مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال هفتم، شماره ۵، ویژه‌نامه زمستان ۱۳۹۱، صفحات ۵۱۰-۵۰۵

مقایسه شیوع کمبود ویتامین D در افراد سالم و دیابتی ایران: مطالعه مقدماتی (پایلوت)

ملیحه زاهدی راد [۱]، نسترن شریعت زاده[۱]، تیرنگ رضا نیستانی[۲]، علی کلایی[۱]، اعظم غروی[۱]، مرجان باژن[۳]

۱- گروه تحقیقات تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- نویسنده مسئول: دانشیار گروه تحقیقات تغذیه ، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی، دانشکده تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، پست الکترونیکی: neytr@yahoo.com

۳- کمیته تحقیقات دانشجویان، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی، دانشکده تغذیه و علوم صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

چکیده

سابقه و هدف: کاهش سطوح ۲۵(OH)D سرم در نمونه‌های مبتلا به اختلال تحمل گلوکز و دیابتی‌های نوع ۲ گزارش شده است. به منظور مقایسه وضعیت ویتامین D بیماران دیابتی و افراد سالم یک بررسی پایلوت بر روی بیماران دیابتی نوع ۱ (۳۰ نفر)، دیابتی نوع ۲ (۳۰ نفر) و نمونه‌های سالم (۳۰ نفر) در طی پائیز و زمستان ۱۳۸۴ انجام شد.

مواد و روش ها: آنالیز سرم از نظر مقدار ۲۵ هیدروکسی کوله کلسیفرول با استفاده از ۳ روش HPLC، CPBA و RIA انجام شد. در این بررسی سطوح سرمی ۲۵(OH)D به صورت زیر طبقه بندی شده بود: نرمال معادل با سطوح بیشتر یا مساوی ۳۷ nmol/L، کمبود خفیف معادل با سطوح ۲۵≤ ۲۵ (OH)D <۳۷ nmol/L، کمبود متوسط ۱۲/۵ ≤ ۲۵(OH)D < ۲۵، کمبود شدید ۱۲/۵>.

یافته‌ها: نتایج مطالعه نشان داد که بروز کمبود ویتامین D در افراد سالم و بیماران دیابتی نوع ۱ مشابه است. میانگین سطح سرمی ۲۵(OH)D بر اساس ارزیابی با روش HPLC در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بطور قابل توجهی بالاتر از دیابت نوع ۱بود (۸/۵ nmol/L ±۵۸/۲ در مقابل ۵± ۳۵، Mann Whitney U-Wilcoxon، p=۰/۰۲۴). سطح سرمی ۲۵(OH)D در هر دو روش CPBA و RIA در مقایسه با روش HPLC بیش از حد برآورد می‌شود.

نتیجه گیری: یافته‌های این بررسی نشان داد که دست کم در فصول سرد سال وضعیت ویتامین D افراد سالم و بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ مشابه است.

واژگان کلیدی: ویتامین D، ۲۵- هیدروکسی کوله کلسیفرول، دیابت ملیتوس

مقدمه

سیستم درون ریز ویتامین D بخش‌های متعددی از هوموستاز کلسیم را به‌جز نقش ویژه‌اش در متابولیسم استخوانی کنترل می‌کند. از آن جمله می‌توان به تمایز سلولی، سیستم ایمنی، و عملکرد آدیپوسیتی اشاره کرد (۱). مطالعات موجود درمورد ویتامین D و دیابت نوع ۱ پیشنهاد کرده‌اند که این سیستم هورمونی به عنوان یک عامل محیطی می‌تواند در تخریب خود ایمنی سلول‌های بتا و ایجاد دیابت نقش داشته باشد (۲).

اثر ویتامین D بر متابولیسم گلوکز تنها در دیابتی‌های نوع ۱ صادق نمی‌باشد، گزارش هایی از ارتباط معکوس بین وضعیت ویتامین D و توده چربی بدن وجود دارد (۴، ۳). با در نظر گرفتن شیوع بالای چاقی در دیابت نوع ۲، پایین بودن وضعیت ویتامین D در این بیماری قابل انتظار است. در واقع گزارش‌هایی در مورد کاهش سطوح سرمی ۲۵(OH)D در افراد مبتلا به اختلال تحمل گلوکز (IGT) و دیابت نوع ۲ وجود دارد (۵).

