مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال دوم، شماره۴، زمستان ۱۳۸۶ ، صفحات ۶۶-۵۹

مقایسه دریافت مواد غذایی عمده حاوی ویتامین D و سطح سرمی ۲۵ هیدروکسیD_3 در بیماران مبتلا به MS با افراد سالم

احسان حجازی[۱]، رضا امانی[۲]، ناصر شرف‌الدین زاده[۳]، بهمن چراغیان[۴]

۱- کارشناس ارشد علوم تغذیه
۲- نویسنده مسئول: دانشیار گروه آموزشی تغذیه، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز
پست الکترونیکی: rezaamani@hotmail.com
۳- استادیار گروه آموزشی نرولوژی،دانشکده پزشکی،دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز
۴- مربی گروه پرستاری، دانشکده پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

تاریخ دریافت: ۸۶/۴/۲۴ تاریخ پذیرش: ۸۶/۱۰/۳

چکیده

سابقه و هدف: هدف از انجام این مطالعه، مقایسه میزان دریافت غذایی ویتامین D ، مواجهه با نور خورشید و سطح سرمی ۲۵ هیدروکسیD در بیماران مبتلا به (MS) و افراد سالم بود.

مواد و روش‌ها: تحقیق به صورت مورد- شاهدی، روی ۳۷ بیمار مبتلا به MS (۳۱ زن و ۶ مرد) و ۳۷ فرد سالم که از لحاظ جنس، سن، فعالیت فیزیکی و منطقه زندگی مشابه بودند، انجام گرفت. اطلاعات مربوط به شیوه زندگی، نظیر مواجهه با نور خورشید و مصرف غذاهای غنی از ویتامین D از طریق مصاحبه و پرسشنامهٔ بسامد خوراک به دست آمد.

یافته ها: بین دریافت مواد غذایی حاوی ویتامین D و مواجهه با نور خورشید در دو گروه، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. شیوع بالای کمبود شدید ویتامین D در بیش از یک سوم افراد هر گروه(۳۳٪ بیماران و ۳۷٪ افراد سالم) مشاهده شد. بین سطح سرمی ۲۵ هیدروکسیD دو گروه، تفاوت معنی داری مشاهده نشد. در گروه شاهد، افراد با مواجهه بالاتر نورخورشید، به طور معنی‌داری سطح سرمی بالاتری نسبت به افراد با مواجهه کمتر داشتند. همچنین، سطح سرمی ویتامین D رابطه معنی داری با مصرف ماهی، تخم مرغ، کره و خامه در هیچ یک از دو گروه نشان نداد.

نتیجه‌گیری: در این پژوهش، بین مواجهه با نور خورشید و دریافت غذایی منابع حاوی ویتامین D در بیماران، رابطه‌ای دیده نشد. اما در افراد سالم، افراد با مواجهه بیشتر نور خورشید، نسبت به گروه‌های با مواجهه کمتر، سطوح سرمی ویتامین D بالاتری داشتند. همچنین، کمبود شدید ویتامین D در یک سوم افراد هر دو گروه مشاهده شد.

واژگان کلیدی: مولتیپل اسکلروزیس (MS)، ویتامین Dدریافتی، مواجهه با نور خورشید

• مقدمه

Multiple Sclerosis (MS) یک بیماری خود ایمنی است که در آن، غلاف میلینِ احاطه کنندهٔ اعصاب محیطی و مرکزی، مورد هدف قرار گرفته و تخریب می‌شود. در نتیجهٔ این تخریب، نورون‌ها به صورت طبیعی عمل نکرده و ممکن است فلج یا مرگ ممکن است رخ دهد (۱). علت بروز MS ناشناخته است، اما یافته های موجود نشان می‌دهند که عوامل ژنتیکی، ایمونولوژیکی و محیطی ممکن است همگی در علل وقوع پیچیده این بیماری دخیل باشند (۳، ۲)

شیوع جهانی MS با حرکت از استوا به سمت شمال و جنوب، افزایش می‌یابد(۴). شیوع MS نشان دهنده توزیع جغرافیاییِ قابل توجه آن است که با افزایش عرض جغرافیایی در هر نیمکره افزایش می‌یابد. به طوری که شیوع از ۱ تا ۲ نفر در هر ۱۰۰ هزار نفر در نزدیک استوا، به بیش از ۲۰۰ نفر در عرض جغرافیایی بالاتر از ۵۰

