فصلنامه علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال اول، شماره۲، پاییز ۱۳۸۵ ، صفحات ۱ تا ۶

بررسی وضعیت سرمی کلسیم و ویتامینD در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

مریم شیرین زاده [۱] ، راهبه شاکر حسینی [۲] ، لیدا نوایی [۳]، آناهیتا هوشیارراد [۴]، بنفشه گلستان [۵]

۱- نویسنده مسئول: کارشناس ارشد علوم تغذیه ، پست الکترونیکی: mshirinzadech@yahoo.com
۲- استادیار گروه تغذیه انسانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۳- مربی گروه تغذیه انسانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۴- پژوهشیار گروه تحقیقات تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۵- استادیار گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران

تاریخ دریافت: ۸۴/۴/۲۲ تاریخ پذیرش:۸۵/۴/۱۴

چکیده

سابقه و هدف: دیابت ملیتوس با کاهش محتوای مینرالی استخوان و افزایش دفع ادراری کلسیم و فسفر همراه است. به علاوه، اختلال متابولیسم کلسیم، فسفر و ویتامینD هم در بیماران دیابتی وجود دارد. هدف این مطالعه، بررسی وضعیت سرمی کلسیم و ویتامینD در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

مواد و روشها: ۶۱ فرد مبتلا به دیابت (۳۵مرد و ۲۶ زن) در دامنه سنی ۳۵ تا ۶۵ سال در اواسط زمستان که سطح ویتامینD سرم در افت فصلی خود است، مورد بررسی قرار گرفتند. مقادیر سرمی 25-OH-D کمتر از ۲۰ ng/ml به عنوان کمبود ویتامینD و مقادیر کلسیم توتال سرم کمتر از ۸/۸ mg/dl به عنوان کمبود کلسیم در نظر گرفته شد.

یافته ها: میانگین سطح 25-OH-D سرم ۱۰/۵۹ ± ۱۰/۸۷ ng/ml بود. میانگین سطح سرمی 25-OH-D در مردان به طور معنی‌داری (P < ۰/۰۰۲) پایین تر از زنان بود. ۴۸ نفر (۷۸/۷٪) مبتلا به کمبود ویتامینD بودند و تنها ۱۳ نفر (۲۱/۳٪) سطح ویتامینD طبیعی داشتند. میانگین سطح کلسیم سرم mg/dl ۰/۲۳ ± ۹/۴۵ بود. سطح کلسیم سرم در همه بیماران طبیعی بود. میانگین سطح کلسیم سرم در مردان بالاتر از زنان بود، اما این تفاوت، معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که کمبود ویتامینD ممکن است در مبتلایان به دیابت در ایران شایع باشد و احتمالاً میزان کمبود در مردان به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از زنان است.

واژگان کلیدی: دیابت، 25-OH-D ، کلسیم سرم

• مقدمه

نقش ویتامینD درحفظ تحمل گلوکز و ترشح نرمال انسولین شناخته شده است. وجود گیرنده‌های ویتامینD و پروتئین‌های پیوند شونده به کلسیم وابسته به ویتامینD در سلول‌های بتا پانکراس حاکی از این است که سلول‌های بتا از بافتهای هدف ویتامینD هستند (۱، ۲، ۳). مطالعات نشان داده‌اند که ویتامینD از هر دو مسیر ژنومیک و غیرژنومیک، اثر خود را بر سلول‌های بتا در افزایش ترشح انسولین اِعمال می‌کند(۴، ۵). همچنین نشان داده شده که کمبود کلسیم و ویتامینD یا کمبود هر کدام، به تنهایی می‌تواند باعث اختلال ترشح انسولین، عدم تحمل گلوکز و در صورت طولانی شدن مدت این کمبود، در نهایت منجر به دیابت شود.