اخیراً پیشنهاد شده است که کمبود ویتامین D در دیابت نوع ۲ شایع‌تر از دیابت نوع ۱ است (۶) و حتی سطوح سرمی ۲۵(OH)D می‌تواند در پیش بینی عوارض دراز مدت دیابت مثل بیماری قلبی عروقی ارزشمند باشد (۷). به هرحال در بسیاری از مطالعات سطوح سرمی ۲۵(OH)D در بیماران گرچه پایین‌تر از افراد سالم است ولی در حد کمبود نمی‌باشد. بنابراین این سوال مطرح می‌شود که آیا در جوامع دارای شیوع بالای کمبود ویتامین D تفاوت قابل توجهی بین افراد نرمال و دچار کمبود ویتامین D وجود دارد یا نه؟ برای پاسخ به این سوال ابتدا یک روش بر پایه اندازه‌گیری

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2025-12-23]

۲۵(OH)D خون با HPLC در آزمایشگاه پژوهش‌های تغذیه‌ای انستیتو تحقیقات تغذیه پایه‌گذاری شد (۸). سپس یک مطالعه پایلوت بر روی وضعیت ویتامین D افراد سالم، بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲ انجام شد. در این مطالعه از دو روش معمول تعیین ۲۵(OH)D با RIA و CPBA برای مقایسه نتایج استفاده گردید.

مواد و روش‌ها

در طول پائیز و زمستان ۱۳۸۴ در کل ۹۰ نفر شامل ۳۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۱ (۱۶ مرد، ۱۴ زن) با سن ۹± ۲۵/۱ سال، ۳۰ فرد سالم (۱۶ مرد، ۱۴ زن) هماهنگ شده از نظر سنی وجنسی با میانگین سنی ۶/۸ ± ۲۹/۷ سال و ۳۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ (۹ مرد، ۲۱ زن) با سن ۹± ۵۲/۲ سال از نظر سطح سرمی ۲۵(OH)D با ۳ روش متفاوت بررسی شدند. موارد شناخته شده دیابت که از زمان تشخیص بیماری آن‌ها ۵-۱ سال می‌گذشت، از انجمن دیابت ایران به مطالعه دعوت شدند. هدف این مطالعه برای تمام افراد توضیح داده شد و رضایت نامه کتبی آگاهانه تکمیل شد. مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تصویب شد. افرادی که مکمل ویتامین D دریافت می‌کردند، از مطالعه کنار گذاشته شدند. از تمام افراد ۵ ml خون غیر ناشتا گرفته شد. نمونه‌ها پس از ۱ ساعت ماندن در دمای اتاق (RT) در ۲۵۰۰ g در دمای اتاق سانتریفوژ و سپس سرم‌ها در میکروتیوپ‌هایی الیکوت شد و تا زمان آنالیز در ۷۰- درجه سانتی‌گراد ذخیره شدند. نمونه‌ها با استفاده از روش‌های HPLC، RIA و CPBA از نظر (OH)D ۲۵ آنالیز شدند. دو روش آخر با کیت‌های تجاری (DRG Austria) که معمولاً در بسیاری از آزمایشگاه‌های تشخیصی ایران مورد استفاده قرار می‌گیرند، انجام شد. از آنجا که سطوح سرمی ۲۵(OH)D کمتر از ۳۷ nmol/L با افزایش سطوح PTH و کاهش چگالی استخوان ارتباط دارد (۹)، و اثرات کمبود ویتامین D بر سطوح سرمی کلسیم و فسفات هنگامی که غلظت ۲۵(OH)D خون کمتر از ۲۵ nmol/L باشد، آشکار خواهد شد (۱۰)، در این مطالعه سطوح سرمی ۲۵(OH)D به صورت زیر طبقه بندی شد: نرمال معادل با سطوح بیشتر یا مساوی ۳۷ nmol/L، کمبود خفیف معادل با سطوح کمتر از ۳۷ nmol/L تا ۲۵ nmol/L، کمبود متوسط معادل با کمتر از ۲۵ nmol/L تا ۱۲/۵ nmol/L، کمبود شدید معادل با کمتر از ۱۲/۵ nmol/L.

نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از روش کولموگروف- اسمیرنوف ارزیابی شد. مقایسه میانگین‌ها با استفاده از آزمون Student t test انجام شد. در صورت نرمال نبودن توزیع داده‌ها به کمک روش MannWhitney U-Wilcoxon ارزیابی شد. تفاوت در p = ۰/۰۵ معنی دار دانسته شد. آنالیزهای آماری با نرم افزار SPSS، ۱۱/۵ انجام شد.

یافته‌ها

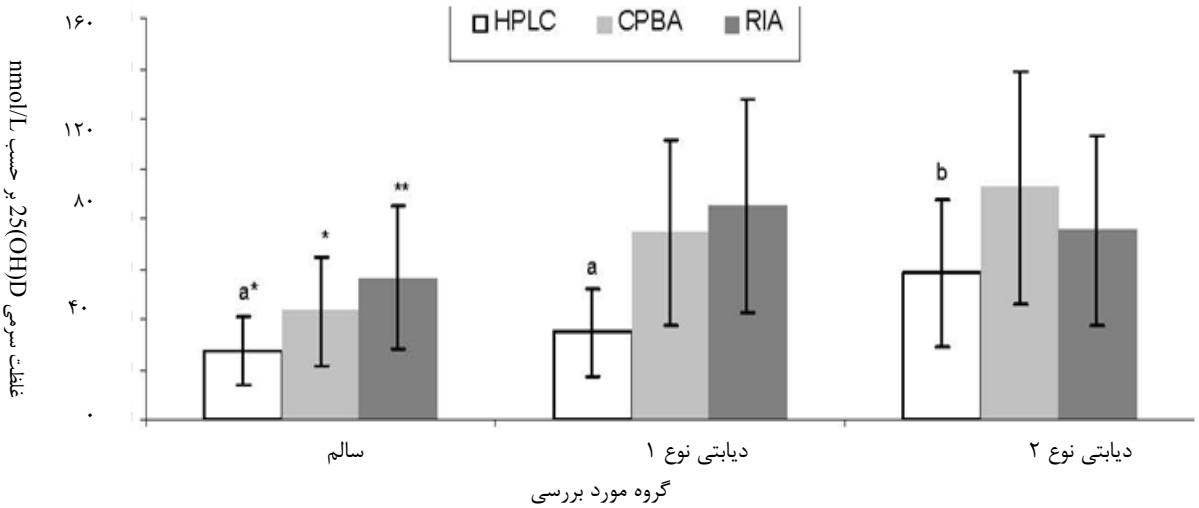
نتایج وضعیت ویتامین D بر اساس روش مورد استفاده متفاوت بود (جدول ۱). بر اساس روش HPLC نتایج ۷۷ و ۷۰ درصد افراد سالم و دیابتی نوع ۱ درجاتی از کمبود ویتامین D را داشتند، در روش RIA کمبود ویتامین D در ۳۰ و ۴۷ درصد این افراد نشان داده شد. نتایج به دست آمده از روش RIA عموماً از دو روش دیگر بالاتر بود ولی تنها در گروه سالم تفاوت اماری معنی داری بین روش‌ها وجود داشت (HPLC: ۲/۸ nmol/L ± ۲۷ در مقابل RIA : ۲۹/۵ nmol/L ± ۵۶/۵، MannWhitney U-Wilcoxon، p=۰/۰۰۱) (شکل ۱).

میانگین غلظت ۲۵(OH)D در بیماران دیابتی نوع ۲ بالاتر از افراد دیابتی نوع ۱ و افراد سالم بود ولی تنها نتایج روش HPLC تفاوت قابل توجهی بین دیابت نوع ۱و ۲ نشان داد (۲۴/۵ nmol/L± ۳۴ در مقابل ۴۷/۸ ± ۵۸/۲، MannWhitney U-Wilcoxon، p = ۰/۰۲۴).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2025-12-23]

جدول ۱. وضعیت ویتامین D در نمونه‌های دیابتی نوع ۱ و ۲ و افراد سالم اندازه‌گیری شده با سه روش