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

درجه می‌رسد. این توزیع جغرافیایی ویژه، پیشنهاد کننده این موضوع است که عرض جغرافیایی می‌تواند به عنوان یکی از عوامل خطرساز محیطی مرتبط با این بیماری مطرح باشد. (۵) مطالعات جدید، رابطه بین افزایش مواجهه با نور خورشید در سنین ۱۵ تا ۱۶سالگی و کاهش خطر ابتلا به MS را گزارش کرده‌اند (۶).

ویتامین D می‌تواند از طریق غذا تامین شود، اما بخش عمده ویتامین D مورد نیاز از طریق تابش اشعه ماورای بنفش خورشید به لایه اپیدرم پوست تولید می‌شود. نواحی استوایی در طول سال، بیشترین تابش ماورای بنفش را دریافت می‌کند (۱). ویتامین D در متابولیسم استخوان، تنظیم تکثیر و تمایز سلولی و همچنین تنظیم پاسخ‌های ایمنی، نقش دارد. گیرنده‌های ویتامین D به طور گسترده در سلول‌های دستگاه ایمنی حضور دارند و به طور قابل توجه، شکل فعال ویتامین D ۱,۲۵ (OH) D_3- توانایی اصلاح و تغییر سلول‌های دندریتی را دارد و سبب افزایش مقاومت آن‌ها در مقابل پاسخ ایمنی شدید می‌شود (۷). مطالعات متعددی اثر بازدارنده D_3 تجویز شده را در آغاز و پیشرفت EAE (Experimental Autoimmune Encephalomyelitis) در موش گزارش کرده‌اند (۹، ۸).

پژوهش‌های اپیدمیولوژیکِ آینده‌نگر، اثر حفاظتی ویتامین D را در بیماری MS تایید کرده‌اند. به طوری که در "مطالعه پرستاران" دریافت ویتامین D از طریق مکمل مولتی ویتامین، باعث کاهش ۴۰٪ در خطر ابتلا به MS در مصرف‌کنندگان نسبت به گروهی که مکمل دریافت نمی‌کردند، شده بود (۱۰). غلظت سرمی D (OH) ۲۵ بیانگر میزان ویتامین D دریافتی از طریق غذا و همچنین میزان شکل سنتز شده از ویتامین D در پوست توسط اشعه ماورای بنفش است.

تاکنون مطالعات اندکی، غلظت سرمی D (OH) ۲۵ در بیماری MS بررسی کرده‌اند و نتیجه قطعی در این زمینه وجود ندارد. (۱۱) هدف از مطالعه مورد – شاهدی حاضر، ارزیابی غلظت سرمی۲۵ هیدروکسیD ، دریافت مواد غذایی غنی از ویتامین D با توجه به میزان مواجهه با نور خورشید در بیماران MS و مقایسه آن با افراد سالم بود.

• مواد و روش‌ها

نمونه‌ها: در این مطالعه مورد – شاهدی، ۳۷ بیمار مبتلا به MS مراجعه کننده به انجمن MS استان خوزستان در بیمارستان گلستان اهواز شرکت داشتند. علائم بیماری، توسط همکار متخصص نورولوژیست با استفاده از MRI تایید می‌شد که به علت پایین بودن تعداد مردان بیمار مراجعه کننده و مصرف مکمل مولتی ویتامین برخی از آن‌ها، در نهایت ۳۱زن و ۶ مرد، وارد مطالعه شدند. میانگین سنی بیماران ۸±۳۱/۹ سال بود (محدوده سنی ۱۶ تا ۴۶ سال). ۳۷ فرد سالم که از لحاظ سن، جنس و محدوده زندگی شهری و منطقه محل زندگی با بیماران تطابق داده شده بودند، با میانگین سنی ۷/۳±۳۲ سال (محدوده سنی ۱۹ تا ۴۸ سال) گروه شاهد را تشکیل دادند. همه افراد مورد آزمایش، بومی شهر اهواز بودند ومدت زمان سکونت آن‌ها در شهر اهواز، مشابه بود. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: ابتلا به بیماری‌های کبدی، کلیوی و متابولیک، بارداری و مصرف مکمل‌های مواد مغذی. همچنین، بیمارانی که توانایی حرکت و انجام فعالیت فیزیکی سبک را داشتند، پس از همسان سازی با گروه شاهد، وارد مطالعه شدند.