مکمل یاری با ویتامینD یا کلسیم در حیوانات در مراحل اولیه، سبب بهبود ترشح انسولین و عدم تحمل گلوکز شده است(۶). کارآزماییهای بالینی که اثر مکمل یاری ویتامینD را در بیماران مبتلا به دیابت بررسی کرده‌اند، نشان داده‌اند که مکمل‌یاری ویتامینD سبب بهبود ترشح انسولین، افزایش عملکرد سلول‌های بتا و

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

افزایش حساسیت محیطی انسولین می‌شود(۷، ۸).

از طرف دیگر، دیابت با خطر کاهش مواد معدنی استخوان و افزایش دفع ادراری کلسیم و فسفات همراه است و افزایش تحلیل استخوانی در این بیماران گزارش شده است(۹). ویتامینD به دلیل داشتن نقش اساسی در همئوستاز کلسیم، یکی از عوامل موثر در بازگردش و تشکیل توده استخوانی است و کمبود آن سبب کاهش توده استخوان و در نهایت، استئومالاسی می‌شود(۱۶).

مطالعات انجام شده دربارهٔ وضعیت ویتامینD در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱و۲ نشان داده است که سطح ۲۵- هیدروکسی ویتامینD -که به منظور تعیین وضعیت ویتامینD افراد اندازه گیری می‌شود، در این بیماران به طور معنی‌داری، پایین تر از افراد سالم است و سطح سرمی 24,25-2OH-D نیز به طور قابل ملاحظه‌ای پایین تر از افراد سالم است(۱۰). مطالعات انجام شده روی سطح کلسیم سرم نیز در این بیماران، کاهش معنی‌دار کلسیم یونیزه سرم نسبت به افراد سالم را نشان داده است(۱۳، ۹).

دیابت در ایران از شیوع بالایی برخوردار است(۱۱) و کمبود ویتامینD نیز در کشور شایع است(۱۲). از آنجا که کمبود ویتامینD و کلسیم می‌تواند سبب کاهش ترشح انسولین و افزایش مقاومت انسولین در بیماران دیابتی شود و تحلیل استخوانی را هم در آنها افزایش دهد این پژوهش با هدف تعیین وضعیت سرمی کلسیم و ویتامینD در مبتلایان به دیابت نوع ۲ در بهمن ماه سال ۱۳۸۳ انجام شد.

• مواد و روشها

شرکت کنندگان: نمونه گیری به روش غیر احتمالی و آماده در دسترس، با بررسی پرونده بیماران مبتلا به دیابت مراجعه کننده به مطب پزشکان متخصص غدد، کلینیک دیابت بیمارستان طالقانی و انستیتو غدد داخلی و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی ایران انجام گرفت. ۶۱ نفر از بیماران (۳۵ مرد و ۲۶ زن) مبتلا به دیابت نوع ۲ در دامنه سنی ۶۵-۳۵ سال که پرونده فعال در این مراکز داشتند و بر اساس اطلاعات مندرج در پرونده، از نظر عدم ابتلا به بیماریهای کبدی، کلیوی، استخوانی و قلبی عروقی، عدم بارداری و شیردهی و عدم مصرف داروهای مداخله‌کننده با متابولیسم ویتامینD (کورتیکواستروئیدها، استروژن، آندروژن، مکمل ویتامینD و کلسیم طی سه ماه گذشته، دیورتیک‌ها، داروهای ضدتشنج و داروهای ضدبارداری خوراکی) مورد تأیید بودند و برای شرکت در مطالعه اعلام آمادگی کردند، انتخاب شدند. همه افراد فرم موافقت نامه کتبی را تکمیل و امضا کردند.

