlon CM, Cook NR, Mora S, et al. Effects of supplemental vitamin D on bone health outcomes in women and men in the VITamin D and OmegA-3 triaL (VITAL). J Bone Miner Res 2020;35(5):883–93.
12. Gouni-Berthold I, Berthold HK. Vitamin D and vascular disease. Curr Vasc Pharmacol. 2020;7(3):414-422.
13. Gil A, Plaza-Diaz J, Mesa MD. Vitamin D: classic and novel actions. Ann Nutr Metab 2018;72(2):87–95.
14. Neelankal John A, Jiang F-X. An overview of type 2 diabetes and importance of vitamin D3-vitamin D receptor interaction in pancreatic β-cells. J Diabetes Complications 2018;32(4):429–43.
15. Migliaccio S, Di Nisio A, Mele C, Scappaticcio L, Savastano S, Colao A. Obesity and hypovitaminosis D: causality or casualty? Int J Obes Suppl 2019;9(1):20–31.
16. Hossain MJ, Levinson A, George D, Canas J, Kumar S, Balagopal PB. Vitamin D status and cardiovascular risk in obesity: effect of physical activity in nonvitamin D supplemented adolescents. Metab Syndr Relat Disord 2018;16(4):197–203.
17. Stokić E, Kupusinac A, Tomić-Naglić D, Zavišić BK, Mitrović M, Smiljenić D, et al. Obesity and vitamin D deficiency: trends to promote a more proatherogenic cardiometabolic risk profile. Angiology 2015 Mar;66(3):237–43.
18. Mitri J, Pittas AG. Vitamin D and diabetes. Endocrinol Metab Clin North Am 2014;43(1):205–32.
19. Alagacone S, Verga E, Verdolini R, Saifullah SM. The association between vitamin D deficiency and the risk of resistant hypertension. Clin Exp Hypertens 2020;42(2):177–80.
20. Sacerdote A, Dave P, Lokshin V, Bahtiyar G. Type 2 Diabetes Mellitus, Insulin Resistance, and Vitamin D. Curr Diab Rep 2019;19(10):101.
21. Faridi KF, Lupton JR, Martin SS, Banach M, Quispe R, Kulkarni K, et al. Vitamin D deficiency and non-lipid biomarkers of cardiovascular risk. Arch Med Sci 2017;13(4):732–737.
22. Jin D, Zhu D-M, Hu H-L, Yao M-N, Yin W-J, Tao R-X, et al. Vitamin D status affects the relationship between lipid profile and high-sensitivity C-reactive protein. Nutr Metab (Lond) [Internet]. 2020;17(1):57. Available from: https://doi.org/10.1186/s12986-020-00455-x
23. Rusconi RE, De Cosmi V, Gianluca G, Giavoli C, Agostoni C. Vitamin D insufficiency in obese children and relation with lipid profile. Int J Food Sci Nutr 2015;66(2):132–134.
24. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. Med Sci Sport Exerc 2003;35(8):1381–1395.
25. Moghaddam MHB, Aghdam FB, Jafarabadi MA, Allahverdipour H, Nikookheslat SD, Safarpour S. The Iranian Version of International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) in Iran: content and construct validity, factor structure, internal consistency and stability. World Appl Sci 2012;18(8):1073–1080.
26. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the Concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without Use of the Preparative Ultracentrifuge. Clin Chem. 1972;18(6):499 LP – 502.
27. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985;28(7):412–419.
28. Organization WH. The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment. 2000;
29. Expert Panel on Detection E. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001;285(19):2486.
30. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO 3rd, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. Circulation 2003;107(3):499–511.
31. Aoun A, Maalouf J, Fahed M, El Jabbour F. When and how to diagnose and treat vitamin D deficiency in adults: a practical and clinical update. J Diet Suppl 2020;17(3):336–354.
32. Dawson-Hughes B, Heaney RP, Holick MF, Lips P, Meunier PJ, Vieth R. Estimates of optimal vitamin D status. Osteoporos Int 2005;16(7):713–716.