روش خون‌گیری : از تمام افراد مورد مطالعه در حالت ناشتا 5ml خون گرفته شد. نمونه‌های خون به مدت ۱۵ تا ۳۰ دقیقه در دمای اتاق، نگهداری و پس از آن به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه سانتریفوژ شدند (۱۵۰۰ دور در دقیقه). سپس تا زمان انجام آزمایش بعدی در دمای$-20^{o}C$ ذخیره شدند.

سنجش ویتامین D سرم خون : ۲۵هیدروکسیD سرم به روش RIA اندازه گیری شد (۱۳، ۱۲). (Biosource log No Kip 1961) در این روش ۲۵ هیدروکسیD توسط استونیتریل از نمونه‌های سرم استخراج شد، سپس رادیوایمونواسی با شناساگر یُد ۱۲۵ نشان‌دار شده برای اندازه‌گیری میزان ۲۵هیدروکسیD مورد استفاده قرار گرفت.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

سطوح سرمی کمتر ازnmol/L ۱۲ /۵ به عنوان کمبود شدید ویتامین D ، سطوح سرمی بیش از nmol/L۱۲ /۵ و کمتر ازnmol/L ۲۵ به عنوان کمبود متوسط و سطوح سرمی بیش از nmol/L۲۵ و مساوی یا کمتر از nmol/L۳۵ به عنوان کمبود خفیف در نظر گرفته شد (۱۴).

پرسشنامه‌ها: از افراد مورد مطالعه خواسته شد تا پرسشنامه‌های میزان مواجهه با نور خورشید در ماه بر حسب دقیقه، استفاده از کرم ضد آفتاب و نوع پوشش و لباس را تکمیل کنند (۱۴). چون غذاهای غنی شده با ویتامین D دراستان خوزستان موجود نیستند، منابع عمده ویتامین D ماهی و تخم مرغ بود (۱۵). اطلاعات درباره مصرف منابع غنی ویتامین D در ماه گذشته، توسط پرسشنامه نیمه کمّی تکرر مصرف غذایی (Semi quantitative food frequency questionnaire) به دست آمد(۱۶).در این پرسشنامه، دریافت منابع به سه بخشِ به ندرت، گاه به گاه (۱ تا ۲ بار در هفته) و مرتباً (سه یا بیش از سه بار در هفته) تقسیم‌بندی شد و دریافت گروه‌های غذایی غنی از ویتامینD مانند ماهی، تخم‌مرغ و منابع جزئی‌تر، نظیر کره و خامه ارزیابی شده بود.

نمونه‌گیری خون از افراد مورد آزمایش در اواخر پاییز و اوایل زمستان که هوا، هم بارانی و هم آفتابی بوده و میانگین تابش نور خورشید، هنگام مطالعه در ماه‌های آذر و دی حدوداً ۵ تا ۶ ساعت در روز بود، انجام شد. همچنین، اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی شامل قد و وزن هنگام نمونه‌گیری خون در کلیه افراد انجام و نمایه توده بدن (BMI) از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد.

آزمون‌های آماری: برای مقایسه میانگین غلظت ۲۵هیدروکسی D_3 در دو گروه و تعیین اثر نور خورشید و مصرف ماهی با توجه به سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی D_3 در افراد سالم، از آزمون t مستقل استفاده شد. برای تعیین اثر نور خورشید و مصرف تخم مرغ با توجه به سطح سرمی ۲۵هیدروکسی D_3 در افراد بیمار از آزمون ANOVA استفاده شد. به منظور مقایسهٔ میانه غلظت ۲۵هیدروکسی D_3 در بیماران با مصرف ماهی متفاوت و افراد سالم با مصرف متفاوت تخم مرغ از آزمون کروسکال والیس استفاده شد. نرم افزار آماری مورد استفاده $SPSS_{13}$ بود ۰/۰۵ >p به عنوان معنی‌دار در نظر گرفته شد.