ارزیابی بالینی، تن سنجی و بیوشیمیایی: سن، جنس، طول مدت ابتلا به دیابت، ابتلا به سایر بیماریها (بر اساس اطلاعات مندرج در پرونده)، وضعیت مصرف سیگار و خصوصیات تن‌سنجی افراد شامل قد، وزن و نمایه توده بدن (BMI) توسط کارشناس تغذیه، بررسی و در فرم اطلاعاتی ثبت شد. وزن و قد با استفاده از ترازوی seca و قدسنج seca با حداقل پوشش و بدون کفش به ترتیب با دقت ۱۰۰ گرم و ۰/۵ سانتیمتر اندازه‌گیری شد و نمایه توده بدن (BMI) از تقسیم وزن (kg) بر مجذور قد (m^2) محاسبه شد. برای ارزیابی شاخصهای بیوشیمیایی (کلسیم توتال سرم و ۲۵- هیدروکسی ویتامین D3 ۱۰cc خون از بیماران در حالت ناشتا توسط کارشناس علوم آزمایشگاهی گرفته شد. نمونه های خون در کمتر از یک ساعت در دمای ۲ °C تا ۸ °C به آزمایشگاه انتقال داده شد و در آزمایشگاه بلافاصله سانتریفوژ شد. سرمِ جدا شده تا زمان بررسی در دمای ۸۰° C- نگهداری شد. اندازه‌گیری ۲۵- هیدروکسی ویتامینD3 با روش اتصال به پروتئین با تکنیک رادیوایمنواسی (RIA) و اندازه گیری کلسیم با روش رنگ سنجی کمپلکسومتری انجام شد. مقادیر سرمی 25-OH-D بین ۸۰ng/ml -۲۰ میزان طبیعی ویتامینD، بین ۲۰ ng/ml-۱۰ به عنوان کمبود خفیف ویتامینD و مقادیر سرمی 25-OH-D کمتر از۱۰ng/ml به عنوان کمبود شدید ویتامین D در نظر گرفته شد(۱۲). مقادیر کلسیم توتال سرم بین ۱۰/۸-۸/۸ mg/d میزان طبیعی کلسیم سرم و مقادیر کمتر از ۸/۸ mg/dl به عنوان کمبود کلسیم در نظر گرفته شد(۲۲).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

ارزیابی آماری: داده های مربوط به بررسیهای بالینی، تن سنجی و بیوشیمیایی در نرم افزار SPSS11.5 آنالیز شد. بررسی توزیع نرمال داده ها با استفاده از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف انجام شد. میانگین و انحراف معیار و درصد فراوانی به تفکیک جنس محاسبه شد و برای تحلیل داده ها از آزمون t و همبستگی پیرسون استفاده شد.

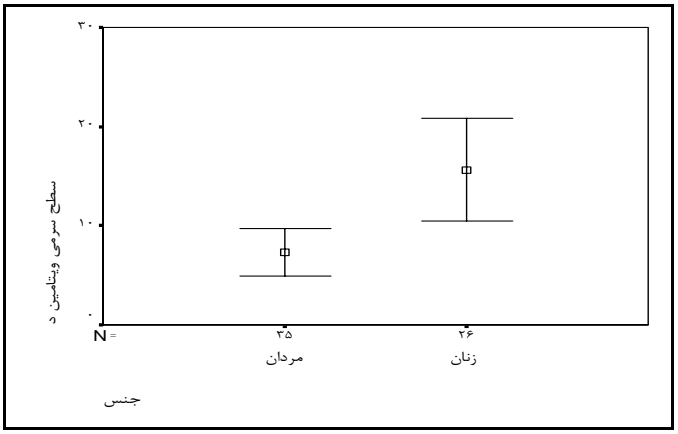
• یافته ها

مشخصات تن‌سنجی و بالینی بیماران در جدول ۱ ارائه شده است. میانگین سن، طول مدت ابتلا به دیابت، وزن، قد و BMI، در دو جنس، تفاوت معنی داری نداشت. ۸۰٪ بیماران، غیر سیگاری بودند و در ۲۰٪ استعمال سیگار وجود داشت. میانگین استعمال سیگار در بیماران ۴/۱۶ ± ۱/۶۸ نخ در روز بود. ۳۱/۳ ٪ بیماران، به فشارخون بالا و ۴۲/۶ ٪ به هیپرلیپیدمی مبتلا بودند. هیچ ارتباط معنی‌داری بین سطح ویتامینD و کلسیم سرم با استعمال سیگار، ابتلا به فشارخون و هیپرلیپیدمی مشاهده نشد.