روش	گروه	وضعیت ویتامین D			
		کافی تعداد (درصد)	کمبود خفیف تعداد (درصد)	کمبود متوسط تعداد (درصد)	کمبود شدید تعداد (درصد)
HPLC	سالم	۷(۲۳/۴)	۱۰ (۳۳/۳)	۱۰ (۳۳/۳)	۳ (۱۰)
	دیابت نوع ۱	۹ (۳۰)	۵ (۱۶/۷)	۱۴(۴۶/۷)	۲ (۶/۶)
	دیابت نوع ۲	۲۰ (۶۶/۷)	۴ (۱۳/۳)	۵ (۱۶/۷)	۱ (۳/۳)
CPBA	سالم	۱۰ (۳۳/۳)	۵ (۱۶/۷)	۱۰ (۳۳/۳)	۵ (۱۶/۷)
	دیابت نوع ۱	۱۴ (۴۶/۷)	۹ (۳۰)	۴ (۱۳/۳)	۳ (۱۰)
	دیابت نوع ۲	۱۷ (۵۶/۷)	۸ (۲۶/۷)	۴ (۱۳/۳)	۱ (۳/۳)
RIA	سالم	۲۱ (۷۰)	۵ (۱۶/۷)	۳ (۱۰)	۱ (۳/۳)
	دیابت نوع ۱	۱۶ (۵۳/۳)	۶ (۲۰)	۴ (۱۳/۳)	۴ (۱۳/۳)
	دیابت نوع ۲	۱۹ (۶۳/۴)	۴ (۱۳/۳)	۶ (۲۰)	۱ (۳/۳)



شکل ۱. مقایسه سطح سرمی ۲۵-هیدروکسی D در نمونه های سالم، دیابتی نوع ۲ و دیابتی نوع ۱ (تعداد نمونه ها در هر گروه ۳۰ نفر) با استفاده از روش های HPLC، CPBA و RIA.

*نمودارهای میله ای با نشانه های مختلف از نظر آماری تفاوت معنی دار دارند.

بحث

در دو تحقیق مجزای انجام شده در اسکاتلند (۱۱) روی افراد ۷/۳± ۷۹/۶ سال و در آلمان (۱۲) روی ۹۹۶ فرد بالغ سالم (۶۹-۱۶ سال) میزان بروز کمبود ویتامین D به ترتیب ۷۲/۶٪ و ۷۵٪ بود. این تعداد با شیوع ۷۹/۶٪ گزارش شده از ۱۲۱۰ فرد سالم ۶۹-۲۰ ساله تهران و میزان بروز ۷۷٪ در افراد سالم این مطالعه قابل مقایسه است. شیوع کمبود ویتامین D در ۳۱۸ دانش آموز (۱۵۳ پسر، ۱۶۵ دختر، ۱۸-۱۴ ساله) اصفهانی ۴۶/۲٪ گزارش شده است (۷۲/۱٪ در دختران، ۱۸/۳٪ در پسران) (۱۳). گرچه وضعیت ویتامین D می‌تواند تحت تاثیر عواملی از قبیل مواجهه با نور آفتاب و دریافت رژیمی قرار گیرد (۱۴) نتایج ممکن است وابسته به روش مورد استفاده برای بررسی باشد. عدم اطمینان کیت‌های تجاری توسط چند محقق گزارش شده است (۱۸-۱۵). نشان داده شده است که حتی نوع کیت تجاری مورد استفاده می‌تواند روی نتایج تاثیر داشته باشد (۱۹). یافته‌های مطالعه حاضر مطابق با گزارشات قبلی است که

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2025-12-23]