• یافته‌ها

بین دریافت مواد غذایی منابع حاوی ویتامین D و مواجهه با نور خورشید، در دو گروه، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. بین متغیرهای پایهٔ دو گروه، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (جدول۱). همچنین بین سطح سرمی$(OH)D_3$ ۲۵ در بیماران MS و گروه شاهد، تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت.

جدول ۱- متغیرهای پایه و سطح سرمی۲۵هیدروکسی D_3 درگروه‌های مورد بررسی*

متغیرها	بیمار	شاهد	P
سن(سال)	۳۱/۹۵±۸	۳۲/۱۶±۷/۳۷	۰/۹۰۴
جنس(٪ زن)	۸۳/۸	۸۳/۸	
قد(cm)	۱۶۰/۸۴±۷	۱۶۳/۱۱±۱۰/۳	۰/۲۷۴
وزن(Kg)	۶۴/۲±۱۰/۵۸	۶۶/۵±۳/۱۳	۰/۴۲۸
BMI(Kg/m²)	۲۴/۸۷±۴	۲۴/۹±۴/۱	۰/۹۸۱
سطوح سرمی 25(OH)D (nmol/L)	۲۰/۶۷±۱۶/۲۶	۱۵/۷۸±۸/۷	۰/۱۱۳

*مقادیر به صورت انحراف معیار ±میانگین نشان داده شده است.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

جدول ۲ نشان دهنده عدم وجود رابطه معنی‌دار، بین سطح سرمی $(OH)D_3$ ۲۵ و مدت مواجهه بـا نورخورشـید در بیماران MS است، در حالی که در افراد سالم، مواجهه بیشتر با نور خورشید، با سطح سـرمیِ بـالاتر ویتـامین D همراه بود($p<۰/۰۵$). بر اساس جدول ۳ مصرف ماهی و تخم مرغ، سطح سرمی $(OH)D_3$ ۲۵ را در هیچ یک از دو گروه به طور معنی‌دار، تحت تأثیر قرار نداد.

جدول ۲- مقایسه سطوح ویتامین D بر حسب میزان مواجهه با نور خورشید در طول روز

مواجهه با نور خورشید	سطح سرمی ویتامین D (nmol/L)			
	بیمار		شاهد	
	$\overline{X}\pm SD$	تعداد	$\overline{X}\pm SD$	تعداد
۳۰> دقیقه در روز	۱۸/۴±۱۶	۲۵	۱۲/۶±۵/۹	۲۶
بین ۳۰تا ۶۰ دقیقه در روز	۲۴/۲±۲۹/۲	۳	۲۳/۱±۱۰/۰۳*	۱۱
بین۶۰تا ۱۲۰ دقیقه در روز	۲۵/۵۶±۱۳/۲	۷	—	
۱۲۰< دقیقه در روز	۲۳/۱۱±۷/۲	۲	—	

*تفاوت معنی دار با ۳۰> در روز($P<۰/۰۵$)

جدول ۳- مقایسه مصرف گروه‌های غذایی عمده حاوی ویتامین D بر اساس سطوح سرمی این ویتامین در گروه‌های مورد بررسی

ماده غذایی	تکرر مصرف	سطح سرمی ویتامین D nmol/L			
		بیمار		شاهد	
		میانه*	تعداد	$\overline{X}\pm SD$	تعداد
ماهی§	۳≤ بار در هفته	۱۶/۶۷	۶		
	۲-۱ بار در هفته	۱۹/۳۴	۲۱	۱۷/۰۲±۹/۱	۲۶
	بندرت	۱۹/۵	۱۰	۱۲/۳۴±۷/۳۴	۱۱
		$\overline{X}\pm SD$	تعداد	میانه*	تعداد
تخم مرغ	۳≤عدد در هفته	۱۸/۸۹±۱۴/۹	۱۲	۲۱/۲۹	۱۴
	۲-۱ عدد در هفته	۲۰/۱۱±۱۴/۹۷	۱۵	۱۵/۴۷	۷
	بندرت	۲۳/۶۵±۲۰/۶	۱۰	۲۱	۶

§مصرف ۳۰ تا ۴۰ گرم ماهی معادل یک نوبت مصرف است.