جدول ۱ - مشخصات بالینی و تن سنجی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شرکت کننده در مطالعه

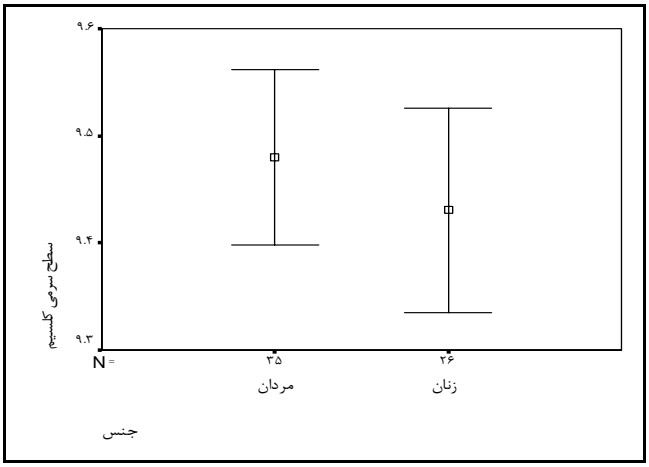
مشخصات بالینی و تن سنجی	X±SD
سن (سال)	۵۱/۶۴ ± ۷/۴۵
طول مدت ابتلا به دیابت (سال)	۷/۴۱ ± ۵/۴۸
وزن(kg)	۷۴/۷۶ ± ۱۲/۹۲
قد(cm)	۱۶۳/۹ ± ۷/۳۶
BMI (kg/m^2)	۲۷/۷۶ ± ۴/۱۱
کلسیم سرم(mg/dL)	۹/۴۵ ± ۰/۲۳
25-OH-D (ng/mL)	۱۰/۸۷ ± ۱۰/۵۹

میانگین سطح سرمی 25-OH-D در فاصله اطمینان ۹۵٪ در دو جنس در شکل ۱ نشان داده شده است. همان طور که مشاهده می‌شود، میانگین سطح سرمی 25-OH-D در زنان، بالاتر از ng/ml ۱۰ بود، در حالی که در مردان، کمتر از ng/ml ۱۰ بود. بررسی تفاوت میانگین‌ها در مردان و زنان نشان داد که میانگین سطح سرمی 25-OH-D در مردان ng/ml ۱/۱۷±۷/۳ به‌طور معنی‌داری (p< ۰/۰۰۲) پایین‌تر از زنان ng/ml ۲/۵۱± ۱۵/۶۱ بود.



شکل ۱- میانگین و فاصله اطمینان ۹۵٪ 25-OH-D به تفکیک جنس دربیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شرکت کننده در مطالعه

میانگین سطح سرمی کلسیم در فاصله اطمینان ۹۵٪ در دو جنس در شکل ۲ نشان داده شده است. همان طور که مشاهده می‌شود، میانگین سطح سرمی کلسیم در مردان (mg/dl ۰/۰۳۸ ± ۹/۴۸) بالاتر از میانگین سطح سرمی کلسیم در زنان (mg/dl ۰/۰۴ ± ۹/۳۷) بود، اما تفاوت میانگین ها در دو جنس، معنی‌دار نبود.