مقادیر ۲۵(OH)D اندازه‌گیری شده توسط HPLC حدود ۶۰٪ مقادیر به دست آمده با روش CPBA بوده است (۲۰) و مقادیر به دست آمده با روش RIA حتی از روش CPBA هم بالاتر است (۲۱). چند گزارش در مورد وضعیت پائین ویتامین D در هر دو نوع دیابت وجود دارد. در مطالعه مقطعی انجام شده در نیوزیلند روی ۵۶۷۷ نفر ۶۴-۴۰ ساله غلظت سرمی ۲۵(OH)D به طور قابل توجهی در موارد تازه تشخیص داده شده دیابت و IGT (۲۳۸ نفر) در مقایسه با افراد سالم همسان شده از نظر سن و جنس پائین‌تر بود. مولفان نتیجه گرفتن که افراد دارای سطح سرمی (OH)D ۲۵ ممکن است تا حدودی مستعد IGT و دیابت باشند (۵). از آنجایی که افراد دیابتی و سالم همسان شده آن‌ها دارای ۲۵(OH)D کافی بودند (۳۱nmol/L ± ۶۹ در مقابل ۳۴±۷۶) (۵) این نتیجه‌گیری نمی‌تواند به آن‌ها تعمیم داده شود. در مطالعه پایلوت دیگری شیوع کمبود ویتامین D در دیابت نوع ۲ بیشتر از دیابت نوع ۱ گزارش شد (۶).

رابطه کمبود ویتامین D با دیابت نوع ۱ توسط مطالعه‌ای که اخیراً در ایتالیا روی سطوح سرمی ۲۵(OH)D_3 و D_3 (OH)$_2$ ۲۵, ۱ در ۸۸ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۱ تازه تشخیص داه شده و ۵۷ فرد سالم همسان شده از نظر سن و جنس بررسی شد. میانگین مقادیر ۲۵(OH)D و D_3 (OH)$_2$ ۲۵, ۱ به طور قابل توجهی در بیماران پائین‌تر بود. محققان نتیجه گرفتند که کمبود ویتامین D یک عامل بیماری‌زای مهم در دیابت نوع ۱ است و پیشنهاد کردند که دادن مکمل ویتامین D نه تنها در هنگام ایجاد، بلکه در هنگام تشخیص دیابت نوع ۱ برای پاسخ مطلوب ایمنی Th2 و برای حمایت از سلول‌های بتا باقی مانده در مقابل تخریب بعدی موثر خواهد بود (۲۲). یافته‌های به دست آمده از مطالعه ملی بروز دیابت در سوئد (DISS) روی دیابت نوع ۱ تازه تشخیص داده شده نشان داد سطوح پلاسمایی (OH)D ۲۵ در افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ کمتر از افراد سالم است و این ممکن است در ایجاد اختلال خود ایمنی نقش داشته باشد (۲۳). به هرحال هیچ کدام از بیماران و افراد سالم آن بررسی، کمبود ویتامین D نداشتند (۱/۳ nmol/L ± ۸۲/۵ در مقابل ۲± ۹۶/۷) (۲۳). بنابراین غیر محتمل است که سطوح پائین سرمی ۲۵(OH)D در حالی که بالاتر از حد مطلوب باشند، خود ایمنی ایجاد کنند. به نظر نمی‌رسد پائین بودن سطح ۲۵(OH)D خون در حالیکه خیلی بالاتر از سطح مطلوب است، بتواند موجب واکنش خود ایمنی شود. کاهش ۲۵(OH)D سرم بیان گر افزایش مصرف آن به علت تحریک واکنش های ایمنی است، سلول‌های TCD4+ به عنوان دریافت کننده ویتامین D در نظر گرفته می‌شوند.

در مطالعه ما، شیوع بالای کمبود ویتامین D احتمال یافتن هر گونه تفاوت قابل توجه بین (OH)D ۲۵ سرم افراد سالم و دیابتی را ضعیف می‌کند. هنوز این سوال مطرح است که آیا این کمبود شدید ویتامین D در ایران نقشی در افزایش وقوع بیماری‌های خود ایمنی مثل دیابت نوع ۱ دارد یا نه؟ یافته‌های این بررسی لزوم مطالعات بیشتر در این زمینه را خاطر نشان می سازند.

سپاسگزاری

این مطالعه با اعتبار تامین شده توسط انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور انجام شده است. همه کارهای آزمایشگاهی در آزمایشگاه تحقیقات تغذیه انستیتوتحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور انجام شده است. در این جا از حمایت های معاونت پژوهشی انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور و از زحمات ریاست انجمن دیابت ایران آقای دکتر اسدالله رجب و همه بیماران و افراد سالم شرکت کننده در مطالعه سپاسگزاری می نمائیم.