*به منظور مقایسه میانه گروه‌ها از آزمون کروسکال والیس استفاده شد.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

• بحث

در این مطالعه، میزان غلظت سرمی ۲۵هیدروکسی D_3 و دریافت مواد غذایی حاوی ویتامین D در بیماران MS بررسی شد. میانگین غلظت $25(OH)D_3$ سرم در دو گروه، اختلاف معنی‌داری نداشت و رابطه معنی‌دار بین مواجهه با نور خورشید و سطح سرمی $25(OH)D_3$ را در افراد سالم با مواجهه و دریافت‌های متفاوت، مشاهده شد. مطالعات اندکی، سطح سرمی $25(OH)D_3$ در بیماران MS و افراد سالم را بررسی کرده‌اند (۲۰-۱۷، ۱). برخی از این مطالعات، میزان $25(OH)D_3$ سرمی را بیماران MS کمتر از افراد سالم گزارش کرده‌اند (۲۰). از سوی دیگر Soilu – Hanien و همکاران (۱۹) عدم تفاوت معنی‌دار، بین غلظت سرمی ۲۵هیدروکسی D_3 بیماران MS و سالم را در فصل زمستان مشاهده کرده‌اند که یافته‌های آنان با توجه به یکسان بودن زمان نمونه‌گیری و شباهت نسبت جنیست افراد شرکت کننده در مطالعه حاضر، مطابقت دارد. در یک مطالعه مورد- شاهدی در استرالیا (۲۱) ، غلظت پایین‌تر $25(OH)D_3$ سرمی در بیماران MS با ناتوانی حرکتی شدید(EDSS>6)[1] نسبت به گروه سالم مشاهده شد، در حالی که تفاوتی در بیماران با ناتوانی اندک نسبت به گروه سالم گزارش نشد. با توجه به پایین بودن درصد ناتوانی حرکتی (EDSS<3) در اکثر بیماران شرکت کننده در مطالعه حاضر(۶۵٪) یافته‌های مطالعه آن، تایید کننده نتایج تحقیق حاضر است.

در مطالعه حاضر، بیش از یک سوم افراد هر دو گروه (۳۳٪ بیماران و ۳۷٪ افراد سالم) به کمبود شدید ویتامین D (<۱۲/۵nmol/L) و اکثر افراد هر دو گروه(۷۶٪ بیماران و ۸۳٪ افراد سالم) به کمبود متوسط این ویتامین(۲۵nmol/L -۱۲/۵) مبتلا بودند که بیانگر کمبود ویتامین D در اکثر افراد مورد مطالعه بود.

نتایج مطالعات متعدد، حاکی از شیوع بالای کمبود ویتامینD در افراد مبتلا به MS در جوامع مختلف است (۱۹-۱۷، ۱۴). در مطالعه Kassandra و همکاران (۲۲)، کاهش ۴۱٪ خطر ابتلا به MS به ازای ۵۰ nmol/L افزایش در سطح $25(OH)D_3$سرمی در افراد سفیدپوست مشاهده شد که تاییدکنندهٔ نقش محافظتی ویتامین D در بیماری MS از طریق مکانیسم های متعدد نظیر پیشگیری از تولیدِ آنتی‌بادی‌ها و سیتوکین‌های پیش التهابی است (۲۲).

مطالعات متعددی در ایران و کشورهای خاورمیانه، شیوع بالای کمبود ویتامین D را گزارش کرده‌اند (۲۴، ۲۳). لاریجانی و همکاران شیوع کمبود ویتامین D را در ۸۱ ٪ افراد سالم تهرانی مشاهده کرده‌اند. در عربستان و لبنان (۲۵، ۲۳) که تابش شدید آفتاب وجود دارد - شیوع بسیار بالای کمبود ویتامین D گزارش شده است. با توجه به نقش اساسی نور خورشید در سنتز ویتامین D ، شیوع بالای کمبود این ویتامین در کشورهای مذکور، کاملاً غیرمنتظره است. البته، چندین فرضیه از جمله مواجهه ناکافی با نور خورشید، جنبه‌های مذهبی در پوشش و لباس، بالا بودن پیگمانتاسیون پوست، آلودگی هوا و عادات غذایی ویژه را می‌توان به عنوان عوامل موثر ذکر کرد (۱۴). یکی دیگر از عوامل مهم را می‌توان عدم تولید غذاهای غنی شده با ویتامین D در این کشورها دانست؛ در حالی که در زنان نروژی و آمریکایی به ترتیب ۴۹ و ۴۰٪ از ویتامین D دریافتی از طریق غذاهای غنی شده با ویتامین D تامین می‌شود (۲۷، ۲۶).