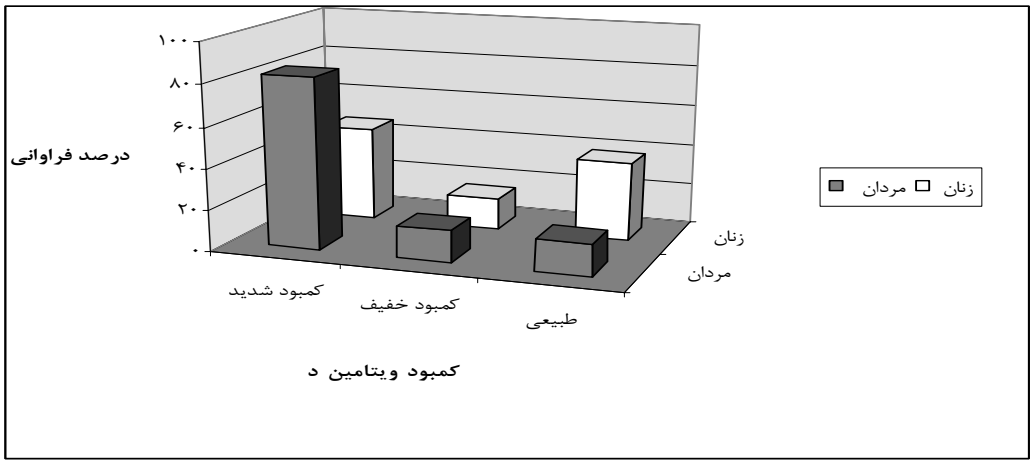
شکل۲- میانگین و فاصله اطمینان ۹۵٪ کلسیم سرم به تفکیک جنس دربیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شرکت کننده در مطالعه

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

از ۶۱ بیمار شرکت کننده در مطالعه ۴۸ نفر (۷۸/۷٪) به کمبود ویتامین D مبتلا بودند و ۱۳ نفر (۲۱/۳٪) سطح ویتامین D طبیعی داشتند. از این ۴۸ نفر، ۴۱ نفر (۶۷/۲٪) به کمبود شدید ویتامین D (ng/ml ۱۰>D3(OH)۲۵) و ۷ نفر(۱۱/۵ ٪) به کمبود خفیف ویتامین D (۱۰ ng/ml< ۲۵ (OH) D3<۲۰ ng/ml) مبتلا بودند. کمبود ویتامینD به تفکیک جنس در جدول ۲ و شکل ۳ نمایش داده شده است. از ۳۵ نفر مرد شرکت کننده ۲۹ نفر(۸۲/۹٪) کمبود شدید و ۳ نفر کمبود خفیف (۱۵/۴٪) داشتند. در حالی که از ۲۶ نفر زن شرکت کننده ۱۲ نفر(۴۶/۲ ٪) کمبود شدید و۴ نفر (۱۵/۴٪) کمبود خفیف داشتند. کمبود ویتامینD در مردان نسبت به زنان به طور معنی‌داری بالاتر بود (P < ۰/ ۰۰۴). سطح کلسیم سرم در همه بیمارانِ شرکت کننده در مطالعه، طبیعی بود سطح کلسیم سرم در همه افراد بالاتر از ۸/۸ mg/dl بود و کمبود کلسیم مشاهده نشد.

جدول۲- تعداد و درصد فراوانی کمبود ویتامینD به تفکیک جنس دربیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شرکت کننده در مطالعه

جنس / ویتامینD	مردان(٪)n	زنان (٪)n	جمعn
کمبود شدید	۲۹ (۸۲/۹٪)	۱۲(۴۶/۲٪)	۴۱
کمبود خفیف	۳ (۱۵/۴٪)	۴ (۱۵/۴٪)	۷
طبیعی	۳ (۱۵/۴٪)	۱۰ (۳۸/۴٪)	۱۳
جمع	۳۵	۲۶	۶۱



شکل ۳- میزان کمبود شدید و خفیف ویتامینD به تفکیک جنس در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شرکت کننده در مطالعه

• بحث

این مطالعه، شیوع بالای هیپوویتامینوزD را در بیماران دیابتی شرکت کننده نشان داد. میزان کمبود در مردان به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از زنان بود. در مطالعه حاضر، سطح کلسیم توتال سرم در هر دو جنس، طبیعی بود و در هیچ یک از بیماران، کلسیم سرم کاهش یافته مشاهده نشد. این نتایج با نتایج مطالعات قبلی هماهنگ است (۱۴،۱۳،۹). در این مطالعات با وجود عدم تغییر در سطح کلسیم توتال سرم در دیابت، سطح کلسیم یونیزه در این افراد به طور معنی‌داری کاهش پیدا می‌کرد (۱۳، ۱۴). برخی مطالعات نیز نشان داده‌اند که همراه با کاهش کلسیم یونیزه (کلسیم خارج سلولی)، کلسیم آزاد سیتوزولیک (کلسیم داخل سلولی) در افراد دیابتی، افزایش می‌یابد.