References

1. Holick MF. The vitamin D epidemic and its health consequences. J Nutr. 2005;135(11):2739S-2748S.
2. Reis AF, Hauache OM, Velho G. Vitamin D endocrine system and the genetic susceptibility to diabetes, obesity and vascular disease. A review of evidence. Diabetes Metab. 2005;31(4 Pt 1):318-325.
3. Hyppönen E, Power C. Vitamin D status and glucose homeostasis in the 1958 British birth cohort: the role of obesity. Diabetes Care. 2006;29(10):2244-2246.
4. Parikh SJ, Edelman M, Uwaifo GI, Freedman RJ, Semega-Janneh M, Reynolds J, Yanovski JA. The relationship between obesity and serum 1,25-dihydroxy vitamin D concentrations in healthy adults. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(3):1196-1199.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2025-12-23]

5. Scragg R, Holdaway I, Singh V, Metcalf P, Baker J, Dryson E. Serum 25-hydroxyvitamin D3 levels decreased in impaired glucose tolerance and diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract. 1995;27(3):181-188.

6. Di Cesar DJ, Ploutz-Snyder R, Weinstock RS, Moses AM. Vitamin D deficiency is more common in type 2 than in type 1 diabetes. Diabetes Care. 2006; 29(1):174.

7. Cigolini M, Iagulli MP, Miconi V, Galiotto M, Lombardi S, Targher G. Serum 25-hydroxyvitamin D3 concentrations and prevalence of cardiovascular disease among type 2 diabetic patients. Diabetes Care.2006;29(3):722-724.

8. Neyestani TR, Gharavi A, Kalayi A. Determination of serum 25-hydroxy cholecalciferol using highperformance liquid chromatography: a reliable tool for assessment of vitamin D status. Int J Vitam Nutr Res. 2007;77(5):341-346.

9. Bringhurst FR, Demay MB, Krane SM, Kronenberg HM. Bone and mineral metabolism in health and disease. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison's principles of internal medicine. 16th ed. New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division; 2005. P.2248.

10. Hashemipour S, Larijani B, Adibi H, Sedaghat M, Pajouhi M, Bastan-Hagh MH, Soltani A, Javadi E, Shafaei AR, Baradar-Jalili R, Hossein-Nezhad A. The status of biochemical parameters in varying degrees of vitamin D deficiency. J Bone Miner Metab. 2006; 24(3):213-218.

11. Burleigh E, Potter J. Vitamin D deficiency in outpatients:--a Scottish perspective. Scott Med J. 2006 May;51(2):27-31.

12. Erkal MZ, Wilde J, Bilgin Y, Akinci A, Demir E, Bödeker RH, Mann M, Bretzel RG, Stracke H, Holick MF. High prevalence of vitamin D deficiency, secondary hyperparathyroidism and generalized bone pain in Turkish immigrants in Germany: identification of risk factors. Osteoporos Int. 2006; 17(8):1133-1140.

13. Moussavi M, Heidarpour R, Aminorroaya A, Pournaghshband Z, Amini M. Prevalence of vitamin D deficiency in Isfahani high school students in 2004.Horm Res. 2005;64(3):144-148.

14. Grant WB, Holick MF. Benefits and requirements of vitamin D for optimal health: a review. Altern Med Rev. 2005 Jun;10(2):94-111.

15. Vieth R, Chan A, Pollard A. 125I-RIA kit cannot distinguish vitamin D deficiency as well as a more specific assay for 25-hydroxyvitamin D. Clin Biochem. 1995 Apr;28(2):175-179.

16. Glendenning P, Taranto M, Noble JM, Musk AA, Hammond C, Goldswain PR, Fraser WD, Vasikaran SD. Current assays overestimate 25-hydroxyvitamin D3 and underestimate 25-hydroxyvitamin D2 compared with HPLC: need for assay-specific decision limits and metabolite-specific assays. Ann Clin Biochem. 2006;43(Pt 1):23-30.

17. Foo LH, Fraser DR, Greenfield H, Trube A, Simpson JM. Determination of 25-hydroxyvitamin D by competitive protein-binding assay and 125I-based radioimmunoassay method: a validation study. Asia Pac J Clin Nutr. 2004;13(Suppl):S151.