در بررسی حاضر، بین مواجهه با نور خورشید (بین ساعات ۱۰ صبح تا ۲ بعد از ظهر) و سطح سرمی $25(OH)D_3$ در بیماران MS رابطه معنی‌داری مشاهده نشد. اما در گروه شاهد، سطح سرمی ۲۵هیدروکسی D_3 در افراد با مواجهه کمتر از ۳۰ دقیقه، به طور معنی‌داری کمتر از گروه با مواجهه بالاتر بود.

در برخی مطالعات، عدم رابطه بین مواجهه با نور خورشید و سطح سرمی ۲۵هیدروکسی D_3 در افراد سالم گزارش شده است (۲۶، ۱۵). اما در مطالعات متعددی، این

1- Expanded Disability Status Scale

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

رابطه مشاهده شده است (۲۸، ۱۹). البته، نقش عوامل یاد شده در برخی پژوهش‌ها، نظیر آلودگی هوا، نوع پوشش در کشورهای اسلامی و تفاوت در سنتز ویتامین D در نژادهای مختلف در مواجهه یکسان با نور خورشید در تحقیق حاضرمطرح نیستند؛ زیرا نوع پوشش و شرایط جغرافیایی در هردو گروه بیمار و شاهد یکسان بود.

در این بررسی، بین مصرف ماهی و سطح سرمی $25(OH)D_3$ در هیچ یک افراد از دو گروه مورد مطالعه، رابطه معنی‌داری مشاهده نشد. مطالعه‌ای در ژاپن (۱۵) روی زنان سالم، در دوران پیش و پس از قاعدگی نشان داد که رابطه آماری معنی‌داری بین مصرف بیش از ۴ بار در هفتهٔ ماهی و غلظت سرمی $25(OH)D_3$ نسبت به گروهی که ۱ تا ۳ بار در هفته ماهی مصرف می‌کردند، وجود دارد. توجه به این نکته ضروری است که ژاپن از جمله کشورهایی است که بالاترین سرانه مصرف ماهی را دارد (حدود ۶۹/۹ kg در سال)(۱۵) در حالی که سرانه ماهی در ایران به طور متوسط ۲/۶kg در سال برای هر نفر است (۲۹). و تفاوت در نتایج مطالعه مذکور با مطالعه حاضر با در نظر گرفتن اختلاف عمده در مصرف ماهی توجیه پذیر است.

در بررسی حاضر، بین مصرف تخم مرغ و غلظت سرمی $25(OH)D_3$ در بیماران و افراد سالم، رابطه معنی‌داری دیده نشد. این یافته با مطالعه Nakamara و همکاران (۱۵) تناقض دارد. البته، بعضی از محققان نیز عدم رابطهٔ مصرف تخم مرغ و غلظت $25(OH)D_3$ را گزارش کرده‌اند(۳۰) این محققان، بین مصرف تخم مرغ در زنان بالای ۳۰ سال ژاپنی با غلظت سرمی ۲۵هیدروکسی D_3 بالاتر نسبت به زنان زیر ۳۰ سال، تفاوتی مشاهده نکردند. آنها معتقد بودند از آنجا که در این مطالعه، اطلاعات توسط پرسشنامه کیفی (FFQ) برآورد شده بود و با توجه به اینکه در زنان جوان، میل به کاهش وزن و تناسب اندام، بیشتر از زنان میانسال است، این احتمال وجود دارد که تخم مرغ کمتری نسبت به زنان میانسال مصرف کرده باشند(۳۰). البته با توجه به نیمه کمّی بودن پرسشنامه در مطالعه حاضر، شاید این تفاوت در نتایج به دست آمده به علت متفاوت بودن محتوای ویتامین D در انواع تخم مرغ باشد(۳۱).

در مطالعه حاضر، بین مصرف کره و خامه – از منابع جزئی‌تر ویتامین D - و سطح سرمی $25(OH)D_3$ در گروه‌های مورد بررسی، رابطه معنی‌داری مشاهده نشد (اطلاعات نشان داده نشده است) و از آنجا که اکثرِ افراد مورد مطالعه، این مواد غذایی را به ندرت مصرف می‌کردند، چنین یافته‌ای قابل توجیه است.