www.SID.ir

Archive of SID

33. Bonadonna RC, Leif G, Kraemer N, Ferrannini E, Del Prato S, DeFronzo RA. Obesity and insulin resistance in humans: a dose-response study. Metabolism 1990;39(5):452–459.
34. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. Nature 2006;444(7121):840–846.
35. Dutta D, Maisnam I, Shrivastava A, Sinha A, Ghosh S, Mukhopadhyay P, et al. Serum vitamin-D predicts insulin resistance in individuals with prediabetes. Indian J Med Res 2013;138(6):853–860.
36. Maghbooli Z, Hossein-nezhad A, Karimi F, Shafaei A, Larijani B. Correlation between vitamin D3 deficiency and insulin resistance in pregnancy. Diabetes Metab Res Rev 2008;24(1):27–32.
37. Delvin EE, Lambert M, Levy E, O'Loughlin J, Mark S, Gray-Donald K, et al. Vitamin D status is modestly associated with glycemia and indicators of lipid metabolism in French-Canadian children and adolescents. J Nutr 2010;140(5):987–991.
38. De Las Heras J, Rajakumar K, Lee S, Bacha F, Holick MF, Arslanian SA. 25-Hydroxyvitamin D in obese youth across the spectrum of glucose tolerance from normal to prediabetes to type 2 diabetes. Diabetes Care 2013;36(7):2048–2053.
39. Kamycheva E, Jorde R, Figenschau Y, Haug E. Insulin sensitivity in subjects with secondary hyperparathyroidism and the effect of a low serum 25-hydroxyvitamin D level on insulin sensitivity. J Endocrinol Invest 2007;30(2):126–132.
40. CADE C, NORMAN AW. Vitamin D3 improves impaired glucose tolerance and insulin secretion in the vitamin D-deficient rat in vivo. Endocrinology 1986;119(1):84–90.
41. Bourlon PM, Faure-Dussert A, Billaudel B. The de novo synthesis of numerous proteins is decreased during vitamin D3 deficiency and is gradually restored by 1, 25-dihydroxyvitamin D3 repletion in the islets of langerhans of rats. J Endocrinol 1999;162(1):101–109.
42. Shiuchi T, Iwai M, Li H-S, Wu L, Min L-J, Li J-M, et al. Angiotensin II type-1 receptor blocker valsartan enhances insulin sensitivity in skeletal muscles of diabetic mice. Hypertension 2004;43(5):1003–1010.
43. Chiu KC, Chu A, Go VLW, Saad MF. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and β cell dysfunction. Am J Clin Nutr 2004;79(5):820–825.
44. Knekt P, Laaksonen M, Mattila C, Härkänen T, Marniemi J, Heliövaara M, et al. Serum vitamin D and subsequent occurrence of type 2 diabetes. Epidemiology 2008;666–671.
45. Mitri J, Muraru MD, Pittas AG. Vitamin D and type 2 diabetes: a systematic review. Eur J Clin Nutr 2011;65(9):1005–1015.
46. Censani M, Hammad HT, Christos PJ, Schumaker T. Vitamin D Deficiency Associated With Markers of Cardiovascular Disease in Children With Obesity. Glob Pediatr Heal 2018;5:2333794X17751773.
47. Kelishadi R, Farajzadegan Z, Bahreynian M. Association between vitamin D status and lipid profile in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. Int J Food Sci Nutr 2014;65(4):404–410.
48. Ashraf AP, Alvarez JA, Gower BA, Saenz KH, McCormick KL. Associations of serum 25-hydroxyvitamin D and components of the metabolic syndrome in obese adolescent females. Obesity 2011;19(11):2214–2221.
49. Zemel MB, Shi H, Greer B, Dirienzo D, Zemel PC. Regulation of adiposity by dietary calcium. FASEB J 2000;14(9):1132–1138.
50. Hintzpeter B, Mensink GBM, Thierfelder W, Müller MJ, Scheidt-Nave C. Vitamin D status and health correlates among German adults. Eur J Clin Nutr 2008;62(9):1079–1089.
51. Jorde R, Figenschau Y, Emaus N, Hutchinson M, Grimnes G. Serum 25-hydroxyvitamin D levels are strongly related to systolic blood pressure but do not predict future hypertension Hypertension. 2010;55(3):792–798.
52. Murr C, Pilz S, Grammer TB, Kleber ME, Meinitzer A, Boehm BO, et al. Vitamin D deficiency parallels inflammation and immune activation, the Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health (LURIC) study. Clin Chem Lab Med 2012;50(12):2205–2212.
53. Zupo R, Castellana F, Sardone R, Lampignano L, Di Noia C, Savastano S, et al. Hydroxyvitamin d serum levels are negatively associated with platelet number in a cohort of subjects affected by overweight and obesity. Nutrients 2020;12:474-483.
54. Silvagno F, De Vivo E., Attanasio A, Gallo V, Mazzucco G, Pescarmona G. Mitochondrial localization of vitamin D receptor in human platelets and dierentiated megakaryocytes. PLoS ONE 2010;5: e8670.

www.SID.ir

Archive of SID

www.SID.ir

Archive of SID

Original Article

Association of vitamin D status with metabolic and inflammatory factors in adults with obesity

Received: 02/07/2021 - Accepted: 25/09/2021

Farshad Amirkhizi[1]
Soudabeh Hamedi-Shahraki[2*]

[1] Assistant Professor, Department of Nutrition, School of Health, Zabol University of Medical Sciences, Zabol, Iran.
[2] Department of Epidemiology and Biostatistics, Faculty of Public Health, Zabol University of Medical Sciences, Zabol, Iran. (Corresponding Author)

Email: hamedy1@gmail.com

Abstract

Introduction: Obesity and vitamin D deficiency are both have become major public health challenges worldwide which are associated with an inceased risk of metabolic diseases. The aim of this study was to investigate the association between vitamin D status with metabolic and inflammatory markers in adults with obesity.

Methods: In this case-control study, 90 obese subjects with vitamin D deficiency were selected as the case group and 90 obese subjects with adequate vitamin D status were selected as the control group. Demographic, anthropometric, and dietary data were collected for each participant. Then, the Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance (HOMA-IR) and fasting serum concentrations of glucose (FBS), insulin, total cholesterol (TC), low-density lipoprotein (LDL-c), high-density lipoprotein (HDL-c) and triglyceride (TG) as metabolic factors and serum levels of high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) as inflammatory marker were measured in the participants.

Results: The obese subjects with vitamin D deficiency had higher serum concentrations of TC (p=0.001), LDL-C (p=0.003), hs-CRP (p=0.004), parathyroid hormone (p=0.001), and HOMA-IR (p=0.020) compared to the counterparts in the vitamin D sufficiency group. Likewise, vitamin D deficient subjects were at higher risk for having hypercholesrolemia (OR: 2.7, p=0.012), high LDL-c (OR: 2.34, p=0.017), and high hs-CRP (OR: 1.97, p=0.032) than vitamin D sufficient subjects, after controlling for confounders.

Conclusion: Vitamin D deficiency in obese subjects was found to be strongly related to higher risk of metabolic and inflammatory disorders

Keywords: Vitamin D, Obesity, Metabolic Disorders, Inflammation

www.SID.ir