18. Lensmeyer GL, Wiebe DA, Binkley N, Drezner MK. HPLC method for 25-hydroxyvitamin D measurement: comparison with contemporary assays. Clin Chem. 2006; 52(6):1120-1126.

19. Hollis BW. Comparison of commercially available (125) I-based RIA methods for the determination of circulating 25-hydroxyvitamin D. Clin Chem. 2000Oct;46(10):1657-1661.

20. Harris SS, Dawson-Hughes B, Perrone GA. Plasma 25-hydroxyvitamin D responses of younger and older men to three weeks of supplementation with 1800 IU/day of vitamin D. J Am Coll Nutr. 1999 Oct; 18(5):470-474.

21. Lips P, Chapuy MC, Dawson-Hughes B, Pols HA, Holick MF. An international comparison of serum 25-hydroxyvitamin D measurements. Osteoporos Int. 1999; 9(5):394-397.

22. Pozzilli P, Manfrini S, Crinò A, Picardi A, Leomanni C, Cherubini V, Valente L, Khazrai M, Visalli N; IMDIAB group. Low levels of 25-hydroxyvitamin D3 and 1,25-dihydroxyvitamin D3 in patients with newly diagnosed type 1 diabetes. Horm Metab Res. 2005; 37(11):680-683.

23. Littorin B, Blom P, Schölin A, Arnqvist HJ, Blohmé G, Bolinder J, Ekbom-Schnell A, Eriksson JW, Gudbjörnsdottir, Nyström L, Ostman J, Sundkvist G. Lower levels of plasma 25-hydroxyvitamin D among young adults at diagnosis of autoimmune type 1diabetes compared with control subjects: results from the nationwide Diabetes Incidence Study in Sweden (DISS). Diabetologia. 2006;49(12):2847-2852.

24. Mahon BD, Wittke A, Weaver V, Cantorna MT. The targets of vitamin D depend on the differentiation and activation status of CD4 positive T cells. J Cell Biochem. 2003; 89(5):922-932

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2025-12-23]

Comparing vitamin D deficiency prevalance in Iranian diabetics and healthy subjects: a pilot study

Zahedi rad M[1] , Shariatzadeh N[1], Neyestani TR[2], Kalayi A[1], Gharavi A[1], Bazhan M[3]*

1- Dept. of Nutrition Research, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

*2-*Corresponding author: Associate Prof. (in Research), Dept. of Nutrition Research, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran. E-mail: neytr@yahoo.com*

3- Students` Research Committee, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Abstract

Background and Objective: There are some reports of decreased serum levels of 25(OH)D in the subjects with impaired glucose tolerance and type 2 diabetes mellitus (T2DM). **Aim:** To assess vitamin D status of the Iranian diabetics, a pilot study was conducted on 90 subjects with either type 1 diabetes mellitus (T1DM) (n=30), T2DM (n= 30), or apparently healthy subjects (n= 30) during fall and winter of 2005.

Materials and Methods: Serum samples were analyzed for 25-hydroxycholecalciferol using three different methods: high-performance liquid chromatography (HPLC), competitive protein-binding assay (CPBA) and radioimmunoassay (RIA). In this study serum levels of 25(OH)D were categorized as follows: sufficient ≥ 37 nmol/L; 25 nmol/L ≤ mild deficiency < 37 nmol/L; 12.5 nmol/L ≤ moderate deficiency < 25 nmol/L; severe deficiency < 12.5 nmol/L.

Results: Results showed that the occurrence of vitamin D insufficiency was almost the same in patients with T1DM and healthy controls. Mean serum level of 25(OH)D in patients with T2DM was significantly higher than in T1DM, as judged by HPLC (58.2 ± 8.5 vs. 35 ± 5 nmol/L, Mann Whitney U-Wilcoxon, P=0.024). Moreover, both CPBA and RIA showed some over-estimation of serum 25(OH)D compared to HPLC.

Conclusion: Our findings suggest that, at least in the cold seasons, vitamin D status of the healthy subjects may not be higher than that of T1DM patients.

Keywords: Vitamin D, 25-hydroxycholecalciferol, Diabetes mellitus

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2025-12-23]