در مطالعه حاضر، پرسشنامه مورد استفاده برای تعیین مواجهه با نور خورشید، مورد اعتبار سنجی قرار نگرفت. پیشنهاد می‌شود که در مطالعات آینده، از پرسشنامه اعتبار سنجی شده استفاده شود.

در این پژوهش، بین مواجهه با نور خورشید و دریافت غذایی منابع حاوی ویتامین D در بیماران، رابطه‌ای دیده نشد. اما در افراد سالم، افراد با مواجهه بالاتر نور خورشید، نسبت به گروه با مواجهه کمتر، سطوح سرمی ویتامین D بالاتری داشتند. در حالی که بین دریافت مواد غذایی منابع حاوی ویتامین D و مواجهه با نور خورشید در دو گروه، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. همچنین، کمبود شدید ویتامین D در یک سوم افراد هر دوگروه(۳۳٪ بیماران و ۳۷٪ افراد سالم)مشاهده شد.

سپاسگزاری

بدین وسیله از آقایان دکتر عبد ا... رفیعی و محمد حیدری و خانم‌ها رستمی، مجدم و سرکاکی به دلیل همکاری در این پژوهش و حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اهواز برای تامین هزینه‌های این طرح، سپاسگزاری می‌شود.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

• References

1. Mahon B D, Gordon SA,Cruz J ,Cosman F, Cantorna T .Cytokine profile in patients with multiple sclerosis following vitamin D supplementation. J. Neuroimmunol. 2003; 134:128–132.
2. Hunter AL, Rees BWG, Jones LT. Gluten antibodies in patients with multiple sclerosis. Hum. Nutr. Appl. Nutr.1984; 38A, 142-43.
3. Granieri E, Casetta I. Common childhood and adolescent infections and multiple sclerosis. Neurology .1997; 49 (Suppl. 2), s42-s54.
4. Hayes C E, Cantorna M T, DeLuca H F. Vitamin D and multiple sclerosis. Proc Soc Exp Biol Med.1997; 216: 21-27.
5. Colleen E, Hayes.Vitamin D: a natural inhbitor of multiple sclerosis. Proceedings of the Nutrition Society 2000; 59: 531–535
6. Van Der Mei IA, Ponsonby AL, Dwyer T, Blizzard L, Simmons R, Taylor BV, Butzkueven H, Kilpatrick T .Past exposure to sun, skin phenotype, and risk of multiple sclerosis: case-control study. BMJ 2003; 327: 316
7. Provvedini DM, Tsoukas CD, Deftos LJ, Manolagas SC. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 receptors in human leukocytes. Science 1983; 221: 1181_ 83.
8. Lemire JM, Archer DC. 1, 25-Dihydroxyvitamin D3 prevents the in vivo induction of murine experimental autoimmune encephalomyelitis. J Clin Invest 1991; 87:1103-1107.
9. Cantorna MT, Hayes CE, DeLuca HF. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 reversibly blocks the progression of relapsing encephalomyelitis, a model of multiple sclerosis. Proc Natl Acad SciUSA. 1996; 93:7861-7864.
10. Munger KL, Zhang SM, O'Reilly E, Hernan MA, Olek MJ, Willett WC et al . Vitamin D intake and incidence of multiple sclerosis. Neurology 2004; 62: 60_ 65.
11)Amerongen BM,Dijkstra CD,Lips P,Polman CH. Multiple sclerosis and vitamin D: an update. European J of Clin Nutr 2004; 58:1095–1109
12. Mawer EB. Clinical implication of measurement of circulating vitamin D metabolites. Clincs in Endocr.Metab 1980; 9:63-79
13. Bouillon RA, Auwerx JD, Lissens WD, Pelemans WK. Vitamin D status in the elderly: seasonal substrate deficiency cause 1,25-dihydroxychollecalciferol deficiency. Am J Clin Nutr1987;45:755-763.
14. Hashemipour S,Larijani B, Adibi H,Javadi E,Sedaghat M,Pajouhi M, Soltani A , at al. Vitamin deficiency and causative factors in the population of Tehran. BMC Public Health 2004;4:38
15. Nakamura K, Nashimoto M, Hori Y, Yamamoto M. Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations and related dietary factors in peri- and postmenopausal Japanese women. Am J Clin Nutr 2000; 71: 1161–1165

۱۶. تامسون ف،بایرز ت، راهنمای ارزیابی مصرف غذایی. ترجمه نسرین امیدوار، علیرضا استاد رحیمی، زمزم پاکنهاد. چاپ اول، تبریز: فص، ۱۳۷۶.