یکی از مکانیسم های ذکر شده، کمبود کلسیم دریافتی در این افراد است که سبب افزایش هورمون‌های تنظیم کننده کلسیم، از جمله PTH و1,25-2OH-D می‌شود. این هورمون‌ها، جذب کلسیم سلولی را در بافت معده و روده و بافتهای قلبی عروقی افزایش می‌دهند. بنابراین، کاهش متوسط دریافت کلسیم و افزایش جبرانی

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

سطح هورمون‌های مختلف تنظیم کننده کلسیم، جذب کلسیم را از فضای خارج سلولی افزایش می‌دهد و سبب کاهش کلسیم یونیزه و افزایش کلسیم آزاد سیتوزولیک می‌شود. این در حالی است که سطح کلسیم توتال سرم، هیچ تغییر معنی‌داری نسبت به گروه کنترل سالم نداشته است(۹).

در این مطالعه مشاهده شد که سطح کلسیم سرم در مردان، اندکی بالاتر از زنان بود و این درحالی بود که سطح 25-OH-D در مردان به طور قابل ملاحظه‌ای پایین‌تر از زنان بود. نتایج ما با نتایج مطالعه Goswami و همکاران (۲۰۰۰) در هند هماهنگ بود. آنها مشاهده کردند که در گروههای تحت بررسی در زمستان، سطح کلسیم توتال سرم به طور معکوس با سطح 25-OH-D مرتبط بود. این محققان گزارش کردند از آنجا که ارتباط معکوسی بین سطح 25-OH-D و PTH وجود دارد، فرایند بازجذب استخوان، ناشی از افزایش جبرانی PTH، عامل افزایش سطح کلسیم توتال سرم در افرادی است که سطح ویتامینD پایین دارند (۱۵). اهمیت کمبود ویتامینD، اساساً مرتبط با استخوان است. چون ویتامینD برای هموستاز کلسیم، مورد نیاز است، کمبود ویتامینD می‌تواند سبب هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه در افراد مبتلا به کمبود شود. با افزایش شدت هیپوویتامینوزD و هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، مرحله افزایش بازگردش استخوان و کاهش توده استخوانی رخ می‌دهد که باعث تخریب و در نهایت، عدم مینرالیزاسیون استخوان و استئومالاسی می‌شود(۱۶). به نظر می‌رسد بالاتر بودن سطح کلسیم توتال سرم مردان در مطالعه حاضر، نتیجه همین مکانیسم های جبرانی باشد. البته از آنجا که در این مطالعه، میزان PTH سرم بررسی نشد، نمی‌توان با اطمینان، این نتیجه را تعمیم داد و مطالعات بیشتری برای تحلیل این یافته لازم است.

علاوه بر اثرات کمبود ویتامینD بر استخوان، این کمبود می‌تواند بر دیگر اندامها هم اثر زیانبار داشته باشد و منجر به ضعف و درد عضلانی, پیشرفت استئوآرتریت، تخریب فعالیت ماکروفاژی، کاهش ترشح انسولین و افزایش مقاومت انسولین شود. نتایج مطالعه حاضر، نشان دهنده شیوع بالای هیپوویتامینوزD در این نمونه از افراد مبتلا به دیابت ایران بود. نتایج ما مشابه نتایج به دست آمده از مطالعاتی است که وضعیت ویتامینD در افراد سالم را در ایران بررسی کرده‌اند(۱۲). البته درصد کمبود در افراد مبتلا به دیابت (مطالعه حاضر) بیش از افراد سالم بود. این نتیجه با نتایج مطالعات قبلی که نشان داده‌اند، کمبود ویتامینD در افراد دیابتی بیشتر از افراد سالم است، هماهنگ بود (۹، ۱۷، ۱۸، ۱۹).