17. Cosman F, Nieves J, Komar L, Ferrer G, Herbert J, Formica C, Shen V, Lindsay R. Fracture history and bone loss in patients with MS Neurology 1998;51:1161–1165.
18. Gloth FM, Gundberg CM, Hollis BW, Haddad JG, Tobin JD. Vitamin D deficiency in homebound elderly persons. JAMA 1995; 274: 1683–1686.
19. Soilu-Hanninen M, Airas L, Mononen I, Heikkila A, Viljanen M, Ha¨ nninen A. 25-Hydroxyvitamin D levels in serum at the onset of multiple sclerosis. Multiple Sclerosis 2005; 11: 1-/6
20. Ozgocmen S, Bulut S, Ilhan N, Gulkesen A, Ardicoglu O, Ozkan Y. Vitamin D deficiency and reduced bone mineral density in multiple sclerosis: effect of ambulatory status and functional capacity. J Bone Miner Metab. 2005; 23(4):309-13
21. vandermei IA, Ponsonby AL ,Dwyer T, Blizzard L, Taylor BV,Kilpatrick T, Butzkueven H, McMichael AJ. Vitamin D levels in people with multiple sclerosis and community controls in Tasmania, Australia J Neurol. 2007 Apr 11
22. Kassandra M, Lynn L, Bruce H, Noel H, Alberto A. Serum 25-Hydroxyvitamin D Levels and Risk of Multiple Sclerosis JAMA, 2006; 296(23)
23. Sedrani SH. Low 25-Hydroxy vitamin D and normal serum calcium concentrations in Saudi Arabia: Riyadh region. Ann Nutr Metab 1984, 28:181-185.
24. Azizi F, Rais-Zadeh F, Mir Said Ghazi A: vitamin D deficiency in a group of Tehran Population. Research In Medicine 2000; 4:291-303
25. Gannagé-Yared MH, Chemali R, Yaacoub N, Halaby G. Hypovitaminosis D in a sunny country: relation to lifestyle and bone markers. J Bone Miner Res. 2000; 15(9):1856-62
26. Henderson L, Irving K, Gregory J, Bates CJ, Prentice A, Perks J, Swan G, Farron, M. The National Diet and Nutrition Survey: adults aged 19 to 64 years-vitamin and mineral intake and urinary analysis. Available from: URL: http://www. foodstandards. gov.uk/multimedia/pdf Accessed April 15, 2004.
27. Park Y K, Barton CN, Calvo MS. Dietary contributions to serum 25 (OH) vitamin D levels [25(OH) D] differ in black and white adults in the United States: Results from NHANES III. J. Bone Miner. Res. 2001; 16: F281
28. Salamon L M,Dallal G E,Zantos D, Makrauer F, Dawson-Hughes B. Contributions of vitamin D

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

intake and seasonal sunlight exposure to plasma 25-hydroxyvitamin D concentration in elderly women. Am J Clin Nutr 1993; 58:80-6

۲۹. گروه تحقیقات تغذیه. طرح جامع مطالعاتی الگوی مصرف غذایی خانوار و وضعیت تغذیه‌ای کشور ۸۱-۱۳۷۹ [طرح تحقیقاتی]. تهران: انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور. ۱۳۸۳

30. Nakamura K, Nashimoto M, Matsuyama S, and Yamamoto M. Low Serum Concentrations of 25-Hydroxyvitamin D in Young Adult Japanese Women: A Cross Sectional Study. Nutrition 2001; 17:921–925

31. Mahan L.K, Escott-Stump S. Krause´s Food, Nutrition, & Diet Therapy. In: Gallahger MG, editor. Vitamins.11 th ed. Philadelphia: Saunders; 2004; 87-88

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]