در مطالعه حاضر درصد هیپوویتامینوزD در مردان بیشتر از زنان بود که با نتایج مطالعات قبلی مغایر است. در مطالعه‌ای که وضعیت ویتامینD در جمعیت سالم ایران را بررسی کرده بود (۱۲) درصد بیشتری از زنان (تقریباً ۲ برابر) نسبت به مردان، به هیپوویتامینوزD مبتلا بودند. علت این مسئله به پوشش بیشتر زنان و مدت کمتر حضور آنها در بیرون از منزل نسبت داده شده است. در دو مطالعه انجام شده در ترکیه نیز نشان داده شده است که زنان و دخترانی که از پوشش اسلامی استفاده می‌کنند، کمبود ویتامینD بیشتری نسبت به سایر زنان و دختران دارند (۲۰، ۲۱). از آنجا که در این مطالعه میزان دریافت ویتامینD و مواجهه با آفتاب، مورد بررسی قرار نگرفت، تحلیل اینکه آیا این تفاوت بین دو جنس، ناشی از تفاوت دریافت ویتامینD است، امکان‌پذیر نیست. با این حال، اگر چه جنسیت زنان (به دلیل پوشش) و مواجهه کم با آفتاب، عوامل خطر ابتلا افراد به کمبود ویتامینD هستند، اما نمی‌توانند پیش‌بینی کننده‌های خوبی برای شناسایی افراد مبتلا به کمبود باشند(۱۶). بنابراین، انجام بررسیهای بیشتر با تعداد نمونه بالاتر و با تعداد مساوی از هر دو جنس در افراد مبتلا به دیابت، برای تحلیل صحیح این نتیجه پیشنهاد می‌شود.

از محدودیتهای این مطالعه عدم بررسی سایر شاخصهای بیوشیمیایی مرتبط با سطح کلسیم و ویتامینD سرم شامل PTH، 1,25-2OH-D و کلسیم یونیزه سرم بود. به نظر می‌رسد انجام مطالعات دیگر با تعداد نمونه بیشتر و بررسی همه جانبه شاخصهای سطح کلسیم و ویتامینD سرم، که با توجه به تغییرات فصلی

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

ویتامینD در زمانهای مختلف سال انجام گیرد، می‌تواند به روشن تر شدن وضعیت سرمی کلسیم و ویتامینD در افراد مبتلا به دیابت نوع ۱و۲ در کشور کمک شایانی نماید.

به طور خلاصه، با توجه به شیوع بالای هیپوویتامینوزD در افراد مبتلا به دیابت و با در نظر گرفتن اثرات زیانبار این کمبود بر استخوان، ترشح انسولین و حساسیت انسولین، یافتن یک راهکار مناسب برای حل این مشکل، ضروری است. به نظر می‌رسد مکمل یاری ویتامینD در افراد مبتلا به دیابت در فصل زمستان، که میزان کمبود، بسیار بالاست می‌تواند یک راهکار عملی در کاهش مشکلات ناشی از این کمبود باشد.

• منابع

1. Boullion R, DeGroot LJ, Jameson JL.Vitamin D: form photosynthesis metabolism, and action to clinical applications; WB Saunders Co; 2001, 1009 - 28.
2. Christakos S , Norman A.W. Studies on th mode of action of calciferol XXIX biochemical characterisation of 1, 25- dihydroxy vitamin D_3 Receptors in chick pancreas and kidney cytosol ; Endocrinology 1981; 108 : 140 –149.
3. Ishida H , Norman AW. Demonstration of a high affinity receptor for 1,25-dihydroxy vitamin D_3 in rat pancreas ; Mol Cell Endocrinol 1988; 60 : 109 – 117.
4. Zetiz U , Weber K , Soegiavto DW , etal Impaired insulin Secretory capacity in mice lacking a functional vitamin D receptor ; FASEB J 2003; 17(3) : 509-511.
5. Clark SA , Stumpe WE , Sar M. Effect of 1,25-dihydroxy vitamin D_3 on insulin secretion ; Diabetes 1981; 30 : 382-338.
6. Ayesha I , Raghuramula N. Impaired glucose tolerance in vitamin D deficiency can be corrected by calcium ; J Nutr Biochem 2000; 11 : 170-175.
7. Kumar S,Davies M,Zakaria Y, etal. Improvement in glucose tolerance and beta-cell function in a patient with vitamin D deficiency during treatment with vitamin D ; postgrad Med J 1994; 70: 440-443.
8. Boucher BJ , Mannan N , Noonan K ,etal. Glucose intolerance and impairment of insulin secretion in relation to vitamin D deficiency in east london Asians ; Diabetologia 1995; 38 : 1239-1245.
9. Fogh-Anderson N, McNair P, Peterson JM,etal. Serum calcium fractions in diabetes mellitus; Clin Chem 1982; 28(10) : 2073-6.
10. Christiansen C, Christiansen MS, McNair P, etal. Vitamin D metabolites in diabetic patients: decreased serum concentration of 24,25-dihydroxyvitamin D; Scand J Clin Lab Invest 1982; 42(6): 487-91.

۱۱. نوایی، لیدا . عزیزی، فریدون. بررسی شیوع دیابت و IGT در اسلام شهر و مقایسه روش غربالگری با نتایج OGTT برای تشخیص اختلالات تحمل گلوکز، مجله پژوهش در پزشکی، ۱۳۷۶، سال ۲۱، صفحات ۸۵تا۹۱.

۱۲. عزیزی فریدون، رئیس زاده ف، میرسعید قاضی ع، کمبود ویتامین D در گروهی از ساکنین شهر تهران، مجله پژوهش در پزشکی، ۱۳۷۹، سال ۲۴، شماره۴، صفحات ۲۹۱-۳۰۳.

13. McNair P, Fogh-Anderson N, Madsbad S. Decreased ionized calcium concentration in insulin-dependent human diabetes mellitus; Eur J Clin Invest 1983; 13(3): 267-70.
14. Barbagallo M, Dominguez LJ, Licata G,Resnick LM. Effects of aging on serum ionized and cytosolic free calcium relation to hypertention and diabetes; Hypertention 1993; 34(2) : 902-906.
15. Goswami R, Gupta N, Goswami D, etal. Prevalence and significance of low 25-hydroxyvitamin D concentrations in healthy subjects in delhi; Am J Clin Nutr 2000; 72(2): 472-475.
16- Thomas MK, Shaw AC, Vamvakas EC, etal. Hypovitaminosis D in medical inpatients ; The New England Journal of Medicine 1998; 338(12): 777-783.
17. Scragg R, Sower M, Bell C. Serum 25- hydroxy vitamin D, diabetes and enthnicity in the third national health and nutrition; Diabetes Care 2004; 27(12):2813-8
18. Scragg R , Holdway I, Singh V, etal. Serum 25-hydroxy vitamin D_3 levels decreased in impaired glucose tolerance and diabetes mellitus ; Diabetes Research and Clinical Practice 1995; 27: 181 –188.
19. Isaia G , Giorgino R , Adami S. High prevalence of hypovitaminosis D in female type 2 diabetic population ; Diabetes Care 2001; 24(8) : 1496.
20. Hatum S, Islam Ö, Cizmecioglu F, etal. subclinical vitamin D deficiency is increased in adolescent girls who wear concealing clothing; J Nutr 2005 ; 135:218-222.
21. Alagol F, Shihadeh Y, Boztepe H,etal. Sunlight exposure and vitamin D deficiency in Turkish woman ; J Endocrinol Investn 2000; 23:173-7.
22. Mahan L.K, Escott-Stump S, Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy, 11th edition, Philadelphia, Pennsylvania: Saunders; 2004: 125.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]